



**KRAUSE**

---

# **ALIMENTOS, NUTRIÇÃO E DIETOTERAPIA**

---

**L. KATHLEEN MAHAN  
JANICE L. RAYMOND**

**TRADUÇÃO DA 14ª EDIÇÃO**

ELSEVIER

# Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia

---

14ª EDIÇÃO

L. Kathleen Mahan, MS, RDN, CD

*Functional Nutrition Counselor  
Nutrition by Design  
Seattle, WA;  
Clinical Associate  
Department of Pediatrics  
School of Medicine  
University of Washington  
Seattle, WA*

Janice L. Raymond, MS, RDN, CD,  
CSG

*Clinical Nutrition Director, Thomas Cuisine Management  
Providence Mount St. Vincent  
Seattle, WA;  
Affiliate Faculty  
Bastyr University*



*Kenmore, WA*

**ELSEVIER**



# Conteúdo

---

Capa

Folha de rosto

Copyright

Dedicatória

Tradução e Revisão Científica

Colaboradores

Revisores

Prólogo

Prefácio

Agradecimentos

**Parte I: Avaliação Nutricional**

# Introdução

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

O sistema gastrointestinal

Breve panorama dos processos digestivos e absorptivos

O intestino delgado: o principal local para absorção de nutrientes

Intestino grosso

Websites úteis

## 2: Ingestão: Energia

Necessidades energéticas

Componentes dos gastos energéticos

Estimativa das necessidades energéticas

Cálculo da energia do alimento

Websites úteis/aplicativos

## 3: Inflamação e Fisiopatologia da Doença Crônica

Epidemia de doença crônica

Conceitos sobre a fisiopatologia da doença crônica

Inflamação: denominador comum da doença crônica

Nutrientes moduladores da inflamação

Redução da inflamação no corpo

Expressão da inflamação prolongada específica às principais doenças crônicas

Resumo

Websites úteis

## 4: Ingestão: Análise da Dieta

Rastreamento nutricional

Avaliação nutricional

Análise dos dados da ingestão dietética

Websites úteis

## 5: Clínica: Genômica Nutricional

O projeto genoma humano e as ciências “ômicas”

Genótipo e avaliação nutricional

Fundamentos de genética

Genética e tratamento nutricional

Implicações éticas, legais e sociais

Resumo

Websites úteis

## 6: Clínico: Água, Eletrólitos e Equilíbrio Ácido-Base

Água corporal

Eletrólitos

Equilíbrio ácido-base

Distúrbios ácido-base

Websites úteis, ferramentas/calculadoras e aplicativos

## 7: Clínica: Avaliação Bioquímica, Física e Funcional

Avaliação bioquímica do estado nutricional

Interpretação nutricional dos exames laboratoriais clínicos rotineiros

Avaliação do estado da hidratação



- Avaliação das anemias nutricionais
- Vitaminas lipossolúveis
- Vitaminas hidrossolúveis e oligoelementos
- Avaliação do risco de doença crônica
- Avaliações físicas
- Avaliação física focalizada na nutrição
- Websites úteis

## 8: Clínica: Interações entre Alimentos e Fármacos

- Aspectos farmacológicos das interações entre alimentos e fármacos
- Fatores de risco para interações entre alimentos e fármacos
- Efeitos dos alimentos sobre a terapia farmacológica
- Interações entre medicamentos e nutrição enteral
- Efeitos dos fármacos sobre os alimentos e a nutrição
- Modificação da ação dos fármacos por alimentos e nutrientes
- Efeitos dos fármacos no estado nutricional
- Excipientes e interações entre alimentos e fármacos
- Dietoterapia
- Websites úteis

## 9: Comportamento e Meio Ambiente: O Indivíduo na Comunidade

- Determinantes sociais da saúde
- A prática nutricional na comunidade
- Avaliação das necessidades de serviços de nutrição para a comunidade
- Pesquisas nacionais sobre nutrição
- Diretrizes e metas nacionais (dos estados unidos) de nutrição

Programas de assistência alimentar e nutricional

Doenças de origem alimentar

Segurança dos alimentos e da água

Planejamento em caso de calamidade

Sistemas saudáveis de suprimento alimentar e hídrico e sustentabilidade

Resumo: um projeto em curso

Websites úteis

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

### **Introdução**

#### **10: Visão Geral do Diagnóstico e Intervenção Nutricionais**

O processo de cuidados nutricionais

Documentação no registro de cuidados nutricionais

Influências na nutrição e nos cuidados de saúde

Intervenções nutricionais

Nutrição para o paciente terminal ou em cuidados paliativos

Websites úteis

#### **11: Fornecimento de Alimento e Nutrientes: Diretrizes de Dieta, Padrões de Nutrientes e Competência Cultural**

Determinando as necessidades de nutrientes

Diretrizes mundiais

ESTADO nutricional dos americanos

Diretrizes nacionais para o planejamento da dieta

Rotulagem dos alimentos e nutrientes

Padrões alimentares e dicas de aconselhamento

Aspectos culturais do planejamento dietético

Websites úteis

## 12: Fornecimento de Alimento e Nutrientes: Medicina Integrativa e Complementar e Suplementação Dietética

Medicina complementar e integrativa

Uso de terapias complementares e integrativas

Suplementação dietética

Regulamentação dos Suplementos Dietéticos

Avaliação do uso dos suplementos dietéticos pelos pacientes

Websites úteis

## 13: Alimento e Nutrição: Terapia Nutricional

Fundamentos e critérios da terapia nutricional adequada

Nutrição enteral

Acesso para nutrição enteral

Nutrição parenteral

Complicações

Síndrome de realimentação

Alimentação transicional

Terapia nutricional nos cuidados prolongados e domiciliares

Websites úteis

## 14: Educação e Aconselhamento: Mudança Comportamental

Mudança comportamental

Modelos para mudança de comportamento

Modelos para estratégias de aconselhamento

Modelos para desenvolvimento de programa educacional

Habilidades e atributos do educador ou conselheiro nutricional

Resultados da avaliação: escolhendo áreas de foco

Abordagens de aconselhamento após a avaliação

Sessões de aconselhamento para pessoas inseguras a respeito das mudanças

Comportamentos de resistência e estratégias para modificá-los

Sessões de aconselhamento com pessoas prontas para a mudança

Avaliação da eficácia

Resumo

Websites úteis

## **Parte III: Nutrição no Ciclo de Vida**

### **Introdução**

### **15: Nutrição para a Saúde Reprodutiva e o Aleitamento**

Pré-concepção e fertilidade

Concepção

Gestação

Período pós-parto = período pré-conceitual

Aleitamento

Websites úteis

### **16: Nutrição na Lactância**

Desenvolvimento fisiológico

Necessidades nutricionais



Leite

Alimento

Alimentação

Websites úteis

## 17: Nutrição na Infância

Crescimento e desenvolvimento

Exigências nutricionais

Proporcionando uma dieta adequada

Considerações nutricionais

Prevenção da doença crônica

Websites úteis

## 18: Nutrição na Adolescência

Crescimento e desenvolvimento

Requerimentos de nutrientes

Hábitos alimentares e comportamentos alimentares

Análise, avaliação e aconselhamento nutricional

Considerações especiais

Websites úteis

## 19: Nutrição na Idade Adulta

Ajuste do cenário: nutrição na idade adulta

Ajuste do cenário: mensagens

Fontes de informação

Fatores de risco à saúde relacionados com o estilo de vida

Disparidades em saúde e acesso a cuidados  
Intervenções, nutrição e prevenção  
Tendências e padrões alimentares  
Suplementação nutricional  
Alimentos com alegação funcional  
Sistemas de alimentos e água saudáveis e sustentabilidade  
Próximos passos para a saúde na idade adulta  
Websites úteis

## 20: Nutrição no Envelhecimento

A população idosa  
Gerontologia + geriatria = o espectro do envelhecimento  
Nutrição na promoção da saúde e prevenção de doenças  
Teorias sobre o envelhecimento  
Alterações fisiológicas  
Qualidade de vida  
Triagem e avaliação nutricional  
Necessidades nutricionais  
Benefícios do medicare (seguro saúde nos estados unidos para idosos)  
Serviços de assistência nutricional  
Estabelecimentos residenciais e comunitários para adultos idosos  
Websites úteis

## Parte IV: Nutrição para Saúde e Preparo Físico

### Introdução

## 21: Nutrição no Controle da Massa Corporal

Componentes da massa corporal

Regulação da massa corporal

Desequilíbrio de massa corporal: sobrepeso e obesidade

Tratamento da obesidade em adultos

Problemas comuns no tratamento da obesidade

Controle da massa corporal em crianças e adolescentes

Desequilíbrio de massa corporal: magreza excessiva ou perda de massa corporal involuntária

Websites úteis

## 22: Nutrição nos Transtornos Alimentares

Características clínicas e complicações médicas

Abordagem de tratamento

Tratamento psicológico

Tratamento nutricional

Terapia de nutrição médica e aconselhamento

Webites úteis

## 23: Nutrição Voltada ao Exercício e ao Desempenho Esportivo

Abordagem integrativa ao atendimento de atletas

Bioenergética da atividade física

Combustíveis para a contração muscular

Exigências nutricionais do exercício

Controle da massa corporal

Controle do massa corporal e estética

Macronutrientes

Carboidratos

Proteínas

Lipídios

Líquidos

Outras considerações

Vitaminas e minerais

Minerais

Recursos ergogênicos

Recursos ergogênicos para o exercício de alta intensidade

Fitoterápicos

Substâncias e drogas ilícitas que melhoram o desempenho (PES/PED): doping no esporte

Websites úteis

## 24: Nutrição e Saúde dos Ossos

Estrutura e fisiologia do osso

Osteopenia e osteoporose

Diagnóstico e monitoramento

Nutrição e osso

Prevenção da osteoporose e fraturas

Tratamento da osteoporose

Websites úteis

## 25: Nutrição para a Saúde Oral e Dental

Nutrição para o desenvolvimento dental

Cáries dentárias



Cárie na primeira infância

Prevenção da cárie

Perda dental e próteses

Outras doenças orais

Doença periodontal

Manifestações bucais de doenças sistêmicas

Websites úteis

## **Parte V: Terapia de Nutrição Médica**

### **Introdução**

### **26: Terapia de Nutrição Médica para Reações Adversas aos Alimentos: Alergias e Intolerâncias**

Definições

Etiologia

Fisiopatologia

Intolerâncias Alimentares

Avaliação

Terapia de nutrição médica

Terapias Emergentes

Prevenção de Alergia Alimentar

Websites úteis e Aplicativos

### **27: Dietoterapia para as Doenças do Sistema Gastrointestinal**

Parâmetros de avaliação

O esôfago

O estômago

Gastroparesia

Websites úteis

## 28: Dietoterapia nas Doenças do Sistema Gastrointestinal Inferior

Problemas intestinais comuns

Doenças do intestino delgado

Deficiências de enzimas da borda em escova intestinal

Doenças inflamatórias intestinais

Consequências nutricionais da cirurgia intestinal

Websites úteis

## 29: Dietoterapia para Doenças Hepatobiliares e Pancreáticas

Fisiologia e funções do fígado

Doenças hepáticas

Complicações da dht: causas e tratamento nutricional

Problemas nutricionais relacionados com a doença hepática terminal

Necessidades de nutrientes na cirrose

Suplementos fitoterápicos e doença hepática

Ressecção e transplante de fígado

Fisiologia e funções da vesícula biliar

Doenças da vesícula biliar

Medicina complementar e integrativa

Fisiologia e funções do pâncreas exócrino

Doenças do pâncreas exócrino

Medicina complementar e integrativa

Cirurgia pancreática

Websites úteis

### 30: Terapia de Nutrição Médica para Diabetes *Mellitus* e Hipoglicemia de Origem não Diabética

Incidência e prevalência

Categorias de intolerância à glicose

Critérios de avaliação e diagnóstico

Tratamento do pré-diabetes

Tratamento do diabetes

Introdução do processo de cuidado nutricional

Complicações graves

Complicações em longo prazo

Hipoglicemia de origem não diabética

Websites úteis

### 31: Dietoterapia para Doenças das Glândulas Tireoide e Suprarrenais e Outras Doenças Endócrinas

Fisiologia da tireoide

Avaliação dos distúrbios da tireoide

Hipotireoidismo

Síndrome do ovário policístico

Hipertireoidismo

Controle dos desequilíbrios do eixo hipotálamo-hipófise-tireoide

Distúrbios das glândulas suprarrenais

Websites úteis

## 32: Terapia de Nutrição Médica para Anemia

Doenças do sangue relacionadas com o ferro

Sobrecarga de ferro

Anemias megaloblásticas

Outras anemias nutricionais

Anemias não nutricionais

Websites úteis

## 33: Dietoterapia para Doença Cardiovascular

Aterosclerose e doença arterial coronariana

Dislipidemias genéticas

Hipertensão arterial sistêmica

Insuficiência cardíaca

Transplante cardíaco

Websites úteis

## 34: Dietoterapia para Doença Pulmonar

O sistema pulmonar

Doença pulmonar crônica

Asma

Doença pulmonar obstrutiva crônica

Tuberculose

Câncer de pulmão

Síndrome da hipoventilação por obesidade

Quilotórax

Síndrome do desconforto respiratório agudo



Pneumonia

Displasia broncopulmonar

Websites úteis

## 35: Dietoterapia nos Distúrbios Renais

Fisiologia e função dos rins

Doenças renais

Lesão renal aguda (insuficiência renal aguda)

Doenças dos túbulos e do interstício

Doenças glomerulares

Doença renal crônica

Doença renal em estágio terminal

Websites úteis

## 36: Dietoterapia para Prevenção e Tratamento do Câncer e Sobreviventes de Câncer

Fisiopatologia

Nutrição e carcinogênese

Quimioprevenção

Diagnóstico clínico e estadiamento do câncer

Tratamento clínico

Terapia de nutrição médica

Impacto nutricional dos tratamentos do câncer

Monitoramento e avaliação da nutrição

Câncer pediátrico

Recomendações nutricionais para os sobreviventes de câncer

Oncologia integrativa

Websites úteis e recursos

## 37: Dietoterapia para HIV e AIDS

Epidemiologia e tendências

Fisiopatologia e classificação

Manejo médico

Dietoterapia

Considerações especiais

HIV em mulheres

Crianças com HIV

Terapias complementares e integrativas

Websites úteis

## 38: Dietoterapia em Cuidados Intensivos

Resposta metabólica ao estresse

Resposta hormonal e mediada por células

Inanição versus estresse

Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (sris) e síndrome da disfunção de múltiplos órgãos (sdmo)

Desnutrição: definição baseada na etiologia

Trauma e abdome aberto

Grandes queimaduras

Cirurgia

Websites úteis

## 39: Dietoterapia para Doença Reumática

Etiologia

Fisiopatologia e inflamação  
Diagnóstico e tratamento clínicos  
Farmacoterapia  
Dieta anti-inflamatória  
Terapias complementares ou integrativas  
Microbiota e artrite  
Osteoartrite  
Artrite reumatoide  
Síndrome de sjögren (SS)  
Distúrbios da articulação temporomandibular  
Gota  
Esclerodermia  
Lúpus eritematoso sistêmico  
Espondiloartrites  
Websites úteis

## 40: Dietoterapia para Doenças Neurológicas

O sistema nervoso central  
Questões complicadoras do tratamento nutricional  
Disfagia  
Doenças neurológicas de origem nutricional  
Transtornos neurológicos do trauma  
Traumatismo craniano ou neurotrauma  
Trauma de coluna e lesão da medula espinal  
Doenças neurológicas  
Websites úteis

## 41: Dietoterapia nos Transtornos Psiquiátricos e Cognitivos

O sistema nervoso entérico (SNE)

Regulação da glicemia

Alergias e sensibilidades alimentares

O papel dos nutrientes na função mental

Adição e abuso de substâncias

Ansiedade

Transtorno bipolar

Demência e doença de alzheimer (DA)

Depressão

Fadiga, síndrome da fadiga crônica (SFC) e síndrome de fibromialgia (SFM)

Esquizofrenia

## Parte VI: Especialidades Pediátricas

### Introdução

## 42: Dietoterapia para Lactentes com Baixo Peso ao Nascer

Mortalidade infantil e estatísticas

Desenvolvimento fisiológico

Necessidades nutricionais: alimentação parenteral

Transição da alimentação parenteral para a alimentação enteral

Necessidades nutricionais: alimentação enteral

Métodos de alimentação

Escolha da alimentação enteral

Avaliação nutricional e crescimento

Cuidados na alta

Desfecho do desenvolvimento neurológico

Websites úteis

## 43: Dietoterapia para Distúrbios Metabólicos Genéticos

Triagem neonatal

Distúrbios do metabolismo de aminoácidos

Fenilcetonúria

Distúrbios do metabolismo de ácidos orgânicos

Distúrbios do metabolismo do ciclo da ureia

Distúrbios do metabolismo de carboidratos

Distúrbios da oxidação dos ácidos graxos

Papel do nutricionista nos distúrbios metabólicos genéticos

Websites úteis

## 44: Dietoterapia para Distúrbios de Deficiência Intelectual e do Desenvolvimento

Dietoterapia

Aberrações cromossômicas

Distúrbios neurológicos

Síndrome alcóolica fetal

Tratamento nutricional controverso

Recursos comunitários

Websites úteis

## Apêndice 1: Abreviações da Unidade

## Apêndice 2: Miliequivalente e Miligramas de Eletrólitos

Apêndice 3: Equivalentes, Conversões e Tamanhos de Porções (Concha)

Apêndice 4: Do Nascimento aos 24 Meses: Percentis de Comprimento e Massa Corporal para a Idade de Meninos

Apêndice 5: Do Nascimento aos 24 Meses: Percentis do Perímetro da Cabeça para a Idade e de Massa Corporal por Comprimento para os Meninos

Apêndice 6: De 2 a 20 Anos: Percentis de Estatura para Idade e “Peso por Idade” para Meninos

Apêndice 7: Percentis de Índice de Massa Corporal para a Idade: Meninos de 2 a 20 Anos

Apêndice 8: Do Nascimento aos 24 Meses: Percentis de Comprimento e Massa Corporal para a Idade de Meninas

Apêndice 9: Do Nascimento aos 24 Meses: Percentis do Perímetro da Cabeça para a Idade e de Massa Corporal por Comprimento para Meninas

Apêndice 10: De 2 a 20 Anos: Percentis de Estatura para Idade e Massa Corporal por Idade para Meninas

Apêndice 11: Percentis de Índice de Massa Corporal para a Idade: Meninas de 2 a 20 Anos

Apêndice 12: Estágios Tanner do Desenvolvimento Adolescente para Meninas

Apêndice 13: Estágios Tanner do Desenvolvimento Adolescente para Meninos

Apêndice 14: Métodos Diretos de Medição de Estatura e Massa Corporal

Apêndice 15: Métodos Indiretos para se Medir a Estatura

Apêndice 16: Determinação do Tamanho da Estrutura

Apêndice 17: Ajuste da Massa Corporal Desejável para Amputados

Apêndice 18: Tabela de Índice de Massa Corporal

Apêndice 19: Percentual de Gordura Corporal Baseado em Quatro Medidas de Dobra Cutânea\*

Apêndice 20: Atividade Física e Gasto Energético por Hora

Apêndice 21: Avaliação Física Focada na Nutrição

Apêndice 22: Valores Laboratoriais para Avaliação e Monitoramento Nutricional

Apêndice 23: Implicações Nutricionais de Fármacos Seleccionados

Apêndice 24: Fórmulas Enterais (Tubo de Alimentação) para Adultos Comercializadas nos Estados Unidos

Apêndice 25: Amostra de Método em Etapas para Cálculo de uma Fórmula de NP

Apêndice 26: Dieta DASH

Apêndice 27: Listas de Substituição para Planejamento Alimentar

Apêndice 28: Desenvolvimento de Dietas Padronizadas para a Disfagia

Apêndice 29: Dieta para Pacientes em Diálise Renal

Apêndice 30: Sódio nos Alimentos

Apêndice 31: Dieta Anti-inflamatória

Apêndice 32: Informações Nutricionais das Bebidas Alcoólicas

Apêndice 33: Informações Nutricionais dos Produtos que Contêm Cafeína

Apêndice 34: Informações Nutricionais sobre os Ácidos Graxos Essenciais (Ômega)

Apêndice 35: Informações Nutricionais de uma Dieta Rica em Fibras



Apêndice 36: Informações Nutricionais sobre Líquidos e Hidratação

Apêndice 37: Índice Glicêmico e Carga Glicêmica de Alimentos Específicos\*

Apêndice 38: Informações Nutricionais de uma Dieta Rica em Proteínas

Apêndice 39: Informações Nutricionais sobre a Alimentação Vegetariana

Apêndice 40: Informações Nutricionais sobre Ácido Fólico, Vitamina B6 e Vitamina B12

Apêndice 41: Informações Nutricionais sobre a Vitamina A e Carotenoides

Apêndice 42: Informações Nutricionais sobre a Vitamina C

Apêndice 43: Informações Nutricionais sobre a Vitamina E

Apêndice 44: Informações Nutricionais sobre a Vitamina K

Apêndice 45: Informações Nutricionais sobre a Vitamina D

Apêndice 46: Informações Nutricionais sobre o Cálcio

Apêndice 47: Informações Nutricionais sobre o Cromo

Apêndice 48: Informações Nutricionais sobre o Iodo

Apêndice 49: Informações Nutricionais sobre o Ferro

Apêndice 50: Informações Nutricionais sobre o Magnésio

Apêndice 51: Informações Nutricionais sobre o Potássio

Apêndice 52: Informações Nutricionais sobre o Selênio

Apêndice 53: Informações Nutricionais sobre o Zinco

Índice

---

# Copyright

---

© 2018 Elsevier Editora Ltda.

Todos os direitos reservados e protegidos pela Lei 9.610 de 19/02/1998. Nenhuma parte deste livro, sem autorização prévia por escrito da editora, poderá ser reproduzida ou transmitida sejam quais forem os meios empregados: eletrônicos, mecânicos, fotográficos, gravação ou quaisquer outros.

ISBN: 978-85-352-8663-2

ISBN versão eletrônica: 978-85-352-8948-0

KRAUSE'S FOOD & THE NUTRITION CARE PROCESS,  
FOURTEENTH EDITION

Copyright © 2017, Elsevier Inc. All Rights Reserved.

Previous editions copyrighted 2012, 2008, 2004, 2000, 1996, 1992, 1984, 1979, 1972, 1966, 1961, 1957, 1952

This translation of Krause's Food & The Nutrition Care Process, 14th Edition, by L. Kathleen Mahan and Janice L. Raymond was undertaken by Elsevier Editora Ltda. and is published by arrangement with Elsevier Inc.

Esta tradução de Krause's Food & The Nutrition Care Process, 14th Edition, de L. Kathleen Mahan e Janice L. Raymond foi produzida por Elsevier Editora Ltda. e publicada em conjunto com Elsevier Inc.

ISBN: 978-0-323-34075-5

**Capa**

Monika Mayer e Luciana Mello

**Editoração Eletrônica**

Thomson Digital

**Elsevier Editora Ltda.**  
**Conhecimento sem Fronteiras**

Rua da Assembleia, nº 100 – 6º andar – Sala 601  
20011-904 – Centro – Rio de Janeiro – RJ

Rua Quintana, nº 753 – 8º andar  
04569-011 – Brooklin – São Paulo – SP

Serviço de Atendimento ao Cliente  
0800 026 53 40  
[atendimento1@elsevier.com](mailto:atendimento1@elsevier.com)

Consulte nosso catálogo completo, os últimos lançamentos e os serviços exclusivos no site [www.elsevier.com.br](http://www.elsevier.com.br)

### **Nota**

Esta tradução foi produzida por Elsevier Brasil Ltda. sob sua exclusiva responsabilidade. Médicos e pesquisadores devem sempre fundamentar-se em sua experiência e no próprio conhecimento para avaliar e empregar quaisquer informações, métodos, substâncias ou experimentos descritos nesta publicação. Devido ao rápido avanço nas ciências médicas, particularmente, os diagnósticos e a posologia de medicamentos precisam ser verificados de maneira independente. Para todos os efeitos legais, a Editora, os autores, os editores ou colaboradores relacionados a esta tradução não assumem responsabilidade por qualquer dano/ou prejuízo causado a pessoas ou propriedades envolvendo responsabilidade pelo produto, negligência ou outros, ou advindos de qualquer uso ou aplicação de quaisquer métodos, produtos, instruções ou ideias contidos no conteúdo aqui publicado.

**CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO**

## SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

Mk

14. ed.

Mahan, L. Kathleen

Krause alimentos, nutrição e dietoterapia / L. Kathleen Mahan, Janice L. Raymond ; [tradução Verônica Mannarino, Andréa Favano]. - 14. ed. - Rio de Janeiro : Elsevier, 2018.  
: il. ; 27 cm.

Tradução de: Krause's food & the nutrition care process  
ISBN 9788535286632

1. Nutrição. 2. Dietoterapia. 3. Alimentos - Composição. 4. Hábitos alimentares. I. Raymond, Janice L. II. Mannarino, Veronica. III. Favano, Andréa. IV. Título.

17-45630

CDD: 615.854

CDU: 615.874.2



---

# Dedicatória

---

Esta 14ª edição é dedicada aos estudantes, professores e profissionais que utilizam este texto e o consideram a sua “bíblia da nutrição”. Somos gratas a eles por seu aprendizado, escrita e perspicácia e pela dedicação ao campo da nutrição e da prática dietética.

—As Autoras, 14ª Edição

e

Ao Robert, que sempre esteve ao meu lado com amor e uma perspectiva bem-humorada, a Carly e Justin por sua energia amorosa, à Ana, que conheceu o “livro” por toda sua vida, e a Ailey e Kiera, minhas netas, que me trazem tanta alegria.

—Kathleen

A meus pais, que já se foram. Meu pai, George Raymond, DDS, despertou meu interesse por nutrição através de seu exemplo. E minha mãe, Betty Raymond, uma mulher que podia preparar comidas deliciosas em minutos e que fazia seu próprio iogurte e broto de feijão quando eu era adolescente. Obrigada pela inspiração.

—Janice

# Tradução e Revisão Científica

---

## Revisão científica

**Glorimar Rosa**

Professora Associada na Universidade Federal do Rio de Janeiro  
(UFRJ)

Professora do Programa de Pós-graduação em Medicina/Cardiologia  
da Faculdade de Medicina da UFRJ



# Tradução

## **Andréa Favano**

Especialização em Tradução de Inglês pela Universidade Gama Filho  
Cirurgiã-dentista graduada pela Faculdade de Odontologia da  
Universidade de São Paulo (FOUSP)  
Bacharelado em Letras/Tradutor Intérprete Inglês-Português pelo  
Centro Universitário Ibero-Americano (Unibero)

## **Angela Nishikaku**

Bacharel em Ciências Biológicas – Modalidade médica pela  
Universidade Estadual Paulista (UNESP)  
Doutora em Ciências, Departamento de Imunologia, Instituto de  
Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo (USP)  
Pós-doutora pela Disciplina de Infectologia, Departamento de  
Medicina da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)

## **Beatriz Perez Floriano**

Médica Veterinária formada pela UNESP  
Mestre e Doutora em Ciência Animal pela UNESP  
Professora e Anestesiologista Veterinária das Faculdades Integradas  
de Ourinhos

## **Ione Ferreira**

Bacharel em Letras Português/Inglês pela UFRJ  
Mestre em Comunicação pela UFRJ

## **Karina Carvalho**

Doutora em Biologia Humana e Experimental pela UERJ  
Mestre em Morfologia pela Pós-Graduação em Biologia Humana e  
Experimental da UERJ  
Bióloga pela UERJ

## **Luiz Claudio de Queiroz**

Tradutor Técnico Inglês-Português

**Luiz Euclydes Trindade Frazão Filho**

Tradutor/intérprete pela Universidade Estácio de Sá e Brasillis

**Maiza Ritomy Ide**

Pós-doutora em Reumatologia pela Universidad de Cantabria,  
Espanha

Doutora em Reumatologia pela Faculdade de Medicina da USP

Mestre em Ciências pela Faculdade de Medicina da USP

Fisioterapeuta pela Universidade Estadual de Londrina

**Maria Cristina Feng**

Cirurgiã dentista pela Universidade Brasil

Especialização em Patologia Bucal pela PUC-RJ

**Marina Santiago de Mello**

Doutoranda em Radioproteção e Dosimetria pela IRD/CNEN

Mestre em Fisiopatologia Clínica e Experimental pela UERJ

**Patricia Lydie Voeux**

Graduada em Biologia pela UFRJ

Renata Scavone

Médica Veterinária e Doutora em Imunologia

**Sheila Recepute**

Graduada em Ciências Biológicas pela Universidade Federal do  
Espírito Santo

Mestre em Genética pela Universidade Estadual de Londrina

**Soraya Imon de Oliveira**

Biomédica pela UNESP

Especialista em Imunopatologia e Sorodiagnóstico pela Faculdade de  
Medicina da UNESP

Doutora em Imunologia pelo ICB-USP

**Sueli Toledo Basile**

Tradutora Inglês/Português pelo Instituto Presbiteriano  
Mackenzie e Cell – LEP

**Tatiana Ferreira Robaina**

Doutorado em Ciências pela UFRJ  
Mestrado em Patologia pela Universidade Federal Fluminense (UFF)  
Especialização em Estomatologia pela UFRJ  
Cirurgiã-dentista pela Universidade Federal de Pelotas (UFPel)

**Veronica Mannarino**

Graduada e Mestra em Engenharia de Produção pela Pontifícia  
Universidade Católica do Rio de Janeiro (PUC-RJ)  
Intérprete de Conferências formada pelo Brasillis Idiomas  
Tradutora independente desde 1997, atual sócia-diretora da Soar  
Soluções Linguísticas

**Vilma Varga**

Tradutora e Médica Neurologista

---

# Colaboradores

---

**Diane M. Anderson PhD RDN FADA,** Associate Professor of Pediatrics  
Baylor College of Medicine  
Houston, Texas

**Cynthia Taft Bayerl MS, RDN, LDN, FAND,** Nutrition Coordinator  
Nutrition Consultant  
Taft & Bayerl Associates  
Cape Cod, Massachusetts

**Geri Brewster MPH, RDN, CDN,** Registered Dietitian—Clinical Nutritionist  
Private Practice  
Mount Kisco, New York

**Virginia H. Carney MPH, RDN, LDN, IBCLC, RLC, FILCA, FAND,** Director, Clinical Nutrition Services  
St. Jude Children's Research Hospital  
Memphis, Tennessee

**Digna I. Cassens MHA, RDN, CLT,** Diversified Nutrition Management Systems  
Yucca Valley, California

**Karen Chapman-Novakofski PhD, RDN, LDN,** Professor, Nutrition  
Department of Food Science and Human Nutrition  
Division of Nutritional Sciences  
Department of Internal Medicine  
University of Illinois Extension

University of Illinois  
Champaign-Urbana, Illinois

**Pamela Charney PhD, RD, CHTS-CP,** Program Chair  
Healthcare Informatics  
Bellevue College  
Bellevue, Washington

**Harriett Cloud MS, RDN, FAND,** Pediatric Nutrition Consultant  
Owner, Nutrition Matters  
Birmingham, Alabama

**Mandy L. Corrigan MPH, RD, CNSC, FAND,** Nutrition Support  
Dietitian and Consultant  
Coram Specialty Pharmacy  
St. Louis, Missouri

**Sarah C. Couch PhD, RDN,** Professor and Department Chair  
Department of Nutritional Sciences  
University of Cincinnati Medical Center  
Cincinnati, Ohio

**Jean T. Cox MS, RD, LN,** Senior Clinical Nutritionist  
Department of Obstetrics and Gynecology  
University of New Mexico School of Medicine  
Albuquerque, New Mexico

**Gail Cresci PhD, RDN, LD, CNSC,** Associate Professor  
Cleveland Clinic Lerner College of Medicine  
Case Western Reserve University School of Medicine  
Cleveland, Ohio

**Patricia Davidson DCN, RDN, CDE, LDN, FAND,** Assistant  
Professor  
Nutrition Department, College of Health Sciences  
West Chester University of Pennsylvania  
West Chester, Pennsylvania

**Lisa L. Deal PharmD, BCPS, BSN, RN,** Pharmacotherapy Specialist  
Beebe Healthcare

Lewes, Delaware

**Sheila Dean DSc, RDN, LD, CCN, CDE,** USF Health Morsani  
College of Medicine  
The University of Tampa  
Tampa, Florida  
Co-Founder, Integrative and Functional Nutrition Academy (IFNA)

**Ruth DeBusk PhD, RDN,** Consultant, Clinical Nutrition and  
Genomics  
Family Medicine Residency Program  
Tallahassee Memorial Health Care  
Tallahassee, Florida

**Judith L. Dodd MS, RDN, LDN, FAND,** Community Nutrition  
Consultant  
Assistant Professor  
Sports Medicine and Nutrition  
Nutrition and Dietetics  
University of Pittsburgh  
Pittsburgh, Pennsylvania

**Kimberly R. Dong MS, RDN,** Project Manager/Research Dietitian  
Nutrition and Infection Unit  
Department of Public Health and Community Medicine  
Tufts University School of Medicine  
Boston, Massachusetts

**Lisa Dorfman MS, RDN, CSSD, LMHC, FAND,** The Running  
Nutritionist  
CEO/Director Sports Nutrition & Performance  
Food Fitness International, Inc  
Author – *Legally Lean*  
Chair, Miami Culinary Institute Advisory Board  
Miami, Florida

**Arlene Escuro MS, RDN, CNSC,** Advanced Practice Dietitian  
Center for Human Nutrition  
Digestive Disease Institute

Cleveland Clinic  
Cleveland, Ohio

**Alison B. Evert MS, RDN, CDE,** Diabetes Nutrition Specialist  
Coordinator Diabetes Education Programs  
Endocrine and Diabetes Care Center  
University of Washington Medical Center  
Seattle, Washington

**Sharon A. Feucht MA, RDN, CD,** Nutritionist, LEND Program  
Center on Human Development and Disability (CHDD)  
Editor, Nutrition Focus Newsletter for Children with Special Health  
Care Needs  
University of Washington  
Seattle, Washington

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

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

**Barbara L. Grant MS, RDN, CSO, LD, FAND,** Oncology  
Outpatient Dietitian Nutritionist  
Saint Alphonsus Cancer Care Center  
Boise, Idaho

**Michael Hahn BA,** Scientific Program Analyst  
Preferred Solutions Group  
National Human Genome Research Institute  
National Institutes of Health  
Bethesda, Maryland

**Kathryn K. Hamilton MA, RDN, CSO, CDN, FAND,** Outpatient  
Oncology Dietitian Nutritionist

Carol G. Simon Cancer Center  
Morristown Medical Center  
Morristown, New Jersey

**Kathleen A. Hammond MS, RN, BSN, BSHE, RDN, LD,** Consultant, Healthcare Education  
Atlanta, Georgia

**Jeanette M. Hasse PhD, RDN, LD, CNSC, FADA,** Transplant Nutrition Manager  
Annette C. and Harold C. Simmons Transplant Institute  
Baylor University Medical Center  
Dallas, Texas

**Cindy Mari Imai PhD, MS, RDN,** Research Scientist  
Unit for Nutrition Research  
University of Iceland  
Reykjavik, Iceland

**Carol S. Ireton-Jones PhD, RDN, LD, CNSC, FAND, FASPEN,** Nutrition Therapy Specialist  
Private Practice/Consultant  
Good Nutrition for Good Living  
Dallas, Texas

**Donna A. Israel PhD, RDN, LPC, FADA, FAND,** President,  
Professional Nutrition Therapists, LLC  
Dallas, Texas  
Retired, Interim Professor of Nutrition  
Baylor University  
Waco, Texas

**Janice M. Joneja PhD, RD,** Food Allergy Consultant  
President, Vickerstaff Health Services, Inc.  
British Columbia, Canada

**Veena Juneja MScRD, RDN,** Senior Renal Dietitian  
St. Joseph's Healthcare  
Hamilton, Ontario, Canada



**Barbara J. Kamp MS, RDN,** Assistant Professor  
College of Culinary Arts  
Johnson & Wales University  
North Miami, Florida

**Ashok M. Karnik MD, FACP, FCCP, FRCP**  
Retired Attending Physician  
World Trade Center Health Program  
Long Island, New York  
Clinical Professor of Medicine  
Retired Chief, Division of Pulmonary and Critical Care Medicine  
Nassau University Medical Center  
East Meadow, New York, and  
School of Medicine  
Stony Brook University  
Stony Brook, New York

**Martha Kaufer-Horwitz DSc, NC,** Medical Research Scientist  
Obesity and Eating Disorders Clinic  
Department of Endocrinology and Metabolism  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán  
(Mexican National Institute of Medical Sciences and Nutrition)  
Ciudad de México, DF México

**Sameera H. Khan RDN, PA-C, MBA,** Bariatric Coordinator  
North Shore University Hospital  
North Well Health System  
Manhasset, New York  
Nutrition Adjunct Professor  
Nassau Community College  
Garden City, New York

**Nicole Larson PhD, MPH, RDN,** Senior Research Associate  
Division of Epidemiology and Community Health  
School of Public Health  
University of Minnesota  
Minneapolis, Minnesota

**Tashara Leak PhD, RDN,** Post Doctoral Scholar  
School of Public Health  
University of California, Berkeley  
Berkeley, California

**Ruth Leyse-Wallace PhD,** Retired Adjunct Faculty Member, Mesa  
Community College  
Author – *Nutrition and Mental Health*  
Mental Health Resource Professional of Behavioral Health DPG of  
AND  
San Diego, California

**Mary Demarest Litchford PhD, RDN, LDN,** President  
CASE Software & Books  
Greensboro, North Carolina

**Betty L. Lucas MPH,** Former LEND Nutritionist  
University of Washington  
Seattle, Washington

**Lucinda K. Lysen RDN, RN, BSN,** Medical Nutrition Therapy  
Specialist  
Consulting and Private Practice  
Chicago, Illinois

**Ainsley M. Malone MS, RD, CNSC, FAND, FASPEN,** Nutrition  
Support Team  
Mt. Carmel West Hospital  
Clinical Practice Specialist  
The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition  
New Albany, Ohio

**Gabriela E. Mancera-Chávez MSc, NC,** Escuela de Dietetica y  
Nutricion-ISSSTE  
Ciudad de México, DF México

**Laura E. Matarese PhD, RDN, LDN, CNSC, FADA, FASPEN,  
FAND,** Professor  
Division of Gastroenterology, Hepatology and Nutrition

Brody School of Medicine  
East Carolina University  
Greenville, North Carolina

**Lisa Mays MPH, RDN,** Nutrition Services Manager  
The Idaho Foodbank  
Boise, Idaho

**Mari O. Mazon MS, RDN, CD,** Nutritionist  
Center on Human Development and Disability (CHDD)  
University of Washington  
Seattle, Washington

**Christine McCullum-Gomez PhD, RDN,** Food and Nutrition  
Consultant  
Cypress, Texas

**Kelly N. McKean MS, RDN, CSP, CD,** Clinical Pediatric Dietitian  
Seattle Children's Hospital  
Seattle, Washington

**Kelly Morrow MS, RDN,** Associate Professor, Nutrition Clinic  
Coordinator  
Department of Nutrition and Exercise Science  
Bastyr University and the Bastyr Center for Natural Health  
Seattle, Washington

**Diana Noland MPH, RD, CCN, LD,** Adjunct Faculty  
Dietetics and Nutrition  
School of Health Professions  
University of Kansas Medical Center  
Kansas City, Kansas  
Clinical Nutrition - Private Practice  
Burbank, California

**Therese O'Flaherty MS, RDN,** Ketogenic Diet and Interdisciplinary  
Feeding Team  
Cincinnati Children's Hospital Medical Center  
Cincinnati, Ohio

**Beth N. Ogata MS, RDN, CD, CSP,** Lecturer  
Department of Pediatrics  
Center on Human Development and Disability (CHDD)  
University of Washington  
Seattle, Washington

**Mary Purdy MS, RDN,** Arivale Coach and Team Lead  
Arivale  
Adjunct Professor  
Bastyr University  
Seattle, Washington

**Sudha Raj PhD, RD, FAND,** Director of Graduate Program  
Department of Public Health, Food Studies and Nutrition  
The David B. Falk College of Sport and Human Dynamics  
Syracuse University  
Syracuse, New York

**Diane Rigassio Radler PhD, RDN,** Associate Professor  
Department of Nutritional Sciences  
Director, Institute for Nutrition Interventions  
School of Health Related Professions  
Rutgers University  
Newark, New Jersey

**Justine Roth MS, RDN,** Director, Nutrition Department  
New York State Psychiatric Institute  
New York, New York

**Mary Krystofiak Russell MS, RDN, LDN, FAND,** Senior Manager,  
Global Nutrition Medical Affairs  
Baxter Healthcare Corporation  
Deerfield, Illinois

**Janet E. Schebendach PhD, RDN,** Assistant Professor of  
Neurobiology  
Department of Psychiatry  
Columbia University Medical Center  
New York, New York

**Elizabeth Shanaman RDN,** Renal Dietitian  
Nutrition and Fitness Services  
Northwest Kidney Centers  
Seattle, Washington

**Jamie S. Stang PhD, MPH, RDN,** Associate Professor  
Division of Epidemiology and Community Health  
University of Minnesota, School of Public Health  
Minneapolis, Minnesota

**Erik R. Stegman MA, JD,** Executive Director  
Center for Native American Youth  
The Aspen Institute  
Washington, District of Columbia

**Alison Steiber PhD, RDN,** Chief Science Officer  
Academy of Nutrition and Dietetics  
Cleveland, Ohio

**Tracy Stopler MS, RDN,** Registered Dietitian/Fitness Trainer;  
President, NUTRITION E.T.C. Inc  
Plainview, New York; and  
Adjunct Professor  
Adelphi University  
Garden City, New York

**Kathie Madonna Swift MS, RDN, LDN, FAND,** Co-Founder,  
Integrative and Functional Nutrition Academy (IFNA)  
Owner, Swift Nutrition  
Nutritionist, Canyon Ranch in the Berkshires, Kripalu Center for Yoga  
and Health and the Ultrawellness Center  
Boston, Massachusetts  
Education Director, Center for Mind Body Medicine  
Washington, District of Columbia

**Kelly A. Tappenden PhD, RDN, FASPEN,** Kraft Foods Human  
Nutrition Endowed Professor  
University of Illinois at Urbana  
Urbana, Illinois

**Jacob Teitelbaum MD,** Director, Practitioners Alliance Network  
Kona, Hawaii

**Cristine M. Trahms MS, RDN, FADA,** Retired Senior Lecturer  
Department of Pediatrics  
Center on Human Development and Disability (CHDD)  
University of Washington  
Seattle, Washington

**DeeAnna Wales VanReken MS, RDN, CD,** Certified Natural Chef  
Clinical Nutrition Specialist  
Swedish Medical Center, First Hill  
Seattle, Washington

**Doris Wales BA, BS, RPh,** Registered Pharmacist  
Certified Immunizer  
K-Mart Pharmacies  
Huntsville, Alabama

**Susan Weiner MS, RDN, CDE,** Registered Dietitian-Nutritionist  
Certified Diabetes Educator  
Owner and President, Susan Weiner Nutrition, PLLC  
Merrick, New York

**Alan Weiss MD,** Director, Annapolis Integrative Medicine  
Annapolis, Maryland

**Nancy S. Wellman PhD, RDN, FAND,** Adjunct Professor  
Friedman School of Nutrition Science and Policy  
Tufts University  
Boston, Massachusetts

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

**Marion F. Winkler PhD, RD, LDN, CNSC, FASPEN,** Department  
of Surgery and Nutrition Support Service  
Surgical Nutrition Specialist

Rhode Island Hospital  
Associate Professor of Surgery  
Alpert Medical School of Brown University  
Providence, Rhode Island

**Martin M. Yadrick MBI, MS, RDN, FAND,** Director of Nutrition  
Informatics  
Computrition, Inc.  
Los Angeles, California

**Beth Zupec-Kania RDN,** Consultant Nutritionist  
Ketogenic Therapies, LLC  
Milwaukee, Wisconsin

---

# Revisores

---

**Judith Ashley PhD, RD,** Associate Professor  
Department of Agriculture, Nutrition and Veterinary Sciences  
University of Nevada  
Reno, Nevada

**Jo Ann S. Carson PhD, RDN, LD,** Professor and Program Director  
Department of Clinical Nutrition, University of Texas Southwestern  
Medical Center  
Dallas, Texas

**Patricia Davidson DCN, RDN, CDE, LDN, FAND,** Assistant  
Professor  
Nutrition Department, College of Health Sciences  
West Chester University of Pennsylvania  
West Chester, Pennsylvania

**Susan Fullmer PhD, RDN, CD,** Teaching Professor  
Nutrition, Dietetics and Food Science  
Brigham Young University  
Provo, Utah

**Mary Hendrickson-Nelson MSc, RD,** Clinical Coordinator/Faculty  
Lecture  
McGill University Dietetics and Human Nutrition Department  
Montreal, Quebec, Canada

**Janice M. Joneja PhD, RD,** Food Allergy Consultant  
President, Vickerstaff Healthy Services, Inc.  
British Columbia, Canada

**Lydia Kloiber MS, RDN, LD,** Director, Didactic Program in



Dietetics & Instructor  
Texas Tech University  
Lubbock, Texas

**Sudha Raj PhD, RD, FAND,** Director of Graduate Program  
Department of Public Health, Food Studies and Nutrition  
The David B. Falk College of Sport and Human Dynamics  
Syracuse University  
Syracuse, New York

**Louise E. Schneider DrPH, RD,** Associate Professor  
Nutrition and Dietetics Department, Loma Linda University  
Loma Linda, California

**Jessica Setnick MS, RD, CEDRD,** Meadows Senior Fellow  
Remuda Ranch Center for the Treatment of Eating Disorders  
Dallas, Texas

**Amandio Vieira PhD,** Associate Professor  
Nutrition Research Laboratory, Biomedical Physiology BPK, Simon  
Fraser University  
Burnaby, British Columbia, Canada

**Ruth Leyse-Wallace PhD, MS, BS, RD,** Retired Adjunct Faculty  
Member, Mesa Community College  
Author – *Nutrition and Mental Health*  
Mental Health Resource Professional of Behavioral Health DPG of  
AND  
San Diego, California

**Mary Width MS, RD,** Senior Lecturer, Coordinated Program in  
Dietetics  
Department of Nutrition and Food Science  
Wayne State University  
Detroit, Michigan

---

# Prólogo

---

“Não somos apenas um livro; somos sua conexão com os líderes em nutrição.” Esta frase tem sido verdade desde que a primeira edição do livro *Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia* foi publicada em 1952. A razão de essa obra sobre nutrição e dietoterapia ter-se tornado e permanecido o livro mais procurado para o ensino sobre alimentos, nutrição e dietoterapia é o fato de as editoras estarem sempre à frente na prática sobre a dietética. Ademais, as editoras selecionaram autores que não apenas possuem experiência sobre o tópico de seus capítulos, como também estão engajados em prática de ponta na área específica que é abordada.

A cada edição pensa-se que não é possível melhorar, mas melhora. As conhecidas e altamente respeitadas editoras desta 14ª edição, Kathleen Mahan e Janice Raymond, bem como os autores, são grandes nomes da prática dietética. Ambas as editoras têm sido e são autoras de capítulos nesta e em edições anteriores, sendo que Kathleen, há mais de 35 anos. No início um autor podia abordar um ou mais tópicos. Com a crescente explosão da informação, geralmente são necessários dois ou três autores para abordar um tópico. As editoras fizeram um excelente trabalho na seleção de autores que são especialistas clínicos com experiência específica para tratar cada um dos tópicos — autores, pesquisadores e clínicos que têm fornecido abordagens meticulosas, com muitas recomendações práticas e baseadas em evidências. Os autores, a pedido das editoras, realizaram uma abordagem integrativa ao cuidado nutricional.

A inteligibilidade do livro continua nesta edição com um novo capítulo sobre “Inflamação e a Fisiologia da Doença Crônica”, que embasa muito a terapia, incluindo nutrição, da doença crônica. Esta edição também inclui as Diretrizes Dietéticas para Americanos de

2015, mais recursos visuais e ênfases em quadros de *Foco em, Visão Clínica* e *Casos Clínicos* que auxiliam na tradução do conhecimento científico em prática clínica.

As editoras e os autores também são líderes na profissão de nutricionista, sendo frequentemente selecionados para apresentar palestras em encontros nacionais. É emocionante para os estudantes e profissionais jovens, expostos à informação mais recente da obra Krause, comparecer a encontros nacionais e ouvir apresentações pelos autores que fornecem informação ainda mais nova e mais interessante sobre o tópico em que possuem experiência mais extensa. É ainda mais emocionante poder conhecê-los e conversar com eles.

Esta notável obra sobre alimentos e nutrição tem estado presente ao longo de quase 50 anos na profissão da dietética. Eu espero que continue sendo um livro fundamental pelos próximos 50 anos!

**Sonja L. Connor, MS, RD, LD, FAND**

*Research Associate Professor*

*Oregon Health & Science University*

*Portland, Oregon*

*Presidente da Academy of Nutrition and Dietetics 2014-2015*

# Prefácio

---

Ao longo de suas 14 edições, este clássico texto tem continuado a mudar em resposta ao sempre dinâmico campo da nutrição. E, uma vez que permanece como o livro disponível sobre nutrição mais compreensível, é a referência que estudantes levam a seus internatos e carreiras.

## Público

O conhecimento científico e a informação clínica são apresentados de maneira útil para estudantes de nutrição, enfermagem e outras profissões da saúde associadas de forma interdisciplinar. É uma obra valiosa como referência para outras disciplinas, como medicina, odontologia, desenvolvimento infantil, fisioterapia e terapia ocupacional, educação da saúde e aconselhamento sobre modo de vida. Apêndices, tabelas e ilustrações sobre nutrição e avaliação nutricional, bem como quadros de visão clínica, fornecem procedimentos práticos e ferramentas clínicas para estudantes e, da mesma forma, para profissionais.

Este livro acompanha o estudante de graduação durante a prática clínica como uma valiosa referência de prateleira. As características populares permanecem: possui informação básica sobre nutrição durante o ciclo de vida até por meio de protocolos para prática nutricional clínica como um todo, algoritmos de manejo clínico, quadros de foco que fornecem visões detalhadas interessantes, amostras de diagnóstico nutricional para cenários clínicos, websites úteis e apêndices extensos para educação dos pacientes. Todo o material reflete a prática atual baseada em evidências segundo contribuição dos autores, especialistas em suas áreas. Este texto é a primeira escolha no campo da dietética para estudantes, internos, educadores e clínicos.

## Organização

Esta edição segue a *Conceptual Framework for Steps of the Nutrition Care Process* (ver página 1135). Todos os componentes do processo de cuidado nutricional são direcionados para enfatizar ou melhorar o bem-estar nutricional dos indivíduos, suas famílias ou populações. Os capítulos fluem de acordo com os passos de exame, diagnóstico nutricional, intervenção, monitoração e avaliação, com a separação dos capítulos de terapia nutricional clínica (TNC) pediátrica em sua seção própria, a fim de auxiliar a prática dessa especialidade.

A parte 1, Avaliação Nutricional, organiza o conteúdo para uma avaliação efetiva. Os capítulos dessa seção fornecem uma visão geral sobre o sistema digestório, assim como o cálculo de demanda e gasto energético, a necessidade de macro e micronutrientes, a genômica nutricional e a ingestão de alimentos. Uma revisão exaustiva de testes bioquímicos, tópicos de equilíbrio e medicamentos promove a visão necessária para proporcionar um excelente cuidado. Uma nova abordagem para esta edição é um capítulo intitulado “Inflamação e a Fisiopatologia da Doença Crônica,” que traz o conhecimento mais atual acerca da inflamação como causa de doença crônica e a necessidade de avaliá-la. O capítulo final dessa seção aborda os aspectos comportamentais das escolhas alimentares do indivíduo dentro da comunidade, suplementação alimentar segura e recursos disponíveis para o acesso a alimentos suficientes.

A parte 2, Diagnóstico e Intervenção Nutricionais, descreve o processo de pensamento crítico desde a avaliação até a seleção de diagnósticos nutricionais relevantes, oportunos e mensuráveis. Esses diagnósticos nutricionais podem ser resolvidos por um nutricionista clínico (NC) ou um profissional da saúde treinado. O processo é geralmente utilizado para indivíduos, contudo pode ser aplicado no auxílio de famílias, grupos de ensino ou na avaliação das demandas nutricionais de uma comunidade ou população. O diagnóstico nutricional requer uma intervenção, e as intervenções se relacionam a alimentação e oferta de alimento (incluindo o tratamento nutricional),

emprego de substâncias bioativas e nutrição médica integrativa, educação, aconselhamento e referência, quando necessária.

A parte 3, Nutrição no Ciclo de Vida, apresenta informação aprofundada sobre a nutrição para estágios da vida desde a concepção, nutrição intrauterina e gravidez até a lactação e a primeira infância. Há um capítulo sobre a nutrição na adolescência e outro que lida com assuntos de nutrição e doença crônica que geralmente começam a surgir na vida adulta. Finalmente, a nutrição e o adulto idoso são discutidos com detalhes, já que muitos profissionais da nutrição no futuro prestarão serviços a essa porcentagem da população em rápida expansão.

A parte 4, Nutrição para Saúde e Preparo Físico, fornece conceitos de nutrição para se atingir e manter a saúde e a boa forma, bem como prevenir muitas doenças. O manejo do peso, problemas com transtornos alimentares, saúde dentale óssea e a nutrição esportiva focam no papel da nutrição em promover saúde em longo prazo.

A parte 5, Terapia de Nutrição Médica, reflete o conhecimento embasado em evidências e tendências atuais nas terapias nutricionais. Todos os capítulos são redigidos e revisados por especialistas em suas áreas e apresentam aspectos nutricionais de condições como distúrbios cardiovasculares; diabetes; doença hepática; doença renal; doença pulmonar; HIV; distúrbios endócrinos, especialmente da tireoide; e distúrbios reumatológicos, neurológicos e psiquiátricos.

A parte 6, Especialidades Pediátricas, descreve o papel das terapias nutricionais na infância. Os capítulos fornecem detalhes acerca de baixo peso ao nascimento, condições de terapia intensiva neonatal, distúrbios metabólicos genéticos e desordens do desenvolvimento.

## Novidades desta edição

- Fornece o conteúdo mais atual do começo ao fim, incluindo as Diretrizes Dietéticas para Americanos de 2015, finalizadas em 2016.
- Inclui um novo capítulo, intitulado “Inflamação e a Fisiopatologia da Doença Crônica”.
- Planilhas sobre como calcular as necessidades de nutrição parenteral e enteral foram adicionadas ao **Capítulo 13: “Alimento e Nutrição: Terapia Nutricional”**.
- Padrões de Recomendações de Saúde foram incorporados ao longo do livro, conforme apropriado.
- As recomendações mais atuais dos Institutos Nacionais da Saúde são discutidas no **Capítulo 33: “Dietoterapia para Doença Cardiovascular”**.
- Inclui Casos Clínicos e quadros de Aplicação Clínica detalhados para auxiliar na tradução do conhecimento acadêmico em prática de cuidados com o paciente.
- Novo apêndice sobre a Dieta Anti-inflamatória.
- Apresenta muitos quadros novos enfatizando a “Nutrição e o Cuidado Acessível,” o “Banco de Leite Humano e a Lei de Rotulagem das Máquinas de Venda Automática”.



# Pedagogia

- ÚNICO! Algoritmos de fisiopatologia apresentam a causa, a fisiopatologia e o manejo clínico nutricional para uma variedade de distúrbios e condições. Eles facilitam ao leitor a compreensão da doença como base para fornecer atendimento nutricional ótimo.
- Quadros Casos Clínicos expandem a informação clínica do texto e enfatizam áreas que podem passar despercebidas. Esses quadros contêm informação de estudos e recursos clínicos para o estudante e para o profissional.
- Quadros de *Novos Rumos* sugerem áreas para pesquisas futuras, apontando aquelas de interesse emergentes no campo.
- Quadros de *Foco Em* fornecem informação instigante sobre conceitos-chave para estudos mais consistentes e para a promoção de discussões posteriores dentro de sala de aula.
- Websites úteis direcionam o leitor a fontes *on-line* que se relacionam aos tópicos dos capítulos,
- Quadros de Amostras de Diagnóstico Nutricional apresentam um problema, sua etiologia e seus sinais e sintomas, antes de concluir com uma amostra de diagnóstico nutricional, fornecendo aos estudantes e profissionais cenários da “vida real” com os quais podem se deparar em sua rotina clínica.
- Termos-chave são definidos no início de cada capítulo e realçados em negrito ao longo do texto em que são discutidos com mais detalhes.
- Referências do capítulo: as referências são atuais e extensas, com o propósito de fornecer ao estudante e ao educador muitas oportunidades para leituras posteriores e compreensão.

Nós nos esforçamos para criar um texto que seja atual, relevante e interessante de ser lido.

L. Kathleen Mahan, MS, RDN, CD

Janice L. Raymond, MS, RDN, CD, CSG

---

# Agradecimentos

---

Nós sinceramente agradecemos aos revisores e especialmente aos colaboradores por esta edição, os quais dedicaram horas e horas de seu tempo e compromisso em pesquisar o conteúdo do livro em busca de precisão, confiabilidade e praticidade. Estamos em grande dívida com eles, e sabemos que jamais conseguiríamos continuar a produzir este livro sem eles. Obrigada!

Também desejamos agradecer o trabalho duro de Kristin Geen, Diretora de Educação Tradicional, que mantém a visão, e Danielle Frazier, Editora de Desenvolvimento Sênior, que consegue obter os itens “quentes da imprensa” que queríamos incluir, e Alex Kluesner, Gerente de Projeto na empresa Graphic World, quem mantém de forma impressionante o manuscrito sempre progredindo conforme se equilibra entre nós e todos os outros. Obrigada!

---

# PARTE I

## Avaliação Nutricional

Introdução

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

Capítulo 2: Ingestão: Energia

Capítulo 3: Inflamação e Fisiopatologia da Doença Crônica

Capítulo 4: Ingestão: Análise da Dieta

Capítulo 5: Clínica: Genômica Nutricional

Capítulo 6: Clínico: Água, Eletrólitos e Equilíbrio Ácido-Base

Capítulo 7: Clínica: Avaliação Bioquímica, Física e Funcional

Capítulo 8: Clínica: Interações entre Alimentos e Fármacos

Capítulo 9: Comportamento e Meio Ambiente: O Indivíduo na Comunidade

---

# Introdução

---

O alimento fornece energia e elementos para a construção de inúmeras substâncias que são essenciais para o crescimento e para a sobrevivência de todos os seres humanos. Esta seção se inicia com um breve panorama sobre digestão, absorção, transporte e excreção de nutrientes. Esses processos notáveis convertem uma infinidade de produtos alimentícios em nutrientes individuais prontos para serem utilizados no metabolismo. Cada macronutriente (proteínas, lipídeos e carboidratos) contribui para as energias acumuladas, mas, em última instância, a energia que eles proporcionam fica disponível para o trabalho dos músculos e órgãos do corpo. A maneira como os nutrientes se tornam parte integrante do corpo e contribuem para o funcionamento apropriado depende muito dos processos fisiológicos e bioquímicos que dirigem suas ações. Sabe-se que esses processos metabólicos são modificados por inflamações agudas e crônicas. Entender os biomarcadores e outros indicadores de inflamação é essencial para a avaliação nutricional.

Para o profissional de saúde, a avaliação nutricional é o primeiro passo no processo de cuidados nutricionais. Para implementar um plano nutricional bem-sucedido, a avaliação deve incluir elementos-chave do histórico médico ou clínico do paciente, a situação atual, medidas antropométricas, valores bioquímicos e laboratoriais, informações sobre o uso de medicamentos e suplementos herbais para fins de interações potenciais entre medicamentos e alimentos, além do histórico completo de ingestão de alimentos e nutrientes. As pesquisas genéticas têm esclarecido com rapidez como os genes e a nutrição se inter-relacionam. A nutrigenômica é o estudo dos efeitos dos alimentos e nutrientes na expressão genética e, portanto, nos requisitos nutricionais. Assim, os capítulos da Parte 1 oferecem uma

maneira organizada de desenvolver as habilidades necessárias para fazer uma avaliação dentro do processo de cuidados nutricionais.

# Ingestão: Digestão, Absorção, Transporte e Excreção de Nutrientes<sup>1</sup>

---

*Kelly A. Tappenden, PhD, RDN, FASPEN*

## **Termos-chave**

**amilase pancreática**  
**amilase salivar**  
**camada estável de água (UWL)**  
**células parietais**  
**circulação êntero-hepática**  
**colecistocinina (CCK)**  
**difusão facilitada**  
**difusão passiva**  
**disbiose**  
**eixo cérebro-intestinal**  
**enteroquinase**  
**enzimas proteolíticas**  
**gastrina**  
**grelina**  
**isomaltase**  
**lactase**  
**lipase gástrica**  
**lipase pancreática**  
**lipase salivar**  
**maltase**  
**membrana borda em escova**  
**micela**  
**microbioma**  
**microbiota**  
**microvilosidade**  
**motilina**  
**pepsina**

**peptídeo semelhante a glucagon 2 (GLP-2)**  
**peristaltismo**  
**prebiótico**  
**probiótico**  
**quelação**  
**quimo**  
**recuperação colônica**  
**sacarase**  
**secretina**  
**simbiótico**  
**somatostatina**  
**transporte ativo**  
**transporte passivo**  
**tripsina**  
**tripsinogênio**  
**vilosidade**

Uma das considerações principais para uma avaliação nutricional completa é prezar o modelo de três passos de “ingestão, digestão e utilização”. Nesse modelo, é dada atenção para cada passo para identificar todas as áreas de inadequação ou de excesso. Se houver alguma necessidade de modificação de um passo por motivos físicos, bioquímicos ou ambientais-comportamentais, o nutricionista deve obter o diagnóstico nutricional apropriado para o qual se exige intervenção. A ingestão e a assimilação de nutrientes deveriam levar a um grau desejável de saúde nutricional.



# O sistema gastrointestinal

A avaliação da função do sistema gastrointestinal (SGI) é essencial para o processo de cuidados nutricionais. Para o processo de cuidados nutricionais, diversos diagnósticos nutricionais podem ser identificados quando se avalia uma função do SGI. Diagnósticos nutricionais comuns ou possíveis, relacionados com a digestão ou o metabolismo, incluem:

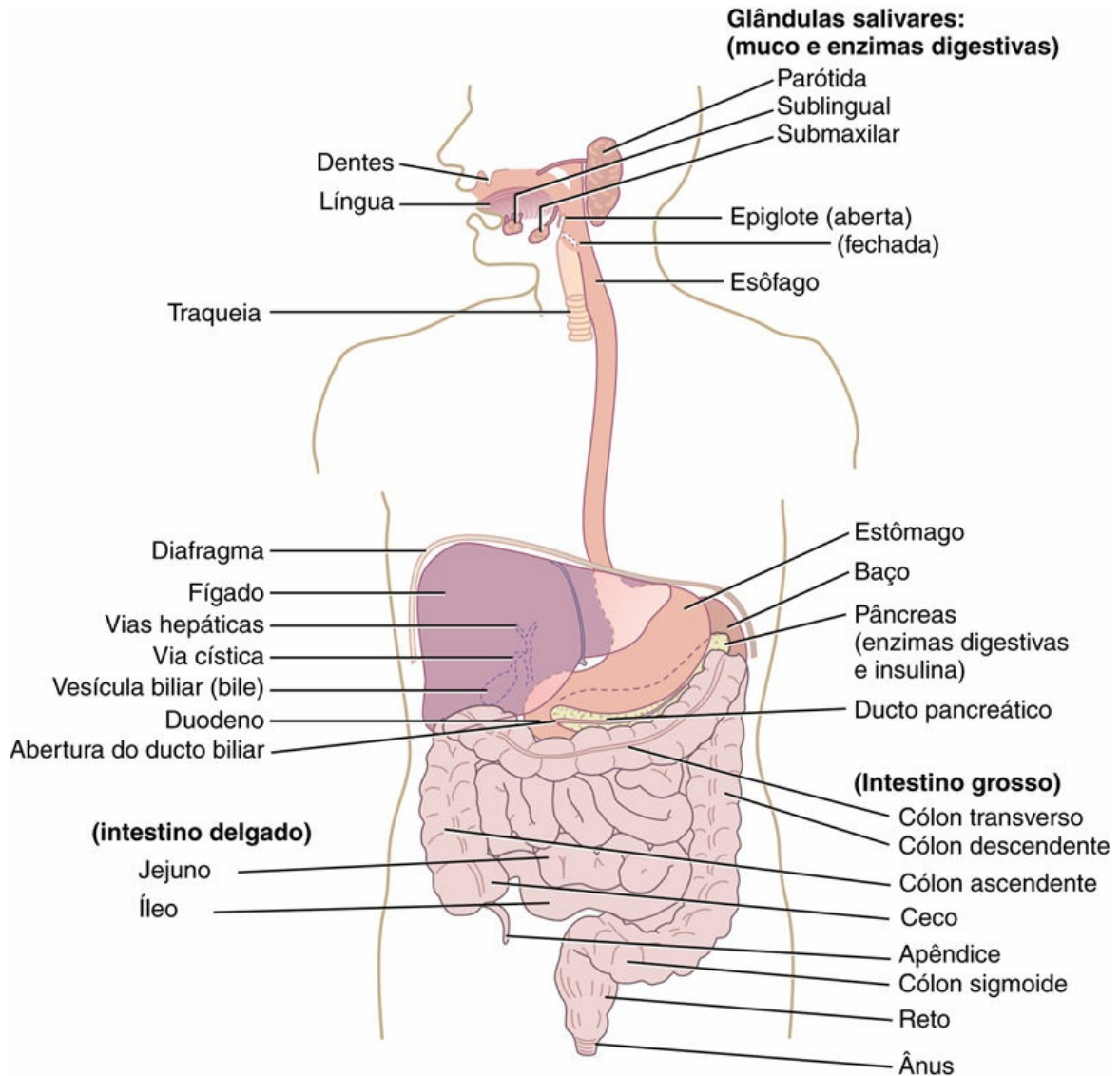
- Função gastrointestinal alterada
- Desequilíbrio na ingestão de nutrientes
- Utilização nutricional alterada
- Biomarcadores nutricionais alterados
- Ingestão de fluidos inadequada ou excessiva
- Interação entre comida e medicamentos

O SGI é concebido para (1) digerir macronutrientes proteínas, carboidratos e lipídeos do alimento e bebidas ingeridas; (2) absorver fluidos, micronutrientes e oligoelementos; (3) proporcionar uma barreira física e imunológica aos patógenos, material estranho e antígenos em potencial consumidos com o alimento ou formados durante a passagem do alimento através do SGI; e (4) proporcionar sinalizadores reguladores e bioquímicos para o sistema nervoso, frequentemente envolvendo a microbiota intestinal, pela via conhecida como **eixo cérebro-intestinal**.

O SGI humano é bem adaptado para a digestão e a absorção de nutrientes de uma variedade enorme de alimentos, incluindo carnes, laticínios, frutas, legumes e verduras, grãos, amidos complexos, açúcares, gorduras e óleos. Dependendo da natureza da dieta consumida, 90 a 97% dos alimentos são digeridos e absorvidos; a maioria do material não absorvido é de origem vegetal. Em comparação com os ruminantes e com os animais com ceco muito grande, os humanos são consideravelmente menos eficientes em retirar energia de gramíneas, caules, sementes e outros materiais de fibras grossas. Os seres humanos não têm as enzimas para hidrolisar as ligações químicas que ligam as moléculas de açúcar que formam as

fibras das plantas. Entretanto, alimentos fibrosos e quaisquer carboidratos não digeridos são fermentados em diferentes graus por bactérias no cólon humano; esse processo pode contribuir com 5% a 10% da energia necessária para seres humanos.

O SGI é um dos maiores órgãos do corpo, tem a maior área de superfície, tem o maior número de células imunes e é um dos tecidos mais ativos metabolicamente no corpo ([Fig. 1-1](#)). A estrutura única do SGI permite ampla capacidade de processamento em seres humanos saudáveis. O SGI humano tem cerca de nove metros de comprimento, vai da boca até o ânus e inclui estruturas orofaríngeas, esôfago, estômago, fígado e vesícula biliar, pâncreas e intestino delgado e grosso. O revestimento desse tubo oco, chamado de mucosa, é configurado com padrões de dobras, cavidades e projeções prolongadas chamadas de **vilosidades**. As vilosidades são revestidas de células epiteliais e com extensões cilíndricas ainda menores chamadas de **microvilosidades**. O resultado é um crescimento enorme na área de superfície comparada com aquela esperada a partir de um cilindro oco e liso. As células que revestem o sistema intestinal têm uma expectativa de vida de aproximadamente 3 a 5 dias, e então elas descamam dentro do lúmen e “se reciclam”, sendo adicionadas à reserva de nutrientes disponíveis. As células são totalmente funcionais apenas pelos últimos 2 ou 3 dias, quando elas migram das criptas para o terço distal das vilosidades.



**FIGURA 1-1** O sistema digestório.

A saúde do corpo depende de um SGI saudável e funcional. Por causa da taxa de rotatividade e dos requisitos metabólicos incomumente altos do SGI, as células que o revestem são mais suscetíveis a deficiências de micronutrientes, desnutrição proteico-energética e danos causados por toxinas, medicamentos, irradiação, reações alérgicas alimentares ou interrupção na irrigação sanguínea. Aproximadamente 45% das necessidades energéticas do intestino delgado e 70% das necessidades energéticas das células que revestem o cólon são fornecidas por nutrientes que passam pelo seu lúmen. Depois de apenas alguns dias de inanição ou de alimentação

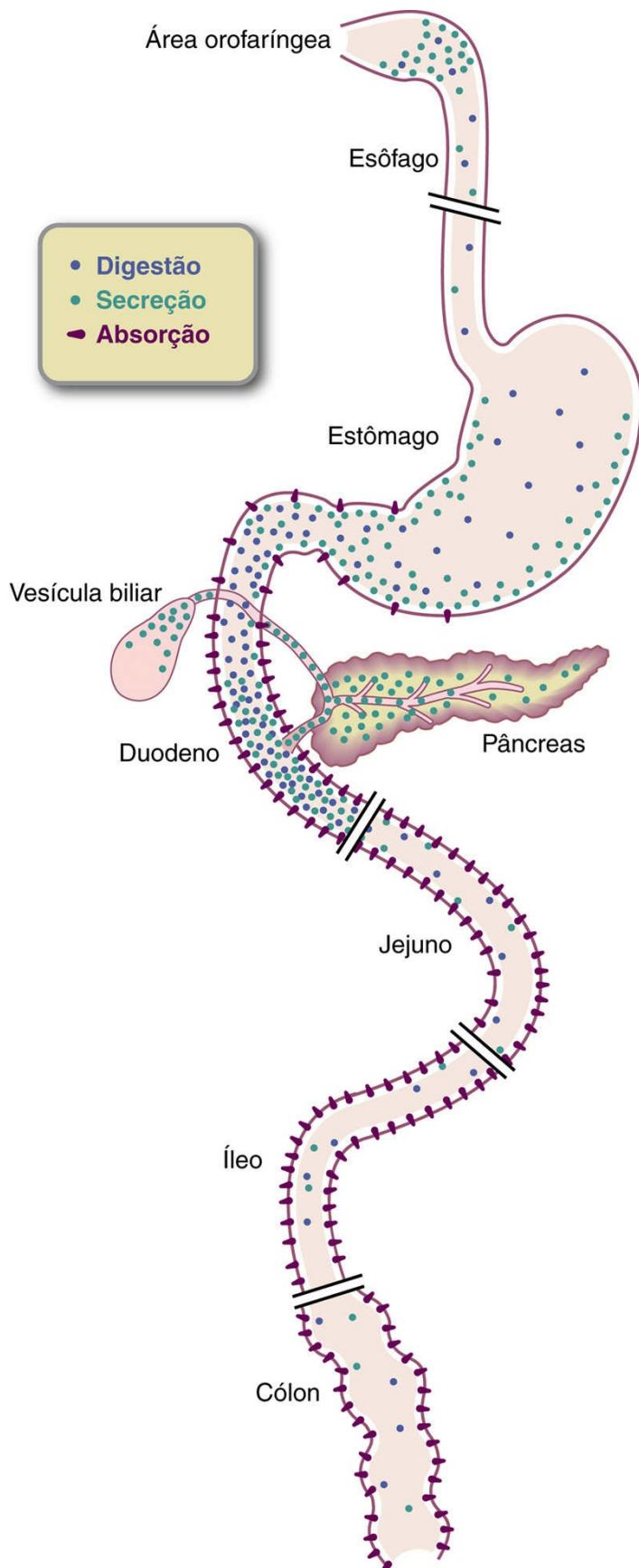
intravenosa (nutrição parenteral), o SGI se atrofia (p.ex., a área de superfície diminui e secreções, funções sintéticas, fluxo sanguíneo e capacidade de absorção são todos reduzidos). O restabelecimento da ingestão de alimentos, mesmo com menos energia que o adequado, resulta na proliferação celular e no retorno das funções normais GI depois de apenas alguns dias. O funcionamento ótimo do SGI humano parece depender de um suprimento alimentar constante, mais do que do consumo de grandes quantidades de alimentos interrompido por jejuns prolongados. Essa informação justifica a prática clínica de alimentar um indivíduo oralmente ou por via enteral (via tubo) em vez de por via intravenosa (ou parenteral) quando há funcionamento adequado do SGI ([Cap. 13](#)).

## Breve panorama dos processos digestivos e absorptivos

A visão, o cheiro, o gosto e mesmo o pensamento sobre o alimento iniciam as secreções e os movimentos do SGI. Na boca, a mastigação reduz o tamanho das partículas do alimento, que são misturadas às secreções salivares que o preparam para ser engolido. Uma pequena quantidade de amido é decomposta pela **amilase salivar**, mas a digestão dentro da boca é mínima. O esôfago transporta o alimento e líquidos da cavidade oral e da faringe para o estômago. No estômago, o alimento é misturado com fluido ácido e com enzimas proteolíticas e lipolíticas. Acontece a digestão de lipídeos em pequenas proporções, e algumas proteínas têm sua estrutura alterada ou são parcialmente digeridas até se tornarem peptídeos grandes. Quando o alimento alcança a consistência e a concentração apropriadas, passa a se chamar **quimo**, e segue do estômago ao intestino delgado, onde a maior parte da digestão acontece.

Nos primeiros 100 cm do intestino delgado, acontece um turbilhão de atividades, que resultam na digestão e absorção da maior parte do alimento ingerido ([Fig. 1-2](#)). Aqui, a presença de alimento estimula a liberação de hormônios que por sua vez estimulam a produção e liberação de enzimas poderosas do pâncreas, bem como bile da vesícula biliar. Os amidos e proteínas são reduzidos a carboidratos de menor peso molecular e a peptídeos de tamanho pequeno a médio. Os lipídeos alimentares, glóbulos visíveis de gordura, são reduzidos a gotículas microscópicas de triglicerídeos, e então a ácidos graxos livres e pequenos monoglicerídeos. Enzimas “da borda em escova” do intestino delgado reduzem ainda mais os carboidratos remanescentes a monossacarídeos, e os peptídeos remanescentes a aminoácidos simples, dipeptídeos e tripeptídeos. Utilizam-se grandes quantidades de fluidos para digerir e absorver os nutrientes. Junto com as secreções salivares e gástricas, as secreções do pâncreas, intestino delgado e vesícula biliar secretam 7 L de fluido dentro do lúmen do

SGI a cada dia – bem mais que os 2 L ingeridos por meio da dieta diária. Exceto por 100 mL, todo o fluido que entra no lúmen é reabsorvido: cerca de 7 L no intestino delgado e cerca de dois litros no intestino grosso.



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

Por toda a extensão restante do intestino delgado, quase todos os macronutrientes, minerais, vitaminas, oligoelementos e fluidos são absorvidos antes de chegar ao cólon. O cólon e o reto absorvem a maior parte dos fluidos remanescentes que chegam do intestino delgado. O cólon absorve eletrólitos e somente uma pequena quantidade dos nutrientes remanescentes. O movimento da matéria ingerida e secretada dentro do SGI é regulado primariamente por hormônios, nervos e músculos entéricos.

A maior parte dos nutrientes absorvidos a partir do SGI entram na veia porta para serem transportados para o fígado, onde eles podem ficar armazenados, serem transformados em outras substâncias ou liberados dentro da circulação. Os produtos finais da maioria dos lipídeos alimentares são transportados para o fluxo sanguíneo via circulação linfática.

Os nutrientes que chegam ao intestino delgado distal e ao intestino grosso, especialmente as fibras alimentares e amidos resistentes, são fermentados pela microbiota localizada dentro do lúmen do íleo e intestino grosso. A fermentação produz ácidos graxos de cadeia curta (AGCCs) e gás. AGCCs fornecem uma fonte de combustível preferível para as células do intestino, estimulam a renovação e funcionamento das células, aumentam a função imunológica e regulam a expressão de genes. Além disso, alguns carboidratos têm funções “prebióticas” que induzem o crescimento e as atividades de micróbios benéficos dentro da microbiota intestinal. O intestino grosso também fornece armazenamento temporário para resíduos. O cólon distal, o reto e o ânus controlam a defecação.

## Enzimas na Digestão

A digestão do alimento é obtida por meio da hidrólise enzimática. Cofatores como ácido clorídrico, bile e bicarbonato de sódio facilitam os processos digestivos e absorptivos. Enzimas digestivas sintetizadas em células especializadas da boca, no estômago e no pâncreas são liberadas dentro do lúmen do SGI, enquanto as enzimas digestivas



sintetizadas nos enterócitos do intestino delgado permanecem integradas à membrana borda em escova. Exceto pelas fibras e pelos carboidratos resistentes, a digestão e a absorção do que é ingerido é completada essencialmente no intestino delgado. A [Tabela 1-1](#) resume as enzimas digestivas e suas funções dentro do SGI.

**Tabela 1-1**

## Resumo da Digestão Enzimática e Absorção

Secreção e Origens	Enzimas	Substratos	Ação e Produtos Resultantes	Produtos Finais Absorvidos
Saliva de glândulas salivares na boca	$\alpha$ -amilase Lipase lingual	Amido (polissacarídeos $\alpha$ -ligados) Triglicerídeo	Hidrólise para formar dextrinas e maltose Hidrólise para formar diglicerídeo e ácidos graxos livres	— —
Secreção gástrica das glândulas gástricas da mucosa do estômago	Pepsina (ativada a partir do pepsinogênio na presença de ácido clorídrico) Lipase gástrica	Proteínas Triglicerídeo	Hidrólise de ligações peptídeas para formar peptídeos e aminoácidos Hidrólise para formar diglicerídeo e ácidos graxos livres	— —
Secreções exócrinas das células pancreáticas acinares agindo no duodeno	Lipase Colesterol esterase $\alpha$ -amilase Tripsina (tripsinogênio ativado) Quimotripsina (quimotripsinogênio ativado) Carboxipeptidase (pró-carboxipeptidase ativada) Ribonuclease e desoxirribonuclease Elastase	Gordura (na presença de sais biliares) Esteróis (como colesterol) Amido e dextrinas Proteínas e polipeptídeos Proteínas e peptídeos Polipeptídeos Ácidos ribonucleicos (RNA) e ácidos desoxirribonucleicos (DNA) Proteína fibrosa (elastina)	Hidrólise para formar monoglicerídeos e ácidos graxos; incorporados às micelas Hidrólise para formar esteróis de colesterol e ácidos graxos; incorporados às micelas Hidrólise para formar dextrinas e maltose Hidrólise de ligações peptídeas interiores para formar polipeptídeos Hidrólise de ligações peptídeas interiores para formar polipeptídeos Hidrólise de ligações peptídeas terminais (terminações carboxílicas) para formar aminoácidos Hidrólise para formar mononucleotídeos Hidrólise para formar peptídeos e aminoácidos	Ácidos graxos nas células da mucosa, reesterificados como triglicerídeos Colesterol dentro das células da mucosa; transferidos para quilomícrons — — — Aminoácidos Mononucleotídeos —
Enzimas do intestino delgado (integradas à	Enteroquinase Aminopeptidase e dipeptidase	Tripsinogênio Polipeptídeos Sacarose	Ativa a tripsina Clivagem de aminoácidos a partir do	Dipeptídeos e tripeptídeos Aminoácidos

membrana borda em escova	(também localizada dentro do enterócito citosol) Sacarase $\alpha$ -Dextrinase (isomaltase) Maltase Lactase Nucleotidase Nucleotidase e fosforilase	Dextrina (isomaltose) Maltose Lactose Ácidos nucleicos Nucleosídeos	aminoterminal da proteína (N-terminal) ou substratos peptídeos Hidrólise para formar glicose e frutose Hidrólise para formar glicose Hidrólise para formar glicose Hidrólise para formar glicose e galactose Hidrólise para formar nucleotídeos e fosfatos Hidrólise para formar purinas, pirimidinas e pentose fosfato	Glicose e frutose Glicose Glicose Glicose e galactose Nucleotídeos Purina e bases pirimidinas
--------------------------	---	---	---	--

## Reguladores da Atividade Gastrointestinal: Mecanismos Neurais e Hormonais

O movimento do SGI, incluindo a contração, a mistura e a propulsão de conteúdos luminiais, é o resultado do movimento coordenado do músculo liso e da atividade do sistema nervoso entérico, dos hormônios enteroendócrinos e do músculo liso. O sistema nervoso entérico é integrado por todo o revestimento do SGI. Os receptores da mucosa detectam a composição do quimo e a distensão do lúmen (i.e., plenitude) e enviam impulsos que coordenam os processos de digestão, secreção, absorção e imunidade.

Neurotransmissores e neuropeptídeos de menor peso molecular avisam os nervos para contrair ou relaxar músculos, aumentar ou diminuir a secreção de fluidos ou modificar o fluxo sanguíneo. O SGI, portanto, em grande medida, regula sua própria mobilidade e atividade de secreção. Entretanto, sinais do sistema nervoso central podem anular o sistema entérico e afetar a função do SGI. Hormônios, neuropeptídeos e neurotransmissores no SGI atingem não somente as funções intestinais, mas também têm um efeito em outros nervos e tecidos em muitas partes do corpo. Alguns exemplos de neurotransmissores liberados a partir das terminações nervosas estão listados na [Tabela 1-2](#). Em pessoas com doenças gastrointestinais (p. ex., infecções, doenças inflamatórias intestinais, síndrome de intestino irritável), o sistema nervoso entérico pode ser superestimulado, resultando em secreção anormal, fluxo sanguíneo modificado,

permeabilidade aumentada e função imune alterada.

## Tabela 1-2

### Exemplos de Neurotransmissores e suas Ações

Neurotransmissor	Local onde São Liberados	Ação Primária
GABA	Sistema nervoso central	Relaxa o esfíncter esofágico inferior
Norepinefrina	Sistema nervoso central, medula espinhal, nervos simpáticos	Diminui a motilidade, aumenta a contração de esfíncteres, inibe secreções
Acetilcolina	Sistema nervoso central, sistema autônomo, outros tecidos	Aumenta a motilidade, relaxa os esfíncteres, estimula a secreção
Neurotensina	Sistema GI, sistema nervoso central	Inibe a liberação do esvaziamento gástrico e de secreção ácida
Serotonina (5-HT)	Sistema GI, medula espinhal	Facilita a secreção e o peristaltismo
Óxido nítrico	Sistema nervoso central, sistema GI	Regula o fluxo sanguíneo, mantém o tônus muscular, mantém a atividade motora gástrica
Substância P	Intestino, sistema nervoso central, pele	Aumenta a percepção sensorial (principalmente dor) e o peristaltismo

*5-HT*, hidroxitriptamina; *GABA*, ácido gama-amino-butírico; *GI*, gastrointestinal

A inervação autônoma é fornecida pelas fibras simpáticas que correm pelos vasos sanguíneos e pelas fibras parassimpáticas nos nervos vago e pélvico. Em geral, neurônios simpáticos, que são ativados por medo, raiva e estresse, tendem a retardar o trânsito dos conteúdos intestinais, ao inibir os neurônios que afetam a contração muscular e inibir secreções. Os nervos parassimpáticos inervam áreas específicas do sistema alimentar e contribuem para determinadas funções. Por exemplo, a visão ou o cheiro de alimento estimulam atividades vagais e a consequente secreção de ácido de **células parietais** dentro do estômago. O sistema nervoso entérico também envia sinais para o sistema nervoso central, que são percebidos como dor, náusea, urgência ou plenitude gástricas, ou vazio gástrico, por meio dos nervos vago e espinhal. Inflamações, disfunções e vários tipos de danos intestinais podem intensificar essas percepções.

## Hormônios Gastrointestinais

A regulação do SGI envolve diversos hormônios reguladores que são secretados por células enteroendócrinas localizadas no revestimento epitelial do SGI. Esses reguladores podem regular a função da célula

de onde eles foram secretados (autócrinos), em células vizinhas (parácrinos) ou células distantes, ao viajarem através do sangue até os órgãos de destino (endócrinos). Mais de 100 hormônios peptídeos e fatores de crescimento semelhantes a hormônios já foram identificados. Suas ações com frequência são complexas e se estendem bem além do SGI. Alguns dos hormônios (p. ex., da família da **colecistocinina [CCK]** e da somatostatina) também servem de neurotransmissores entre neurônios.

O SGI secreta mais que 30 famílias de hormônios, sendo o maior órgão na produção de hormônios do corpo ([Rehfeld, 2014](#)). Os hormônios gastrointestinais estão envolvidos no início e no término da alimentação, sinalizando fome e saciedade, estabelecendo o ritmo dos movimentos do SGI, conduzindo o esvaziamento gástrico, regulando o fluxo sanguíneo e a permeabilidade, preparando as funções imunológicas e estimulando o crescimento das células (dentro e para além do SGI). A **grelina**, um neuropeptídeo secretado a partir do estômago, e a motilina, um hormônio relacionado secretado pelo duodeno, enviam uma “mensagem de fome” para o cérebro. Uma vez que o alimento tenha sido ingerido, os hormônios PYY 3-36, CCK, peptídeo semelhante a glucagon 1 (GLP-1), oxitomodulina, polipeptídeo pancreático e polipeptídeo liberador da gastrina (bombesina) enviam sinais para reduzir a fome e aumentar a saciedade ([Rui, 2013](#)). Alguns dos hormônios GI, incluindo alguns que afetam a saciedade, também tendem a retardar o esvaziamento gástrico e diminuir as secreções (p.ex., somatostatina). Outros hormônios GI (p.ex., a motilina) aumentam a motilidade.

Os agentes sinalizadores do SGI estão também envolvidos em diversas funções metabólicas. O polipeptídeo insulínico dependente de glicose (GIP) e o GLP-1 são chamados de hormônios incretinas porque ajudam a diminuir a glicose no sangue, ao facilitar a secreção de insulina, diminuir o esvaziamento gástrico e aumentar a saciedade. Muitos desses hormônios e análogos são utilizados para a administração da obesidade, doença inflamatória intestinal, diarreia, diabetes, malignidades GI e outras condições. Essa área de pesquisa é extremamente importante.

Algumas funções dos hormônios — que afetam o crescimento de células gastrointestinais, a síntese do ácido desoxirribonucleico (DNA), inflamações, proliferações, secreções, movimentos ou o metabolismo — ainda não foram completamente identificadas. O conhecimento das principais funções hormonais torna-se particularmente importante quando os locais onde acontece a sua secreção ou ação estão doentes ou foram removidos em procedimentos cirúrgicos, ou quando os hormônios e seus análogos são utilizados para suprimir ou aumentar alguns aspectos da função gastrointestinal. O **peptídeo semelhante a glucagon 2 (GLP-2)** é um exemplo de hormônio secretado a partir do SGI distal que aumenta a área de superfície intestinal e aumenta a capacidade de processamento de nutrientes. Um análogo do GLP-2, chamado teduglutida, tornou-se disponível recentemente para o tratamento de pacientes com síndrome do intestino curto que dependem de nutrição parenteral para suprir seus requerimentos nutricionais e de fluidos ([Seidner \*et al.\*, 2013](#); ver o quadro de Visão Clínica no [Cap. 28](#)). Os hormônios SGI chave estão resumidos na [Tabela 1-3](#).

### Tabela 1-3

#### Funções dos Principais Hormônios Gastrointestinais

Hormônio	Local onde São Liberados	Estímulo à Liberação	Órgãos Afetados	Efeito no Órgão Alvo
Gastrina	Células G da mucosa gástrica e duodeno	Peptídeos, aminoácidos, cafeína Distensão do antro Algumas bebidas alcoólicas, nervo vago	Estômago, esôfago, SGI em geral Vesícula biliar Pâncreas	Estimula a secreção de HCl e pepsinogênio Aumenta a motilidade gástrica antral Aumenta o tônus do esfíncter esofágico inferior Estimula de forma branda a contração da vesícula biliar Estimula de forma branda a secreção pancreática de bicarbonato
Secretina	Células S do duodeno	Ácido no intestino delgado	Pâncreas Duodeno	Aumenta a produção de H <sub>2</sub> O e bicarbonato; aumenta a secreção de enzimas a partir do pâncreas e a liberação de insulina Diminui a motilidade Aumenta a produção de muco
CCK	Células I do duodeno	Peptídeos, aminoácidos, lipídeos, HCl	Pâncreas Vesícula biliar Estômago Cólon	Estimula a secreção de enzimas pancreáticas Causa a contração da vesícula biliar Retarda o esvaziamento gástrico Aumenta a motilidade Pode moderar os hábitos alimentares
GIP	Células K do duodeno e	Glicose, lipídeos	Estômago	Motilidade intestinal reduzida

	jejuno			
Motilina	Células M do duodeno e jejuno	Períodos interdigestivos, pH alcalino no duodeno	Estômago, intestino delgado, cólon	Promove o esvaziamento gástrico e a motilidade GI
GLP-1	Células L do intestino delgado e cólon (aumenta a densidade no SGI distal)	Glicose, lipídeos, ácidos graxos de cadeia curta	Estômago Pâncreas	Prolonga o esvaziamento gástrico Inibe a liberação de glucagon; estimula a liberação de insulina
GLP-2	Células L do intestino delgado e cólon (aumenta a densidade no SGI distal)	Glicose, lipídeos, ácidos graxos de cadeia curta	Intestino delgado, cólon	Estimula o crescimento intestinal e a digestão e absorção de nutrientes

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

A **gastrina**, um hormônio que estimula as secreções gástricas e a motilidade, é secretada principalmente a partir das células endócrinas “G” da mucosa antral do estômago. As secreções são iniciadas por (1) impulsos do nervo vago, tais como os acionados pelo cheiro ou pela visão do alimento ; (2) distensão do antro depois de uma refeição; e (3) a presença de secretagogos no antro, tais como proteínas parcialmente digeridas, bebidas alcoólicas fermentadas, cafeína ou extratos alimentares (p.ex., caldos). Quando o lúmen se torna mais ácido, reações que envolvem outros hormônios inibem a liberação de gastrina (Chu e Schubert, 2013). A gastrina liga-se a receptores em células parietais e células que liberam histamina para estimular o ácido gástrico para receptores em células-chefe que liberam pepsinogênio e para receptores em músculos lisos para aumentar a motilidade gástrica.

A **secretina**, o primeiro hormônio a ser nomeado, é liberado de células “S” da parede do intestino delgado proximal para a corrente sanguínea. Ela é secretada em resposta ao ácido gástrico e a produtos finais digestivos no duodeno, de onde estimula a secreção de suco pancreático e inibe a secreção de ácido gástrico e o esvaziamento (o oposto da gastrina). A acidez neutralizada protege a mucosa do duodeno da exposição prolongada ao ácido e proporciona o ambiente apropriado para a atividade enzimática do intestino e do pâncreas. O receptor humano pode ser encontrado no estômago e nas células ductais e acinares do pâncreas. Em espécies diferentes, outros órgãos



podem expressar secretina, incluindo o fígado, cólon, coração, rim e cérebro ([Chey e Chang, 2014](#)).

As células “I” da mucosa do intestino delgado secretam **CCK**, um importante hormônio multifuncional liberado em resposta à presença de proteínas e lipídeos. Receptores para o CCK ficam nas células pancreáticas acinares, células das ilhotas pancreáticas, células D que liberam somatostatina gástrica, células dos músculos lisos do SGI e no sistema nervoso central. As principais funções do CCK são (1) estimular o pâncreas a secretar enzimas, bicarbonato e água; (2) estimular a contração da vesícula biliar; (3) aumentar a motilidade do cólon e do reto; (4) retardar o esvaziamento gástrico; e (5) aumentar a saciedade. O CCK também é amplamente distribuído no cérebro e desempenha um papel no funcionamento neuronal ([Dockray, 2012](#)).

A **motilina** é liberada pelas células endócrinas na mucosa do duodeno durante o jejum, para estimular o esvaziamento gástrico e as contrações migratórias do intestino. Mostrou-se que a eritromicina, um antibiótico, liga-se aos receptores motilina; portanto, análogos à eritromicina e à motilina foram utilizados como agentes terapêuticos para o esvaziamento gástrico ([De Smet et al., 2009](#)).

A **somatostatina**, liberada pelas células “D” do antro e do piloro, é um hormônio de ação de longo alcance. Suas funções primárias são inibitórias e antissecretórias. Ela reduz a motilidade do estômago e do intestino e inibe ou regula a liberação de diversos hormônios gastrointestinais. A somatostatina e seu análogo, a octreotida, estão sendo utilizados para tratar determinadas doenças malignas, bem como uma série de distúrbios gastrointestinais, tais como diarreia, síndrome do intestino curto, pancreatite, síndrome de *dumping* e hipersecreção gástrica ([Van Op den Bosch et al., 2009](#); [Caps. 27 e 28](#)).

## Digestão na Boca

Na boca, os dentes trituram e esmagam o alimento em pequenas partículas. O bolo alimentar é, ao mesmo tempo, umedecido e lubrificado pela saliva. Três pares de glândulas salivares — as glândulas parótidas, submaxilares e sublinguais — produzem aproximadamente 1,5 L de saliva diariamente. A digestão enzimática

de amidos e lipídeos é iniciada na boca devido à presença na saliva da amilase e da **lipase salivar**, respectivamente. Essa digestão é mínima, e a amilase salivar torna-se inativa quando atinge os conteúdos ácidos do estômago. A saliva também contém muco, uma proteína que faz com que as partículas de alimento se juntem e que lubrifica o bolo alimentar para ser engolido.

O bolo alimentar mastigado é enviado para a faringe por controle voluntário, mas o processo de engolir (deglutição) é involuntário por todo o esôfago. O **peristaltismo**, então, move rapidamente o alimento para dentro do estômago (o [Capítulo 40](#) traz uma discussão detalhada sobre o ato de engolir).

## Digestão no Estômago

As partículas do alimento são propelidas adiante e misturadas com secreções gástricas pelas contrações em onda que progridem a partir da parte mais alta do estômago (fundo) para a parte mediana (corpo) e, então, para o antro e o piloro. No estômago, as secreções gástricas são misturadas com o alimento e bebidas. Uma média de 2.000 a 2.500 mL de fluido é secretada diariamente no estômago. Essas secreções gástricas contêm ácido clorídrico (secretado pelas células parietais), pepsinogênio, lipase gástrica, muco, fator intrínseco (uma glicoproteína que facilita a absorção de vitamina B<sub>12</sub> dentro do íleo) e gastrina. A protease **pepsina** é secretada em forma inativa, o pepsinogênio, que é convertido na sua forma ativa pelo ácido clorídrico. A pepsina fica ativa somente no meio ácido do estômago e primariamente muda o formato e o tamanho das proteínas encontradas em uma refeição normal.

Uma lipase estável ao ácido é secretada dentro do estômago pelas células-chefe. Apesar de essa lipase ser consideravelmente menos ativa que a lipase pancreática, ela contribui para o processamento geral dos triglicerídeos da dieta. A lipase gástrica é mais específica para triglicerídeos compostos de ácidos graxos de cadeia média e curta, mas a dieta usual contém poucas dessas gorduras. As lipases secretadas nas partes superiores do SGI podem ter papel



relativamente importante na dieta líquida dos bebês; entretanto, quando há insuficiência pancreática, torna-se aparente que as lipases gástricas e linguais não são suficientes para evitar a má absorção de lipídeos. No processo da digestão gástrica, a maioria do alimento se torna quimo semilíquido, que é composto de 50% de água. Quando o alimento é digerido, um número significativo de microrganismos também é absorvido. O pH do estômago é baixo, de cerca de 1 a 4. As ações combinadas do ácido clorídrico e das enzimas proteolíticas resultam em uma redução significativa da concentração de microrganismos viáveis. Alguns micróbios podem escapar e entrar no intestino se forem absorvidos em concentrações suficientes ou se o indivíduo tiver recebido gastrectomia, tiver acloridria, disfunção ou doença gastrointestinal, ou má nutrição, ou estiver em uso de medicamentos que suprimem secreções ácidas. Isso pode aumentar o risco de infecção patogênica no intestino.

O esfíncter do esôfago inferior (EEI), que fica acima da entrada do estômago, evita o refluxo de conteúdos gástricos para dentro do esôfago. O esfíncter piloro da parte distal do estômago ajuda a regular a saída de conteúdos gástricos, evitando o retorno do quimo do duodeno para o estômago. A obesidade, determinados alimentos, reguladores gastrointestinais e irritações de úlceras próximas podem alterar o desempenho dos esfíncteres. Determinados alimentos e bebidas podem mudar a pressão do EEI, permitindo o refluxo dos conteúdos do estômago para dentro do esôfago ([Cap. 27](#)).

O estômago mistura e agita continuamente o alimento, e normalmente libera a mistura em pequenas quantidades para dentro do intestino delgado através do esfíncter piloro. A quantidade esvaziada a cada contração do antro e do piloro varia com o volume e o tipo de alimento consumido, mas somente alguns mililitros são liberados de cada vez. A presença de ácido e nutrientes no duodeno estimula o hormônio regulador GIP, que retarda o esvaziamento gástrico.

A maior parte de uma refeição líquida se esvazia dentro de 1 a 2 horas, e a maior parte de uma refeição sólida se esvazia dentro de 2 a 3 horas. Quando consumidos sozinhos, os carboidratos deixam o

estômago mais rapidamente, seguidos de proteínas, lipídeos e alimento fibroso. Em uma refeição com tipos variados de alimentos, o esvaziamento do estômago depende do volume global e das características dos alimentos. Os líquidos se esvaziam mais rapidamente que os sólidos, partículas grandes se esvaziam mais vagarosamente que partículas pequenas, e alimentos com alta densidade energética se esvaziam mais vagarosamente do que alimentos que são menos energéticos. Esses fatores são considerações importantes para profissionais que aconselham pacientes com náuseas, vômitos, gastroparesia diabética ou com problemas de controle da massa corporal ([Caps. 27, 30 e 21](#)).

## Digestão no Intestino Delgado

O intestino delgado é o local principal da digestão de alimentos e nutrientes. O intestino delgado é dividido em duodeno, jejuno e íleo ([Fig. 1-2](#)). O duodeno tem aproximadamente 0,5 m de extensão, o jejuno tem 2 a 3 m e o íleo tem 3 a 4 m. A maior parte do processo digestivo é concluído no duodeno e no jejuno superior, e a absorção da maior parte dos nutrientes já está quase completa no momento que o material chega ao meio do jejuno. O quimo ácido sai do estômago para o duodeno, onde é misturado com secreções do pâncreas, da vesícula biliar e do epitélio do duodeno. O bicarbonato de sódio contido nessas secreções neutraliza o quimo ácido e permite que as enzimas digestivas funcionem mais efetivamente nesse local.

O ingresso de alimentos parcialmente digeridos, principalmente lipídeos e proteínas, estimula a liberação de CCK, secretina e GIP, que por sua vez estimulam a secreção de enzimas e fluidos e afetam a motilidade gastrointestinal e a saciedade. A bile, que é predominantemente uma mistura de água, sais biliares e pequenas porções de pigmentos e colesterol, é secretada a partir do fígado e da vesícula biliar. Por meio de suas propriedades tensoativas, os sais biliares facilitam a digestão e absorção de lipídeos, colesterol e vitaminas lipossolúveis. Os ácidos biliares são também moléculas reguladoras; eles ativam o receptor de vitamina D e os caminhos sinalizadores de células no fígado e SGI que alteram a expressão

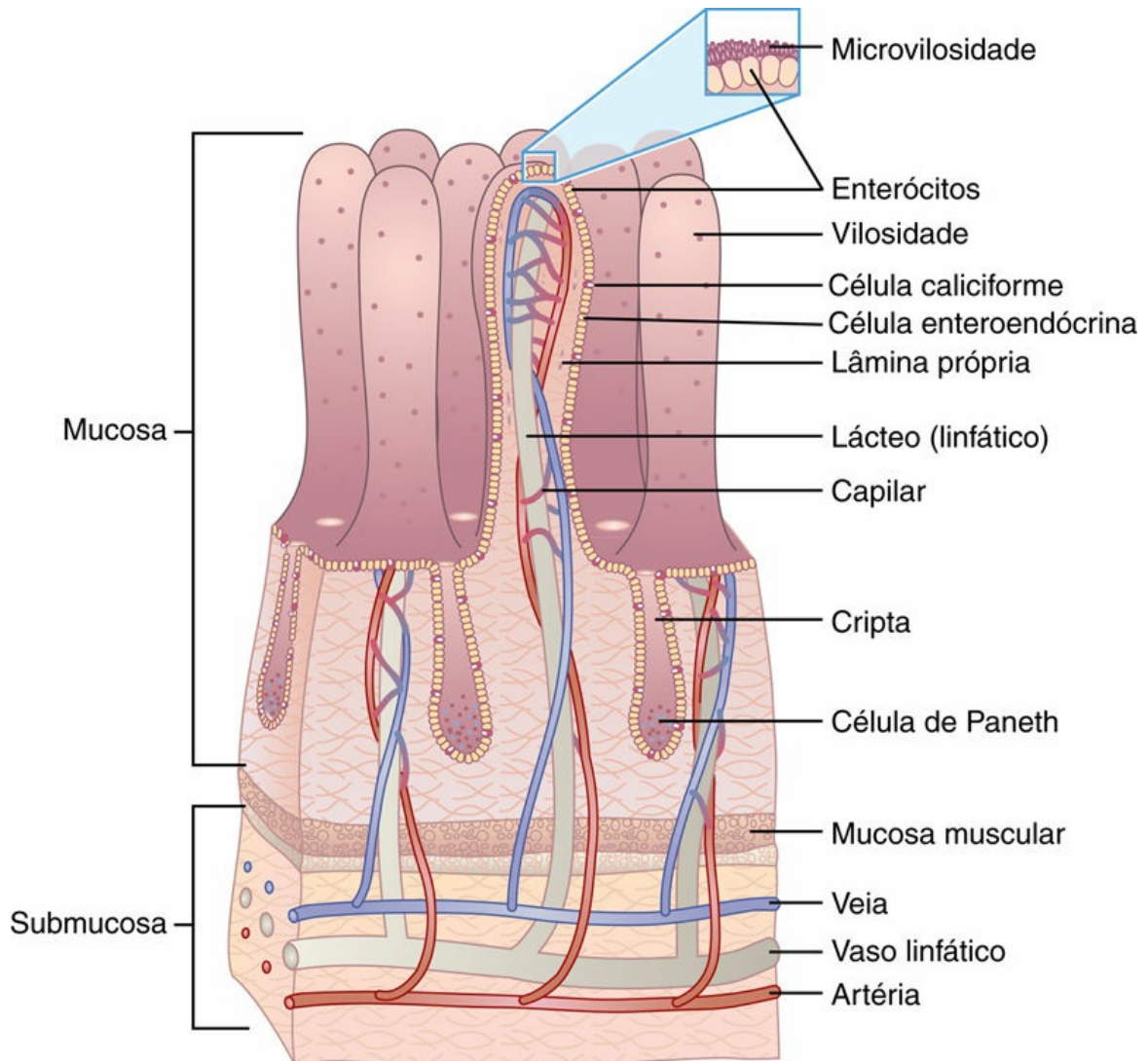
genética das enzimas envolvidas na regulação do metabolismo energético (Hylemon *et al.*, 2009). Além disso, os ácidos biliares desempenham importante papel na fome e saciedade.

O pâncreas secreta enzimas potentes capazes de digerir todos os principais nutrientes, e as enzimas do intestino delgado ajudam a concluir o processo. As principais enzimas que digerem lipídeos secretadas pelo pâncreas são a **lipase pancreática** e a colipase. As **enzimas proteolíticas** incluem a tripsina e a quimotripsina, a carboxipeptidase, aminopeptidase, ribonuclease e desoxirribonuclease. A tripsina e a quimotripsina são secretadas em suas formas inativas e são ativadas pela enteroquinase (também conhecida como enteropeptidase), que está na membrana borda em escova dos enterócitos, dentro do intestino delgado. A **amilase pancreática** finalmente hidrolisa moléculas grandes de amido em unidades de aproximadamente dois a seis açúcares. As enzimas dissacaridase associadas dentro da membrana borda em escova dos enterócitos quebram ainda mais as moléculas de carboidratos em monossacarídeos, antes da absorção. Quantidades variadas de amidos resistentes e a maioria das fibras ingeridas na dieta escapam à digestão no intestino delgado e podem adicionar-se aos materiais fibrosos disponíveis para a fermentação feita por micróbios do cólon.

Os conteúdos intestinais movem-se pelo intestino delgado em uma velocidade de aproximadamente 1 cm por minuto, levando de 3 a 8 horas para percorrer todo o intestino até o esfíncter ileocecal; ao longo do caminho, substratos remanescentes continuam a ser digeridos e absorvidos. O esfíncter ileocecal, assim como o esfíncter pilórico, regula o fluxo de entrada do quimo dentro do cólon e limita a quantidade de material que passa entre o intestino delgado e o cólon, em ambos os sentidos. Um esfíncter ileocecal com problemas ou não funcional acarreta a entrada de quantidades significativas de fluidos e substratos dentro do cólon e aumenta as chances do aumento excessivo de micróbios no intestino delgado (Cap. 28).

## O intestino delgado: o principal local para absorção de nutrientes

O principal órgão para absorção de nutrientes e água é o intestino delgado, que tem uma ampla área de absorção. Essa área de superfície deve-se ao seu comprimento extenso, bem como à organização do revestimento da mucosa. O intestino delgado tem dobras características em sua superfície chamadas de *válvulas coniventes*. Essas convoluções são cobertas de projeções prolongadas chamadas de vilosidades (Fig. 1-3), que por sua vez são cobertas por enterócitos que contêm microvilosidades, ou **membranas borda em escova**. A combinação de dobras, projeções vilosas e bordas com microvilosidades cria uma superfície de absorção enorme, de 200 a 300 m<sup>2</sup>, aproximadamente — uma área equivalente a uma quadra de tênis. As vilosidades ficam sobre uma estrutura de suporte chamada de *lâmina própria*. Dentro da lâmina própria, que é composta de tecidos conjuntivos, o sangue e os vasos linfáticos recebem os produtos da digestão.



**FIGURA 1-3** Estrutura do intestino humano que ilustra a arquitetura das vilosidades da cripta e vasos linfáticos e sanguíneos.

A cada dia, em média, o intestino delgado absorve 150 a 300 g de monossacarídeos, 60 a 100 g de ácidos graxos, 60 a 120 g de aminoácidos e peptídeos, e 50 a 100 g de íons. A capacidade de absorção do indivíduo saudável excede em muito os requisitos normais de macronutrientes e energia. Aproximadamente 95% dos sais biliares secretados a partir do fígado e da vesícula biliar são reabsorvidos como ácidos biliares dentro do íleo distal. Sem a reciclagem dos ácidos biliares do SGI (circulação êntero-hepática), a síntese de novos ácidos biliares no fígado não seria suficiente para manter o ritmo de uma digestão adequada. A insuficiência de sais

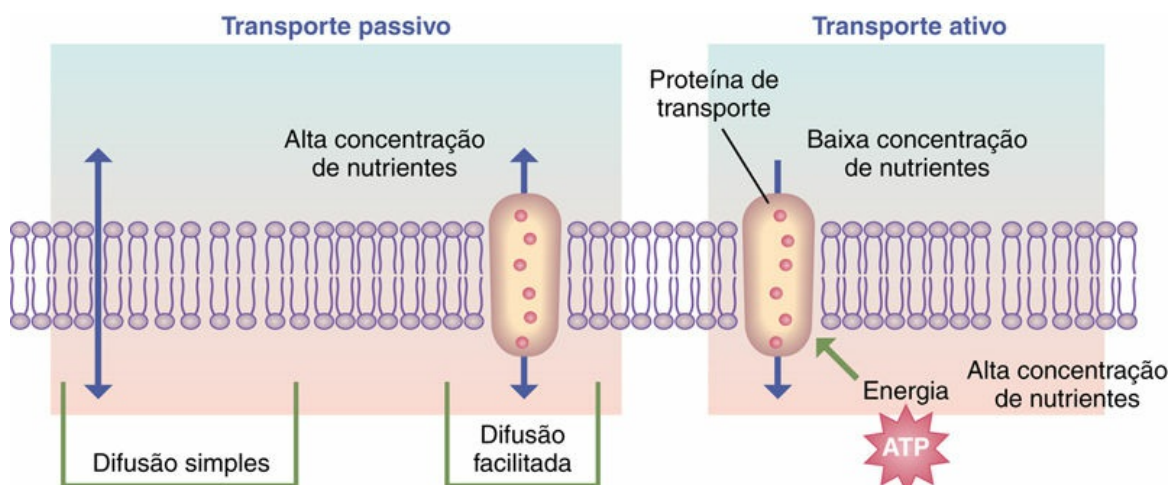


biliares torna-se clinicamente importante em pacientes que sofreram ressecções do intestino delgado distal e doenças afetando o intestino delgado, como a doença de Crohn, enterite radioativa e fibrose cística. O íleo distal também é o local de absorção da vitamina B<sub>12</sub> (com fator intrínseco).

## Mecanismos de Absorção e Transporte

A absorção é um processo complexo que envolve muitos caminhos distintos para nutrientes ou íons específicos. Entretanto, os dois mecanismos básicos de transporte utilizados são o transporte ativo e passivo. As principais diferenças entre os dois são se (1) a energia em forma de ATP é exigida e (2) o nutriente sendo transportado está se movendo com ou contra um gradiente de concentração.

O **transporte passivo** não requer energia, e os nutrientes se movem de um local de alta concentração para um local de baixa concentração. No transporte passivo, uma proteína de transporte pode ou não ser envolvida. Se o nutriente se move pela membrana borda em escova sem uma proteína de transporte, é chamado de **difusão passiva**, ou transporte passivo simples. Entretanto, em casos em que uma proteína de transporte assiste a passagem do nutriente pela membrana borda em escova, esse processo é chamado de **difusão facilitada** (Fig. 1-4).



**FIGURA 1-4** Caminhos de transporte através da membrana celular, e

mecanismos básicos de transporte. *ATP*, Trifosfato de adenosina.

O **transporte ativo** é o movimento da molécula através das membranas da célula na direção *oposta* ao seu gradiente de concentração, que, portanto, exige uma proteína de transporte e energia na forma de ATP. Alguns nutrientes podem partilhar de um mesmo transportador e, assim, concluir a absorção. Os sistemas de transporte ou portadores também podem ficar saturados, retardando a absorção do nutriente. Um exemplo notável de tal portador é o fator intrínseco, que é responsável pela absorção da vitamina B<sub>12</sub> ([Cap. 27](#)).

## Intestino grosso

O intestino grosso tem aproximadamente 1,5 m de comprimento e consiste no ceco, cólon, reto e sistema anal. O muco secretado pela mucosa do intestino grosso protege a parede do intestino de escoriações e atividades bacterianas, e fornece o meio para aglutinar as fezes. Os íons bicarbonato secretados em troca dos íons cloreto absorvidos ajudam a neutralizar os produtos finais ácidos produzidos pela ação bacteriana. Aproximadamente 2 L de fluidos são retirados dos alimentos e bebidas durante o dia, e 7 L de fluidos são secretados ao longo do SGI. Em circunstâncias normais, a maioria desses fluidos é absorvida no intestino delgado, e aproximadamente 2 L de fluido entram no intestino grosso. Todo esse fluido, exceto de 100 a 150 mL, é absorvido. O restante é excretado nas fezes.

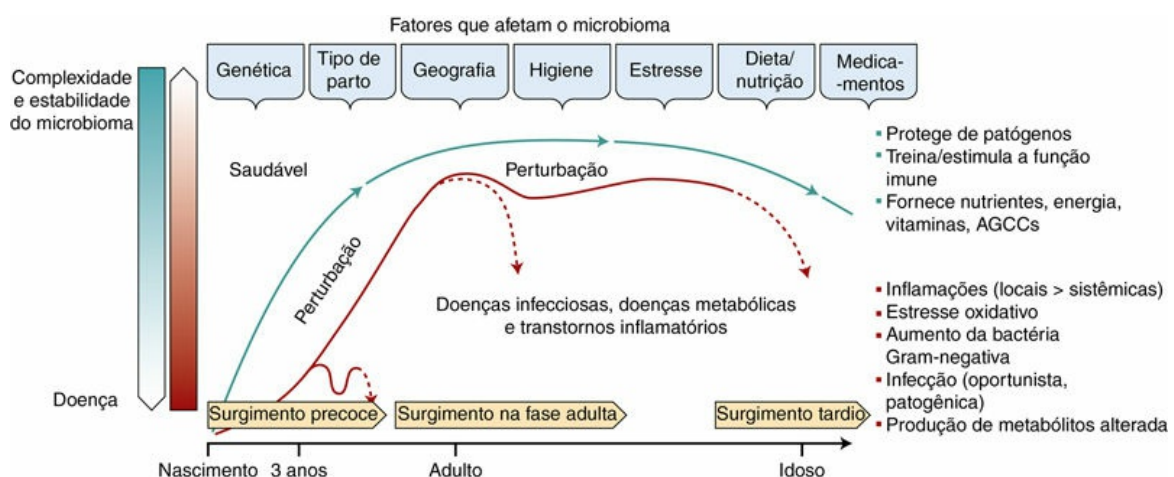
O intestino grosso também é o local da fermentação bacteriana dos carboidratos e aminoácidos remanescentes, da síntese de pequenas quantidades de vitamina (particularmente a vitamina K), e do armazenamento e excreção de resíduos fecais. Conteúdos do cólon seguem adiante vagarosamente, com velocidade de 5 cm/h, e alguns nutrientes remanescentes podem ser absorvidos.

A defecação, ou a expulsão das fezes através do reto e do ânus, ocorre com frequência variada, de três vezes ao dia a até uma vez em cada 3 ou mais dias. O peso médio das fezes varia de 100 a 200 g e o trânsito da boca ao ânus pode variar entre 18 e 72 horas. As fezes geralmente consistem em 75% de água e 25% de sólidos, mas essa proporção varia muito. Aproximadamente dois terços dos conteúdos do peso úmido das fezes são bactérias, com o restante vindo de secreções gastrointestinais, muco, células desprendidas, microbiota e alimento não digerido. Uma dieta que inclui muitas frutas, vegetais, legumes e grãos integrais tipicamente resulta em um tempo de trânsito total pelo SGI mais curto, defecações mais frequentes e fezes maiores e mais moles.

## Microbiota Intestinal: O Microbioma



A **microbiota** intestinal, também chamada de **microbioma**, é uma mistura dinâmica de micróbios essenciais que se desenvolvem sob influências-chave genéticas, ambientais, dietéticas e de doenças. Os perfis populacionais bacterianos mudam ao longo do sistema gastrointestinal, desde o lúmen até a mucosa, e dependendo do indivíduo. A população microbiota total ultrapassa o número de células do corpo humano por um fator de 10, e é responsável por 35% a 50% do volume dos conteúdos do cólon. As funções fisiológicas-chave da microbiota comensal incluem (1) efeitos de proteção exercidos diretamente pela espécie específica de bactérias; (2) controle da proliferação e diferenciação de células epiteliais; (3) produção de nutrientes essenciais da mucosa, tal como ácidos graxos de cadeia curta e aminoácidos; (4) prevenção do excesso de crescimento de organismos patogênicos; (5) estímulo da imunidade intestinal; e (6) desenvolvimento do eixo cérebro-intestinal (Kostic *et al.*, 2014; Cap. 41). A abundância reduzida ou mudanças nas proporções relativas dessas bactérias benéficas, um estado chamado de **disbiose**, está associada a diversas doenças, tanto em crianças como em adultos (Buccigrossi *et al.*, 2013; Fig. 1-5).



**FIGURA 1-5** Fatores que afetam a estabilidade e complexidade da microbiota intestinal na saúde e na doença. (Redesenhado de Kostic AD et al: The microbiome in inflammatory bowel disease: current status and the future ahead, *Gastroenterology* 146:1489, 2014.)

Normalmente, relativamente poucas bactérias permanecem no estômago ou intestino delgado depois das refeições, porque a bile, o ácido clorídrico e a pepsina agem como germicidas. Entretanto, secreções gástricas reduzidas podem aumentar o risco de inflamações da mucosa gástrica (*gastrite*), aumentar o risco de crescimento excessivo de bactérias no intestino delgado ou aumentar o número de micróbios que chegam ao cólon. Uma bactéria tolerante ao ácido é conhecida por infectar o estômago (*Helicobacter pylori*) e pode causar gastrite e ulcerações no hospedeiro ([Cap. 27](#)).

A ação bacteriana é mais intensa no intestino delgado distal e no intestino grosso. Depois de uma refeição, as fibras da dieta, amidos resistentes, pedaços remanescentes de aminoácidos e muco desprendido do intestino são fermentadas pelos micróbios presentes. O processo de fermentação produz gases (p. ex., hidrogênio, gás carbônico, nitrogênio e, em alguns indivíduos, metano) e AGCCs (p.ex., ácidos acéticos, propiônicos, butíricos e alguns lácteos). Durante o processo, diversos nutrientes são formados por síntese bacteriana, como vitamina K, vitamina B<sub>12</sub>, tiamina e riboflavina.

Estratégias para estabilizar e fortalecer os micróbios benéficos dentro da microbiota na tentativa de manter ou melhorar a saúde incluem o consumo de prebióticos, probióticos e simbióticos.

**Probióticos** são microrganismos vivos que, quando administrados em quantidades adequadas, proporcionam benefícios à saúde do hospedeiro. Os probióticos podem ser encontrados em produtos alimentícios fermentados (tais como missô ou chucrute) ou como suplemento dietético ([Hill et al., 2014](#)). O conhecimento do papel dos probióticos na prevenção e tratamento de transtornos gastrointestinais e sistêmicos de um hospedeiro aumentou muito ([Tappenden e Deutsch, 2007](#); [Floch, 2014](#)) nos últimos anos. Entretanto, ao recomendar um probiótico, os profissionais devem garantir que a espécie microbiana específica já demonstrou, em estudos apropriadamente controlados, trazer benefícios à saúde ([Cap. 12](#)).

**Prebióticos** são ingredientes alimentares não digeríveis que têm um efeito estimulante específico em populações bacterianas do SGI selecionadas. Os prebióticos devem ter os seguintes três atributos para

beneficiar os micróbios “benéficos”, como lactobacilos e bifidobactérias: (1) ser capaz de escapar da digestão no SGI superior, (2) ser capaz de ser fermentados pela microbiota em AGCCs e (3) ser capaz de aumentar a abundância ou a proporção relativa das bactérias conhecidas por contribuir para a saúde humana. Boas fontes alimentícias de carboidratos prebióticos são verduras, grãos e legumes, chicória, topinambos, soja e farelo de trigo. Há fortes evidências de que o uso de determinados prebióticos reduz a intensidade da diarreia e estimula a imunidade, além de melhorar a biodisponibilidade de minerais (Rastall e Gibson, 2014). **Simbióticos** são combinações sinérgicas de probióticos e prebióticos, no mesmo alimento ou suplemento.

## **Recuperação Colônica de Fontes Energéticas Mal Absorvidas e Ácidos Graxos de Cadeia Curta**

Normalmente, quantidades variadas de alguns carboidratos e aminoácidos de pequeno peso molecular permanecem no quimo depois de deixar o intestino delgado. O acúmulo dessas pequenas moléculas poderia se tornar osmoticamente importante, não fosse a ação bacteriana no cólon. O descarte de substratos residuais por meio da produção de AGCCs é chamado de **recuperação colônica**. AGCCs produzidos na fermentação são rapidamente absorvidos, e levam água com eles. Eles também servem de combustível para os colonócitos e para a microbiota, estimulam a proliferação e diferenciação de colonócitos, aumentam a absorção de eletrólitos e água, e reduzem a carga osmótica de açúcares mal absorvidos. Os AGCCs também podem ajudar a retardar o movimento dos conteúdos GI e participam de diversas outras funções reguladoras.

A habilidade de recuperar carboidratos é limitada nos seres humanos. A fermentação colônica normalmente descarta 20 a 25 g de carboidratos após 24 horas. Quantidades excessivas de carboidratos e fibras fermentáveis no cólon podem causar maior produção de gases, distensão abdominal, inchaço, dor, flatulência, diminuição do pH do cólon e diarreia. Com o tempo, acontece a adaptação dos indivíduos que consomem muitas fibras. Recomenda-se atualmente o consumo

de aproximadamente 14 g de fibra alimentar por 1.000 kcal por dia. Essa recomendação pode ser seguida consumindo-se muitas frutas, verduras, legumes, sementes e grãos integrais, e visa a (1) manter a saúde do epitélio do cólon, (2) prevenir constipação e (3) manter a microbiota estável que promova a saúde.

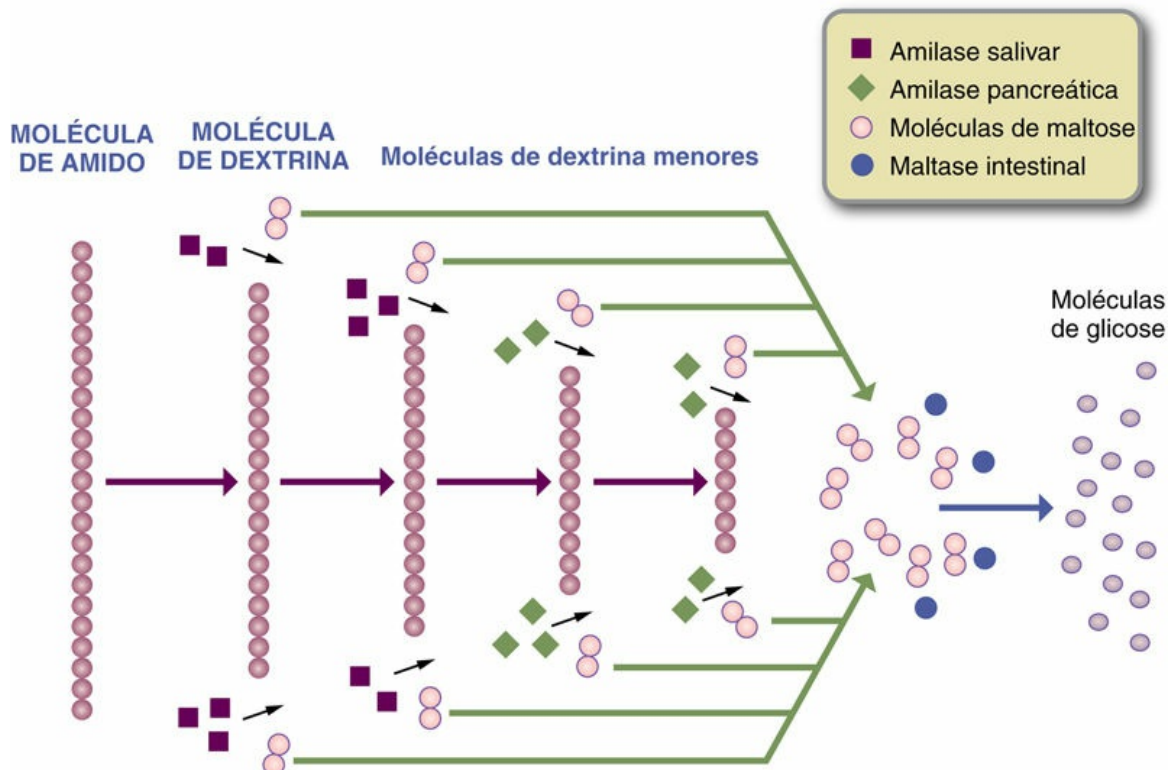
## Digestão e Absorção de Tipos Específicos de Nutrientes

### Carboidratos e Fibras

A maioria dos carboidratos alimentares são consumidos na forma de amidos, dissacarídeos e monossacarídeos. Amidos, ou polissacarídeos, normalmente compõem a maior proporção dos carboidratos. Amidos são moléculas grandes compostas de cadeias ramificadas ou normais de moléculas de açúcar que se unem, principalmente em ligações alfa 1-4 ou 1-6. A maior parte dos amidos alimentares são *amilopectinas*, os polissacarídeos ramificados, e *amilose*, os polímeros com tipos de cadeia normais.

A fibra dietética também é feita em maior parte de cadeias e ramos de moléculas de açúcar, mas nesse caso os hidrogênios são posicionados no lado beta (oposto) do oxigênio, na ligação, e não no lado alfa. Os seres humanos têm habilidade significativa para digerir amidos, mas não para digerir a maioria das fibras; isso exemplifica a “estereospecificidade” das enzimas.

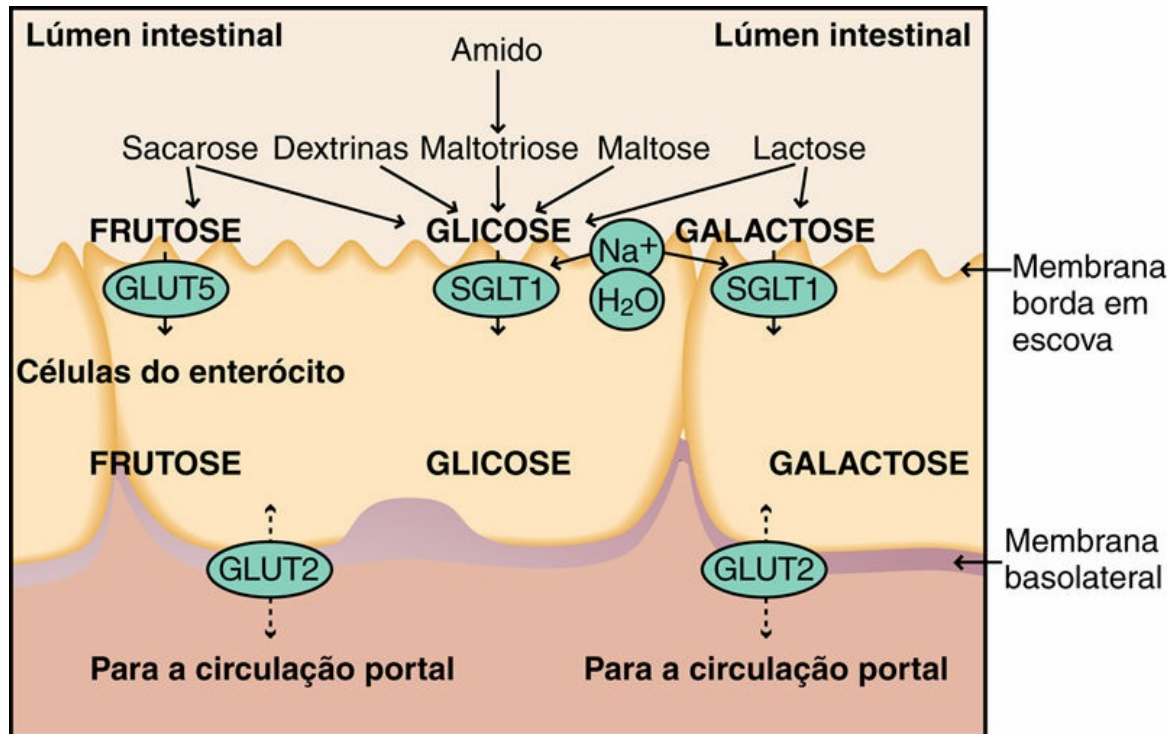
Na boca, a enzima salivar amilase opera em um pH neutro ou levemente alcalino e começa a ação digestiva hidrolisando uma pequena quantidade de moléculas de amido em fragmentos menores (Fig. 1-6). A amilase é desativada depois do contato com o ácido clorídrico. Se os carboidratos digeríveis permanecessem no estômago por tempo suficiente, a hidrólise ácida poderia ao final reduzir a maior parte deles em monossacarídeos. Entretanto, o estômago normalmente se esvazia antes que uma digestão significativa possa ocorrer. De longe, a maior parte da digestão de carboidratos ocorre no intestino delgado proximal.



**FIGURA 1-6** A decomposição gradual de moléculas grandes de amido em glicose pelas enzimas digestivas.

A amilase pancreática quebra as longas moléculas de amidos nas ligações 1-4 para criar maltose, maltotriose e dextrinas “alfa-restritas” remanescentes dos ramos da amilopectina. Enzimas da borda em escova dos enterócitos quebram ainda mais os dissacarídeos e oligossacarídeos em monossacarídeos. Por exemplo, a **maltase** localizada na membrana borda em escova dos enterócitos decompõe a maltose dissacarídea em duas moléculas de glicose. A membrana borda em escova também contém as enzimas **sacarase**, **lactase** e **isomaltase**, que agem na sacarose, lactose e isomaltose, respectivamente (Fig. 1-7).





**FIGURA 1-7** Amido, sacarose, maltotriose e galactose são digeridos, formando seus açúcares componentes. A glicose e a galactose são transportadas pela membrana borda em escova apical do enterócito por um transportador sódio-dependente, cotransportador de glicose (galactose); a frutose é transportada por transportador de glicose 5 (GLUT5). A glicose, a frutose e a galactose são transportadas através da membrana serosa pelo transportador independente do sódio, GLUT2.

Os monossacarídeos resultantes (i.e., glicose, galactose e frutose) passam pelos enterócitos e para dentro do fluxo do sanguíneo pelos capilares da vilosidade, onde são transportados pela veia porta até o fígado. Em concentrações baixas, a glicose e a galactose são absorvidas pelo transporte ativo, principalmente por um transportador ativo sódio-dependente chamado cotransportador de sódio-glicose (SGLT1). Em concentrações luminárias de glicose mais altas, o facilitador de transporte GLUT2 torna-se o meio de transporte principal da glicose do lúmen até o enterócito. A frutose é absorvida a partir do lúmen intestinal através da membrana borda em escova, utilizando um facilitador de transporte GLUT5. Todos os três monossacarídeos – glicose, galactose e frutose – saem da membrana basolateral do enterócito para a circulação portal utilizando o

facilitador de transporte GLUT2.

O transportador ativo SGLT1 é essencial para a habilidade do intestino delgado de absorver 7 L de fluidos por dia, e isso explica por que as soluções de reidratação oral, em vez de água ou bebidas adoçadas, deveriam ser utilizadas para fins de hidratação. Além de transportar sódio e glicose, o SGLT1 funciona como uma bomba d'água molecular. Para cada molécula de glicose absorvida pelo SGLT1, duas moléculas de sódio e 210 moléculas de água também são absorvidas. Uma vez que esse é o caminho principal para a absorção de água no intestino delgado, para facilitar a absorção de água, sódio e glicose também devem estar presentes nas quantidades corretas. Por esse motivo, as soluções de reidratação oral mais efetivas frequentemente incluem também tanto açúcar como sal, além de água (Caps. 6 e 23).

Algumas formas de carboidratos (i.e., celulose, hemicelulose, pectina, goma e outras formas de fibras) não podem ser digeridas por seres humanos porque nem a amilase pancreática nem a salivar têm a habilidade de quebrar as ligações que conectam os açúcares componentes. Esses carboidratos passam para o cólon relativamente sem alterações, e lá são parcialmente fermentados pelas bactérias do cólon. Entretanto, diferentemente dos humanos, as vacas e outros ruminantes podem subsistir de alimentos altamente fibrosos porque a digestão bacteriana desses carboidratos acontece dentro do rúmen. Outros amidos e açúcares resistentes também são menos bem digeridos ou absorvidos pelos seres humanos; portanto, seu consumo pode resultar em quantidades significativas de amido e açúcar no cólon. Esses amidos resistentes e alguns tipos de fibras alimentares são fermentadas para formar AGCCs e gases.

Amidos resistentes à digestão tendem a incluir plantas comestíveis com alto conteúdo de proteínas e fibras, tais como legumes e grãos integrais. Uma forma de fibra alimentar, a lignina, é formada por unidades de ciclopentano e nem é prontamente solúvel nem fermentável.

## **Proteínas**

A ingestão de proteínas no mundo ocidental varia de aproximadamente 50 a 100 g por dia, e uma boa parte das proteínas consumidas é de origem animal. Proteínas adicionais são acrescentadas por todo o SGI a partir de secreções gastrointestinais e células epiteliais desprendidas. O SGI é um dos tecidos sintéticos mais ativos no corpo, e a expectativa de vida dos enterócitos que migram das criptas da vilosidade até que sejam expelidos é de somente 2 ou 3 dias. Diariamente, são expelidas cerca de 10 a 20 bilhões de células. Estas são responsáveis por 50 a 60 g adicionais de proteínas que são digeridas e “recicladas” e contribuem para o suprimento diário. Em geral, as proteínas animais são digeridas mais eficientemente que as proteínas vegetais, mas a fisiologia humana permite a digestão e absorção muito efetivas de grandes quantidades de fontes de proteínas ingeridas.

A digestão das proteínas começa no estômago, onde algumas proteínas são quebradas em proteoses, peptonas e polipeptídeos grandes. O pepsinogênio inativo é convertido na enzima pepsina quando entra em contato com o ácido clorídrico e outras moléculas de pepsina. Diferentemente de outras enzimas proteolíticas, a pepsina digere colágeno, a maior proteína do tecido conjuntivo. A maior parte da digestão das proteínas acontece na parte superior do intestino delgado, mas ela continua por todo o SGI. Quaisquer frações residuais de proteínas são fermentadas por micróbios do cólon.

O contato entre o quimo e a mucosa do intestino permite a ação da **enteroquinase** ligada à borda em escova, uma enzima que transforma o **tripsinogênio** pancreático em **tripsina** ativa, a maior enzima pancreática que digere proteínas. A tripsina, por sua vez, ativa as outras enzimas proteolíticas pancreáticas. A tripsina, quimotripsina e carboxipeptidase pancreáticas decompõem a proteína intacta e continuam a decomposição iniciada no estômago, até que pequenos polipeptídeos e aminoácidos sejam formados.

Peptidases proteolíticas localizadas na borda em escova também agem sobre os polipeptídeos, decompondo-os em aminoácidos, dipeptídeos e tripeptídeos. A fase final da digestão das proteínas acontece na borda em escova, onde alguns dos dipeptídeos e



tripeptídeos são hidrolisados em seus aminoácidos componentes por hidrolases peptídeas.

Os produtos finais da digestão das proteínas são absorvidos, tanto como aminoácidos quanto em pequenos peptídeos. Muitas moléculas de transporte são exigidas para os diferentes aminoácidos, provavelmente por causa das grandes diferenças em tamanho, polaridade e configuração dos diferentes aminoácidos. Alguns dos transportadores são cloro ou sódio-dependentes, e alguns não. Quantidades consideráveis de dipeptídeos e tripeptídeos também são absorvidas pelas células intestinais, utilizando um transportador de peptídeo, uma forma de transporte ativo ([Wuensch et al., 2013](#)). Os peptídeos e aminoácidos absorvidos são transportados para o fígado pela veia porta para serem metabolizados pelo fígado e são liberados para a circulação geral.

A presença de anticorpos para muitas proteínas alimentares na circulação de indivíduos saudáveis indica que quantidades imunologicamente significativas de grandes peptídeos intactos escapam da hidrólise e podem entrar na circulação portal. Os mecanismos exatos que levam um alimento a se tornar um alérgeno não estão totalmente esclarecidos, mas esses alimentos tendem a ter altos teores de proteínas, a ser relativamente resistentes à digestão completa, e a produzir uma resposta das imunoglobulinas ([Cap. 26](#)). Com novas tecnologias, é possível mapear e qualificar peptídeos alergênicos; isso eventualmente levará a diagnósticos melhores e ao desenvolvimento de tratamentos imunoterápicos seguros ([Melioli et al., 2014](#)).

Quase toda a proteína é absorvida antes de alcançar o final do jejuno, e somente 1% das proteínas ingeridas é encontrado nas fezes. Pequenas quantidades de aminoácidos podem permanecer nas células epiteliais e são utilizadas para a síntese de novas proteínas, incluindo enzimas intestinais e novas células.

## **Lipídeos**

Aproximadamente 97% dos lipídeos alimentares estão sob a forma de triglicerídeos, e o restante é encontrado como fosfolipídeos e

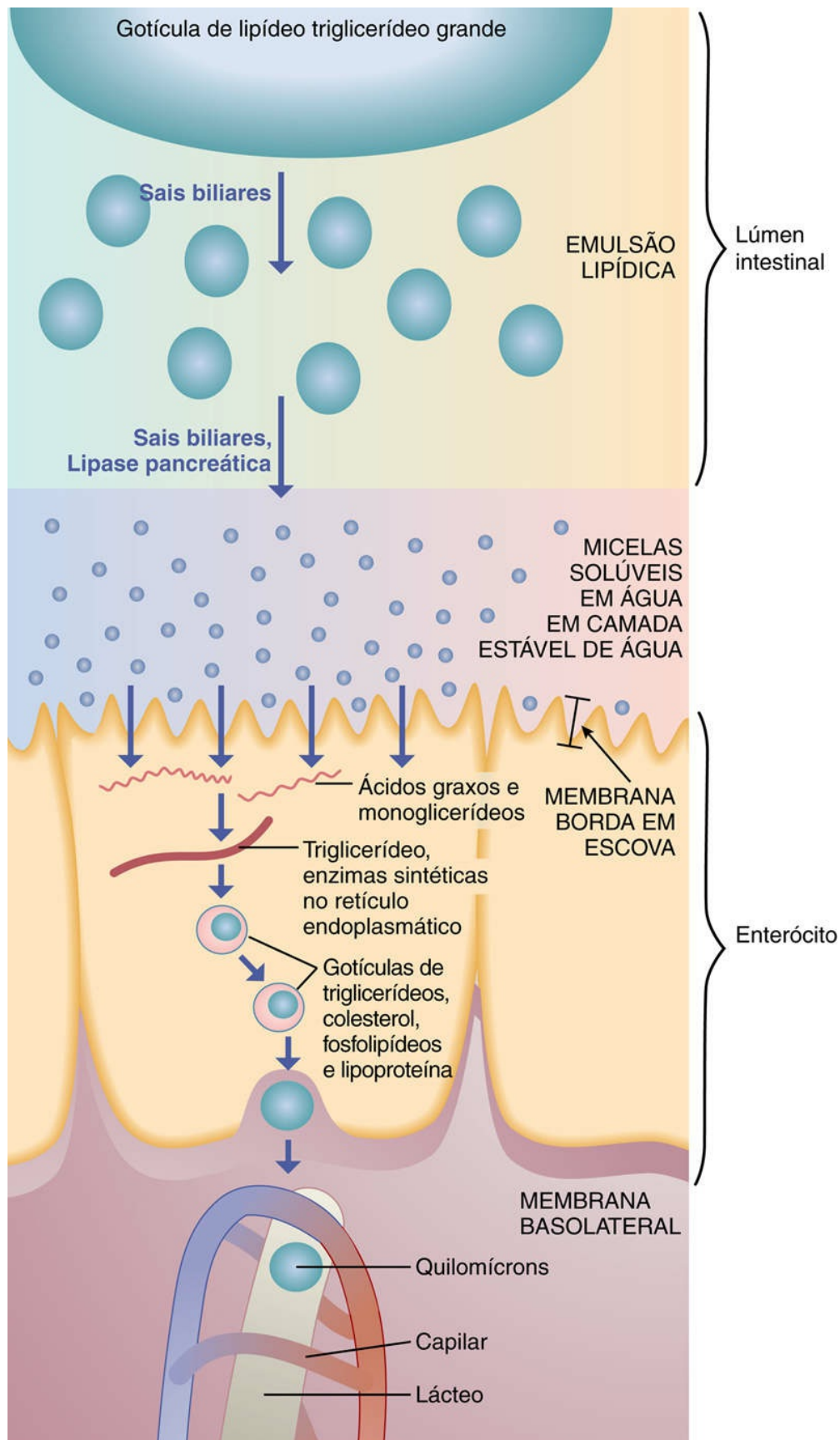
colesterol. Somente pequenas quantidades de gordura são digeridas na boca, pela lipase lingual, e dentro do estômago, pela ação da lipase gástrica. A **lipase gástrica** hidrolisa alguns triglicerídeos, especialmente os triglicerídeos de cadeia curta (como aqueles encontrados na manteiga), para formar ácidos graxos e glicerol. Entretanto, a maior parte da digestão gástrica acontece no intestino delgado, como resultado da ação emulsificadora dos sais biliares e da hidrólise feita pela lipase pancreática. Como no caso de carboidratos e proteínas, a capacidade de digestão e absorção dos lipídeos dietéticos excede as necessidades comuns.

A entrada de lipídeos e proteínas no intestino delgado estimula a liberação de CCK, secretina e GIP, o que inibe as secreções gástricas e a motilidade, retardando, então, a chegada dos lipídeos. Assim, uma porção de carne grande e gordurosa pode permanecer no estômago por 4 horas ou mais. Além de suas muitas outras funções, o CCK estimula as secreções biliares e pancreáticas. A combinação da ação peristáltica do intestino delgado com a ação tensoativa e emulsificadora da bile reduz os glóbulos de gordura a pequenas gotículas, fazendo-as mais acessíveis para a digestão pela enzima digestiva de lipídeos mais potente, a lipase pancreática.

A bile é uma secreção do fígado composta de ácidos biliares (principalmente de conjugados de ácidos cólico e quenodesoxicólico com glicina ou taurina), pigmentos da bile (que colorem as fezes), sais inorgânicos, alguma proteína, colesterol, lecitina e muitos compostos, tais como medicamentos de desintoxicação que são metabolizados e secretados pelo fígado. A partir de seu órgão de armazenamento, a vesícula biliar, cerca de 1 L de bile é secretado diariamente em resposta ao estímulo dos alimentos no duodeno e no estômago.

A emulsificação dos lipídeos no intestino delgado é seguida por sua digestão, principalmente pela lipase pancreática, que forma ácidos graxos e monoglicerídeos. A lipase pancreática tipicamente parte os primeiros e terceiros ácidos graxos, deixando um único ácido graxo esterificado para o carbono do meio do glicerol. Quando a concentração de sais biliares alcança um determinado nível, eles formam **micelas** (pequenos agregados de ácidos graxos,

monoglicerídeos, colesterol, sais biliares e outros lipídeos), que são organizados com as extremidades polares das moléculas orientadas na direção do lúmen aquoso do intestino. Os produtos da digestão dos lipídeos são solubilizados rapidamente na parte central das micelas e levados para a borda em escova do intestino ([Fig. 1-8](#))



**FIGURA 1-8** Resumo da absorção de lipídeos.

Na superfície da **camada estável de água (UWL)**, que é a placa levemente ácida e aquosa que forma uma fronteira entre o lúmen intestinal e as membranas borda em escova, os lipídeos se desprendem das micelas. Resíduos das micelas voltam para o lúmen para serem transportados adiante. Os monoglicerídeos e os ácidos graxos, portanto, são deixados para seguir seu caminho através da UWL lipofóbica, para as células da membrana da borda em escova, que são mais afeitas a lipídeos. Na liberação dos componentes lipídicos, os sais biliares luminiais são reabsorvidos ativamente no íleo terminal e devolvidos para o fígado para reentrar no intestino em secreções biliares. Esse processo de reciclagem eficiente é conhecido como **circulação êntero-hepática**. O reservatório de ácidos biliares pode circular de 3 a 15 vezes por dia, dependendo da quantidade de alimento ingerido.

O(s) mecanismo(s) celular(es) pelo(s) qual(is) os ácidos graxos atravessam a membrana borda em escova inclui(em) tanto difusão passiva (uma forma de transporte que não exige energia) como processos de transporte ativos. Tradicionalmente, acreditava-se que a absorção de lipídeos era passiva, em que as moléculas de lipídeos seriam solubilizadas através da membrana borda em escova, impulsionadas pela difusão até o gradiente de concentração dentro do enterócito. Acreditava-se que o gradiente de concentração dirigido para o seu interior era mantido em um estado alimentado pela alta concentração de ácidos graxos dentro do lúmen intestinal e pela rápida reutilização de ácidos graxos livres para a reformação de triglicerídeos, uma vez que chegassem ao enterócito. As teorias atuais indicam que a difusão passiva e os mecanismos mediados por transportadores contribuem para a absorção de lipídeos. Em concentrações baixas de ácidos graxos, os mecanismos mediados por transportadores têm preferência, havendo pouca difusão passiva. Entretanto, quando há alta concentração de ácidos graxos livres dentro do lúmen intestinal, a absorção de ácidos graxos via difusão passiva se torna quantitativamente importante.

Dentro do enterócito, os ácidos graxos e monoglicerídeos são

reagrupados em novos triglicerídeos. Outros são mais digeridos até formarem ácidos graxos livres e glicerol, e então reagrupados para formar triglicerídeos. Esses triglicerídeos, junto com colesterol, vitaminas lipossolúveis e fosfolipídeos, são cercados por um revestimento lipoproteico, formando quilomícrons ([Fig. 1-8](#)). Os glóbulos de lipoproteína passam para dentro do sistema linfático, em vez de entrar na circulação portal, e são transportados para o ducto torácico e esvaziados na circulação sistêmica, na junção da jugular interna esquerda e nas veias subclávias esquerdas. Os quilomícrons são então transportados pela corrente sanguínea para diversos tecidos, incluindo o fígado, o tecido adiposo e os músculos. No fígado, os triglicerídeos dos quilomícrons são reempacotados em lipoproteínas de densidade muito baixa e transportados principalmente para o tecido adiposo, para metabolismo e armazenamento.

Em condições normais, 95% a 97% dos lipídeos ingeridos são absorvidos nos vasos linfáticos. Por causa de seu comprimento mais curto e, portanto, solubilidade maior, os ácidos graxos de 8 a 12 carbonos (i.e., ácidos graxos de cadeia média) podem ser absorvidos diretamente pelas células mucosas colônicas sem a presença de bile e de formações de micela. Depois de entrar nas células mucosas, eles vão diretamente, sem esterificação, para a veia porta, que os transporta para o fígado.

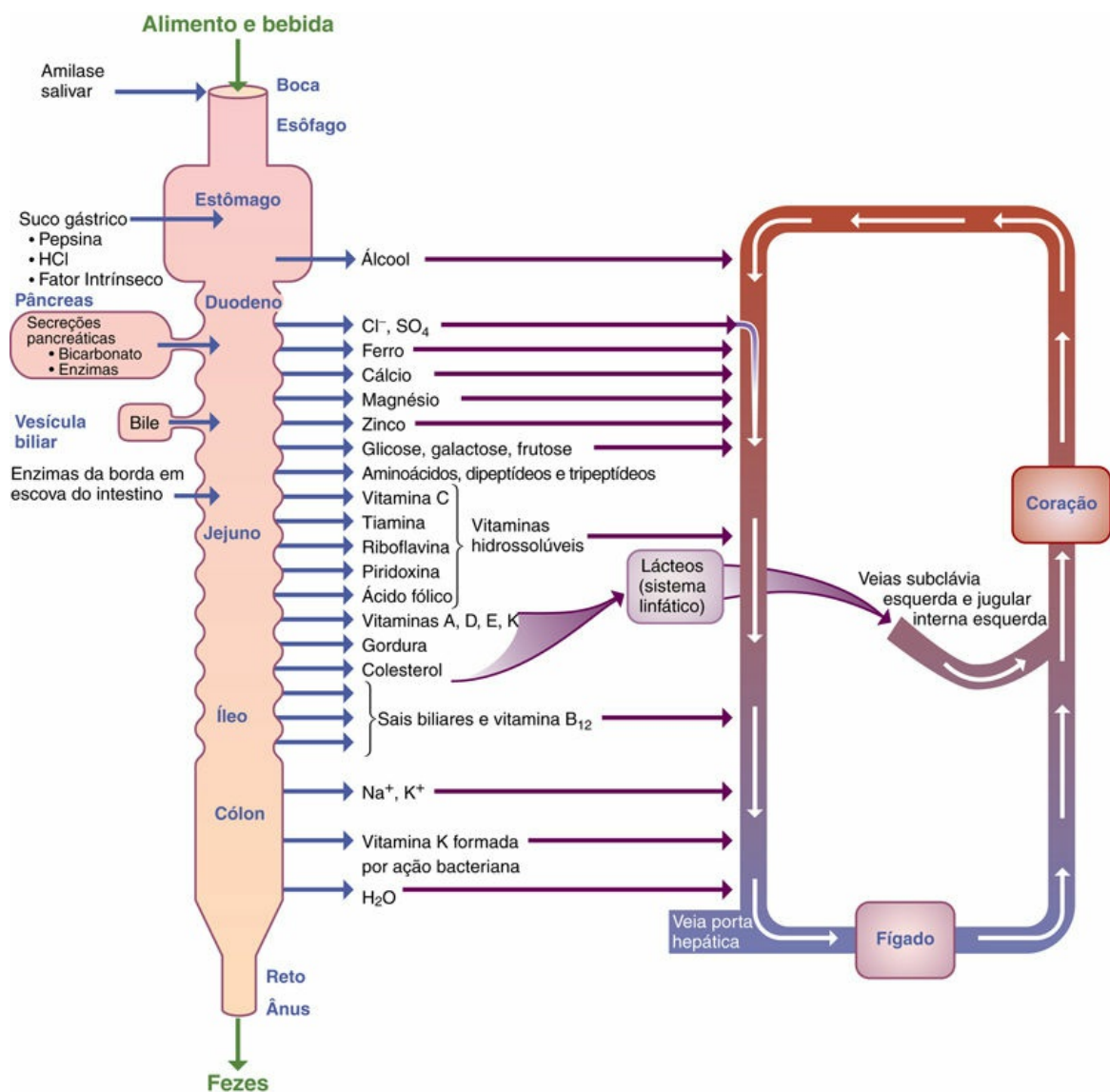
Aumento da motilidade, mudanças na mucosa intestinal, insuficiência pancreática ou ausência de bile podem diminuir a absorção de lipídeos. Quando aparece gordura não digerida nas fezes, essa condição é chamada de esteatorreia ([Cap. 28](#)). Triglicerídeos de cadeia média (TCMs) têm ácidos graxos com comprimento de 8 a 12 carbonos; os TCMs são clinicamente importantes para indivíduos que não têm os sais biliares necessários para o metabolismo e transporte de ácidos graxos de cadeia longa. Suplementos para uso clínico normalmente estão disponíveis na forma de óleo ou de bebida alimentar com outros macronutrientes e micronutrientes.

## **Vitaminas e Minerais**

As vitaminas e minerais dos alimentos estão disponíveis como



macronutrientes e são digeridos e absorvidos através da camada da mucosa, principalmente no intestino delgado (Fig. 1-9). Além dos mecanismos transportadores e passivos adequados, vários fatores afetam a biodisponibilidade de vitaminas e minerais, incluindo a presença ou ausência de outros nutrientes, ácidos ou alcalinos, fitatos e oxalatos específicos. Os litros de fluido que são secretados a cada dia a partir do SGI servem como solvente, veículo de reações químicas e um meio para transferir diversos nutrientes.



**FIGURA 1-9** Locais de secreção e absorção no sistema gastrointestinal.

Ao menos algumas vitaminas e água passam, sem sofrer alterações, do intestino delgado para o sangue, por meio de difusão passiva, mas muitos mecanismos diversos podem ser utilizados para transportar vitaminas individuais através da mucosa. Os medicamentos são absorvidos por uma série de mecanismos, mas frequentemente por difusão passiva. Assim, os medicamentos podem partilhar dos mecanismos ou competir na absorção de nutrientes para as células intestinais (Cap. 8).

A absorção mineral é mais complexa, especialmente a absorção de minerais cátions. Esses cátions, tais como o selênio, estão disponíveis para absorção por meio do processo de **quelação**, em que um mineral é unido a um ligando – normalmente um ácido, ou um aminoácido – para ficar em um formato absorvível pelas células intestinais.

A absorção de ferro e de zinco têm diversas características em comum, em que a frequência de absorção depende parcialmente das necessidades do hospedeiro. Eles também utilizam ao menos uma proteína de transporte, e cada um tem mecanismos para aumentar a absorção, quando os estoques estão inadequados. Uma vez que os fitatos e oxalatos das plantas prejudicam a absorção de ferro e zinco, a absorção é melhor quando são consumidas fontes animais. A absorção de zinco é prejudicada com quantidades desproporcionalmente aumentadas de magnésio, cálcio e ferro. A absorção do cálcio pelo enterócito ocorre através de canais na membrana borda em escova, onde ele é ligado por uma proteína transportadora específica através da membrana basolateral. O processo é regulado pela presença de vitamina D. O fósforo é absorvido por um cotransportador sódio-fósforo, que também é regulado por vitamina D ou baixo consumo de fosfato.

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



de absorção mineral.

Os minerais são transportados pelo sangue ligados a proteínas transportadoras. A ligação com a proteína ou é específica (p.ex., transferrina, que se liga ao ferro, ou ceruloplasmina, que se liga ao cobre) ou geral (p.ex., albumina, que se liga a uma variedade de minerais). Uma fração de cada mineral também é transportada pelo soro como complexos aminoácidos ou peptídicos. Proteínas transportadoras específicas normalmente não são completamente saturadas; a capacidade reserva pode servir como um fator de segurança contra a exposição excessiva. A toxicidade de minerais normalmente ocorre somente após essa capacidade de segurança ser excedida.

## Websites úteis

**American Gastroenterological Association (AGA)**

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

**AGA Center for Gut Microbiome Research and Education**

<http://www.gastro.org/research/aga-center-for-gut-microbiome-research-and-education>

**NIH Digestive Diseases**

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

**NIH Human Microbiome Project**

<http://commonfund.nih.gov/hmp/index>

# Referências

- Buccigrossi V, et al. Functions of intestinal microflora in children. *Curr Opin Gastroenterol*. 2013;29:31.
- Chey WY, Chang TM. Secretin: historical perspective and current status. *Pancreas*. 2014;43:162.
- Chu S, Schubert ML. Gastric secretion. *Curr Opin Gastroenterol*. 2013;29:636.
- De Smet B, et al. Motilin and ghrelin as prokinetic drug targets. *Pharmacol Ther*. 2009;123:207.
- Dockray GJ. Cholecystokinin. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2012;19:8.
- Floch MH. Recommendations for probiotic use in humans—a 2014 update. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2014;7:999.
- Hill C, et al. Expert consensus document. The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics statement on the scope and appropriate use of the term probiotic. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2014;11:506.
- Hylemon PB, et al. Bile acids as regulatory molecules. *J Lipid Res*. 2009;50:1509.
- Kellett G, Brot-Laroche E. Apical GLUT2: a major pathway of intestinal sugar absorption. *Diabetes*. 2005;54:3056.
- Kostic AD, et al. The microbiome in inflammatory bowel disease: current status and the future ahead. *Gastroenterology*. 2014;146:1489.
- Melioli G, et al. Novel in silico technology in combination with microarrays: a state-of-the-art technology for allergy diagnosis and management? *Expert Rev Clin Immunol*. 2014;10:1559.
- Rastall RA, Gibson GR. Recent developments in prebiotics to selectively impact beneficial microbes and promote intestinal health. *Curr Opin Biotechnol*. 2014;32C(42).
- Rehfeld JF. Gastrointestinal hormones and their targets. *Adv Exp Med Biol*. 2014;817:157.
- Rui L. Brain regulation of energy balance and body weight. *Rev Endocr Metab Disord*. 2013;14:387.
- Seidner DL, et al. Increased intestinal absorption in the era of teduglutide and its impact on management strategies in patients with short bowel syndrome-associated intestinal failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37:201.
- Tappenden KA, Deutsch AS. The physiological relevance of the intestinal microbiota-contributions to human health. *J Am Coll Nutr*. 2007;26:679S.
- Van Op den Bosch J, et al. The role(s) of somatostatin, structurally related peptides and somatostatin receptors in the gastrointestinal tract: a review. *Regul Pept*. 2009;156:1.
- Wuensch T, et al. The peptide transporter PEPT1 is expressed in distal colon in rodents and humans and contributes to water absorption. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2013;305(G66).

---

<sup>1</sup> Seções do capítulo foram escritas por Peter L. Beyer, MS, RD, em edições anteriores deste texto.

# Ingestão: Energia

---

*Carol S. Ireton-Jones, PhD, RDN, LD, CNSC, FAND, FASPEN*

## **Termos-chave**

**caloria**

**calorimetria direta**

**calorimetria indireta (CI)**

**consumo excessivo de oxigênio após o exercício (COPE)**

**efeito térmico do alimento (ETA)**

**equivalentes metabólicos (METs)**

**gasto energético basal (GEB)**

**gasto energético em repouso (GER)**

**gasto energético total (GET)**

**grau de atividade física (GAF)**

**massa corporal magra (MCM)**

**massa livre de gordura (MLG)**

**necessidades energéticas estimadas (NEE)**

**órgãos de taxa metabólica elevada (OTME)**

**quilocaloria (kcal)**

**quociente respiratório (QR)**

**taxa de metabolismo basal (TMB)**

**taxa metabólica de repouso (TMR)**

**termogênese facultativa**

**termogênese obrigatória**

**termogênese por atividade (TA)**

**termogênese sem atividade física (TSAF)**

A energia pode ser definida como “a capacidade de realizar trabalho”. A principal fonte de energia para todos os organismos vivos é o sol. Por meio do processo de fotossíntese, plantas verdes interceptam uma porção da luz solar que alcança suas folhas e capturam-na nas ligações

químicas da molécula de glicose. Proteínas, lipídeos e outros carboidratos são sintetizados a partir desse carboidrato básico para suprir as necessidades da planta. Os animais e seres humanos obtêm esses nutrientes e a energia que eles contêm ao consumir plantas e carne de outros animais.

O corpo faz uso da energia dos carboidratos, proteínas, lipídeos e álcool da dieta; essa energia é presa em ligações químicas dentro dos alimentos e é liberada por meio do metabolismo. A energia deve ser fornecida regularmente para atender às necessidades do corpo para a sua sobrevivência. Apesar de, ao final, toda a energia assumir a forma de calor, que se dissipa na atmosfera, processos celulares únicos permitem primeiramente a utilização da energia para todas as tarefas exigidas pela vida. Esses processos envolvem reações químicas que mantêm os tecidos corporais, a condução elétrica dos nervos, o trabalho mecânico dos músculos, e a produção de calor que mantém a temperatura corporal.

## Necessidades energéticas

A necessidade energética é definida como a ingestão energética alimentar necessária para o crescimento e a manutenção de uma pessoa de uma determinada idade, sexo, massa corporal, estatura e grau de atividade física. Em crianças, gestantes e lactantes, as necessidades energéticas incluem as necessidades associadas à deposição de tecidos ou a secreção de leite em taxas compatíveis com uma boa saúde. Em pessoas doentes ou machucadas, os fatores de estresse têm o efeito de aumentar ou diminuir o consumo energético.

A massa corporal é um indicador da adequação ou inadequação energética. O corpo tem a habilidade única de alterar a mistura alimentar de carboidratos, proteínas e lipídeos para acomodar a necessidade energética. Entretanto, consumir muita ou pouca energia ao longo do tempo resulta em mudanças na massa corporal. A massa corporal reflete a adequação do consumo energético, mas não é um indicador confiável da adequação de macronutrientes ou micronutrientes.

Além disso, como a massa corporal é afetada pela composição corporal, uma pessoa com massa corporal magra mais alta do que a massa corporal gorda, ou vice-versa, pode necessitar de consumo energético diferente em comparação com uma pessoa normal ou “comum”. Indivíduos obesos têm necessidades energéticas mais altas, como consequência do aumento na massa corporal gorda e magra (Kee *et al.*, 2012).

# Componentes dos gastos energéticos

A energia é gasta pelo corpo humano na forma de **gasto energético basal (GEB)**, **efeito térmico do alimento (ETA)** e **termogênese por atividade (TA)**. Esses três componentes formam o **gasto energético total (GET)** diário de uma pessoa.

## Gasto Energético Basal e em Repouso

A GEB, ou **taxa de metabolismo basal (TMB)**, é a quantidade mínima de energia gasta que é compatível com a vida. Um GEB de um indivíduo reflete a quantidade de energia que ele utiliza em 24 horas enquanto está fisicamente e mentalmente em repouso, em um ambiente termoneutro que evita a ativação de processos geradores de calor, tais como tremores. Medições do GEB deveriam ser feitas antes que um indivíduo tenha se dedicado a qualquer tipo de atividade física (preferivelmente ao acordar pela manhã) e 10 a 12 horas após a ingestão de qualquer alimento, bebida ou nicotina. O GEB permanece impressionantemente constante diariamente.

O **gasto energético em repouso (GER)**, ou **taxa metabólica de repouso (TMR)**, é a energia gasta em atividades necessárias para manter as atividades corporais normais e a homeostase. Essas atividades incluem a respiração e a circulação, a síntese de compostos orgânicos e o bombeamento de íons através das membranas. O GER, ou TMR, inclui a energia exigida pelo sistema nervoso central e para a manutenção da temperatura corporal. Ele não inclui a termogênese, atividades ou outros gastos energéticos e é 10% a 20% maior do que o GEB. Os termos *GER* e *TMR*, e *GEB* e *TMB*, podem ser utilizados de maneira intercambiável, mas utilizaremos *GER* e *GEB* neste capítulo.

## Fatores que Afetam o Gasto Energético em Repouso

Diversos fatores causam a variação do GER de indivíduo para indivíduo, mas o tamanho do corpo e sua composição têm o maior efeito. O [Capítulo 7](#) traz a discussão dos métodos utilizados para



determinar a composição corporal.

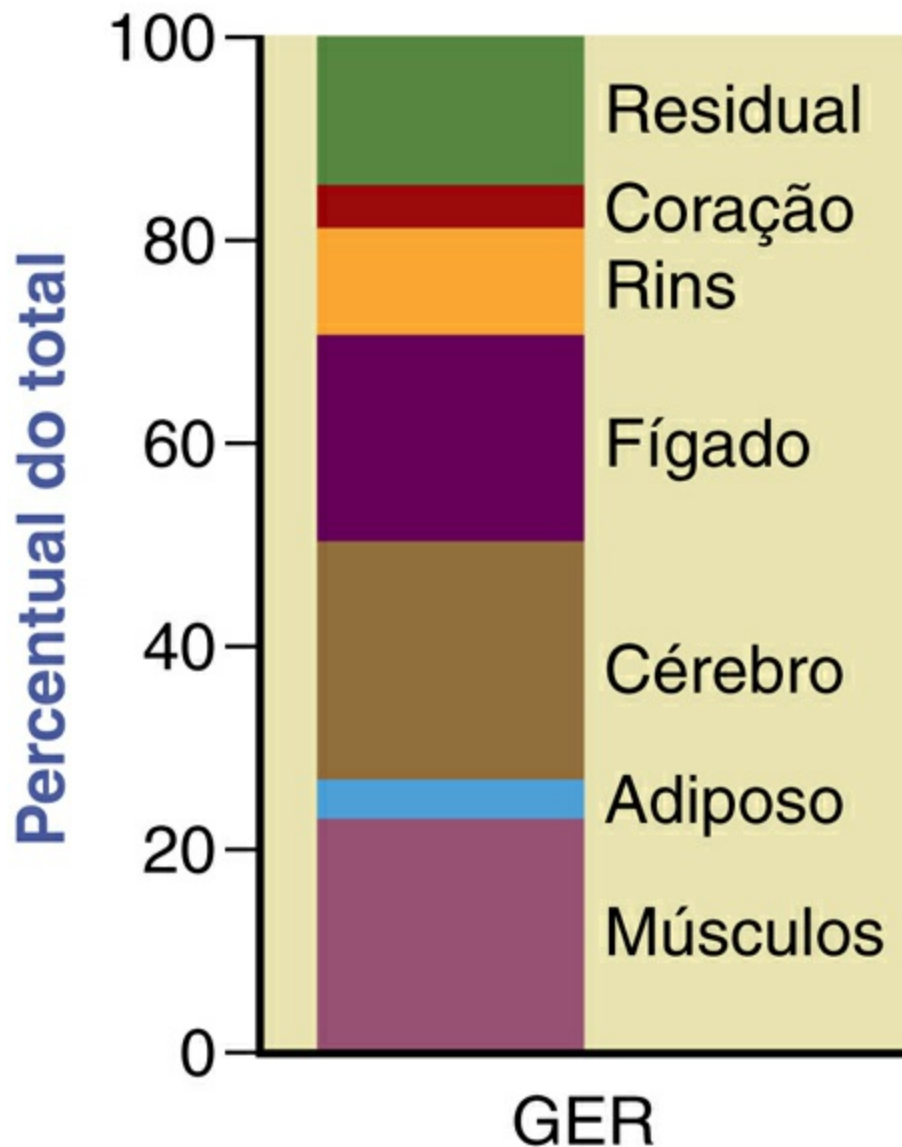
## Idade

Uma vez que o GER é muito afetado pela proporção de **massa corporal magra (MCM)**, ele é mais alto durante os períodos de crescimento rápido, especialmente no primeiro e segundo anos de vida. Bebês em crescimento podem armazenar até 12% a 15% do valor energético de seu alimento em forma de novos tecidos. Conforme a criança cresce, as necessidades energéticas para o crescimento são reduzidas para aproximadamente 1% do GET. Depois do início da idade adulta, há um declínio do GER para 1% a 2% por quilograma da **massa livre de gordura (MLG)** por década ([Keys et al., 1973](#)). Felizmente, a prática de exercícios pode ajudar a manter uma MCM mais alta, bem como um GER mais alto. A diminuição do GER com o aumento da idade pode estar parcialmente relacionada com mudanças associadas à idade no tamanho relativo dos componentes da MCM ([Cooper et al., 2013](#)).

## Composição corporal

A MLG, ou MCM, compõe a maioria dos tecidos metabolicamente ativos do corpo e é o principal preditor do GER. A MLG contribui com aproximadamente 80% das variações no GER ([Bosy-Westphal et al., 2004](#)). Por causa de sua MLG maior, os atletas com mais desenvolvimento muscular têm um metabolismo de repouso aproximadamente 5% maior do que o metabolismo de indivíduos não atletas. Os órgãos do corpo contribuem para a produção de calor ([Fig. 2-1](#)). Aproximadamente 60% do GER pode ser causado pelo calor produzido pelos **órgãos de taxa metabólica elevada (OTME)**: fígado, cérebro, coração, baço, intestinos e rins ([McClave e Snider, 2001](#)). De fato, diferenças na MLG entre grupos étnicos podem estar relacionadas com sua massa total e musculatura ([Gallagher et al., 2006](#)). Variações individuais relativamente pequenas na massa do fígado, cérebro, coração, baço e rins, coletiva ou individualmente, podem afetar o GER significativamente ([Javed et al., 2010](#)). Consequentemente, é difícil estimar o percentual do gasto energético

causado pelos membros (braços e pernas) no gasto energético geral diário, apesar de supostamente ser pequeno.



**FIGURA 2-1** Contribuição proporcional dos órgãos e tecidos para o gasto energético em repouso calculado. (Modificado e utilizado com permissão de Gallagher D et al: Organ-tissue mass measurement allows modeling of REE and metabolically active tissue mass, *Am J Physiol Endocrinol Metab* 275:E249, 1998. Copyright American Physiological Society.)

**Tamanho do corpo**

Pessoas maiores geralmente têm taxas metabólicas mais altas que pessoas pequenas, mas pessoas altas e magras têm taxas metabólicas mais altas que pessoas baixas e robustas. Por exemplo, se duas pessoas têm o mesmo peso, mas uma delas é mais alta, a pessoa mais alta tem uma área de superfície corporal maior e uma taxa metabólica mais alta. A quantidade de MCM é altamente correlacionada com o tamanho total do corpo. Por exemplo, crianças obesas têm GERs mais altos que crianças não obesas, mas quando o GER é ajustado para a composição corporal, MLG e massa gorda, não são encontradas diferenças no GER (Byrne *et al.*, 2003). Isso cria um enigma para o profissional quando ele usa o IMC para avaliar a saúde (Cap. 7).

## Clima

O GER é afetado por temperaturas ambientais extremas. Pessoas que vivem em climas tropicais normalmente têm GERs 5% a 20% mais altos do que aquelas que vivem em áreas temperadas. A prática de exercícios em temperaturas mais altas do que 30° C impõe uma pequena carga metabólica adicional de aproximadamente 5%, gerada pelo aumento da atividade das glândulas sudoríparas. O quanto o metabolismo energético cresce, em ambientes extremamente frios, depende do isolamento térmico disponível por meio de gordura corporal e do vestuário de proteção (Dobratz *et al.*, 2007).

## Sexo

Diferenças nas taxas metabólicas de acordo com o sexo são atribuíveis principalmente às diferenças do tamanho e composição do corpo. As mulheres, que normalmente têm uma proporção gordura-músculo maior do que a dos homens, têm taxas metabólicas que são aproximadamente 5% a 10% mais baixas que homens com a mesma massa corporal e estatura. Entretanto, com a idade, essa diferença se torna menos pronunciada (Cooper *et al.*, 2013).

## Concentração hormonal

Os hormônios afetam a taxa metabólica. Distúrbios endócrinos, tais

como hipertireoidismo e hipotireoidismo, aumentam ou diminuem o consumo energético, respectivamente (Cap. 31). O estímulo do sistema nervoso simpático durante os períodos de agitação emocional ou estresse levam à liberação de epinefrina, que promove a glicogenólise e o aumento da atividade celular. A grelina e o peptídeo YY são hormônios do intestino envolvidos na regulação do apetite e na homeostase energética (Larson-Meyer *et al.*, 2010). A taxa metabólica das mulheres flutua durante o ciclo menstrual. Durante a fase lútea (i.e., o período entre a ovulação e o início da menstruação), a taxa metabólica cresce ligeiramente (Ferraro *et al.*, 1992). Durante a gestação, o crescimento dos tecidos uterinos, da placenta e do feto, juntamente com o aumento da carga cardíaca, contribui para aumentos graduais no GEB (Butte *et al.*, 2004).

## Temperatura

A febre aumenta o GER em aproximadamente 7% para cada grau de aumento da temperatura corporal acima de 37 °C ou 13% para cada grau acima de 37 °C, conforme os estudos clássicos (Hardy e DuBois, 1937).

## Outros fatores

Cafeína, nicotina e álcool estimulam as taxas metabólicas. A ingestão de cafeína de 200 a 350 mg, para homens, ou de 240 mg, para mulheres, pode aumentar a média de GER em 7% a 11% e 8% a 15%, respectivamente (Compher *et al.*, 2006). O uso da nicotina aumenta o GER em aproximadamente de 3% a 4% nos homens e em 6% nas mulheres; o consumo de álcool aumenta o GER nas mulheres em 9% (Compher *et al.*, 2006). Sob condições de estresse e doenças, o gasto energético pode aumentar ou diminuir, de acordo com a situação clínica. O gasto energético pode ser mais alto em pessoas obesas (Dobratz *et al.*, 2007), mas menor durante a inanição ou em dietas prolongadas, ou, ainda, em pessoas com bulimia (Sedlet e Ireton-Jones, 1989).

## O Efeito Térmico do Alimento

O **efeito térmico do alimento (ETA)** é o aumento no consumo energético associado ao consumo, digestão e absorção de alimentos. O ETA é responsável por aproximadamente 10% do GET ([Ireton-Jones, 2010](#)). O ETA também pode ser chamado de termogênese induzido pela dieta, ação dinâmica específica ou de efeito específico do alimento. O ETA pode ser dividido em subcomponentes obrigatórios e facultativos (ou adaptativos). A **termogênese obrigatória** é a energia necessária para digerir, absorver e metabolizar os nutrientes, incluindo a síntese e o armazenamento de proteínas, lipídeos e carboidratos. A **termogênese facultativa** ou adaptativa é a energia em excesso que é gasta além da termogênese obrigatória, e considera-se que ela se deve à ineficiência metabólica do sistema, estimulada pela atividade dos nervos simpáticos.

O ETA varia com a composição da dieta, com o aumento do consumo energético diretamente após a ingestão de alimentos, particularmente após o consumo de carne mais rica em proteínas em vez de carne mais rica em gordura ([Tentolouris et al., 2008](#)). Os lipídeos são metabolizados de forma eficiente, com apenas 4% de desperdício, comparados com 25% de desperdício, quando o carboidrato é convertido em gordura para fins de armazenamento. A taxa de oxidação de macronutrientes não é diferente em indivíduos magros e obesos ([Tentolouris et al., 2008](#)). Apesar de a extensão do ETA depender do tamanho da refeição e de seus conteúdos em macronutrientes, o ETA diminui depois 30 a 90 minutos após a ingestão, então seus efeitos no GET são pequenos. Para propósitos práticos, o ETA é calculado em até 10% adicionais do GER. Comidas picantes aumentam e prolongam o efeito do ETA. A cafeína, capsaicina e diferentes variedades de chá, tais como os chás verde, branco e *oolong*, também podem aumentar o gasto energético e a oxidação lipídica, além de suprimir a fome ([Hursel e Westerterp-Plantenga, 2010](#); [Reinbach et al., 2009](#)). O papel do ETA no controle de massa corporal é discutido no [Capítulo 21](#).

A nutrição enteral (alimentação por sonda), bem como a nutrição parenteral exercem um efeito térmico no gasto energético, que deve

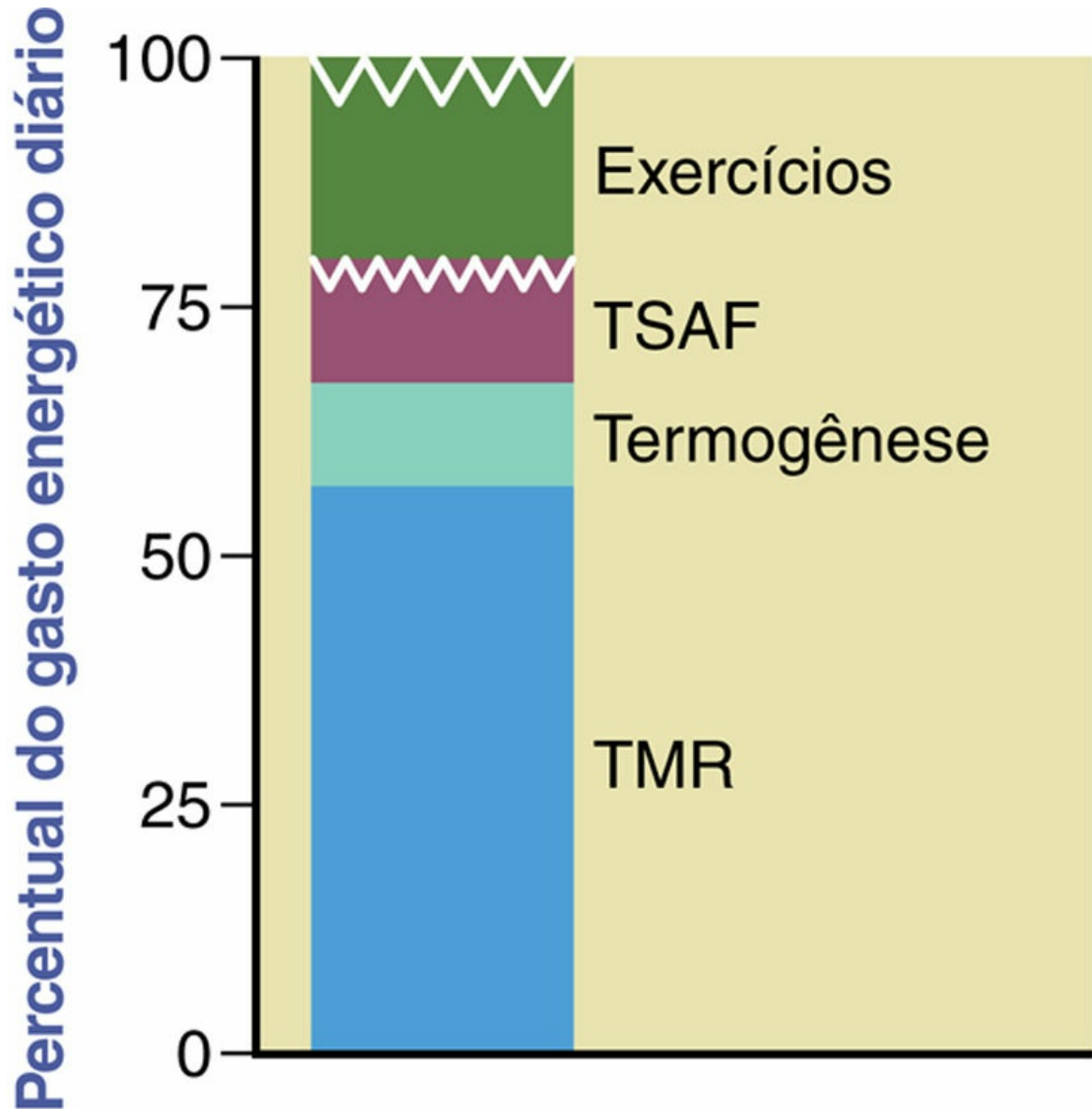
ser considerado em pacientes que recebem apoio nutricional. Leuck *et al.* descobriram que o gasto de energia dos pacientes que recebem nutrição enteral intermitentemente *versus* a contínua, aumentava à noite e aumentava a cada alimentação intermitente (Leuck *et al.*, 2013). Um estudo de caso de um paciente com nutrição parenteral de longo prazo em sua residência demonstrou um aumento no gasto energético quando a nutrição intravenosa estava sendo infundida (Ireton-Jones, 2010). Essas são considerações importantes quando se preveem as necessidades energéticas globais de pacientes que recebem nutrição parenteral ou enteral (Cap. 13).

## Termogênese por Atividade

Além do GER e do ETA, gasta-se energia com atividades físicas, sejam relacionadas com exercícios ou como parte das tarefas e movimentos diários. Isso é chamado de **termogênese por atividade**. A **termogênese por atividade (TA)** inclui a **termogênese sem atividade física (TSAF)**, que é a energia gasta durante as atividades da vida cotidiana, e também a energia gasta durante a prática de esportes ou exercícios de preparo físico (Levine e Kotz, 2005).

A contribuição da atividade física é o componente mais variável do GET, que pode variar de 100 kcal/dia, em pessoas sedentárias, até 3.000 kcal/dia, em atletas. A TSAF representa a energia gasta durante um dia de trabalho e durante atividades de lazer (p.ex., fazer compras, ficar agitado, ou mesmo mascar chicletes), que pode causar grandes diferenças no consumo energético de pessoa para pessoa (Levine e Kotz, 2005; Apêndice 20). O GET reflete o GER, o ETA e a energia gasta com exercícios, conforme ilustrado na Figura 2-2.





**FIGURA 2-2** Os componentes do gasto energético total: atividade, efeito térmico do alimento (ETA) e taxa metabólica basal ou de repouso.

A TA individual varia consideravelmente, dependendo do tamanho do corpo e da eficiência de hábitos individuais de movimento. O grau de preparo físico também afeta o gasto energético das atividades voluntárias, por causa de variações na massa muscular. A TA tende a diminuir com a idade, uma tendência que é associada ao declínio de MLG e ao aumento na massa de gordura. Em geral, os homens têm musculatura esquelética maior do que as mulheres, o que pode ser a causa de sua TA mais alta. A mensuração da atividade física é muito

difícil, seja relacionada a crianças, adolescentes ou adultos ([Mindell et al., 2014](#)). Entretanto, ela é ainda um componente importante da recomendação de ingestão de energia global, o que sugere que métodos de avaliação quantitativa de baixo custo sejam necessários (p.ex., monitoramento da frequência cardíaca) juntamente com questionários típicos e estimativas.

## Considerações Adicionais sobre o Gasto Energético

O consumo excessivo de oxigênio após o exercício (COPE) é influenciado pela duração e magnitude da atividade física. Em um estudo sobre os exercícios intermitentes de alta intensidade, observou-se um aumento no gasto energético durante a atividade, apesar de o efeito na taxa metabólica pós-atividade ser menor ([Kelly et al., 2013](#)). Exercícios habituais não causam um aumento significativamente prolongado nas taxas metabólicas, a menos que a MG diminua e a MLG aumente, então esse aumento no gasto energético acontece principalmente durante a atividade em si.

As amputações em consequência de traumas, feridas ou processos patológicos afetam o tamanho do corpo; presume-se, então, que afetariam a atividade de gasto energético. Entretanto, um estudo do gasto energético relacionado ao grau de amputação (desde parcial do pé até transfemoral) em diversas velocidades de caminhada foi feito em amputados unilaterais. Nenhuma diferença em gastos energéticos foi encontrada entre os graus de amputação ou velocidade de caminhada ([Göktepe et al., 2010](#)).

## Medição dos Gastos Energéticos

A unidade-padrão para se medir energia é a **caloria**, que é a quantidade de energia térmica necessária para aumentar a temperatura de 1 mL de água a 15 °C em 1 °C. Uma vez que a quantidade de energia envolvida no metabolismo dos alimentos é bastante grande, a **quilocaloria (kcal)**, ou 1.000 calorias, é utilizada para medi-la. Uma convenção popular é designar quilocalorias como Caloria (com C maiúsculo). Neste texto, entretanto, a quilocaloria é



abreviada para kcal. O joule (J) mede a energia em termos de trabalho mecânico e é a quantidade de energia necessária para se acelerar com uma força de 1 Newton (N) por uma distância de 1 m; essa medida é amplamente utilizada em outros países que não os Estados Unidos. Uma kcal é equivalente a 4.184 quilojoules (kJ).

Uma vez que há diversos métodos disponíveis para medir o gasto energético humano, é importante entender as diferenças entre esses métodos e como eles podem ser aplicados em ambientes de prática e de pesquisa.

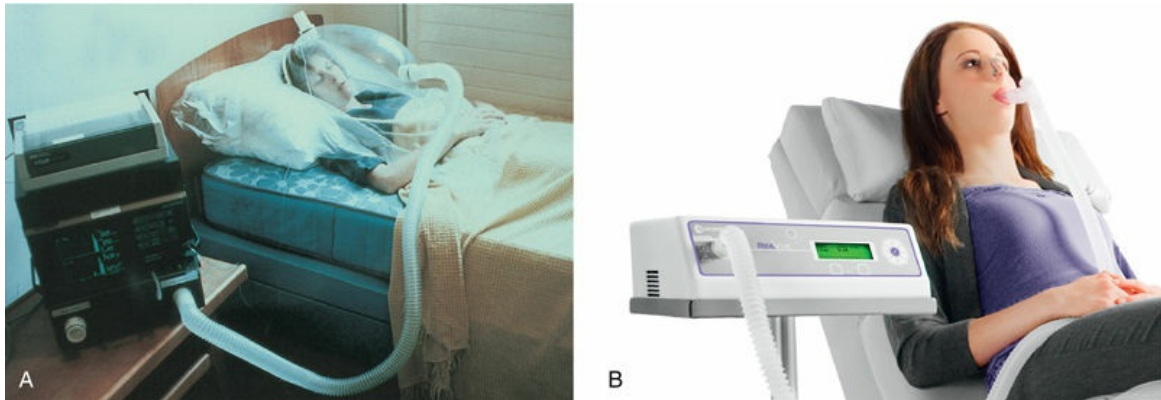
## **Calorimetria Direta**

A **calorimetria direta** só é possível com equipamentos especializados e caros. Um indivíduo é monitorado em uma sala (sala calorimétrica) que permite uma quantidade moderada de atividade. Ela inclui equipamento que monitora a quantidade de calor produzida pelo indivíduo dentro da câmara ou sala. A calorimetria direta fornece a medida da energia gasta em forma de calor, mas não fornece informações do tipo de alimento sendo oxidado. O método é também limitado pela natureza confinada das condições de teste. Portanto, as medições de GET que utilizam esse método não são representativas de um indivíduo em condições livres de vida (i.e., envolvido com as atividades cotidianas normais) em um ambiente normal, porque a atividade física dentro da câmara é limitada. O alto custo, a engenharia complexa e a escassez de instalações apropriadas no mundo todo também limitam a utilização deste método.

## **Calorimetria Indireta**

A **calorimetria indireta (CI)** é o método de medição de gasto energético mais frequentemente utilizado. Nesse método, quantifica-se o consumo individual de oxigênio e a produção de gás carbônico por um determinado período. A equação de Weir (1949) e um valor constante de quociente respiratório de 0,85 são, então, utilizados para converter o consumo de oxigênio em GER. O equipamento varia, mas normalmente, neste método, um indivíduo respira dentro de um bocal (com cliques nasais), com uma máscara que cobre o nariz e a boca, ou

um capuz ventilado captura todo o gás carbônico expirado (Fig. 2-3) Capuzes ventilados são úteis para medições em curto e longo prazo.



**FIGURA 2-3** **A:** Medição do gasto energético em repouso utilizando um sistema de capuz ventilado. (Cortesia MRC Mitochondrial Biology Unit, Cambridge, England). **B:** Medição do gasto energético em repouso utilizando um Sistema portátil. (Cortesia: Korr.)

As medições CI são obtidas com a utilização de um equipamento chamado de carrinho de medição metabólica ou calorímetro indireto. Há vários tipos de carrinhos de medição metabólica, desde equipamentos maiores que medem somente o consumo de oxigênio e a produção de gás carbônico até equipamentos que também têm a capacidade de fornecer a função pulmonar e parâmetros de teste de exercícios. Esses carrinhos maiores são mais caros, por conta de suas capacidades expandidas, incluindo a interface de medição de medidas CI de pacientes hospitalizados que são dependentes de ventilação mecânica. Carrinhos metabólicos são utilizados em hospitais para avaliar as necessidades energéticas e podem ser encontrados mais frequentemente nas unidades de tratamento intensivo ([Ireton-Jones, 2010](#)). Indivíduos e pacientes que respiram espontaneamente podem ter seus gastos energéticos medidos com calorímetros indiretos menores, “portáteis”, desenhados especificamente para medir o consumo de oxigênio, enquanto utilizam um valor estático para a produção de gás carbônico. Eles têm fácil mobilidade e custo relativamente baixo ([Hipskind \*et al.\*, 2011](#)).

Um protocolo rigoroso deve ser seguido antes de realizar a medição

CI. Para pessoas saudáveis, é recomendado jejum de no mínimo 5 horas após refeições e lanches. A cafeína deve ser evitada por no mínimo 4 horas, e bebidas alcoólicas e cigarros por no mínimo 2 horas. O teste deve ser feito no mínimo 2 horas após exercícios moderados; depois de exercícios intensos de resistência, aconselha-se um período de 14 horas (Compher *et al.*, 2006). Para se obter medições em estado estacionário, deve haver um período de repouso de 10 a 20 minutos antes de se realizar a medição. A medição CI de 10 minutos, com os 5 primeiros minutos excluídos e os 5 minutos restantes com um coeficiente de variação de menos de 10%, indica estado estacionário (Compher *et al.*, 2006). Quando as condições de medição aqui listadas são atendidas, e um estado estacionário é alcançado, o gasto energético pode ser medido em qualquer momento do dia.

O gasto energético também pode ser medido em indivíduos feridos ou doentes (Cooney e Frankenfield, 2012). O equipamento utilizado em pacientes dependentes de ventilação mecânica pode ser diferente daquele utilizado para indivíduos em ambulatórios. Entretanto, também deve ser utilizado um protocolo especificando as condições das medições para esses pacientes (Ireton-Jones, 2010). Quando essas condições são atendidas, a CI pode ser utilizada para medir o gasto energético de pacientes internados em estado agudo ou criticamente enfermos, pacientes ambulatoriais ou indivíduos saudáveis.

## Quociente Respiratório

Quando o consumo de oxigênio e a produção de gás carbônico são medidos, o **quociente respiratório (QR)** pode ser calculado, conforme observado na equação a seguir. O QR indica a mistura alimentar que está sendo metabolizada. O QR para o carboidrato é 1, porque o número de moléculas de gás carbônico produzidas é igual ao número de moléculas de oxigênio consumidas.

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

Valores de QR

1 = carboidrato

0,85 = dieta mista

0,82 = proteína

0,7 = gordura

$\leq 0,65$  = produção de cetona

QRs maiores que 1 estão associados à síntese de gordura líquida, à ingestão de carboidrato (glicose) ou à ingestão energética total excessiva, enquanto um QR muito baixo pode ser observado em condições de ingestão inadequada de nutrientes (McClave *et al.*, 2003). Apesar de o QR ter sido utilizado para determinar a eficácia dos regimes de apoio nutricional para pacientes hospitalizados, McClave descobriu que mudanças no QR não se correlacionavam com a porcentagem de energia fornecida ou requerida, indicando uma baixa sensibilidade e uma especificidade que limita a eficácia do QR como indicador de superalimentação ou subalimentação. Entretanto, o uso do QR é apropriado como um marcador da validade do teste (para confirmar se os valores de QR medidos estão no intervalo fisiológico) e um marcador para tolerância respiratória do regime de apoio nutricional.

## **Outros Métodos de Medição do Gasto Energético**

Métodos alternativos para medir o gasto energético continuam em ambientes de pesquisa, por causa da necessidade de equipamento e conhecimento especializado.

### **Água duplamente marcada**

A técnica de água duplamente marcada (ADM) para medir o GET é considerada o padrão-ouro para determinar as necessidades energéticas e o equilíbrio energético em seres humanos. O método ADM é baseado no princípio de que a produção de gás carbônico pode ser estimada a partir da diferença entre as taxas de eliminação do hidrogênio e do oxigênio corporal. Depois da administração de uma dose de carga oral de água marcada com óxido de deutério ( $^2\text{H}_2\text{O}$ ) e oxigênio-18 ( $\text{H}_2^{18}\text{O}$ ) — daí o termo água duplamente marcada — o  $^2\text{H}_2\text{O}$  é eliminado do corpo como água, e o  $\text{H}_2^{18}\text{O}$  é eliminado como água e gás carbônico. As taxas de eliminação dos dois isótopos

são medidas durante um intervalo de 10 a 14 dias por amostragem periódica de água corporal, por meio da urina, saliva ou plasma. A diferença entre as duas taxas de eliminação é a medida da produção de gás carbônico. A produção de gás carbônico pode então ser equiparada ao GET, utilizando técnicas CI padrão para o cálculo do gasto energético.

O valor energético de TA pode ser estimado utilizando-se o método ADM juntamente com o CI, e também pode ser utilizado para determinar a aderência à ingestão recomendada e à composição corporal, longitudinalmente ([Wong et al., 2014](#)). A técnica ADM é mais aplicável como ferramenta de pesquisa; os isótopos estáveis são caros, e exige-se conhecimento especializado para operar o espectrômetro de massa altamente sofisticado e custoso, utilizado para a análise do enriquecimento dos isótopos. Essas desvantagens tornam a técnica de ADM impraticável para o uso cotidiano dos médicos.

## **Medição do Gasto Energético Relacionado com as Atividades**

### **Monitores triaxiais**

Um monitor triaxial também foi utilizado para medir a energia relacionada à atividade. Nesse método, mede-se o movimento multidirecional de maneira mais eficiente empregando-se três monitores uniaxiais. Ao revisar diversos artigos, [Plasqui e Westerterp \(2007\)](#) descobriram que um monitor triaxial se correlacionava com o gasto energético medido, ao se utilizar a técnica ADM. Um monitor de fácil acesso e uso possibilita a determinação de graus de atividade reais, reduzindo, assim, erros relacionados à supernotificação e à subnotificação de gastos energéticos reais no controle de massa corporal.

### **Questionário de Atividade Física**

Questionários de atividade física (QAFs) são as ferramentas mais simples e mais baratas para se obter informações sobre o nível de atividade de um indivíduo ([Winters-Hart et al., 2004](#)). Os erros de

relato são comuns em QAFs e podem levar a discrepâncias entre o gasto energético calculado e aquele determinado pela ADM (Neilson *et al.*, 2008). Para indivíduos saudáveis, isso pode levar a perda ou ganho de massa corporal mais lentos, bem como à necessidade de mudança na ingestão energética.

# Estimativa das necessidades energéticas

## Equações para a Estimativa do Gasto Energético em Repouso

Ao longo dos anos, diversas equações foram desenvolvidas para se estimar o GER. Há equações disponíveis que permitem a estimativa do GER como um derivado da medição CI em adultos. Até recentemente, as equações de Harris-Benedict eram algumas das equações mais utilizadas para estimar o GER em indivíduos normais, enfermos ou feridos ([Harris e Benedict, 1919](#)). Descobriu-se que as fórmulas de Harris-Benedict superestimavam o GER em indivíduos normais e obesos em 7% a 27% ([Frankenfield \*et al.\*, 2003](#)). Um estudo que compara o GER medido com o GER estimado, utilizando as equações de Mifflin-St. Jeor, as equações de Owen e as equações de Harris-Benedict em homens e mulheres, descobriu que as equações de Mifflin-St. Jeor eram mais precisas ao estimar o GER, tanto em indivíduos com massa corporal adequada quanto em indivíduos obesos ([Frankenfield \*et al.\*, 2003](#)). As equações de Mifflin-St Jeor foram desenvolvidas a partir do GER medido, utilizando CI em 251 homens e 247 mulheres; 47% desses indivíduos tinham índice de massa corporal (IMC) entre 30 e 42 kg/m<sup>2</sup> ([Mifflin \*et al.\*, 1990](#)). As equações de Mifflin- St. Jeor são utilizadas hoje em dia para estimar o gasto energético de indivíduos saudáveis e de alguns pacientes, e são as seguintes:

$$\text{Homens : kcal/ : dia} = 10 (\text{massa corporal}) + 6,25 (\text{estatura}) - 5 (\text{idade}) + 5$$



$$\text{Mulheres: kcal/dia} = 10 (\text{massa corporal}) + 6,25 (\text{estatura}) - 5 (\text{idade}) - 161$$

Massa corporal = massa corporal real do corpo em quilogramas

Estatura = centímetros; idade = anos

Apesar de as equações de Harris-Benedict terem sido aplicadas em pessoas enfermas e feridas, essas equações, assim como as equações de Mifflin, foram desenvolvidas para o uso em indivíduos saudáveis, e sua aplicação para qualquer outro tipo de população é questionável. Além disso, o banco de dados a partir do qual as equações de Harris-Benedict foram desenvolvidas já não reflete a população, e, portanto, a utilização dessas equações não é recomendada.

O gasto energético de pacientes enfermos ou feridos também pode ser estimado ou medido utilizando CI. Para necessidades energéticas de pacientes criticamente enfermos, consulte o [Capítulo 38](#).

## **Determinação do GET**

As equações para estimar ou medir o gasto energético começam com o gasto energético em repouso, ou GER. Os fatores adicionais para o ETA e para atividades devem ser acrescentados. Como afirmado anteriormente, o ETA pode ser considerado um fator adicional global dentro da termogênese por atividade, nos cálculos do GET. Uma maneira simplificada de prever adicionais por atividade física ao GER é usar estimativas do grau de atividade física, que são então multiplicadas pelo GER medido ou previsto. Para estimar o GET para a atividade mínima, aumente o GER em 10% a 20%; para atividade moderada, aumente o GER em 25% a 40%; para atividades extenuantes, aumente o GER em 45% a 60%. Esses graus são faixas utilizadas na prática e no momento podem ser considerados “opiniões de especialistas” mais do que baseados em evidências.



## Estimativa das Necessidades Energéticas a Partir da Ingestão Energética

Tradicionalmente, as recomendações para necessidades energéticas eram baseadas em estimativas autorregistradas (p. ex., registros dietéticos) ou estimativas autorrelatadas (p. ex., recordação das últimas 24 horas) da ingestão de alimentos. Entretanto, esses métodos não fornecem estimativas precisas ou não tendenciosas da ingestão energética de um indivíduo. O percentual de pessoas que subestima ou sub-relata sua ingestão de alimentos varia de 10% a 45%, dependendo da idade, sexo e composição corporal. Isso também ocorre na população de pacientes comprometidos (Ribeiro *et al.*, 2014; Cap. 4).

Há muitos programas *on line* disponíveis, em que um indivíduo pode informar os alimentos e quantidades consumidas em um programa que estima os conteúdos macronutrientes e micronutrientes. Esses programas permitem que os usuários entrem com os dados e recebam um relatório resumido, frequentemente também com um relatório detalhado fornecido pelo profissional de saúde. Programas amplamente difundidos incluem o *Food Prodigy* e o *MyPlate Tracker*, do United States Department of Agriculture (Departamento de Agricultura dos Estados Unidos; Cap. 4).

## Outras Equações de Predição

A National Academy of Sciences, o Institute of Medicine (IOM) e o Food and Nutrition Board, em parceria com o Health Canada, definiram as necessidades energéticas estimadas para homens, mulheres, crianças e bebês, e para gestantes e lactantes (IOM, 2005). A **necessidade energética estimada (NEE)** é a média de ingestão de energia da dieta prevista para manter o equilíbrio energético em um adulto saudável de determinada idade, sexo, massa corporal, estatura e grau de atividades físicas compatível com uma boa saúde. Em crianças, gestantes e lactantes, a NEE inclui as necessidades associadas à deposição de tecidos ou à secreção de leite em taxas compatíveis com uma boa saúde. A Tabela 2-1 lista os valores da ingestão dietética

de referência (DRI) para pessoas saudáveis e ativas, de estatura, massa corporal e idade de referência para cada grupo etário (IOM, 2002; 2005).

## Tabela 2-1

### Valores da Ingestão Dietética de Referência para indivíduos Ativos

Grupo etário		Critério	GAF ATIVO NEE (kcal/dia)	
			Homem	Mulher
Bebês				
0-6 meses	Gasto energético + Deposição de energia		570	520 (3 meses)
7-12 meses	Gasto energético + Deposição de energia		743	676 (9 meses)
Crianças				
1-2 anos	Gasto energético + Deposição de energia		1.046	992 (24 meses)
3-8 anos	Gasto energético + Deposição de energia		1.742	1.642 (6 anos)
9-13 anos	Gasto energético + Deposição de energia		2.279	2.071 (11 anos)
14-18 anos	Gasto energético + Deposição de energia		3.152	2.368 (16 anos)
Adultos				
> 18 anos	Gasto energético		3.067 <sup>†</sup>	2.403 <sup>†</sup> (19 anos)
Gestantes				
14-18 anos	NEE da mulher adolescente + mudança no GET + deposição de energia da gestação			
Primeiro trimestre				2.368 (16 anos)
Segundo trimestre				2.708 (16 anos)
Terceiro trimestre				2.820 (16 anos)
19-50 anos	NEE da mulher adulta + mudança no GET + deposição de energia da gestação			
Primeiro trimestre				2.403 <sup>†</sup> (19 anos)
Segundo trimestre				2.743 <sup>†</sup> (19 anos)
Terceiro trimestre				2.855 (19 anos)
Lactantes				

<b>14-18 anos</b>	NEE da mulher adolescente + energia para a produção do leite – perda de massa corporal		
Primeiros 6 meses			2.698 (16 anos)
6 meses subsequentes			2.768 (16 anos)
<b>19-50 anos</b>	NEE da mulher adulta + energia para a produção do leite – perda de massa corporal		
Primeiros 6 meses			2.733 <sup>†</sup> (19 anos)
6 meses subsequentes			2.803 <sup>†</sup> (19 anos)

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

NEE, Necessidades energéticas estimadas; GAF, grau de atividade física; GET, gasto energético total.

\*Para americanos e canadenses saudáveis, na massa corporal e estatura de referência.

<sup>†</sup> Subtrair 10 kcal/dia para homens e 7 kcal/dia para mulheres, para cada ano de idade acima de 19 anos.

Apoiadas por estudos de ADM, as equações de predição foram desenvolvidas para estimar as necessidades energéticas para as pessoas de acordo com seu grupo etário. O [Quadro 2-1](#) lista as equações de predição de NEE para pessoas com massa corporal adequada. As equações de predição do GET também estão listadas para vários grupos com sobrepeso ou de obesos, bem como para a manutenção da massa corporal em meninas e meninos obesos. Todas as equações foram desenvolvidas para manter a massa corporal atual (e promover o crescimento, quando apropriado) e os graus atuais de atividade física para todos os subconjuntos da população; elas não são feitas para promover a perda de massa corporal (IOM, 2002; 2005).

## **Quadro 2-1 Necessidades Energéticas Estimadas\***

### **Equações de Predição para Quatro Graus de Atividade Física<sup>†</sup>**

**NEE para Bebês e Crianças Pequenas de 0 a 2 Anos (Dentro do Percentil de Massa Corporal/Estatura de 3 a 97)**

NEE = GET<sup>†</sup> + Deposição energética

0-3 meses  $(89 \times \text{Massa corporal do bebê [kg]} - 100) + 175$  (kcal para deposição energética)

4-6 meses  $(89 \times \text{Massa corporal do bebê [kg]} - 100) + 56$  (kcal para deposição energética)

7-12 meses  $(89 \times \text{Massa corporal do bebê [kg]} - 100) + 22$  (kcal para deposição energética)

13-35 meses  $(89 \times \text{Massa corporal do bebê [kg]} - 100) + 20$  (kcal para deposição energética)

### **NEE para Meninos de 3 a 8 Anos (Dentro do Percentil de Massa Corporal/Estatura de 5 a 85 para IMC)<sup>§</sup>**

NEE = GET<sup>†</sup> + Deposição energética

NEE =  $88,5 - 6,9 \times \text{Idade (anos)} + \text{AF} \times (26,7 \times \text{Massa corporal [kg]} + 903 \times \text{Estatura [m]}) + 20$  (kcal para deposição energética)

### **NEE para Meninos de 9 a 18 Anos (Dentro do Percentil de Massa Corporal/Estatura de 5 a 85 para IMC)**

NEE = GET + Deposição energética

NEE =  $88,5 - 61,9 \times \text{Idade (anos)} + \text{AF} \times (26,7 \times \text{Massa corporal [kg]} + 903 \times \text{Estatura [m]}) + 25$  (kcal para deposição energética)  
em que:

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

AF = 1 se GAF é estimado em  $\geq 1 < 1,4$  (Sedentário)

AF = 1,13 se GAF é estimado em  $\geq 1,4 < 1,6$  (Baixa atividade)

AF = 1,26 se GAF é estimado em  $\geq 1,6 < 1,9$  (Ativo)

AF = 1,42 se GAF é estimado em  $\geq 1,9 < 2,5$  (Muito ativo)

### **NEE para Meninas de 3 a 8 Anos (Dentro do Percentil de Massa Corporal/Estatura de 5 a 85 para IMC)**

NEE = GET + Deposição energética

NEE =  $135,3 - 30,8 \times \text{Idade (anos)} + \text{AF} \times (10 \times \text{Massa corporal [kg]} + 934 \times \text{Estatura [m]}) + 20$  (kcal para deposição energética)

## **NEE para Meninas de 9 a 18 Anos (Dentro do Percentil de Massa Corporal/Estatura de 5 a 85 para IMC)**

NEE = GET + Deposição energética

$$\text{NEE} = 135,3 - 30,8 \times \text{Idade (anos)} + \text{AF} \times (10 \times \text{Massa corporal [kg]} + 934 \times \text{Estatura [m]}) + 25 \text{ (kcal para deposição energética)}$$

em que:

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

AF = 1 (Sedentário)

AF = 1,16 (Baixa atividade)

AF = 1,31 (Ativo)

AF = 1,56 (Muito ativo)

## **NEE para Homens com 19 Anos ou Mais (IMC entre 18,5 e 25 kg/m²)**

NEE = GET

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

em que:

AF = Coeficiente de atividade física: AF = 1 (Sedentário)

AF = 1,11 (Baixa atividade)

AF = 1,25 (Ativo)

AF = 1,48 (Muito ativo)

## **Homens Obesos e com Sobrepeso com 19 Anos ou Mais (IMC ≥ 25 kg/m²)**

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

Estatura [m])

em que:

AF = Coeficiente de atividade física

AF = 1 se o GAF for estimado em  $\geq 1,0 < 1,4$  (Sedentário)

AF = 1,12 se GAF for estimado em  $\geq 1,4 < 1,6$  (Baixa atividade)

AF = 1,29 se GAF for estimado em  $\geq 1,6 < 1,9$  (Ativo)

AF = 1,59 se GAF for estimado em  $\geq 1,9 < 2,5$  (Muito ativo)

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

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

Estatura [m])

em que:

AF = Coeficiente de atividade física

AF = 1 se o GAF for estimado em  $\geq 1,0 < 1,4$  (Sedentário)

AF = 1,16 se GAF for estimado em  $\geq 1,4 < 1,6$  (Baixa atividade)

AF = 1,27 se GAF for estimado em  $\geq 1,6 < 1,9$  (Ativo)

AF = 1,44 se GAF for estimado em  $\geq 1,9 < 2,5$  (Muito ativo)

### **NEE para Mulheres com 19 Anos ou Mais (IMC entre 18,5 e $25 \text{ kg/m}^2$ )**

NEE = GET

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

[m])

em que:

AF = Coeficiente de atividade física: AF = 1 (Sedentário)

AF = 1,12 (Baixa atividade)

AF = 1,27 (Ativo)

AF = 1,45 (Muito ativo)

### **NEE para Gestantes**

14-18 anos: NEE = NEE adolescente + deposição energética em gestantes

Primeiro trimestre = NEE adolescente + 0 (deposição energética em gestantes)

Segundo trimestre = NEE adolescente + 160 kcal (8 kcal/semana  $\times$  20 semanas) + 180 kcal

Terceiro trimestre = NEE adolescente + 272 kcal (8 kcal/semana  $\times$  34 semanas) + 180 kcal

19-50 anos: NEE = NEE adulto + deposição energética em gestantes

Primeiro trimestre = NEE adulto + 0 (deposição energética em gestantes)

Segundo trimestre = NEE adulto + 160 kcal (8 kcal/semana x 20 semanas) + 180 kcal

Terceiro trimestre = NEE adulto + 272 kcal (8 kcal/semana x 34 semanas) + 180 kcal

### **NEE para Lactantes**

14-18 anos: NEE = NEE adolescente + energia para a produção do leite – perda de massa corporal

Primeiros 6 meses = NEE adolescente + 500 - 170 (energia para a produção do leite – perda de massa corporal)

6 meses subsequentes = NEE adolescente + 400 - 0 (energia para a produção do leite – perda de massa corporal)

19-50 anos: NEE = NEE adulto + energia para a produção do leite – perda de massa corporal

Primeiros 6 meses = NEE adulto + 500 - 70 (energia para a produção do leite – perda de massa corporal)

6 meses subsequentes = NEE adulto + 400 - 0 (energia para a produção do leite – perda de massa corporal)

### **GET de Manutenção de Massa Corporal para Meninos de 3 a 18 Anos com Sobrepeso e com Risco de Sobrepeso (IMC > Percentil 85 para Sobrepeso)**

$GET = 114 - 50,9 \times Idade \text{ (anos)} + AF \times (19,5 \times Massa \text{ corporal [kg]} + 1.161,4 \times$

$Estatura \text{ [m]})$

em que:

AF = Coeficiente de atividade física

AF = 1 se o GAF for estimado em  $\geq 1,0 < 1,4$  (Sedentário)

AF = 1,12 se GAF for estimado em  $\geq 1,4 < 1,6$  (Baixa atividade)

AF = 1,24 se GAF for estimado em  $\geq 1,6 < 1,9$  (Ativo)

AF = 1,45 se GAF for estimado em  $\geq 1,9 < 2,5$  (Muito ativo)

### **GET de Manutenção de Massa Corporal para Meninas de 3 a 18 Anos com Sobrepeso e com Risco de Sobrepeso**

### **(IMC > Percentil 85 para Sobrepeso)**

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

Estatura [m])

em que:

AF = Coeficiente de atividade física

AF = 1 se o GAF for estimado em  $\geq 1,0 < 1,4$  (Sedentário)

AF = 1,18 se GAF for estimado em  $\geq 1,4 < 1,6$  (Baixa atividade)

AF = 1,35 se GAF for estimado em  $\geq 1,6 < 1,9$  (Ativo)

AF = 1,60 se GAF for estimado em  $\geq 1,9 < 2,5$  (Muito ativo)

### **Homens Eutróficos e com Sobrepeso ou Obesos com 19 Anos ou Mais (IMC $\geq 18,5 \text{ kg/m}^2$ )**

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

Estatura [m])

em que:

AF = Coeficiente de atividade física

AF = 1 se o GAF for estimado em  $\geq 1,0 < 1,4$  (Sedentário)

AF = 1,12 se GAF for estimado em  $\geq 1,4 < 1,6$  (Baixa atividade)

AF = 1,27 se GAF for estimado em  $\geq 1,6 < 1,9$  (Ativo)

AF = 1,54 se GAF for estimado em  $\geq 1,9 < 2,5$  (Muito ativo)

### **Mulheres Eutróficas e com Sobrepeso ou Obesas com 19 Anos ou Mais (IMC $\geq 18,5 \text{ kg/m}^2$ )**

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

Estatura [m])

em que:

AF = Coeficiente de atividade física

AF = 1 se o GAF for estimado em  $\geq 1,0 < 1,4$  (Sedentário)

AF = 1,14 se GAF for estimado em  $\geq 1,4 < 1,6$  (Baixa atividade)

AF = 1,27 se GAF for estimado em  $\geq 1,6 < 1,9$  (Ativo)

AF = 1,45 se GAF for estimado em  $\geq 1,9 < 2,5$  (Muito ativo)



---

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

O NEE é a ingestão dietética média prevista para manter o equilíbrio energético em um adulto saudável de determinada idade, sexo, massa corporal, estatura e grau de atividade física compatível com uma boa saúde. Em crianças, gestantes e lactantes, o NEE inclui as necessidades associadas à deposição de tecidos ou à secreção de leite em taxas compatíveis com uma boa saúde.

<sup>†</sup> GAF é o grau de atividade física que é a razão entre o gasto energético total e o gasto energético basal.

<sup>‡</sup> GET é a soma do gasto energético em repouso, a energia gasta em atividades físicas e o efeito térmico do alimento.

<sup>§</sup> IMC é determinado dividindo a massa corporal (em quilogramas) pelo quadrado da estatura (em metros).

---

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

A NEE incorpora idade, massa corporal, estatura, sexo e grau de atividade física para pessoas com 3 anos de idade ou mais. Apesar de variáveis como idade, sexo e tipo de alimentação (p.ex., leite materno, fórmula) poderem afetar o GET em bebês e crianças pequenas, a massa corporal foi determinada como o único preditor das necessidades do GET (IOM, 2002; 2005). Além das necessidades do GET, energia adicional é necessária para bebês, crianças pequenas e crianças com idades de 3 a 18 anos, para favorecer a deposição de tecidos necessária para o crescimento, e para gestantes e lactantes. Portanto, a NEE desses subconjuntos da população é a soma do GET com as necessidades energéticas para a deposição de energia.

As equações de predição incluem um coeficiente de atividade física (AF) para todos os grupos, exceto bebês e crianças pequenas ([Quadro 2-1](#)). Os coeficientes de AF correspondem a quatro categorias de estilo de vida de acordo com os **graus de atividade física (GAF)**: sedentário, baixa atividade, ativo e muito ativo. Uma vez que o GAF é a relação entre GET e GEB, que é a energia gasta durante as atividades da vida diária, a categoria de estilo de vida sedentário tem um GAF que varia de 1 a 1,39. As outras categorias além do estilo sedentário são determinadas de acordo com a energia gasta por um adulto

caminhando em um ritmo estabelecido ([Tabela 2-2](#)). Os equivalentes de caminhada que correspondem a cada categoria GAF, para um adulto de massa corporal média caminhando 4,8 a 6,4 km/hora, são de 3,2, 11,2 e 27,4 km/dia, para baixa atividade, ativo e muito ativo, respectivamente (IOM, 2002; 2005). Todas as equações são somente estimativas, e variações individuais podem ser amplas e inesperadas ([O’Riordan et al., 2010](#)).

## **Tabela 2-2**

### **Categorias de Grau de Atividade Física e o Equivalente de Caminhada\***

Categoria NAL	Valores GAF	Equivalente de Caminhada (km/Dia a 4,8-6,4 km/h)
Sedentário	1-1,39	
Baixa atividade	1,4-1,59	2,4; 3,5; 4,7 para GAF = 1,5
Ativo	1,6-1,89	4,8; 7,1; 9,3 para GAF = 1,6 8,5; 11,7; 15,9 para GAF = 1,75
Muito ativo	1,9-2,5	12,1; 16,6; 22,5 para GAF = 1,9 19,8; 26,9; 36,2 para GAF = 2,2 27,4; 37; 49,9 para GAF = 2,5

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

GAF, Grau de atividade física.

\* Além da energia gasta em atividades gerais não programadas que são parte de uma vida normal. Os valores baixo, médio e alto de km/dia aplicam-se relativamente a indivíduos pesados (120 kg), de massa corporal média (70 kg) e leves (44 kg), respectivamente.

## **Estimativa do Gasto Energético com Atividades Físicas**

O gasto de energia com atividades físicas pode ser estimado, seja utilizando o método demonstrado no [Apêndice 20](#), que representa a energia gasta em atividades comuns e que incorpora a massa corporal e o período de duração de cada atividade como variáveis, seja utilizando as informações da [Figura 2-3](#), que representa a energia gasta por adultos durante atividades físicas de intensidades variadas

— energia expressa como **equivalentes metabólicos (METs)** (IOM, 2002; 2005).

## Estimativa de Gastos Energéticos de Atividades Seleccionadas Utilizando Equivalentes Metabólicos

METs são unidades de medida que correspondem à taxa metabólica de uma pessoa durante atividades físicas seleccionadas de intensidades variadas e que são expressas como múltiplos do GER. Um valor MET de 1 é o oxigênio metabolizado em repouso (3,5 mL de oxigênio por quilograma da massa corporal por minuto, em adultos) e pode ser expresso como 1 kcal/kg da massa corporal por hora. Assim, o gasto energético de adultos pode ser estimado utilizando valores de MET (1 MET = 1 kcal/kg/h). Por exemplo, um adulto que pesa 65 kg e caminha moderadamente a um passo de 6,4 km/h (que equivale a um valor de MET de 4,5) gastaria 293 calorias em 1 hora (4,5 kcal x 65 kg x 1 = 293) (Tabela 2-3).

---

### Tabela 2-3

#### Intensidade e Efeito de Diversas Atividades no Grau de Atividade Física de Adultos\*

---

Atividade Física	METs <sup>†</sup>	ΔGAF/10 min <sup>‡</sup>	ΔGAF/h <sup>‡</sup>
<b>Atividades Diárias</b>			
Deitar tranquilamente	1	0	0
Andar de automóvel	1	0	0
Desempenhar atividades leves em posição sentada	1,5	0,005	0,03
Regar plantas	2,5	0,014	0,09
Caminhar com o cachorro	3	0,019	0,11
Passar aspirador de pó	3,5	0,024	0,14
Desempenhar tarefas domésticas (esforço moderado)	3,5	0,024	0,14
Cuidar do jardim (sem carregar nada)	4,4	0,032	0,19
Cortar a grama (com cortador elétrico)	4,5	0,033	0,20
<b>Atividades de Lazer: Leves</b>			

Caminhar (3,2 km/h)	2,5	0,014	0,09
Remar (por lazer)	2,5	0,014	0,09
Jogar golfe (com carrinho)	2,5	0,014	0,09
Dançar (dança de salão)	2,9	0,018	0,11
<b>Atividades de Lazer: Moderadas</b>			
Caminhar (4,8 km/h)	3,3	0,022	0,13
Andar de bicicleta (por lazer)	3,5	0,024	0,14
Praticar exercícios calistênicos (sem massa corporal)	4	0,029	0,17
Caminhar (6,4 km/h)	4,5	0,033	0,20
<b>Atividades de Lazer: Vigorosas</b>			
Cortar lenha	4,9	0,037	0,22
Jogar tênis (em duplas)	5	0,038	0,23
Patinar no gelo	5,5	0,043	0,26
Andar de bicicleta (moderado)	5,7	0,045	0,27
Esquiar (morro abaixo ou na água)	6,8	0,055	0,33
Nadar	7	0,057	0,34
Escalar montanhas (5 kg de carga)	7,4	0,061	0,37
Caminhar (8 km/h)	8	0,067	0,40
Correr (1,6 km em 10 minutos)	10,2	0,088	0,53
Pular corda	12	0,105	0,63

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

*MET*, Equivalente metabólico; *GAF*, grau de atividade física.

\* *GAF* é o grau de atividade física que é a razão entre o gasto energético total e o gasto energético basal

† *METs* são múltiplos da assimilação de oxigênio de um indivíduo em repouso, definida como a razão do consumo de oxigênio ( $O_2$ ) de 3,5 mL de  $O_2$ /min/kg de massa corporal em adultos

‡ O  $\Delta GAF$  é a concessão feita para incluir o efeito retardado da atividade física que causa o consumo de oxigênio pós-exercício em excesso, e a dissipação de alguma energia alimentar consumida por meio do efeito térmico do alimento.

Para estimar as necessidades energéticas utilizando as equações de NEE do Institute of Medicine é necessário identificar o valor do *GAF* daquela pessoa. O valor do *GAF* de uma pessoa pode ser afetado por diversas atividades desempenhadas durante o dia e é chamado de mudança no grau de atividade física ( $\Delta GAF$ ). Para determinar o  $\Delta GAF$ , utilizam-se as somas dos  $\Delta GAFs$  para cada atividade desempenhada por 1 dia, fornecidas pelas tabelas de DRI (IOM, 2002;

2005). Para calcular o valor do GAF para um 1 dia, utiliza-se a soma das atividades e adiciona-se o GEB (1) mais 10% do ETA ( $1 + 0,1 = 1,1$ ). Por exemplo, para calcular o valor do GAF de uma mulher adulta, utiliza-se a soma dos valores  $\Delta$ GAF para atividades da vida cotidiana, tais como passear com o cachorro (0,11) e usar o aspirador de pó (0,14), ambas com 1 hora de duração, sentar por 4 horas desempenhando atividades leves (0,12), e então fazer atividades moderadas a vigorosas, tais como caminhar por 1 hora a 6,4 km/h (0,20) e patinar no gelo por 30 minutos (0,13), para obter um total de 0,7. Adiciona-se a esse valor o GEB ajustado em 10% do ETA (1,1) para se obter o cálculo final:

$$0,7 + 1,1 = 1,8$$

Para essa mulher, o valor do GAF (1,8) está dentro de uma escala ativa. O coeficiente de AF que se correlaciona com um estilo de vida ativo, para essa mulher, é de 1,27.

Para calcular a NEE para essa mulher adulta de 30 anos de idade, utilize a equação de NEE para mulheres com 19 anos ou mais (IMC de 18,5 – 25 kg/m<sup>2</sup>); [Quadro 2-1](#). Os seguintes cálculos estimam a NEE para uma mulher ativa de 30 anos de idade que pesa 65 Kg, tem 1,77 m de estatura, com coeficiente de AF de 1,27:

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

$$\text{NEE} = 354 - (6,91 \times 30) + 1,27 \times ([9,36 \times 65] + [726 \times 1,77])$$

$$NEE = 2.551 \text{ kcal}$$

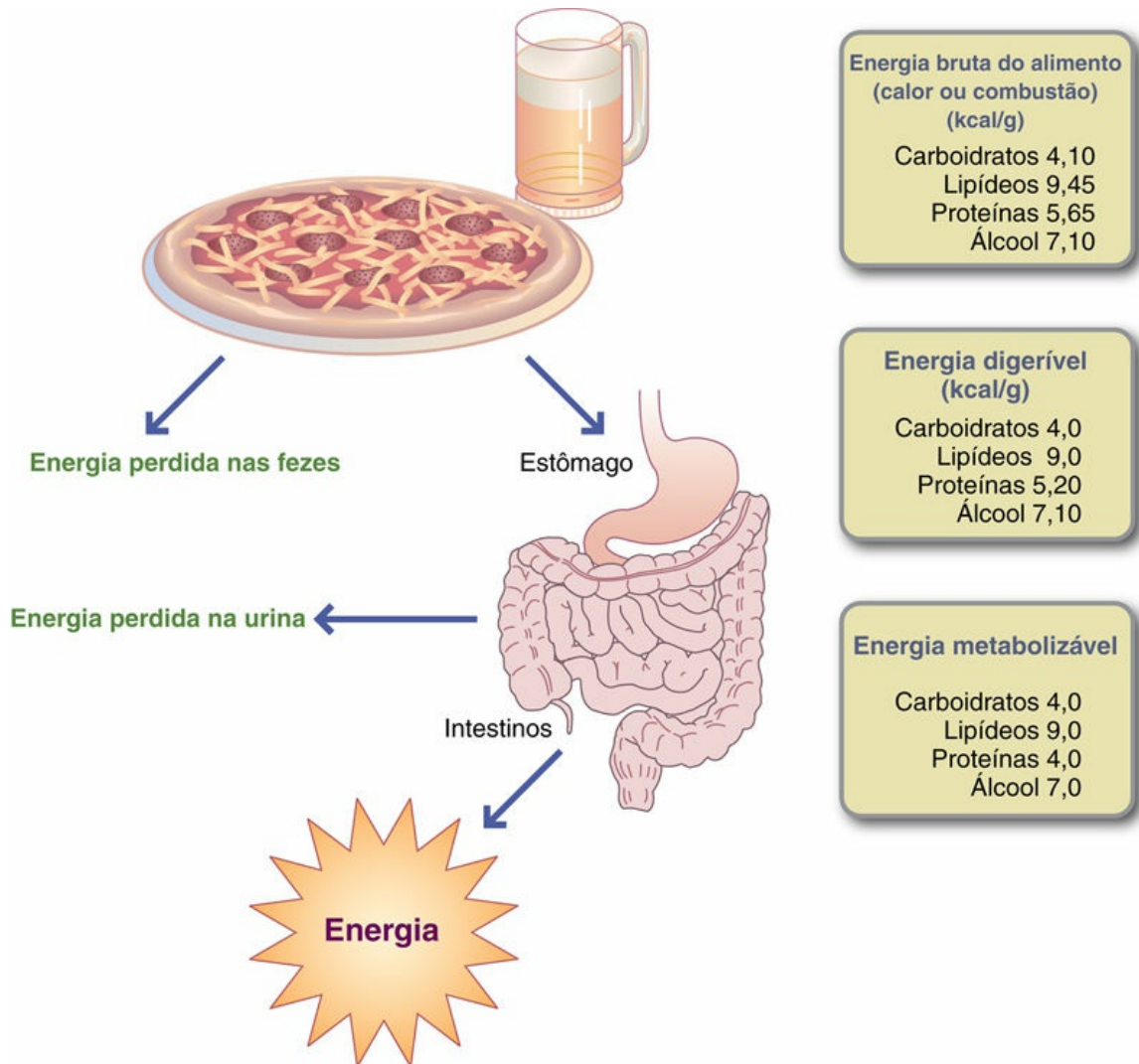
A energia gasta durante diversas atividades e a intensidade e o impacto de atividades selecionadas também podem ser determinados para crianças e adolescentes ([Quadro 2-1](#)).

## **Atividade Física em Crianças**

## Cálculo da energia do alimento

A energia total disponível em um alimento é medida com uma bomba calorimétrica. Esse dispositivo consiste em um recipiente fechado em que uma amostra de alimento pesada, inflamada com uma centelha elétrica, é queimada em uma atmosfera oxigenada. O recipiente é imerso em um volume de água conhecido, e o aumento da temperatura da água, após a comida ser inflamada, é utilizada para calcular a energia térmica gerada.

Nem toda a energia presente nos alimentos e no álcool está disponível para as células do corpo, porque os processos de digestão e absorção não são totalmente eficientes. Além disso, a porção de nitrogênio dos aminoácidos não é oxidada, mas sim excretada na forma de ureia. Assim, a energia biologicamente disponível a partir de alimentos e álcool é expressa em valores ligeiramente arredondados, abaixo dos valores obtidos utilizando-se o calorímetro. Esses valores para proteínas, lipídeos, carboidratos e álcool ([Fig. 2-4](#)) são 4, 9, 4 e 7 kcal/g, respectivamente. A fibra é um “carboidrato não disponível” que resiste à digestão e à absorção; sua contribuição energética é mínima.



**FIGURA 2-4** Valor energético do alimento.

Apesar de os valores energéticos de cada nutriente serem conhecidos precisamente, somente alguns poucos alimentos, tais como óleos e açúcares, são compostos de um único nutriente. Mais frequentemente, os alimentos contêm uma mistura de proteínas, lipídeos e carboidratos. Por exemplo, o valor energético de um ovo médio (50 g), calculado em termos de peso, é derivado de proteínas (13%), lipídeos (12%) e carboidratos (1%) conforme a seguir:

$$\text{Proteínas: } 13\% \times 50 \text{ g} = 6,5 \text{ g} \times 4 \text{ kcal / g} = 26 \text{ kcal}$$



$$\text{Lipídeos: } 12\% \times 50 \text{ g} = 6 \text{ g} \times 9 \text{ kcal / g} = 54 \text{ kcal}$$

$$\text{Carboidratos: } 1\% \times 50 \text{ g} = 0,05 \text{ g} \times 4 \text{ kcal / g} = 2 \text{ kcal}$$

$$\text{Total} = 82 \text{ kcal}$$

O valor energético das bebidas alcoólicas pode ser determinado utilizando-se a seguinte equação:

$$\text{Kcal do álcool} = \text{quantidade de bebida (oz)} \times \text{grau} \times 0,8 \text{ kcal / grau / oz.}$$

O *grau* é a proporção de álcool para água ou outros líquidos, em uma bebida alcoólica. O padrão nos Estados Unidos define 100 graus como equivalente a 50% de álcool etílico por volume. Para determinar o percentual de álcool etílico em uma bebida, divide-se o valor do grau por dois. Por exemplo, uísque de grau 86 contém 43% de álcool etílico. A última parte da equação — 0,8 kcal/grau/1 oz — é o fator que representa a densidade energética do álcool (7 kcal/g) e o fato de que nem todo o álcool das bebidas alcoólicas está disponível para a energia. Por exemplo, o número de quilocalorias em 1<sup>1/2</sup> oz de uísque de 86 graus seria determinado da seguinte maneira:

$$1^{1/2} \text{ oz} \times 86\% \text{ graus} \times 0,8 \text{ kcal / grau / 1 oz} = 103 \text{ kcal}$$

Consulte o [Apêndice 32](#) para os conteúdos energéticos de bebidas alcoólicas.

Os valores energéticos de alimentos com base em análises químicas podem ser obtidos no *site* do U.S. Department of Agriculture (USDA)

Nutrient Data Laboratory ou a partir do *Bowes and Church's Food Values of Portions Commonly Used* ([Pennington e Spungen, 2009](#)).

Muitos programas de computador que utilizam o banco de dados nutricional do USDA como referência padrão também estão disponíveis e muitos *sites online* podem ser utilizados ([Cap. 4](#)).

Recomendações para percentuais de macronutrientes variam de acordo com os objetivos do cliente ou de quaisquer processos patológicos subjacentes ou predominantes. Isso será discutido em outros capítulos.

## **Websites úteis/aplicativos**

**The Academy of Nutrition and Dietetics: Evidence Analysis Library**

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

**American Society for Parenteral and Enteral Nutrition**

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

**Food Prodigy**

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

**National Academy Press—Publisher of Institute of Medicine DRIs for Energy**

[www.fnict.nal.usda.gov/dietary-guidance/dietary-reference-intakes/dri-reports](http://www.fnict.nal.usda.gov/dietary-guidance/dietary-reference-intakes/dri-reports)

**My Fitness Pal**

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

**MyPlate Tracker**

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

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

[www.ars.usda.gov/main/site\\_main.htm?modecode512-35-45-00](http://www.ars.usda.gov/main/site_main.htm?modecode512-35-45-00)

# Referências

- Bosy-Westphal A, et al. Effect of organ and tissue masses on resting energy expenditure in underweight, normal weight and obese adults. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28:72.
- Butte NF, et al. Energy requirements during pregnancy based on total energy expenditure and energy deposition. *Am J Clin Nutr*. 2004;79:1078.
- Byrne NM, et al. Influence of distribution of lean body mass on resting metabolic rate after weight loss and weight regain: comparison of responses in white and black women. *Am J Clin Nutr*. 2003;77:1368.
- Compher C, et al. Best practice methods to apply to measurement of resting metabolic rate in adults: a systematic review. *J Am Diet Assoc*. 2006;106:881.
- Cooney RN, Frankenfield DC. Determining energy needs in critically ill patients: equations or indirect calorimeters. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18:174.
- Cooper JA, et al. Longitudinal change in energy expenditure and effects on energy requirements of the elderly. *Nutr J*. 2013;12(1):73.
- Dobratz JR, et al. Prediction of energy expenditure in extremely obese women. *J Parenter Enteral Nutr*. 2007;31:217.
- Ferraro R, et al. Lower sedentary metabolic rate in women compared with men. *J Clin Invest*. 1992;90:780.
- Frankenfield DC, et al. Validation of several established equations for resting metabolic rate in obese and nonobese people. *J Am Diet Assoc*. 2003;103:1152.
- Gallagher D, et al. Small organs with a high metabolic rate explain lower resting energy expenditure in African American than in white adults. *Am J Clin Nutr*. 2006;83:1062.
- Göktepe AS, et al. Energy expenditure of walking with prostheses: comparison of three amputation levels. *Prosthet Orthot Int*. 2010;34(1):31.
- Hardy JD, DuBois EF. Regulation of heat loss from the human body. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1937;23:624.
- Harris JA, Benedict FG. *A biometric study of basal metabolism in man*, Pub no. 279. Washington, DC: Carnegie Institute of Washington; 1919.
- Hipskind P, et al. Do handheld calorimeters have a role in assessment of nutrition needs in hospitalized patients? A systematic review of literature. *Nutr Clin Pract*. 2011;26:426.
- Hursel R, Westerterp-Plantenga MS. Thermogenic ingredients and body weight regulation. *Int J Obes (Lond)*. 2010;34:659.
- Institute of Medicine, Food and Nutrition Board *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*. Washington, DC: The National Academies Press; 2002.
- Institute of Medicine of the National Academies, Food and Nutrition Board *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*. Washington, DC: The National Academies Press; 2005.
- Ireton-Jones C. Indirect calorimetry. In: Skipper A, ed. *The dietitian's handbook of enteral and parenteral nutrition*. ed 3 Sudbury, Mass: Jones and Bartlett; 2010.

- Javed F, et al. Brain and high metabolic rate organ mass: contributions to resting energy expenditure beyond fat-free mass. *Am J Clin Nutr.* 2010;91:907.
- Kee AL, et al. Resting energy expenditure of morbidly obese patients using indirect calorimetry: a systematic review. *Obes Rev.* 2012;13:753.
- Kelly B, et al. The impact of high-intensity intermittent exercise on resting metabolic rate in healthy males. *Eur J Appl Physiol.* 2013;113:3039.
- Keys A, et al. Basal metabolism and age of adult man. *Metabolism.* 1973;22:579.
- Larson-Meyer DE, et al. Ghrelin and peptide YY in postpartum lactating and nonlactating women. *Am J Clin Nutr.* 2010;91:366.
- Leuck M, et al. Circadian rhythm of energy expenditure and oxygen consumption. *J Parenter Enteral Nutr.* 2013;38:263.
- Levine JA, Kotz CM. NEAT—non-exercise activity thermogenesis—egocentric & geocentric environmental factors vs. biological regulation. *Acta Physiol Scand.* 2005;184:309.
- McClave SA, Snider HL. Dissecting the energy needs of the body. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2001;4:143.
- McClave SA, et al. Clinical use of the respiratory quotient obtained from indirect calorimetry. *J Parenter Enteral Nutr.* 2003;27:21.
- Mifflin MD, Jeor ST, et al. A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. *Am J Clin Nutr.* 1990;51:241.
- Mindell JS, et al. Measuring physical activity in children and adolescents for dietary surveys: practicalities, problems and pitfalls. *Proc Nutr Soc.* 2014;15:1.
- Neilson HK, et al. Estimating activity energy expenditure: how valid are physical activity questionnaires? *Am J Clin Nutr.* 2008;87:279.
- O’Riordan CF, et al. Reliability of energy expenditure prediction equations in the weight management clinic. *J Hum Nutr Diet.* 2010;23:169.
- Pennington JA, Spungen JS. *Bowes and Church’s food values of portions commonly used.* ed 19 Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
- Plasqui G, Westerterp KR. Physical activity assessment with accelerometers: an evaluation against doubly labeled water. *Obesity.* 2007;15:2371.
- Reinbach HC, et al. Effects of capsaicin, green tea and CH-19 sweet pepper on appetite and energy intake in humans in negative and positive energy balance. *Clin Nutr.* 2009;28:260.
- Ribeiro HS, et al. Energy expenditure and balance among long-term liver recipients. *Clin Nutr.* Jan 3,2014;33:1147–1152: [Epub ahead of print].
- Sedlet KL, Ireton-Jones CS. Energy expenditure and the abnormal eating pattern of a bulimic: a case study. *J Am Diet Assoc.* 1989;89:74.
- Tentolouris N, et al. Diet induced thermogenesis and substrate oxidation are not different between lean and obese women after two different isocaloric meals, one rich in protein and one rich in fat. *Metabolism.* 2008;57:313.
- Winters-Hart CS, et al. Validity of a questionnaire to assess historical physical activity in older women. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36:2082.
- Wong WW, et al. The doubly labeled water method produces highly reproducible longitudinal results in nutrition studies. *J Nutr.* 2014;144:777.

# Inflamação e Fisiopatologia da Doença Crônica

---

*Diana Noland, MPH, RD, CCN, LD*

## **Termos-chave**

**ácido lipoico**  
**adipocinas**  
**alostasia**  
**antecedentes**  
**autofagia**  
**biologia de sistemas**  
**carga inflamatória total**  
**cascata de eicosanoides**  
**cicloxygenase (COX)**  
**citocinas**  
**coenzima Q-10**  
**condicionalmente essenciais**  
**contínuo de saúde**  
**curcumina**  
**delta-6-dessaturase**  
**desencadeantes**  
**doença de progressão lenta**  
**enteroimunologia**  
**enzimas do citocromo P450 (CYP450)**  
**espécies reativas de oxigênio (ROS)**  
**fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa)**  
**glutathiona**  
**hiperinsulinemia**  
**história do paciente**  
**individualidade bioquímica**  
**inflamação**  
**inflamação prolongada**

**insuficiências nutricionais de latência longa**  
**interleucina 6 (IL-6)**  
**leucotrienos**  
**lipoxigenases (LOX)**  
**mediadores**  
**mediadores pró-resolução especializados (SPM)**  
**moléculas “novas na natureza”**  
**patogênese**  
**proteína C reativa de alta sensibilidade (CRP-hs)**  
**princípio da parceria nutricional**  
**prostaglandinas**  
**quercitina**  
**resolvinas**  
**sarcopenia**  
**síndrome metabólica**  
**taxa de sedimentação**  
**tecido adiposo visceral (TAV)**  
**teoria da triagem**  
**transição nutricional**  
**viscosidade de fluidos corporais**  
**xenobióticos**



# Epidemia de doença crônica

*Agora que os componentes bioquímicos e relacionados ao estilo de vida das doenças crônicas se tornaram mais evidentes, a questão de como modificar os hábitos dietéticos e de estilo de vida da vida inteira das pessoas, assim como a indústria alimentícia, o setor agrícola, o clima político e a cultura, passou a ser o desafio que enfrentamos hoje.*

*Sydney Baker, MD, 2009*

A doença crônica do século XXI é um fenômeno recente na história da raça humana ([Murray et al., 2012](#); UN, 2011; Organização Mundial da Saúde [OMS], 2011; [Yach, 2004](#)). Seu reconhecimento começou após a Segunda Guerra Mundial, ao mesmo tempo que houve o início da significativa **transição nutricional**, primeiro em países industrializados e, depois, em todo o globo. A transição nutricional inclui a tecnologia que permite a síntese de **moléculas “novas na natureza”** ([Bland, 1998, 2007](#)), o rápido aumento na exposição ambiental a toxinas e a menor atividade física. Novos padrões comportamentais promoveram uma diminuição do hábito de cozinhar em casa, assim como o aumento do consumo de alimentos pré-preparados e da frequência a restaurantes. Todas essas mudanças são acompanhadas pelo maior uso de alimentos processados e de menor densidade nutricional, menor ingestão de frutas e vegetais frescos e maior consumo de açúcar e alimentos ricos em açúcar. Estes componentes da transição nutricional não parecem ser benéficos à raça humana, já que seus efeitos são o aumento rápido e global do risco de sobrepeso e obesidade, assim como a produção de níveis epidêmicos de doenças crônicas em menores idades ([Hruby e Hu, 2014](#); [Olshansky, 2005](#)). (Quadro *Novos Rumos*: Há uma Epidemia de Doença Crônica? a seguir.)



## Novos rumos

### Há uma Epidemia de Doença Crônica?

- Se a tendência atual se mantiver, 1 de cada 3 adultos nos Estados Unidos terá diabetes em 2050 (CDC, 2011).
- 70% das mortes nos Estados Unidos são decorrentes de doenças crônicas (CDC, 2015).
- As taxas globais de câncer podem aumentar em 70% de 2015 a 2035 (OMS, 2015).
- Dois em cada três adultos nos Estados Unidos apresentam sobrepeso ou obesidade.
- Um terço das mortes por câncer é decorrente dos cinco principais riscos comportamentais e dietéticos (OMS, 2015).
- É provável que os norte-americanos mais jovens enfrentem um maior risco de mortalidade ao longo da vida do que as gerações anteriores (em relação à obesidade) (Olshansky, 2005).
- Os três fatores de risco mais passíveis de prevenção são a dieta não saudável, o tabagismo e a inatividade física (CDC, 2014).

Apesar de os Estados Unidos gastarem mais recursos em saúde do que qualquer outro país, de acordo com um relatório dos Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 86% dos dólares investidos em saúde nos Estados Unidos são usados no tratamento de doenças crônicas (CDC, 2015). Como as pessoas estão vivendo mais, o número de anos vividos com deficiências aumentou. A crescente incidência de doença crônica fez com que os sistemas globais civis e governamentais de saúde buscassem novas respostas a esse desafio quase universal.

O esforço global para melhorar o entendimento desse fenômeno de doenças crônicas está mostrando que esses distúrbios têm longos períodos de incubação (anos a décadas) e, assim, podem não ser observáveis durante seus estágios iniciais e ocorrer em pessoas aparentemente saudáveis. O enfoque no cuidado preventivo, com

detecção mais precoce de sinais, sintomas e biomarcadores anteriormente considerados insignificantes, permite a reversão da doença antes que ela se torne grave. O novo fenótipo de “gordo, cansado e com dor”, combinado com as enfermidades associadas, descreve muitas doenças crônicas consideradas doenças relacionadas ao “estilo de vida” e passíveis de prevenção. O genótipo, ou constituição genética, de uma pessoa pode aumentar a propensão ao desenvolvimento de uma doença crônica, mas o estilo de vida — o que o indivíduo come e pensa e onde vive — pode ser a causa mais importante dessas doenças crônicas relacionadas ao “estilo de vida” (CDC, 2015; Elwood *et al.*, 2013).

# Conceitos sobre a fisiopatologia da doença crônica

O entendimento dos seguintes conceitos básicos é essencial ao se lidar com as características recém-identificadas da fisiopatologia da doença crônica: a biologia de sistemas, a alostasia, a autofagia, o contínuo da saúde, a patogênese, as insuficiências nutricionais de latência longa e o princípio da parceria nutricional.

## Biologia de Sistemas

O novo e emergente paradigma da biologia de sistemas ([Aderem et al., 2011](#); [Potthast, 2009](#)) é a base para o maior entendimento da doença crônica. A **biologia de sistemas** compreende ver a pessoa como um todo, o organismo por inteiro e todos os sistemas trabalhando juntos de forma interdependente. A biologia de sistemas forma um modelo de trabalho para avaliação e monitoramento do paciente por inteiro. A doença crônica é complexa, e nunca envolve apenas um órgão ou sistema orgânico. Envolve os sistemas fisiológicos subjacentes que afetam todo o organismo. Com o uso de um exame sistemático dos desequilíbrios fisiológicos do indivíduo, incluindo mente, corpo e espírito, a identificação mais robusta das prioridades metabólicas pode ser realizada pelos profissionais de saúde.

O movimento global de saúde direcionado à biologia de sistemas e à medicina personalizada está em expansão. O nutricionista, como profissional de saúde, tem maior papel na melhoria do estado nutricional de cada indivíduo, em que as modificações dietéticas e do estilo de vida são componentes fundamentais no tratamento da doença crônica.

## Alostasia

Esta é uma condição de estabilidade metabólica, na qual os ajustes às influências ambientais e ao estresse se dão por meio de alterações

fisiológicas. A **alostasia** será estabelecida mesmo sob condições inflamatórias, mas nem sempre a função é ideal. A manutenção de alterações alostáticas por longos períodos pode levar ao desgaste de sistemas e do corpo. A inflamação pode ser iniciada para adaptação do tecido e, ainda assim, causar dano colateral. A inflamação é principalmente relevante na obesidade e nas condições adversas a ela associadas, como o diabetes de tipo 2, a doença cardiovascular e o câncer. A resultante inflamação sistêmica de baixo grau promove diversos eventos patológicos que se autoperpetuam, como a resistência à insulina, a disfunção endotelial e a ativação de vias oncogênicas (Baffy e Loscalzo, 2014).

Para o nutricionista na prática clínica o desafio é a avaliação do metabolismo e dos níveis de inflamação em nível molecular celular, indiretamente possível devido à melhoria da tecnologia de exames laboratoriais e à descoberta científica de marcadores bioquímicos. Por exemplo, foi demonstrado que o biomarcador **proteína C reativa de alta sensibilidade (CRP-hs)** é o mais potente fator preditivo univariável do risco de eventos cardiovasculares (Ridker, 2000). A CRP-hs é o marcador de inflamação sistêmica mais relacionado à infecção bacteriana, a traumas e à atividade neoplásica com expressão aguda e crônica. Fortes evidências indicam que o ácido eicosapentaenoico ômega 3 de óleo de peixe tem potente efeito anti-inflamatório e suprime a CRP-hs. Sua medida mostra se os nutrientes estão equilibrados e trabalhando para a criação de um microambiente alostático de bem-estar ou se há desequilíbrios que devem ser identificados e restaurados (Baffy e Loscalzo, 2014).

## Autofagia

A **autofagia**, ou “comer a si mesmo”, é decorrente da degradação lisossomal de organelas, proteínas não dobradas ou material extracelular estranho. É um mecanismo de sobrevivência necessário para a manutenção da homeostasia celular após infecções, dano mitocondrial ou estresse ao retículo endotelial. Foi demonstrado que defeitos na autofagia provocam inflamação patológica (Abraham e Medzhitov, 2011; Prado *et al.*, 2014).

## Contínuo de Saúde

A saúde é um contínuo do nascimento à morte. “A saúde é o ajuste perfeito e contínuo de um organismo a seu ambiente” (Wyle, 1970). O tratamento da doença crônica de um indivíduo deve considerar toda a história do **contínuo de saúde** para determinar quais fatores são relacionados à saúde atual de uma determinada pessoa. Ao realizar a anamnese do paciente durante a avaliação, os clínicos devem pensar em uma linha do tempo de vida para colocar o contínuo de saúde em perspectiva (Fig. 7-9).

## Patogênese

Desencadeantes, antecedentes e mediadores são fatores essenciais que fazem parte da **patogênese**, responsável pelos sinais e sintomas do paciente, pelos comportamentos da enfermidade e pela doença passível de demonstração. Os **desencadeantes** são as entidades ou eventos distintos que provocam a doença ou seus sintomas. De modo geral são insuficientes ao desenvolvimento da doença; a resposta do hospedeiro é um componente essencial (Jones, 2005). Os **antecedentes** são aspectos congênitos ou relacionados ao desenvolvimento de um indivíduo que podem incluir sexo, histórico familiar e genômica. Esses aspectos determinam a resposta do corpo ao desencadeante. Os **mediadores** são intermediários que são os determinantes primários da doença; são fatores bioquímicos (Di Gennaro, 2012), mas podem ser influenciados por fatores psicossociais, como o tabagismo ou o estresse (Avitsur *et al.*, 2015; Figura 7-9).

## Insuficiências Nutricionais de Latência Longa

As **insuficiências nutricionais de latência longa** (ou seja, conjuntos subclínicos [abaixo do ideal] ou deficientes de nutrientes causados pela má ingestão crônica e pelo genótipo) contribuem, com o passar do tempo, para o desenvolvimento de doenças crônicas. Novas ferramentas precisam ser incluídas na prática nutricional para expansão além da mera detecção de deficiências clínicas francas

(Heaney, 2012). Deve haver a maior identificação de biomarcadores, geralmente bioquímicos e fenotípicos, que são indicativos de doença crônica em fases iniciais e se baseiam em evidências.

As deficiências nutricionais definidas no início do século XX são o estágio final e o resultado de doenças-índices específicas. Um exemplo disso é a descoberta de que a deficiência de vitamina C causava escorbuto em marinheiros britânicos. O escorbuto produz sintomas clínicos óbvios e morte em meses pela ausência da ingestão de vitamina C. Por outro lado, uma descoberta mais recente é que anos de deficiência subclínica de vitamina C (sem os sintomas clássicos de escorbuto) podem causar uma forma menos reconhecível de progressão escorbútica na forma de doença gengival periodontal (periodontite) (Alagl e Bhat, 2015; Japatti *et al.*, 2013; Popovich *et al.*, 2009). Muitas outras funções da vitamina C são comprometidas devido a essa deficiência “subclínica” (Fig. 7-2).

## Princípio da Parceria Nutricional

O equilíbrio nutricional é o fundamento da ciência da nutrição, e este conceito está se expandindo de forma a valorizar o princípio de que, além da necessidade de equilíbrio de todos os macronutrientes, há nutrientes parceiros conhecidos que participam da nutrição e do estado inflamatório de um indivíduo. Um exemplo da aplicação do **princípio da parceria nutricional** é a recomendação comum para que adultos tomem suplementos de cálcio junto com vitamina D. Outro exemplo é do cálcio e do magnésio. Por anos nada foi feito para avaliar, de forma rotineira, a ingestão de magnésio de um indivíduo, apesar de estudos da National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) mostrarem que 70% a 80% da população dos Estados Unidos ingerem magnésio abaixo da recomendação dietética (*recommended dietary allowance*, RDA) desse microelemento. Com o recente reconhecimento dessa parceria entre o cálcio e o magnésio, muitos suplementos de cálcio agora contêm magnésio na razão Ca:Mg 2:1 ou 1:1, e as orientações nutricionais incluem o consumo de mais vegetais e hortaliças ricos em magnésio e cálcio. O princípio de relações sinérgicas entre os nutrientes, assim como entre os sistemas



metabólicos, é mostrado no [Quadro 3-1](#).

### **Quadro 3-1 Princípios da Parceria entre Nutrientes e Sistemas**

#### **Nutrientes Parceiros**

- Cálcio – Zinco – Cobre
- Ômega 6 GLA/DGLA – Ácido araquidônico – Ômega 3 EPA/DHA
- Cloreto de sódio – potássio – cálcio
- Complexo B (B1-B2-B3-B5-B6-B9 (ácido fólico)-B12-Biotina-Colina)
- Antioxidantes – espécies reativas de oxigênio (ROS)
- Albumina – globulina

#### **Sistemas Parceiros e Ciclos Rítmicos**

- Sistema Nervoso Autônomo: simpático – parassimpático
- Ritmo Circadiano: ritmo equilibrado em 24 horas
- Equilíbrio Ácido-Básico
- Microbioma: oral, nasal, cutâneo, pulmonar, vaginal, gastrointestinal
- Hormônios – bioquímica
  - Cortisol – insulina – glicose
  - Estrógeno – progesterona – testosterona
  - T4-T3 (formas totais e livres)
  - Eixo HPTA – Hipocampo – Hipófise – Tireoide – Adrenal

## **Teoria da Triagem**

Segundo o conceito da **teoria da triagem** de nutrientes, “durante o mau fornecimento dietético os nutrientes são preferencialmente utilizados para funções que são importantes para a sobrevivência”. Isto pressupõe que alguns tecidos podem não ser supridos em tempos de insuficiência. Essa insuficiência pode ser crônica em uma pessoa com dieta inadequada semana após semana, mês após mês, ano após ano e,



com frequência, por décadas ([Ames 2010](#); [McCann e Ames, 2011](#)). Em resumo ([Heaney, 2014](#); [Maggio, 2014](#)):

- A maioria dos tecidos precisa da maioria dos nutrientes.
- As ingestões inadequadas da maioria dos nutrientes prejudicam a função da maioria dos sistemas.
- As doenças clássicas de deficiência ocorrem somente nos extremos de “inadequação” ([Fig. 7-2](#)).
- O papel do estado nutricional como fator essencial ao bom envelhecimento é muito bem reconhecido ([McCann e Ames, 2011](#)).
- A nutrição “adequada” do adulto pode ser mais bem conceituada como manutenção preventiva.

# Inflamação: denominador comum da doença crônica

A inflamação é a reação natural e saudável do sistema imune em resposta à lesão ou infecção ou, ainda, a casos de luta ou fuga. A descrição clássica da inflamação é mostrada no [Quadro 3-2](#).

## **Quadro 3-2 Os Cinco Sinais Clássicos de Inflamação, Primeiramente Descritos e Documentados por Aulus Cornelius Celsus (cerca de 25 aC-50), Médico e Enciclopedista Romano**

- **Dolor** - “dor”
- **Calor** - “calor”
- **Rubor** - “vermelhidão”
- **Tumor** - “aumento de função”
- **Functio laesa** - “diminuição de função” ou “perda de função”.

A resposta do sistema imune ao estresse fisiológico e metabólico é a produção de moléculas pró-inflamatórias, como **adipocinas** e **citocinas** — moléculas de sinalização celular que ajudam a comunicação entre as células e estimulam a movimentação de células para os sítios de inflamação na presença de infecção e lesão. Assim, as respostas do sistema imune e a inflamação resultante são intimamente conectadas.

*A **inflamação** é a resposta biológica complexa do tecido vascular a estímulos danosos, como patógenos, células danificadas ou irritantes, composta por respostas vasculares e celulares. A inflamação é uma tentativa de proteção do organismo para remoção dos estímulos*

*nocivos, início do processo de cicatrização e restauro de estrutura e função. A inflamação pode ser local ou sistêmica. Pode ser aguda ou crônica.*

*Undurti N. Das, MD*

*Molecular Basis of Health and Disease (2011)*

Em condições ideais, a função do sistema imune é manter o corpo saudável, respondendo de forma adequada, por meio da resposta inflamatória, às influências ambientais, como a infecção e a lesão de curta duração e, então, o retorno do corpo a um sistema alerta de defesa. Essa função depende da capacidade que o corpo tem de reconhecer o que é “próprio” e “não próprio”. Quando a resposta imunológica é eficaz, o tecido volta ao estado de bem-estar ou estabilidade metabólica, descrita como **alostasia**. Se muitas áreas do sistema de defesa do corpo, como a barreira gastrointestinal, a acidez estomacal, a pele ou os diversos orifícios (p. ex., olho, ouvido, nariz, pulmão, vagina, útero), são comprometidas, há menor reconhecimento de “próprio” e “não próprio” até que o organismo seja restaurado. Quanto maior a duração da lesão fisiológica, maior a perda da capacidade de reconhecimento de “próprio” e “não próprio” (Fasano, 2012; Wu *et al.*, 2014).

Se a causa subjacente não for resolvida, a resposta imunológica pode ficar “presa” em um estado de **inflamação prolongada**. Preso nesse estado por um tempo o sistema imune perde sua capacidade de reconhecimento de “próprio” e “não próprio”, uma habilidade essencial à sobrevivência e o cerne da imunologia (Paul, 2010; Queen, 1998).

## Inflamação Prolongada

A **inflamação prolongada**, conhecida como inflamação crônica, inflamação contínua ou inflamação sem resolução, leva a um desvio progressivo no tipo de células presentes no sítio de inflamação e é caracterizada pela destruição e cicatrização simultânea do tecido pelo processo inflamatório. Múltiplos estudos sugerem que a inflamação prolongada desempenha papel primário na patogênese de doenças

crônicas (p. ex., artrite), quando a resposta imunológica aumenta a razão entre citocinas pró-inflamatórias e anti-inflamatórias (Bauer *et al.*, 2014; Franceschi e Campisi, 2014).

Uma das características mais fundamentais de todas as doenças crônicas é o início e a continuação da inflamação prolongada durante toda ou parte da vida, provocando a doença crônica clínica (Bauer *et al.*, 2014). Na cronologia da progressão da doença crônica a inflamação é, a princípio, subclínica, geralmente chamada “inflamação silenciosa”. Essa inflamação insidiosa fica abaixo do limiar de diagnóstico clínico. O dano celular e tecidual ocorre por anos antes de ser notado. É como um fogo “lento”, onde um pouco de fumaça e calor são evidentes antes que, por fim, surja uma chama. Alguns chamam o estágio inicial da doença crônica de “**doença de progressão lenta**” (Noland, 2013). A inflamação da doença crônica é descrita da seguinte maneira:

*A inflamação sistêmica crônica e de baixo grau pode ser definida como a elevação de 2 a 3 vezes da concentração de mediadores inflamatórios circulantes, geralmente associados ao braço inato do sistema imune. É um estado que se desenvolve de forma lenta (diferentemente das respostas inflamatórias agudas patológicas, a sepse, por exemplo) e sua origem não pode ser identificada com facilidade (diferentemente das doenças inflamatórias crônicas, como a artrite reumatoide e a doença intestinal inflamatória, em que outros sintomas identificam a inflamação local desregulada). Isso dificulta o desenvolvimento de estratégias terapêuticas adequadas direcionadas à causa e ao sintoma (inflamação) de forma coordenada (Calcada et al., 2014).*

O início de inflamação prolongada *in utero*, decorrente do ambiente inflamatório materno, é muito preocupante, pois programa o feto para uma vida de doença crônica (Barker, 1998; Delisle, 2002; European Foundation for the Care of Newborn Infants [EFCNI], 2015; Fisher *et al.*, 2012; Fleisch *et al.*, 2012; Cap. 15).

As elevações clínicas de biomarcadores inflamatórios, como a **proteína C reativa de alta sensibilidade (CRP-hs)** (plasma), a **taxa de sedimentação**, a **interleucina 6 (IL-6)** e o **fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa)**, representam marcadores sistêmicos da inflamação que são exacerbados pela resistência à insulina (IR) e pela hiperinsulinemia (Das, 2012, 2014; [Tabela 3-1](#)). As doenças bem caracterizadas por esses marcadores incluem a cardiopatia, o diabetes, as doenças autoimunes e, talvez, o câncer e a doença de Alzheimer ([Birch et al., 2014](#); [Wu, 2013](#)).

### **Tabela 3-1**

#### **Biomarcadores da Inflamação Prolongada**

Exame	Referência	Associação
<b>Amostra de Sangue</b>		
8-hidroxi-2-desoxiquanosina	< 7,6 ng/mL	DNA, aumento de ROS e proliferação celular*
Dimetilarginina assimétrica (ADMA)	< 18 anos: não estabelecida ≥18 anos: 63-137 ng/mL	Inibidor de óxido nítrico (NO) derivado de L-arginina (Arg)
Proteína C reativa de alta sensibilidade	≤3,0 mg/L	Inflamação sistêmica relacionado à infecção bacteriana, trauma, TAV, atividade neoplásica
CA-125	0-35 U/mL	Inflamação no abdome Câncer ovariano Fibroides uterinos
CA 15-3/CA 27-29	< 32 U/mL	Câncer de mama, avançado
CA-19-9	< 55 U/mL	Câncer pancreático
Carboidratos Ag 19-9 (exames de triagem)	Até 20% dos indivíduos não expressam CA 19-9	Infecções no fígado, na vesícula biliar e no pâncreas
CEA (outras amostras também)	12-100 anos: 0-5,0 ng/mL	Câncer
Linfócitos CD4		Infecções pelo HIV, doenças autoimunes
Porcentagem de CD4		
Contagem de CD8		Infecções Linfoma
Ceruloplasmina (cobre ligado/ reagente de fase aguda)	18-46 mg/dL	Reagente de fase aguda Câncer (elevado) Doença de Wilson (baixo) Síndrome de Menkes (baixo)
Eosinófilos	1-4%	Em números elevados, marcador inflamatório de alergias/ sensibilidades, verminoses, parasitoses, doenças autoimunes, neoplasias
Ferritina (ferro)	Homens ≥5 anos: 24-	Reagente de fase aguda

armazenado)	150 ng/mL Mulheres ≥5 anos: 12-150 ng/mL	Hemocromatose (genética) Intoxicação por ferro
Fibrinogênio/Plaquetas	150-450 mg/dL /150-450 bilhões/L	Coagulação intravascular disseminada (DC) Doença hepática
Homocisteína (Hcy)	0-15 umol/L	Bloqueio do metabolismo da homocisteína à cistationina relacionado aos cofatores B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> , ácido fólico, betaina
IgA Total ou IgA específica	50-350 mg/dL	Concentração elevada em doenças linfoproliferativas; infecções crônicas; doenças autoimunes; doença celíaca
IgE Total ou IgE específica	800-1.500 mg/dL	Concentração elevada em doenças alérgicas e respostas inflamatórias imediatas; infecções parasitárias
IgG Total ou IgG específica	800-1.500 mg/dL	Em concentração elevada, marcador inflamatório de sensibilidades tardias; infecções crônicas
Interleucina 1 (IL-1)	< 3,9 pg/mL	Formação de ossos, secreção de insulina, regulação do apetite, febre, desenvolvimento neuronal
Interleucina 8 (IL-8)	< 17,4 pg/mL < ou = 5 pg/mL (2014)	Neoplasias/promoção da angiogênese Obesidade Estresse oxidativo
Insulina (Korkmaz 2014)	2,0-12,0 uIU/mL	Em concentração elevada, resistência inflamatória à insulina
Peróxidos Lipídicos	< 2,60 nmol/mL	Elevação inflamatória em caso de estresse oxidativo/triglicerídeos altos
Enzima hepática: ALT	0-35 U/L	Elevação inflamatória em doenças hepáticas
Enzima hepática: AST	0-35 U/L	Elevação inflamatória em infecções ou lesões hepáticas, renais e musculares
Enzima hepática: FA	30-120 U/L	Elevação inflamatória relacionada ao fígado, aos ossos, à placenta
Enzima hepática: GGT	0-30 U/L	Em concentração elevada, marcador inflamatório de doenças hepáticas, neoplasias, intoxicação
Enzima hepática: LDH	50-150 U/L	
Antígeno Prostático Específico (PSA)	PSA Total ≤4,0 ng/mL % PSA Livre >25 % (calc)	Inflamação prostática Câncer de próstata
Fator reumatoide (RF)	Menos de 40-60 u/mL Título inferior a 1:80 (1 para 80)	Artrite reumatoide Síndrome de Sjorgrens Doença autoimune
Taxa de sedimentação/ESR/ Westergren	Homens < 50 anos de idade: < 15 mm/h Homens > 50 anos de idade: > 20 mm/h Mulheres < 50 anos de idade: > 20 mm/h Mulheres > 50 anos de idade: < 30 mm/h	Marcador de inflamação sistêmica relacionado a doenças autoimunes, infecções virais, fenômeno de <i>rouleaux</i> , influência carcinóide
Proteína Total	60-80 g/L (6,0-8,0 g/dL)	Proteínas Totais no soro
Albumina	35 - 50 g/L (3,5 – 5,0 g/dL) (meia-vida ~ 20 dias)	Reagente de fase aguda
Globulina	2,6-4,6 g/dL	Inflamação crônica, baixas concentrações de albumina e outras doenças
TH17		
Interleucina 17 (IL-17)	0,0 – 1,9 pg/mL	Infecções fúngicas, bacterianas e virais, doenças autoimunes
TNF-a	1,2-15,3 pg/mL	Inflamação sistêmica Reagente de fase aguda Mal de Alzheimer, infecção, depressão, IBD, câncer

Ácido Úrico	2-7 mg/dL	Antioxidante; concentração elevada em caso de anomalia do ciclo de urato e exacerbado pela proteína da dieta, gota e outras doenças
VEGF	31-86 pg/mL	Câncer, angiogênese
Leucograma	4,5-11 x 10E3/uL	(Número elevado) Leucocitose, infecções bacterianas, anemia, tabagismo (Número baixo) Câncer, radiação, infecção grave
<b>Amostra de Fezes</b>		
Calprotectina	2-9 anos: 166 µg/g de fezes 10-59 anos: 51 µg/g de fezes ≥ 60 anos: 112 µg/g de fezes	Doença intestinal inflamatória Inflamação intestinal Neoplasias
Lactoferrina	Negativa	Inflamação intestinal
Elastase pancreática I	> 200 mcg/g	Função pancreática exócrina
<b>Urina</b>		
5-hidroxi-indoleacetato (5-HIAA)	1,6-10,9 mcg/mL creatinina	Concentração elevada em caso de degradação inflamatória da serotonina
p-hidroxifenil-lactato (HPLA)	< 1,45 mcg/mL creatinina	Relação inversa à depleção de ácido ascórbico

*CEA*, antígeno carcinoembrionário; *HIV*, vírus da imunodeficiência humana; *TAV*, tecido adiposo visceral.

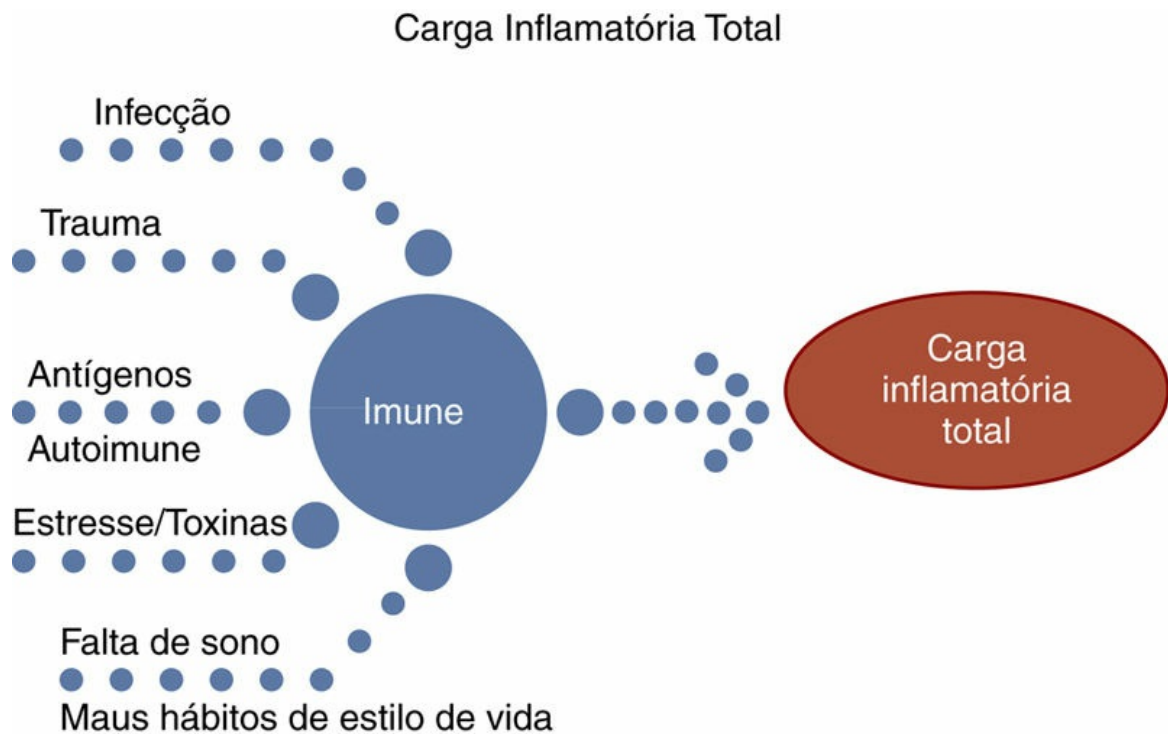
*ALT*, alanina aminotransaminase; *AST*, aspartato aminotransaminase; *FA*, fosfatase alcalina; *GGT*, gama glutamil transferase; *IBD*, doença inflamatória intestinal; *LDH*, desidrogenase láctica; *VEGF*, fator de crescimento endotelial vascular.

\* Os valores normais podem apresentar pequenas variações entre diferentes laboratórios.

Há outras fisiologias comuns compartilhadas por essas condições inflamatórias, inclusive alterações nos *pools* teciduais de nutrientes, no plasma e na composição de ácidos graxos poli-insaturados e antioxidantes das membranas das hemácias. Esta síndrome multifatorial (geralmente chamada de síndrome metabólica) é relacionada à obesidade e, mais importante, à resistência à insulina e à adiposidade central evidenciada pela presença de **tecido adiposo visceral (TAV)**. (A síndrome metabólica é discutida nos [Capítulos 7](#) e [30](#).) No entanto, a expressão da inflamação prolongada é individual, e as pessoas não necessariamente precisam apresentar todas as características descritas anteriormente.

Para que o nutricionista incorpore os fatores relacionados à inflamação prolongada na avaliação nutricional é importante conceituar a perspectiva da **carga inflamatória total** de uma pessoa ([Fig. 3-1](#)). Essa carga é uma compilação de todos os fatores na

anamnese ou na história do paciente que contribuem para a inflamação apresentada pela pessoa. Uma vez que diversos fatores são identificados na dieta, no estilo de vida, no ambiente e na genética, o padrão de localização da geração do maior risco inflamatório fica claro e baseia a intervenção com um plano de tratamento nutricional médico (MNT).



Copyright 2013 Diana Noland, MPH RD CCN LD

**FIGURA 3-1** Carga inflamatória total.

## Antígenos

Os antígenos são a fonte de inflamação que se torna crônica quando a exposição é contínua (Cap. 26). Durante a avaliação da carga inflamatória total de um indivíduo a “carga antigênica” é importante. De modo geral, considera-se que os antígenos sejam provenientes de alimentos aos quais o indivíduo é alérgico ou sensível, mas também podem ser derivados de cosméticos, roupas, móveis, substâncias



inaladas, materiais de construção e outras substâncias no ambiente. Os antígenos dos alimentos tendem a ser mais significativos quando a pessoa perdeu a integridade da barreira intestinal e em situações de permeabilidade intestinal, às vezes chamada de “extravasamento intestinal” (Fasano, 2012). Esta condição permite o acesso de moléculas maiores no microambiente interno, desencadeando uma cascata de respostas imunológicas (Caps. 26 e 28).

## Genômica

Os exames genômicos preditivos, o histórico familiar e a história pessoal são obtidos enquanto o clínico ouve a história do paciente durante a avaliação. Esta informação ajuda a formar um quadro de **individualidade bioquímica** (Williams, 1956), que influencia a resposta à inflamação. Desde a realização do Projeto Genoma Humano (2003) o rápido desenvolvimento de exames genômicos para aplicação clínica aumentou muito a caixa de ferramentas do nutricionista clínico. A nutrigenômica, a nutrigenética e a epigenética são novos campos de estudo acerca da interação metabólica de um indivíduo com seu ambiente (Dick, 2015; Cap. 5).

## Composição do Corpo

As doenças crônicas são diretamente relacionadas ao aumento da gordura corporal, que é exacerbado por inatividade física, dieta ruim, falta de sono restaurador e estresse imunológico, que, por sua vez, aumentam a inflamação. A distribuição da gordura tem a mesma importância que o aumento da porcentagem de gordura corporal. Em todas as idades a adiposidade central é uma grave preocupação de saúde. Descobriu-se que o **tecido adiposo visceral (TAV)** tem funções endócrinas e secreta várias adipocinas inflamatórias conhecidas, como a resistina, a leptina e a adiponectina, além de TNF-alfa, e todas essas moléculas contribuem para a carga inflamatória total sistêmica (Hughes-Austin *et al.*, 2014). A **sarcopenia** é causada pela perda de massa corporal magra devido à carga inflamatória contínua, e é exacerbada pela menor atividade física. De modo geral, a sarcopenia é acompanhada pela maior porcentagem de gordura corporal,

principalmente o depósito de TAV, com aumento do perímetro da cintura.

A composição corporal pode ser avaliada ([Cap. 7](#)) e, se anormal conforme a massa corporal magra (MCM) e a massa de gordura (MG) do indivíduo, deve ser considerada um marcador primário para o monitoramento da inflamação prolongada ([Biolo et al., 2015](#); [Juby, 2014](#); [Stenholm et al., 2008](#)).

*Hoje, a obesidade está na interseção entre a inflamação e as doenças metabólicas, causando uma aberração da atividade imune e maior risco de diabetes, aterosclerose, esteatose hepática e inflamação pulmonar, entre outras enfermidades.*

*[Khan et al., 2014a](#)*

Além da avaliação dos indivíduos com sobrepeso, obesidade e TAV, é importante analisar os pacientes com índice de massa corporal (IMC) normal ou baixo. No entanto, os fenótipos de composição corporal não podem ser determinados apenas com base no IMC ([Roubenoff, 2004](#)). O [Capítulo 7](#) discute a avaliação da composição corporal (*Visão Clínica: Obesidade Sarcopênica a seguir*).

## **Desregulação Energética**

Outro sistema fisiológico subjacente envolvido na inflamação é o comprometimento da produção mitocondrial de adenosina trifosfato (ATP) ([Cherry e Piantadosi, 2015](#)). A avaliação da função mitocondrial enfoca a estrutura e a função, considerando conutrientes, como a coenzima Q10 e o ácido alfa lipoico (já produzido pelo corpo), e seus efeitos protetores contra o estresse oxidativo. A supressão da inflamação prolongada sistêmica promove um microambiente mais saudável para a melhora da função mitocondrial e da produção de energia. A doença ou disfunção mitocondrial é um problema de produção de energia. Quase todas as células do corpo têm mitocôndrias, que são pequenas “usinas energéticas” que produzem a energia essencial para o organismo. A doença mitocondrial indica que as usinas energéticas das células não estão funcionando de maneira

adequada. Nesses casos, algumas funções do corpo não trabalham normalmente. É como se o corpo sofresse falta de energia: há uma gradação de efeitos, como uma “queda de luz” ou um “blackout”.

As razões de carboidratos, lipídeos e proteínas afetam a função mitocondrial, principalmente a regulação de glicose e insulina. Durante cada avaliação a determinação das razões mais favoráveis de macronutrientes e as necessidades nutricionais individuais são o fundamento para intervenções mais eficazes visando ao restauro da saúde mitocondrial e ao bem-estar geral. A queixa de “fadiga” é a expressão fenotípica mais comum da disfunção mitocondrial (<http://mitochondrialdiseases.org/mitochondrial-disease/2013>.

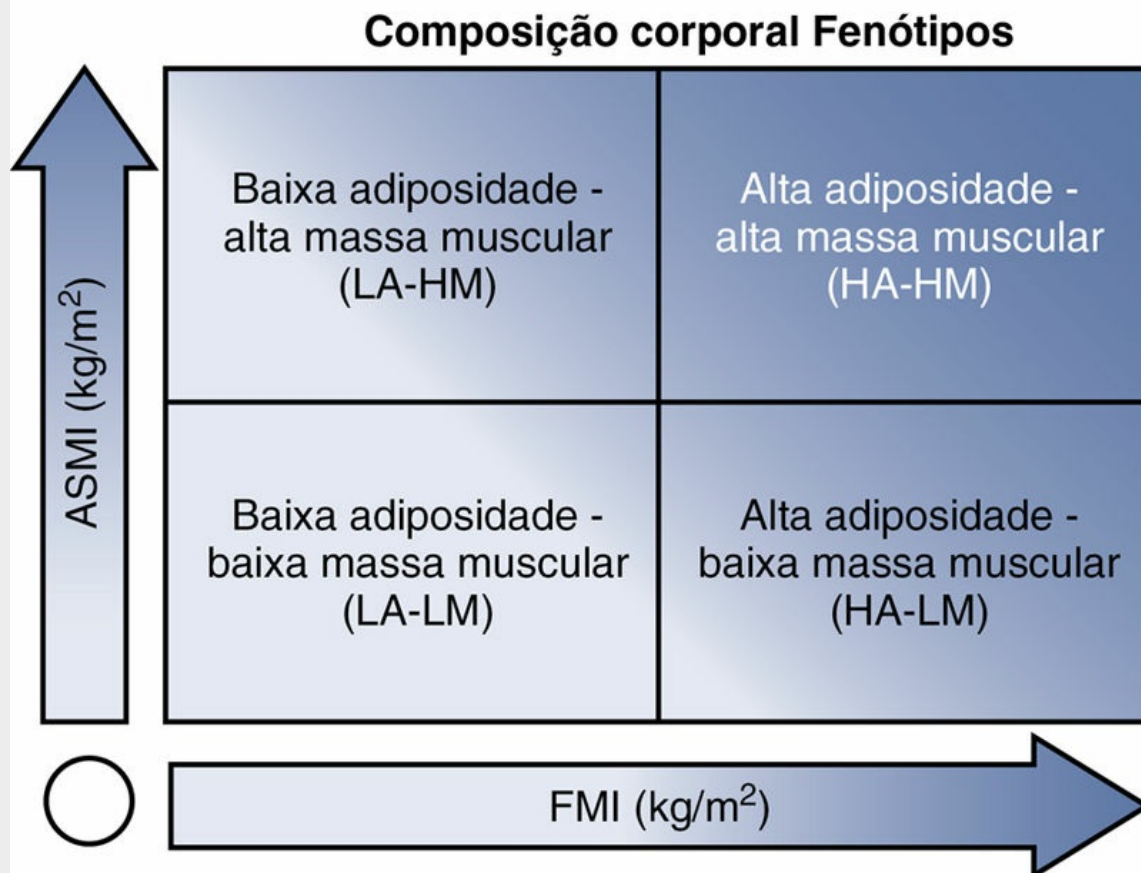
Acessado em 07/02/15.) (*Novos Rumos: Inflammaging* a seguir).

## Visão clínica

---

### Obesidade Sarcopênica

## Visão Clínica: Obesidade Sarcopênica



Nesta figura a composição corporal é mostrada como um espectro de ASMI e FMI (de baixo a alto). Com base no modelo de Baumgartner (Waters e Baumgartner, 2011), esses fenótipos podem ser mostrados da seguinte maneira:

**LA-HM**= baixa adiposidade com alta massa muscular (indivíduos com baixo FMI e alto ASMI)

**HA-HM**= alta adiposidade com alta massa muscular (indivíduos com alto FMI e ASMI)

**LA-LM**= baixa adiposidade com baixa massa muscular (indivíduos com baixo ASMI e FMI)

**HA-LM**= alta adiposidade com baixa massa muscular (indivíduos com alto FMI e baixo ASMI).

Aqueles com **LA-HM seriam os menos saudáveis**.

Os limites foram definidos de acordo com os seguintes decis:

LA-HM (ASMI: 50–100; FMI: 0–49,99)

HA-HM (ASMI: 50–100; FMI: 50–100)

LA-LM (ASMI: 0–49,99; FMI: 0–49,99)

HA-LM (ASMI: 0–49,99; FMI: 50–100).

**ASMI**, índice de massa muscular esquelética apendicular; **FMI**, índice de massa de gordura

A population-based approach to define body-composition phenotypes. Carla MM Prado *et al.*: Am J Clin Nutr, 99:1369, 2014.



## Novos rumos

### Inflammaging

O envelhecimento é um fenômeno complexo e ubíquo causado por eventos ambientais, estocásticos, genéticos e epigenéticos em diferentes tipos celulares e tecidos e suas interações ao longo da vida. Uma característica difundida dos tecidos em envelhecimento e da maioria, se não de todas, das doenças relacionadas à idade é a inflamação crônica. O termo “inflammaging” (de *inflammation*, inflamação, e *aging*, envelhecimento) descreve a inflamação sistêmica crônica e em baixo grau observada no envelhecimento na ausência de infecção franca (inflamação “estéril”), e é um fator de risco altamente significativo da morbidade e da mortalidade em idosos (Franceschi e Campisi, 2014).

### Microbioma

Após o Projeto Genoma Humano os National Institutes of Health (NIH) lançaram estudos para identificação genômica e caracterização dos microrganismos associados a humanos saudáveis e doentes. Os achados excitantes enfocam cinco sítios corporais (boca, pele, vagina, sistema gastrointestinal (GI) e nariz/pulmão) e revelam dados que superam as expectativas. O número total de genes no microbioma humano é dez vezes maior do que o genoma humano. Quando a

delicada comunidade do microbioma na superfície e no interior do corpo é perturbada e alterada do basal saudável passa a ser um fator na promoção da inflamação prolongada e afeta a forma de utilização do alimento. A perda de diversidade do microbioma e a presença de bactérias específicas indesejáveis ou virulentas parecem ser um achado comum relacionado a diversas doenças ([Fasano, 2012](#); [Viladomiu, 2013](#)).

A causa dessas alterações nos padrões da microbiota, de “saudável” a disfuncional, parece ser influenciada pela genética, dieta, exposição a toxinas ambientais e uso de antibióticos ([National Institutes of Health \[NIH\], 2014](#)). Após a determinação da doença, o clínico que se baseia na biologia de sistemas geralmente usa a Análise Abrangente de Digestão nas Fezes (CDSA) funcional para obter informações mais quantitativas e específicas acerca da condição do ambiente intestinal e da microbiologia. Os exames de CDSA para detecção de marcadores inflamatórios, como calprotectina, lactoferrina e elastase pancreática 1 no intestino, funcionam da mesma maneira que a taxa de sedimentação ou mensuração de proteína C reativa-ultrassensível (CRP<sub>us</sub>) e IgA, e são marcadores da inflamação no sangue ([Gommerman, 2014](#)). Uma vez que o sistema GI contém cerca de 70% do sistema imune, é importante avaliar sua condição — da boca ao ânus — como parte da carga inflamatória total de um indivíduo ([Underwood, 2014](#)). O novo campo de estudo acerca das doenças relacionadas a distúrbios no ambiente intestinal e ao sistema imune é chamado de **enteroimunologia** ([Lewis, 2014](#); [Fig. 3-2](#)).



## ENTEROIMUNOLOGIA

A **enteroimunologia** inclui as fisiopatologias subjacentes de muitas, se não de todas, doenças autoimunes. Cerca de 50% das células imunológicas do corpo estão alojadas no intestino. O intestino secreta a maior quantidade de citocinas inflamatórias no organismo. O que acontece em um INTESTINO inflamado pode exacerbar a inflamação por todo o corpo.

### Sintomas não específicos comuns na doença enteroimune

Área Afetada	Sintomas
Cognitiva	Confusão mental, má concentração, dificuldades de aprendizado, má memória, letargia, apatia, raiva, inquietação, hiperatividade
Sensorial	Vertigem, tontura, tinido
Emocional	Ansiedade, distímia, depressão, agressividade, irritabilidade
Somática	Cefaleias, insônia, fadiga, dor articular, dor muscular, rigidez, fraqueza, ganho de massa corporal, retenção de fluidos, angina não isquêmica
Gastrointestinal	Dispepsia, timpanismo, eructação, constipação, cólicas abdominais, náusea, flatulência excessiva
Respiratória	Congestão, excesso de catarro e muco, dispneia, tosse crônica, engasgo

Adaptado de Lewis (2013)

### Algumas doenças neurológicas associadas a enteroimunopatias

- Autismo
- Doença de Alzheimer
- Mal de Parkinson
- Esclerose múltipla
- Depressão
- Transtorno bipolar
- Esquizofrenia
- Enxaqueca
- Ataxia cerebelar
- Determinadas doenças convulsivas



Copyright 2013 Diana Noland, MPH RD CCN

**FIGURA 3-2** Enteroimunologia.

## Hipercoagulação

Com a inflamação vem um grau de coagulação, cada vez menos saudável, nos fluidos corporais. Em algum ponto o microambiente também fica viscoso e congestionado, facilitando o desenvolvimento de doenças crônicas, como câncer, doença cardiovascular e doenças infecciosas (Karabudak *et al.*, 2008). Esse aumento na **viscosidade de fluidos corporais** aumenta a secreção de citocinas e quimiocinas pró-inflamatórias, que podem preparar o terreno para qualquer doença

crônica. A autofagia é a resposta normal de elevação do nível de enzimas proteolíticas para “limpar” os *debris* celulares e prepará-los para a reciclagem ou eliminação (Gottlieb e Mentzer, 2010; Gurkar *et al.*, 2013; Wallace *et al.*, 2014).

Os fatores dietéticos que ajudam a manter a viscosidade dos fluidos são a hidratação, a vitamina E com quantidade significativa de gama-tocoferol, os ácidos graxos poli-insaturados (AGPIs), as gorduras monoinsaturadas (AGMIs) e a ausência de quaisquer infecções crônicas subclínicas e de alimentos ou substâncias que possam atuar como antígenos (Cap. 26). Os biomarcadores comuns da maior viscosidade dos fluidos corporais são o fibrinogênio com plaquetas no sangue, além da gravidade específica e da presença de “turbidez” ou muco à urinálise.

## **Infecção**

As infecções agudas são facilmente reconhecidas e diagnosticadas devido a seus sinais e sintomas claros, como febre, leucocitose, pus e taquicardia. As infecções subclínicas, por outro lado, podem não ser percebidas por anos ou décadas enquanto promovem uma condição inflamatória “lenta”, de detecção difícil, que prejudica a integridade das células e tecidos do corpo. Bons exemplos são o vírus da hepatite C (HCV), que começa como uma infecção aguda, mas persiste como infecção crônica no fígado (Vescovo *et al.*, 2014), e o papilomavírus humano (HPV), que se torna crônico no tecido cervical e pode causar câncer cervical.

Todas as infecções crônicas aumentam o nível da resposta imunológica para a produção de mediadores inflamatórios e são exacerbadas por insuficiências e deficiências nutricionais e desequilíbrios entre condições pró e antioxidantes (Cokluk *et al.*, 2015). Outros nutrientes, quando insuficientes para a função ideal, envolvidos na persistência das infecções crônicas por décadas, incluem a vitamina D, a vitamina C e os nutrientes de metilação, como folato, B<sub>12</sub>, B<sub>6</sub> e B<sub>2</sub>, que atuam como conutrientes na inflamação e nos mecanismos de controle imunológico (Ames, 2010). Além disso, a saúde do microbioma no sistema gastrointestinal, na pele e em outros



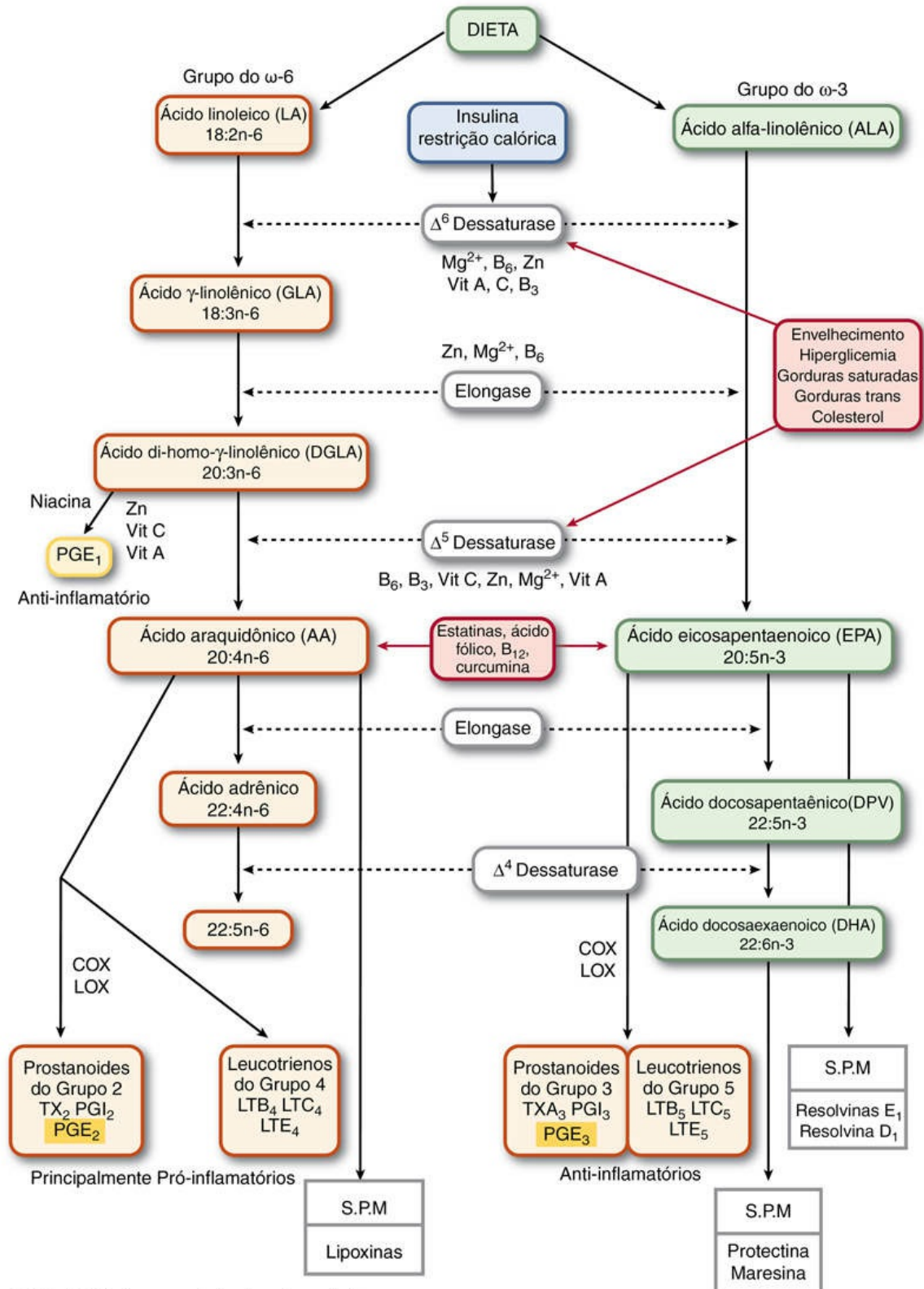
orifícios corporais tem papel essencial na inflamação e na força ou fraqueza imunológica.

## **Estresse**

O estresse é inflamatório. As fontes de estresse metabólico podem incluir lesão, infecção, desalinhamento musculoesquelético, falta de sono, emoções, dieta não saudável, tabagismo, desafios à qualidade de vida ou falta ou excesso de atividade física. Seja qual for a fonte o estresse pode aumentar as necessidades nutricionais que contribuem para a depleção, e o nível de estresse oxidativo pode causar danos às células e aos tecidos do corpo.

## Nutrientes moduladores da inflamação

Na cascata dos eicosanoides há vitaminas, minerais e antioxidantes que agem como cofatores das enzimas compartilhadas delta-5 e delta-6 dessaturase e elongase, que são necessárias para a conversão dos ácidos graxos essenciais (EFA) e dos ácidos graxos poli-insaturados (AGPIs) em **prostaglandinas**, e limitam sua taxa de síntese. Estes conutrientes, listados na [Figura 3-3](#), têm a importante capacidade de modular os ácidos graxos e seus produtos anti-inflamatórios que têm papéis essenciais na fisiopatologia das doenças crônicas e da inflamação sistêmica que contribui para sua progressão.



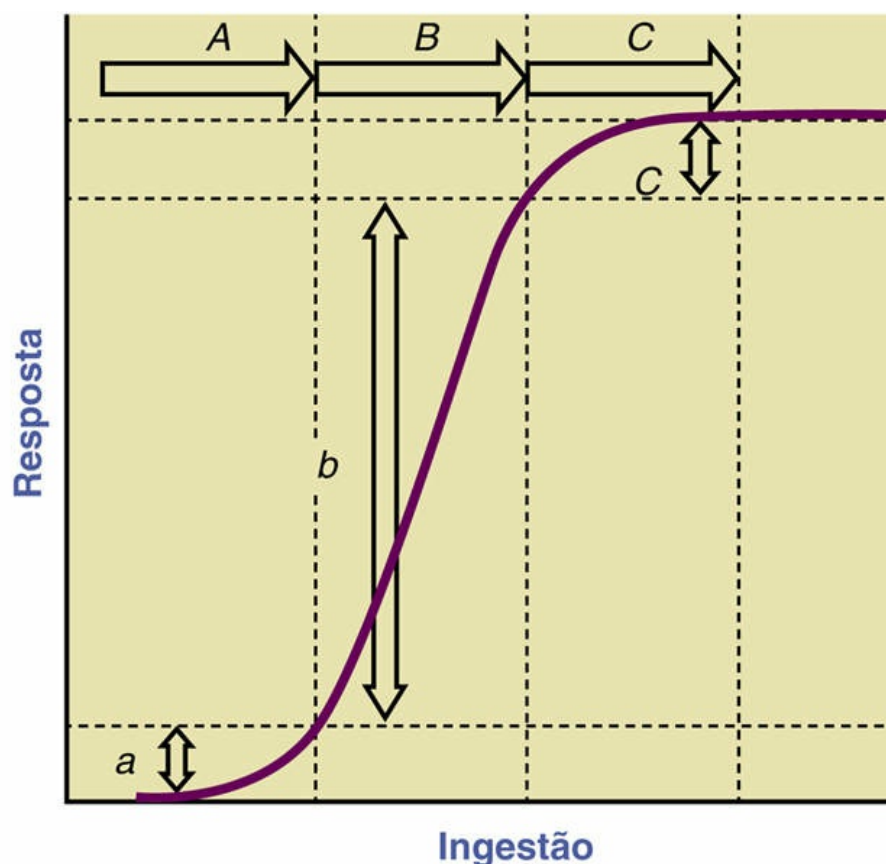
S.P.M. = Mediadores especializados pró-resolução  
 COX = Cicloxigenase  
 LOX = Lipoxigenase

**FIGURA 3-3** Mecanismos de modulação da inflamação por

### **ácidos graxos essenciais e metabólitos dos eicosanoides.**

As respostas biológicas inflamatórias são determinadas pelo equilíbrio entre alças de *feedback*, como um botão de “liga e desliga”, influenciadas por mensagens de hormônios, pelo estilo de vida e por nutrientes cofatores (os cofatores nutricionais enzimáticos primários são listados no diagrama). A cascata de respostas biológicas dos eicosanoides recebe mensagens ambientais advindas da dieta, do estilo de vida, de infecções e de traumas. A partir dos ácidos graxos essenciais (LA, ALA) são produzidos metabólitos dependentes de mensagens hormonais, do genótipo e dos cofatores nutricionais adequados da atividade de conversão enzimática. Em indivíduos saudáveis os desencadeantes inflamatórios agudos que iniciam a resposta de cicatrização após infecções ou traumas retornam, então, à homeostasia por meio de mediadores especializados pró-resolução (SPM). Esta dança complexa de atividade bioquímica é prejudicada por interferências. A nutrição com ingestão regular, durante toda a vida, de ácidos graxos essenciais e alimentos integrais ricos em nutrientes é a base do gerenciamento saudável dos eicosanoides na inflamação aguda e prolongada.

As insuficiências e os desequilíbrios nutricionais que acompanham a inflamação prolongada podem, a princípio, não ser reconhecidos. Junto à possível ingestão dietética insuficiente de nutrientes pode haver desequilíbrios dos reservatórios de nutrientes corporais. Diversos fatores estressantes ou polimorfismos de único de nucleotídeo (SNPs) ([Cap. 5](#)) também podem aumentar as exigências nutricionais para o atendimento das necessidades metabólicas, e estes nutrientes depletados passam a ser “**condicionalmente essenciais**” para um indivíduo. O Dr. Robert P. Heaney fez um diagrama conceitual simplificado, chamado curva sigmoide, para ilustrar os conceitos das necessidades nutricionais variadas e dinâmicas do “espectro das necessidades nutricionais” fisiológico ([Fig. 3-4](#)).



**Curva sigmoide típica, mostrando a resposta fisiológica como função da ingestão de nutrientes.** São mostradas as respostas esperadas de incremento *iguais* de ingestão, começando com a ingestão basal baixa e passando a teores iniciais cada vez mais altos. Os incrementos de ingestão *A, B e C* produzem, respectivamente, as respostas *a, b e c*. Apenas as ingestões na região *B* produzem respostas grandes a ponto de permitir o exame adequado da hipótese de que um determinado nutriente estimula a resposta em questão. (Copyright Robert P. Heaney, MD., 2010. Todos os direitos reservados. Usado com permissão.)

**FIGURA 3-4** Curva sigmoide. (Heaney 2010) COM PERMISSÃO DE ROBERT HEANEY Heaney RP: The Nutrient Problem, *Nutr Rev* 70:165, 2012.

A avaliação nutricional indica o estado de nutrição. Esta capacidade de avaliação da condição *nutricional* dos tecidos corporais é fundamentada em pesquisas baseadas em evidências, ciência fisiológica, capacidades individuais de tratamento nutricional e conhecimento de que nenhum nutriente atua de forma isolada, mas

sim interage de forma extensa com outros compostos moleculares (p. ex., hormônios, nutrientes, ROS). A manipulação da função biológica com a nutrição sempre deve incluir a consideração das restrições de “limitação de taxa” em um sistema bioquímico. Como uma receita culinária, em caso de depleção ou ausência de qualquer “ingrediente” na “receita da biologia da vida” o produto final é ruim (<http://blogs.creighton.edu/heaney/2013/06/25/some-rules-for-studies-evaluating-nutrienteffects/>).

Exemplos de alguns equilíbrios essenciais de parceria nutricional são os ácidos graxos ômega 6 e ômega 3, a vitamina D e a vitamina A, o magnésio e o cálcio e o ácido fólico, B<sub>6</sub>, B<sub>2</sub> e B<sub>12</sub>. Em alimentos integrais ou não processados esses nutrientes existem naturalmente em equilíbrio, como a vitamina A e D no óleo de fígado de bacalhau, no fígado e em ovos (Quadro 3-1).

Os nutrientes parceiros com maior associação à inflamação prolongada são discutidos a seguir.

## Ácido Linoleico Ômega 6 e Ácido Alfa-Linolênico Ômega 3 (Ácidos Graxos Essenciais)

A ingestão de peixe várias vezes por semana foi associada ao menor risco de desenvolvimento de doença crônica, principalmente cardíaca. É uma característica da Dieta Mediterrânea (Pallauf *et al.*, 2013), da Dieta Asiática (Kruk, 2014) e da mais recentemente estudada Dieta Nórdica ou Viking, descrita nos Estudos de Biologia de Sistemas em Intervenções Dietéticas Controladas e Coorte (*Systems Biology in Controlled Dietary Interventions and Cohort Studies*, SYSDIET) (Kolehmainen, 2015; Uusitupa *et al.*, 2013). No metabolismo humano os óleos de peixe e seus mediadores bioativos são fatores importantes para os processos inflamatórios. A relação entre a dieta e a bioquímica inflamatória apoia o forte posicionamento do nutricionista no desenvolvimento de intervenções individualizadas para assegurar o equilíbrio adequado dos alimentos produtores de eicosanoides que diminuem a inflamação.



Três principais grupos de metabólitos de prostaglandina são formados a partir dos dois primeiros ácidos graxos essenciais na **cascata de eicosanoides** (ácido linoleico [LA] e ácido alfa-linolênico [ALA]): prostaglandina 1 (PGE1) (anti-inflamatório derivado do ácido di-homo gama-linolênico ômega 6 [DGLA]), prostaglandina 2 (PGE2) (pró-inflamatório derivado do ômega 6-araquidônico) e prostaglandina 3 (PGE3) (anti-inflamatório derivado de ômega 3). Esses metabólitos são precursores de uma ampla gama de mediadores lipídicos bioativos que influenciam a inflamação no corpo. Mais uma vez, assim como fazer uma receita na cozinha, o nutricionista pode avaliar e, então, desenvolver uma “receita” individualizada de intervenção para a volta ao equilíbrio metabólico desses três grupos de metabólitos da cascata do eicosanoide para o bem-estar do indivíduo. A forma mais precisa de avaliação da condição dos ácidos graxos é a análise da ingestão dietética de gordura ([Tabela 3-2](#)), da capacidade de absorção (adequação da bile, função pancreática) e das hemácias ([Kelley, 2009](#)). A coleta desses dados nutricionais de um indivíduo durante a avaliação pode revelar importantes desequilíbrios fisiológicos subjacentes ([Caps. 4 e 7](#)).

## Tabela 3-2

### Pesquisa de Ingestão Dietética de Gorduras e Óleos

Gorduras e Óleos		
<i>Indique quantas vezes POR SEMANA você consome as seguintes gorduras/óleos.</i>		
<b>ÔMEGA 9</b> ( <i>estabilizador</i> ) ~ 50% da energia proveniente de lipídeos por dia Ácido Graxo Oleico	<ul style="list-style-type: none"> <li>_ Óleo de Amêndoas</li> <li>_ Amêndoas/Castanhas de Caju</li> <li>_ Manteiga de amêndoas</li> <li>_ Abacates</li> <li>_ Amendoins</li> <li>_ Manteiga de amendoim (natural/mole)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>_ Azeitonas</li> <li>_ Azeite</li> <li>_ Sementes de gergelim/<i>tahini</i> (pasta de gergelim)</li> <li>_ Húmus (óleo de <i>tahini</i>)</li> <li>_ Macadâmias</li> <li>_ Pinhão</li> </ul>
<b>ÔMEGA 6</b> ( <i>controladores</i> ) <i>Família dos Ácidos Graxos Essenciais</i> ~ 30% da energia proveniente de lipídeos por dia LA → GLA → DGLA → AA	<ul style="list-style-type: none"> <li>_ Ovos (inteiros), orgânicos (AA)</li> <li>_ Carnes (comerciais) (AA)</li> <li>_ Carnes (animais alimentados com gramineas, orgânicas) (AA)</li> <li>_ Castanhas do Pará (cruas)</li> <li>_ Pecã (crua)</li> <li>_ Avelãs (cruas)</li> <li>_ Sementes de Cânhamo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>_ Prímula (GLA)</li> <li>_ Óleo de Cassis (GLA)</li> <li>_ Óleo de Borragem (GLA)</li> <li>_ Óleo de Cânhamo</li> <li>_ Óleo de Semente de Uva</li> <li>_ Sementes de Girassol (cruas)</li> <li>_ Sementes de abóbora (cruas)</li> </ul>
<b>ÔMEGA 3</b> ( <i>fluidificantes/ comunicantes</i> ) <i>Família dos Ácidos Graxos Essenciais</i> ~ 10% da energia proveniente de lipídeos por dia	<ul style="list-style-type: none"> <li>_ Óleo de peixe em cápsula: ↑DHA</li> <li>_ Óleo de peixe em cápsula: ↑TEPA</li> <li>_ Peixe (salmão/outros peixes)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>_ Óleo de Linho</li> <li>_ Óleo DHA UDO's®</li> <li>_ Algas</li> </ul>

ALA →EPA →DHA	<ul style="list-style-type: none"> <li>_ Peixe (moluscos)</li> <li>_ Sementes/alimentos com linho</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>_ Pó Greens com algas®</li> <li>_ Sementes de chia</li> </ul>
<b>GORDURAS SATURADAS BENÉFICAS</b> <i>(estrutura)</i> ~10% da energia proveniente de lipídeos por dia Triglicerídeos de Cadeia Curta/Média	<ul style="list-style-type: none"> <li>_ Óleo de Coco</li> <li>_ Manteiga, orgânica</li> <li>_ Ghee (manteiga clarificada)</li> <li>_ Laticínios, crus e orgânicos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>_ Carnes, animais alimentados com gramíneas</li> <li>_ Carne de caça</li> <li>_ Aves, orgânicas</li> <li>_ Ovos, inteiros e orgânicos</li> </ul>
<b>GORDURAS/ÓLEOS DANIFICADOS</b> <i>(que promovem estresse em células e tecidos)</i> Devem ser < 5% (tente evitar) Gorduras <i>Trans</i> Acrilâmidas Ácidos Graxos de Cadeia Ímpar Ácidos Graxos de Cadeias Muito Longas (VLCFA)/danificadas	<ul style="list-style-type: none"> <li>_ Margarina</li> <li>_ Óleos vegetais comuns (milho, girassol, canola)</li> <li>_ Maionese (Comercial)</li> <li>_ Óleo Hidrogenado (como ingrediente)</li> <li>_ Queijos “imitações”</li> <li>_ Tempurá</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>_ Donuts (fritos)</li> <li>_ Alimentos fritos por imersão</li> <li>_ Salgadinhos fritos em óleo</li> <li>_ Molho comum de salada</li> <li>_ Manteiga de Amendoim (JIF®, etc.)</li> <li>_ Nozes/sementes torradas</li> <li>_ Produtos com gorduras hidrogenadas</li> </ul>

©2004, Diana Noland MPH RDCCN

O equilíbrio entre as duas vias de eicosanoides, ômega 3 e ômega 6, exerce o controle inflamatório em resposta ao ambiente metabólico (Gil *et al.*, 2015). As prostaglandinas participam da regulação do tônus vascular, da função plaquetária e da fertilidade (Ricciotti e FitzGerald, 2011; Stipanuk e Caudill, 2013). Também desempenham papéis essenciais como mediadores inflamatórios e moduladores da biologia de tumores, e são os principais reguladores do crescimento e do transporte nas células epiteliais (Varga *et al.*, 2014). Embora sua função seja, do ponto de vista técnico, hormonal (autócrina/parácrina), por não terem um órgão específico de secreção, geralmente não recebem tal denominação.

As prostaglandinas formadas como metabólitos da cascata são os controladores metabólicos primários da inflamação aguda e crônica. A observação fundamental de que o ácido eicosapentaenoico (EPA) do ômega 3 pode modular a biossíntese de eicosanoides para suprimir a biossíntese de ácido araquidônico, um ácido graxo ômega 6, foi feita pela primeira vez em 1962 (Machlin) e 1963 (Mohrhauer e Holman), dando início a uma infinidade de pesquisas sobre o uso de suplementos de óleo de peixe para redução da inflamação.

Uma molécula interessante é formada pela cascata dos eicosanoides, o ácido docosaexaenoico (DHA) do ômega 3, um C22 com efeitos anti-inflamatórios (Shichiri *et al.*, 2014), que colabora com o EPA de ômega 3. O EPA e o DHA são encontrados no óleo de peixe e são bioquimicamente reversíveis, o que significa que podem ser



metabolizados de uma molécula para outra. O DHA é um componente essencial de muitos tecidos corporais, como o olho e o cérebro, e contribui na modulação da inflamação metabólica. Esta molécula ilustra a enorme capacidade do corpo de ter sistemas redundantes e múltiplos para fornecimento de moléculas essenciais para o metabolismo.

As principais interseções metabólicas na cascata dos eicosanoides são o ácido gama-linolênico (GLA) ômega 6, o ácido di-homo gama-linolênico (DGLA) e o ácido araquidônico (AA), que coexistem com o ácido eicosapentaenoico (EPA) ômega 3 e o ácido docosaexaenoico (DHA). Com o amadurecimento da compreensão das funções desses metabólitos eicosanoides nos últimos 50 anos suas relações sinérgicas e a necessidade de mantê-los em equilíbrio homeostático são agora conhecidas (Das, 2011). Os eicosanoides ômega 6 e ômega 3 compartilham as mesmas enzimas dessaturase e elongase, de modo que competem entre si, mudando em resposta ao ambiente e à disponibilidade de nutrientes cofatores (Reed, 2014).

Atualmente o conhecimento de que a ingestão de ácidos graxos pode alterar as respostas fisiológicas por modificação do metabolismo de eicosanoides, com o favorecimento da síntese de prostaglandinas e **leucotrienos** anti-inflamatórios (produzidos pela oxidação do ácido araquidônico), pode ajudar o tratamento da inflamação crônica (Arm *et al.*, 2013). Com o aumento dos ensaios controlados randomizados espera-se que isso gere um modelo melhor para o estudo das influências nutricionais sinérgicas sobre o metabolismo. Wergeland *et al.* projetaram um estudo multivariável da combinação de tratamentos com ácidos graxos que mostraram a supressão da inflamação na esclerose múltipla, descrita como um “efeito benéfico e modificador da doença pela maior ingestão de ácidos graxos poli-insaturados (AGPIs)” (Wergeland *et al.*, 2012). Em 1993 Berth-Jones dizia que “uma vez que os ácidos graxos essenciais  $\omega 6$  e  $\omega 3$  podem apresentar essa propriedade [anti-inflamatória], é possível que a administração simultânea de ambos tenha efeito sinérgico” (1993).

Metabolicamente os cinco eicosanoides primários (GLA, DGLA, AA, EPA, DHA) colaboram e competem por enzimas compartilhadas

na formação de grupos de prostaglandina: prostaglandina 1 (PGE1), prostaglandina 2 (PGE2) e prostaglandina 3 (PGE3) (Fig. 3-3). Cada grupo tem um papel essencial no controle das doenças inflamatórias. Até o interesse científico, na década de 1990, na influência dinâmica do EPA ômega 3 sobre os níveis elevados de AA ômega 6, a ingestão dietética de ácidos graxos essenciais era o principal determinante das concentrações desses ácidos graxos na composição tecidual.

No entanto, com o aumento do conhecimento acerca do ômega 3 e de sua função, uma grande parte da população dos Estados Unidos está adicionando ácidos graxos ômega 3 à sua ingestão nutracêutica regular. Com isso, alguns indivíduos tomam mais de 500 mg de EPA e/ou DHA por dia, suprimindo a biossíntese de ácido araquidônico e ácido gama-linolênico (GLA), o que pode desequilibrar os níveis dessas duas moléculas (Horribin, 2000). Os nutrientes parceiros precisam estar em equilíbrio para que a função metabólica seja ideal. A avaliação nutricional deve considerar os suplementos de ácido graxo que o paciente toma e há quanto tempo, além da quantidade na dieta, para determinação da possibilidade de desequilíbrio. Em caso de disponibilidade de exames laboratoriais para determinação dos parâmetros relativos aos ácidos graxos, a avaliação quantitativa pode ser também realizada (Djousse *et al.*, 2012; Guo *et al.*, 2010; Mouglos *et al.*, 1995) (Cap. 7).

## **Grupo da Prostaglandina 1 (PGE1): Anti-inflamatório**

Os metabólitos de PGE1 são parte do equilíbrio entre os grupos de prostaglandina para tratamento da inflamação, com efeito anti-inflamatório primário sobre o microambiente tecidual. A PGE1 é bastante importante para os efeitos de GLA e sua conversão a DGLA no controle da inflamação. O GLA não apenas atenua a inflamação intracelular ao se converter em DGLA (Arm *et al.*, 2013), mas também reduz a inflamação na matriz extracelular presente na nefropatia diabética (Kim *et al.*, 2012). As evidências sugerem que a integridade da pele e outras doenças inflamatórias têm necessidade

“condicionalmente essenciais” (Kendler, 2006) de GLA (Harbige, 2003; Muggli, 2005).

Outra função fisiológica dos ácidos graxos é que GLA, DGLA, EPA e DHA, se mantidos em equilíbrio, podem atuar como inibidores da proliferação e da migração de células tumorais *in vitro* e *in vivo* (Rahman *et al.*, 2013; Wang *et al.*, 2012; Yao *et al.*, 2014).

## Grupo da Prostaglandina 2 (PGE2): Pró-inflamatório Quando em Excesso

A capacidade apresentada pela PGE2 de aumentar a inflamação tecidual é parte da causa da inflamação com dor, aumento de volume, febre, vermelhidão e constrição de vasos sanguíneos que leva à perda de função. O nível de ácido araquidônico (AA) aumenta com a lesão aguda, causando inflamação e aumento do fluxo sanguíneo para a cicatrização, mas com o caráter prolongado da doença crônica a concentração de AA pode ficar “presa” em concentrações altas e continuar a danificar o tecido, encorajando a degeneração. Descobriu-se que na doença neoplásica a superprodução de PGE2 no ambiente tumoral estimula o crescimento e a formação de um número substancial de carcinomas (Goodwin, 2010).

A concentração de AA pode ficar perigosamente elevada, em especial quando a ingestão dietética tem concentrações deficientes de ALA, EPA e DHA de ômega 3 para contrabalançar o AA. As populações dos Estados Unidos e da maioria dos países industrializados vivem com altos níveis de AA devido à baixa ingestão de óleos com ômega 3 e grande consumo de AGPIs e gorduras trans altamente processadas.

Com todos os relatos dos últimos 20 anos, que colocam a concentração elevada de AA como o gerador da chama da doença crônica, a função desta molécula em humanos saudáveis deve ser reconhecida por sua contribuição positiva à estabilidade das membranas celulares e ao controle da inflamação. O AA tem funções essenciais na agregação plaquetária e na vasoconstrição, por exemplo. O tratamento nutricional direcionado deve ter como objetivo a

homeostasia saudável, e requer monitoramento para assegurar que a suplementação com ômega 3 não faça as concentrações de AA caírem demais ([Khan et al., 2014](#)).

## Grupo da Prostaglandina 3 (PGE3): Anti-inflamatória

Outro aspecto da ação anti-inflamatória é de responsabilidade do grupo da PGE3 e seus metabólitos, do grupo do leucotrieno 5 e de outras moléculas, que promovem a supressão de AA, GLA e DGLA. Essas moléculas são mais estudadas em relação às doenças cardiovasculares, como a saúde vascular e da coagulação, mas, de modo geral, a supressão de GLA não é percebida ou analisada.

## Lipoxigenases (LOX)

As **lipoxigenases (LOX)** são intermediários que produzem leucotrienos 4 inflamatórios (PGE2) ou leucotrienos 5 anti-inflamatórios (PGE3). As moléculas LOX-4 e LOX-5 podem modular a inflamação, principalmente como mediadores da sinalização celular e modificadores de estruturas da membrana celular. Exemplos práticos de alterações estruturais são a maturação de hemácias e a modificação da função da barreira pulmonar para melhora da função brônquica na asma e em outras doenças. As moléculas LOX também são substratos na mobilização de ácidos graxos em membranas participantes no metabolismo de beta-oxidação de ácidos graxos. LOX são expressas de forma mais intensa em casos de estresse fisiológico ([Brash, 1999](#); [Allaj, 2013](#)).

## Ciclooxigenase (COX)

Outro grupo de metabólitos dos eicosanoides, os produtos da **ciclooxigenase (COX)**, tem importante papel na reprodução e na resposta inflamatória com moléculas COX inflamatórias (PGE2) e anti-inflamatórias (PGE1 e PGE3).

## Mediadores Especializados Pró-resolução (SPM)

Recentemente novos metabólitos da cascata, de uma classe diferente, foram reconhecidos e chamados **mediadores especializados pró-resolução (SPM)**; tais moléculas são derivadas de AGPIs  $\omega 3$  e  $\omega 6$ . Essas moléculas lipídicas podem iniciar a fase de resolução da inflamação para retorno do metabolismo à homeostasia. Esses SPMs são as lipoxinas, as resolvinas, as protectinas e as maresinas ([Fig. 3-3](#)). Esses mediadores parecem explicar alguns dos efeitos anti-inflamatórios dos metabólitos de PGE1, PGE2 e PGE3 ([Calder, 2009](#)).

## Redução da inflamação no corpo

As pesquisas modernas com ácidos graxos essenciais (AGE) e seus metabólitos enfocaram principalmente o impacto terapêutico sobre o processo inflamatório. No entanto, como em todos os sistemas do corpo, há mediadores opostos para a regulação desses sistemas e, assim, obtenção de homeostasia ou alostasia para promoção da sobrevida. Dentre os mediadores primários da inflamação estão as aminas biogênicas, como a histamina e a serotonina, as citocinas, as prostaglandinas, os tromboxanos e os leucotrienos. A ação anti-inflamatória de PGE1 e PGE3 se opõe e equilibra os sistemas inflamatórios de PGE2. Essas duas ações são necessárias para um metabolismo saudável. Por exemplo, os derivados de ômega 6 GLA e DGLA regulam o processo inflamatório por meio de sua atividade oposta e sinergia com EPA, com formação direta de moléculas anti-inflamatórias PGE1 ou inflamatórias PGE2 nos cruzamentos entre as vias. Paralelamente, o metabolismo dos derivados do ômega 3 ALA, EPA, DHA e de outras moléculas forma os metabólitos anti-inflamatórios PGE3, ao mesmo tempo que inibe a transformação de AA a leucotrienos e a conversão de DGLA a PGE1. Esta ação anti-inflamatória dos eicosanoides de ômega 3 é mais pesquisada devido à sua potente supressão de AA, associada à doença cardiovascular (Tousoulis *et al.*, 2014).

É importante entender as enzimas responsáveis pelas conversões metabólicas saudáveis de ácidos graxos essenciais, LA e ALA, e como influenciá-las com alimentos e nutrientes. Essas enzimas são ilustradas na cascata dos eicosanoides (Fig. 3-3). As enzimas dessaturases (delta-5 e delta-6) e elongases são compartilhadas e competem entre as vias do ômega 6 e ômega 3. A **delta-6-dessaturase** transforma LA em GLA e ALA em EPA ao fazer outras ligações duplas. De todas as etapas da conversão endógena na cascata de eicosanoides, a determinada pela delta-6-dessaturase é a menos eficiente e não tem os equipamentos bioquímicos para lidar com a conversão da alta ingestão dietética de LA encontrada na dieta norte-



americana comum (Kurotani *et al.*, 2012). Na competição entre os metabólitos de ômega 6 e ômega 3 pela enzima há preferência pelos metabólitos de ômega 3. No entanto, esses sistemas enzimáticos são afetados pela adequação de nutrientes cofatores, como zinco, vitamina B<sub>6</sub> e magnésio, e outros fatores fisiológicos e patológicos, como a hiperglicemia, que pode levar à deficiência de GLA.

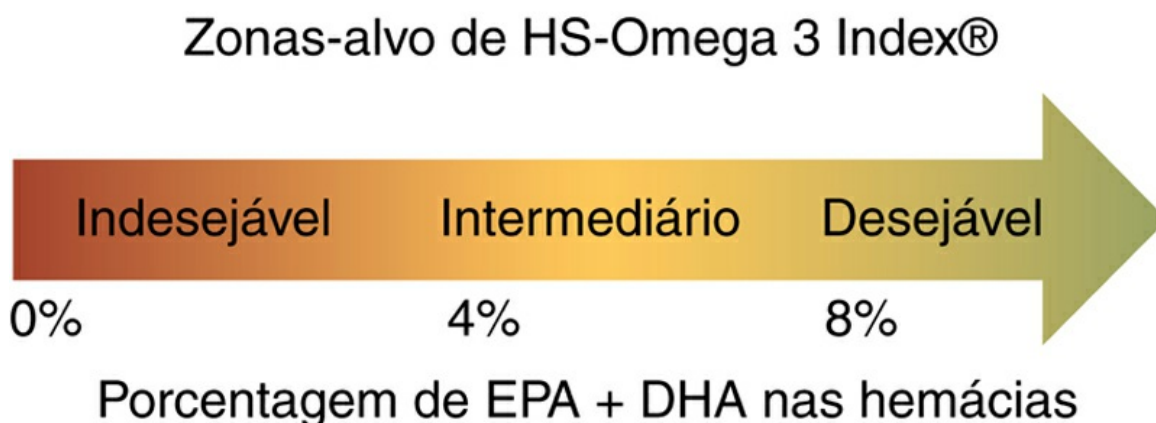
Isso é geralmente observado nos primeiros estágios do diabetes de tipo 2 relacionado à hiperglicemia. Foi demonstrado que a suplementação com GLA desvia o sistema ineficiente da delta-6-dessaturase para transformação de LA em GLA e, então, em DGLA, e a via a ser seguida — da PG1 anti-inflamatória ou do AA-PG2 inflamatório e seus derivados. EPA, na via do ômega 3, desvia a conversão de ALA a EPA mediada pela delta-6-dessaturase (Innis, 2014; Fig. 3-3). A biologia dos ácidos graxos essenciais e, principalmente, o papel de GLA são importantes como parte da supressão da inflamação prolongada excessiva (Dobryniewski, 2007; Miyake, 2009).

Uma abordagem direcionada, com o uso de lipídeos dietéticos, nutracêuticos ou enterais e parenterais, faz com que os AGPIs desviem o metabolismo dos eicosanoides para a homeostasia, com atribuição de potentes efeitos anti-inflamatórios (Triana *et al.*, 2014; Waitzberg, 2014; Cap. 13). Há dados promissores vindos da Europa, onde lipídeos intravenosos derivados do azeite são usados há uma década, que indicam que a inflamação pode ser menor com a administração de diferentes fontes intravenosas de gordura. A estimulação inflamatória em curto e longo prazos influencia as vias de COX, desviando-as para as COX “menos inflamatórias” (PGE<sub>3</sub> e tromboxano [TX]-3) e as **resolvinas** derivadas de ácidos graxos poli-insaturados (LC PUFAs) EPA e DHA através da epoxidação enzimática Cox-2 (5-lipoxigenase), o que oferece proteção contra a inflamação (Kahn SA, 2014; Uddin 2011).

As terapias dietéticas para melhora do equilíbrio e promoção da conversão adequada de GLA a DGLA, direcionando a conversão de DGLA em prostanoídes PGE<sub>1</sub>, incluem o manejo do peso, o aumento da sensibilidade à insulina e a formação de depósitos nutricionais

adequados de vitamina D, EFA, zinco, magnésio, B<sub>6</sub> e outras substâncias. Dentre os nutracêuticos estudados estão os óleos vegetais ricos em GLA derivados de prímula, cassis e borragem (Pickens *et al.*, 2014).

O nutricionista experiente na avaliação do equilíbrio de ácidos graxos de um indivíduo, primeiramente pela realização da pesquisa de ingestão dietética (Tabela 3-2) e, mais especificamente, por meio da obtenção da análise de ácidos graxos em hemácias, pode direcionar as intervenções de forma mais precisa e observar resultados melhores no tratamento da inflamação. Com as informações conseguidas no exame de ácidos graxos em hemácias é possível calcular o Índice de ômega 3, um indicador prognóstico de doença cardiovascular (CVD) (Harris *et al.*, 2004; von Schacky, 2014; Fig. 3-5).



**FIGURA 3-5** Zonas-alvo de HS-Omega 3 Index®.

Esses parâmetros de avaliação formam um mapa que pode orientar as intervenções lipídicas individualizadas. Com essas informações os níveis de lipídeos do corpo podem ser manipulados para uma composição saudável, restaurando um grau ideal de inflamação-resposta imunológica em todos os sistemas do organismo. O tratamento nutricional direcionado, usando suplementos dietéticos, alimentos funcionais ou fitoterápicos, pode mediar esses sistemas enzimáticos metabólicos e aproveitar a maleabilidade das membranas e dos tecidos, que é afetada pelas alterações na dieta e no estilo de



vida. De modo geral são necessários de dois a 12 meses de tratamento nutricional para a obtenção de resultados eficazes.

## **Enzimas do Citocromo P450**

As **enzimas do citocromo P450 (CYP450)** são essenciais para a produção de colesterol, esteroides, prostaciclina e tromboxano  $A_2$ . Essas enzimas também participam da hidroxilação de primeira passagem de moléculas tóxicas endógenas e exógenas no transporte de detoxificação de toxinas para eliminação nas fezes e na bile, na urina e no suor. Se a função enzimática for suprimida por sua má integridade estrutural, por anomalias no pH do microambiente, inflamação hepática, alteração da disponibilidade de nutrientes cofatores ou genótipo de CYP450, há acúmulo de toxinas e aumento da carga tóxica do indivíduo. As enzimas CYP450 são expressas principalmente no fígado, mas também no intestino delgado, nos rins, nos pulmões e na placenta.

Estão surgindo novas ferramentas para avaliação de todos os sistemas metabólicos do corpo. O exame de polimorfismos em um único nucleotídeo (SNP) em CYP450, por exemplo, permite o reconhecimento dos pontos fortes e fracos do metabolismo de uma pessoa que podem influenciar as intervenções nutricionais ([Cap. 5](#)). A maior disponibilidade de exames nutrigenômicos apoia a aplicação clínica do genoma de um indivíduo para maior entendimento de sua história e dos alimentos e nutrientes que permitem o funcionamento desses sistemas bioquímicos e genômicos.

## **Vitamina D**

Na verdade a vitamina D (colecalfiferol) atua como pró-hormônio em múltiplos papéis, incluindo a modulação hormonal e imune, além de ter efeitos anti-inflamatórios e antitumorais e promover a apoptose ([Alele e Kamen, 2010](#); [Maruotti e Cantatore, 2010](#)). Isto sugere que a vitamina D pode contribuir fisiologicamente para a regulação de todas as respostas imunológicas por meio do receptor de vitamina D (VDR) expresso no núcleo dessas células. Estudos epidemiológicos, genéticos e básicos indicam o possível papel da vitamina D na patogênese de

determinadas doenças autoimunes sistêmicas e órgão-específicas (Agmon-Levin *et al.*, 2013).

A vitamina D é sintetizada na pele após a exposição à radiação ultravioleta (UV) proveniente da luz solar ou artificial (terapeuticamente usada nas latitudes extremas ao norte e ao sul), e também é obtida de fontes dietéticas (peixes oleosos, ovas de peixe ou caviar, vísceras, gema de ovo e cogumelos; [Apêndice 51](#)). Na última década ganhou atenção uma aparente epidemia global de baixas concentrações de vitamina D sem causa conhecida. Muitas doenças crônicas são associadas à maior prevalência de concentrações de vitamina D na forma de 25(OH)-vitamina D abaixo de 30 ng/ mL (75 nmol/L) ([Cap. 7](#)). As recomendações para realização do exame para medida da concentração de 25(OH)-vitamina D e sua suplementação são cada vez mais comuns; o objetivo é aumentar as concentrações sanguíneas da vitamina para 40 a 50 ng/mL (90 a 100 nmol/L). A concentração sérica de 25(OH)-vitamina D de aproximadamente 52 ng/mL foi associada a uma redução de 50% na incidência de câncer de mama (Krishnan *et al.*, 2012). Estima-se que para cada 1.000 UI/dia adicionais de ingestão de vitamina D a concentração sérica de 25(OH)-vitamina D possa aumentar em 4 a 5 ng/mL (10 a 20 nmol/L) (Stipanuk e Caudill, 2013).

Os efeitos anti-inflamatórios da vitamina D são bem conhecidos (Khan, 2014; Krishnan *et al.*, 2012; Krishnan *et al.*, 2013). Além disso, como nutriente parceiro a relação da vitamina A (retinol/retinil palmitato) com a vitamina D se deve ao compartilhamento do receptor nuclear RXR com o receptor de vitamina D (VDR), estabelecendo um efeito sinérgico entre ambos. Na natureza as vitaminas A e D são sempre encontradas juntas (p. ex., fígado, gema de ovo; [Apêndice 41](#)). Devido à grande proximidade a este receptor nuclear RXR em todas as células há uma relação sinérgica. Se a concentração de uma dessas vitaminas também é alta ou também é baixa, a função da outra pode ser afetada. A função da vitamina A (retinol) é relacionada à da vitamina D e, assim, é prudente e recomendado o exame do retinol e da 25(OH)-vitamina D durante a investigação da vitamina D de um indivíduo antes da suplementação

(Schmutz *et al.*, 2015).

## Minerais

### Magnésio

O magnésio participa de mais de 300 sistemas enzimáticos identificados no metabolismo. É um parceiro essencial como contrapartida do cálcio: o magnésio é o parceiro promotor parassimpático “relaxante” do cálcio de promoção simpática e da “contração”. Esses minerais atuam em equilíbrio no metabolismo saudável. O magnésio é inversamente relacionado aos valores sanguíneos sistêmicos da molécula inflamatória proteína C reativa (Dibaba *et al.*, 2015). O possível efeito benéfico da ingestão de magnésio na doença crônica pode ser explicado, pelo menos em parte, pela inibição da inflamação (Dibaba *et al.*, 2015).

O estudo NHANES de 1999-2000 revelou que 60% da população dos Estados Unidos consumia magnésio em teores dietéticos inadequados, devido à baixa ingestão de vegetais e grãos integrais. A baixa ingestão dietética de magnésio foi relacionada a vários problemas de saúde, incluindo aqueles relacionados a processos metabólicos e inflamatórios, como a hipertensão, a síndrome metabólica (He *et al.*, 2006; Rayssiguier *et al.*, 2006; Song *et al.*, 2005), o diabetes de tipo 2 (Song *et al.*, 2004), as doenças cardiovasculares (Liu e Chacko, 2013; Stevanovic *et al.*, 2011), a osteoporose e alguns cânceres (p. ex., cólon, mama) (Nielsen, 2010).

O magnésio requer o microambiente de outros nutrientes essenciais, principalmente seus nutrientes parceiros, o cálcio e o zinco. A ingestão dietética de vegetais ricos em clorofila, nozes, sementes e grãos integrais fornece a quantidade adequada de magnésio, caso a digestão e a absorção sejam normais (Apêndice 50). Recentemente, López-Alarcón *et al.*, em seu estudo que associa a inflamação em baixo grau à obesidade em crianças, pesquisaram vários biomarcadores inflamatórios e concluíram que os determinantes mais significativos da inflamação eram a dieta deficiente em magnésio e a obesidade central (López-Alarcón *et al.*, 2014).

## Zinco

O zinco é o cofator primário de mais de 300 enzimas, muitas das quais participam de processos inflamatórios. O [Apêndice 53](#) lista as fontes alimentares de zinco. O zinco intracelular é necessário para a sinalização celular no tecido intestinal desencadeada pela citocina inflamatória TNF-alfa ([Ranaldi et al., 2013](#)). A deficiência de zinco provoca atrofia e redução da função do timo. O timo é responsável pelo desenvolvimento de linfócitos T, componentes essenciais da imunidade.

O zinco é o nutriente parceiro do cobre e, assim, ambos devem ser avaliados juntos. Gibson (2008) descreveu a perda de paladar (principalmente em idosos) na deficiência de zinco, e esta alteração deve ser observada durante a anamnese do paciente. Além disso, como “dica” metabólica, uma vez que a fosfatase alcalina (FA) é uma enzima dependente/sensível ao zinco, sua medida pode sugerir a maior investigação para detecção da insuficiência de zinco. Atualmente a avaliação do estado de zinco inclui apenas os dados de ingestão dietética, já que não há exames funcionais confiáveis. No entanto, indicadores importantes são a medida de cobre, a razão zinco/cobre em hemácias e o exame de minerais no cabelo ([Stipanuk e Caudill, 2013](#)). No exame físico nutricional, manchas brancas sob as unhas (na ausência de lesão), perda de apetite, anorexia nervosa, perda do paladar normal, alopecia, hiperqueratinização cutânea, dermatite e anomalias reprodutivas podem indicar uma possível deficiência de zinco ([Stipanuk e Caudill, 2013](#); [Apêndices 21 e 22](#)).

## Metilação

A metilação é universal em todo o metabolismo, e os nutrientes com fator metil são alguns dos promotores primários da metilação saudável. As vitaminas do complexo B agem de modo sinérgico e são essenciais ao processo de metilação. O ácido fólico, a B<sub>6</sub>, a B<sub>2</sub> e a B<sub>12</sub> são as vitaminas que mais causam limitação de taxa nos casos de insuficiência. Pesquisas recentes identificaram diversas vantagens das formas de vitamina quando usadas como suplementos dietéticos no tratamento da inflamação de doença crônica. Isso ocorre, por exemplo,

com os SNPs em MTHFR 677C ou MTHFR 1298C quando a forma 5-MTHF do folato, em vez do ácido fólico sintético, é usada ([Bailey, 2010](#); [Manshadi, 2014](#); [Miller, 2010](#); [Vollset, 2014](#)) (*Visão Clínica: Vitaminas Sintéticas e Bioativas do Complexo B*).

## Visão clínica

### Vitaminas Sintéticas e Bioativas do Complexo B

Vitaminas do Complexo B	Forma Sintética/Nome Comum	Forma Bioativa Natural em Alimentos
B1	Mononitrato de tiamina Cloridrato de tiamina	Tiamina (benfotiamina)
B2	Riboflavina	Riboflavina-5-fosfato
B3	Ácido nicotínico	Nicotinamida adenina dinucleotídeo (NAD)
	Niacina (termo genérico)	NAD fosfato (NADP) Niacinamida
B5	Ácido pantotênico D-pantotenato Pantenol	Pantotenato
B6	Cloridrato de piridoxina	Piridoxina-5-fosfato (P5P)
B12	Cianocobalamina	Metilcobalamina Hidroxicobalamina Adenilcobalamina
B9	Ácido fólico	Ácido folínico 5-Metiltetraidrofolato 5-Formiltetraidrofolato
B7	Biotina	Biotina (Biocitina)

Hoje, o sistema de metilação mais associado à inflamação da doença crônica é a metilação de DNA, que é bastante sensível. As doenças crônicas relacionadas à metilação por influências epigenéticas do ambiente são associadas ao possível desenvolvimento e promoção do câncer ([Ehrlich, 2002](#)), às doenças intestinais inflamatórias, como a doença de Crohn ([Karatzas \*et al.\*, 2014](#)), à função cognitiva, aos transtornos afetivos ([Hing \*et al.\*, 2014](#)) e às doenças cardiovasculares ([Delbridge, 2015](#)).

Os mecanismos envolvidos nesta metilação têm importantes implicações na inflamação e nas respostas imunológicas ([Kominsky \*et al.\*, 2010](#)). Esses mecanismos são baseados em cofatores da vitamina B e no papel que desempenham no metabolismo da metilação de folato

e homocisteína (Nazki *et al.*, 2014), assim como na cascata de eicosanoides que produz as prostaglandinas que controlam a inflamação. Esses fatores metil participam da regulação positiva da expressão gênica relacionada ao metabolismo de neurotransmissores, óxido nítrico (eNO) e metionina, precursores de compostos anti-inflamatórios que protegem do dano oxidativo por estresse e outros mecanismos (Das, 2007).

## Visão clínica

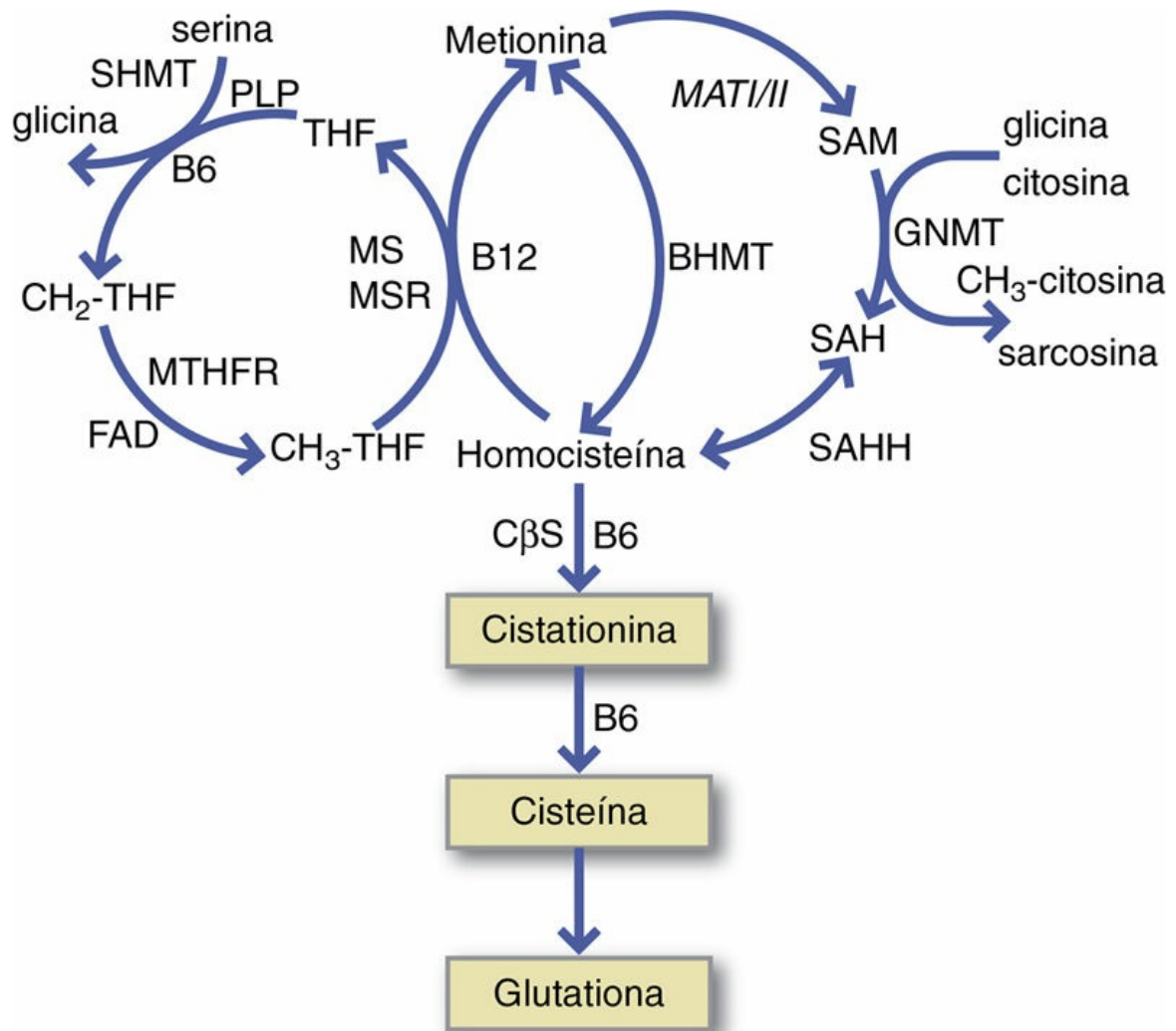
### Entendendo a Cascata dos Eicosanoides

O principal grupo nutricional envolvido no controle da inflamação é formado pelos ácidos graxos essenciais, pelo ácido alfa-linolênico (ALA) de ômega 3 e pelo ácido linoleico (LA) de ômega 6 e seus metabólitos, descritos como a cascata dos eicosanoides (Fig. 3-3). A capacidade de realização da avaliação nutricional para tratamento da inflamação prolongada da doença crônica depende do conhecimento do funcionamento da via da cascata dos eicosanoides e das enzimas e cofatores nutricionais envolvidos. Os ácidos graxos poli-insaturados (AGPI) metabólitos dos ácidos graxos essenciais e as prostaglandinas, de função similar à hormonal, respondem como botões de liga/desliga que reagem ao ambiente interno e externo, estimulando sinais anti-inflamatórios ou pró-inflamatórios. Nas doenças crônicas os botões são dominados por sinais pró-inflamatórios. Desequilíbrios no metabolismo de prostaglandinas metabólitos de eicosanoides produzidos pelos ácidos graxos essenciais ácido linoleico e ácido alfa-linolênico são bastante importantes na determinação do início da inflamação prolongada, e são influenciados pela ingestão dietética.

Hoje em dia os genes da metilação são os SNPs mais estudados para a obtenção de dados que permitam a aplicação clínica. A maioria dos laboratórios norte-americanos realiza essa análise nos genes MTHFR C667T, MTHFR 1298C e COMT. Outros estudos são feitos em



laboratórios especializados (Cap. 5 e Fig. 3-6).



**FIGURA 3-6** Mecanismo de Metilação.

## Flavonoides e Nutrientes Antioxidantes

Os flavonoides, ou bioflavonoides, são fitonutrientes associados às diversas cores encontradas em frutas e vegetais. Esses fitonutrientes têm funções antioxidantes e anti-inflamatórias que são benéficas para o sistema imune (Grimble, 1994; Jeena *et al.*, 2013). Essas moléculas conferem proteção contra a atividade de radicais livres e espécies reativas de oxigênio (ROS) que causam inflamação, e modulam os

efeitos epigenéticos ao colaborar com a condição de ácidos graxos e prostaglandinas de uma pessoa.

Quando a condição de antioxidantes e flavonoides é inadequada à proteção de células e tecidos há dano acelerado, com degeneração e depleção da saúde do indivíduo. O flavonoide mais estudado até hoje é a **curcumina**, um componente da cúrcuma (Agrawal, 2015; Tuorkey, 2014). Outro exemplo é a **quercitina**, um componente da polpa de frutos cítricos, maçãs e cebolas, um flavonoide amarelo com ação anti-inflamatória em mastócitos. Os alimentos ricos em quercitina ajudam a supressão de reações alérgicas ou de sensibilidade (Kim, 2014; Lee, 2013). Esses dois flavonoides, bem como outros, são também encontrados como suplementos para o tratamento nutricional direcionado quando indicados (Quadro 3-3).

### **Quadro 3-3 Alguns Antioxidantes Flavonoides**

Ácido Alfa Lipoico  
Astaxantina  
Bioflavonoides Cítricos  
CoQ10  
Curcumina  
Epigallocatequina 3 Galato (EGCG)  
Glutathione  
Luteína  
Licopeno  
Quercetina  
Reseveratrol  
Zeaxantina

Vários sistemas antioxidantes estão envolvidos na proteção contra esses ROS, principalmente no sistema de transporte de elétrons nas mitocôndrias. Dentre os 80 ou mais antioxidantes conhecidos, foi demonstrado que o ascorbato (vitamina C) reage com outros antioxidantes biológicos, chamados “rede antioxidante”. O ascorbato age como agente redutor central, regenerando outros antioxidantes



biológicos ([Stipanuk e Caudill, 2013](#)). O ascorbato interage com o complexo da vitamina E, conferindo proteção às superfícies hidrossolúveis e lipossolúveis das membranas. Outros membros importantes da rede antioxidante são a **glutathione**, outro antioxidante hidrossolúvel sintetizado por todas as células e que auxilia o papel central do ascorbato e da vitamina E; o **ácido lipoico**, com seus componentes moleculares de água e lipídeos, às vezes considerado o “antioxidante universal”; e a **coenzima Q-10**, que protege estruturas lipídicas, principalmente no músculo cardíaco e nas membranas mitocondriais. A rede antioxidante atua de forma sinérgica para suprimir a atividade dos ROS. Esses nutrientes são metabólitos naturais em indivíduos saudáveis e podem ser usados como suplementos em indivíduos doentes, caso indicados.

## Ecologia Intestinal e Microbioma

O sistema gastrointestinal tem muitas funções na saúde de um indivíduo, e uma delas é a integridade imune. Isso ocorre porque o maior órgão imune se localiza no sistema gastrointestinal, como tecido linfóide associado ao intestino (GALT) e tecido linfóide associado à mucosa (MALT), que contêm componentes do sistema imunológico inato e adaptativo, assim como quase 1,5 kg de microrganismos simbióticos. A condição do tecido linfóide intestinal e da ecologia microbiana exerce grande influência no estado inflamatório do corpo ([Lewis, 2014](#)). A relação inversa entre a integridade da barreira intestinal e a ecologia com a inflamação sistêmica ou órgão-específica é bem documentada ([Goldman e Schafer, 2012](#); [Hold et al., 2014](#); [Kinnebrew e Pamer, 2012](#); [Pastorelli, 2013](#); [Ruth, 2013](#)).

As recomendações do tratamento clínico nutricional para aumentar o consumo de alimentos fermentados, reduzir a ingestão de alimentos processados e evitar o consumo de alimentos irritantes para o sistema gastrointestinal e de quaisquer antígenos conhecidos para o indivíduo são básicas para melhoria da ecologia microbiana. O uso terapêutico de alimentos funcionais ([Abuajah, 2015](#)), prebióticos e probióticos ([Isolauri e Salminen, 2015](#)) e suplementos pode, ocasionalmente, ser

indicado para restauro da função intestinal ideal e redução da inflamação ([Luoto et al., 2013](#); [Caps. 26 e 28](#)).

## **Estilo de Vida**

As doenças crônicas são conhecidas como “doenças do estilo de vida”, e o tratamento total da inflamação requer a discussão de fatores relacionados ao estilo de vida para melhoria dos resultados. Modificações de fatores do estilo de vida, como sono, atividade física e interrupção do tabagismo, foram amplamente disseminadas pelas agências de saúde pública. Mais recentemente, recomendações acerca da proteção à exposição a toxinas ambientais, da gestão do estresse e das relações com a comunidade foram identificadas como fatores de influência significativa sobre a doença crônica e a inflamação ([Tay, 2013](#); [Umberson, 2010](#)).

## **Sono: Ritmo Circadiano**

O Center for Disease Control (CDC) trata a insuficiência de sono como um importante desafio de saúde pública, já que 50 a 70 milhões de adultos nos Estados Unidos foram diagnosticados com distúrbios do sono ([CDC, 2014a](#)). A qualidade e a duração do sono, a sensação de estar “com as energias recarregadas”, a vitalidade ao despertar e o ânimo durante o dia, até a hora de dormir, são os sinais do sono adequado. Os especialistas em sono dizem que dormir é uma das atividades “mais anti-inflamatórias” ([Lombardo, 2005](#)). Esta é uma declaração profunda. Hábitos comuns, como assistir televisão antes de dormir e, às vezes, na cama, produzem luz penetrante que reduz a produção de melatonina (o hormônio natural do sono em resposta à escuridão). A apneia do sono, o ronco que atrapalha o sono do cônjuge e o consumo de bebidas estimulantes durante o dia e no começo da noite pioram a qualidade do sono. Sem o sono de qualidade o corpo não tem um tempo de cicatrização parassimpática de qualidade (filosofias da medicina Ayurvédica e chinesa) que acalma a inflamação do dia.

Os efeitos cumulativos do sono ruim afetam atividades metabólicas, provocando ganho de peso, transtornos do humor, estresse emocional

e aumento das exigências nutricionais (Heaney, 2012). Os problemas do sono podem contribuir para o desenvolvimento de doenças como hipertensão, cardiopatia, depressão e diabetes, e somam estresse e inflamação a vidas já muito agitadas. O sono afeta o equilíbrio do ritmo circadiano de 24 horas, alterando hormônios, o humor, a imunidade, os órgãos e a digestão. O sono ruim pode afetar todos esses sistemas e alterar o grau de inflamação prolongada e do estado nutricional (Lopresti *et al.*, 2013).

## Atividade Física

A pesquisa em fisiologia dos exercícios está revelando novas orientações sobre o efeito da atividade física sobre a inflamação. Além disso, a realização excessiva de exercícios por períodos prolongados pode produzir altas concentrações de **espécies reativas de oxigênio (ROS)**, metabólitos normais do metabolismo de oxigênio. As concentrações elevadas de EROS causam danos por estresse oxidativo a estruturas celulares. As atuais recomendações são a realização de atividade intermitente durante o dia, em intensidade branda a moderada. Os exercícios extenuantes devem apenas ser feitos por pessoas treinadas, evitando os efeitos danosos dos radicais livres gerados (Lopresti *et al.*, 2013). A avaliação nutricional do estado antioxidante pode permitir a identificação da atividade metabólica excessiva de ROS e a orientação para proteção antioxidante dietética como parte da investigação da carga inflamatória total de uma pessoa (Akil *et al.*, 2015; Mankowski *et al.*, 2015; Cap. 7).

## Estresse da Vida

Alguns profissionais de saúde e pesquisadores do estresse no corpo humano dizem que o estresse prolongado e não resolvido é um dos piores promotores do envelhecimento precoce e da doença crônica. O estresse não resolvido, seja emocional, físico ou percebido, ou ainda decorrente de infecção ou lesão, faz com que o sistema imune responda com mais citocinas inflamatórias. A analogia usada para descrever o estresse contínuo é ficar pronto para uma resposta de “luta ou fuga”, sem ter para onde correr. Caso animais ou seres

humanos tenham medo, correm e gastam as substâncias químicas inflamatórias metabólicas. Em segurança, descansam para restaurar o equilíbrio (Sapolsky, 1998). Isso pode não acontecer com o estresse crônico contínuo.

## Carga de Toxinas

As toxinas são **xenobióticos** endógenos e exógenos, substâncias tóxicas em um organismo biológico que causam danos ao metabolismo.

No mundo moderno, desde a Segunda Guerra Mundial 80.000 ou mais substâncias sintéticas e muitos metais tóxicos foram liberados no ambiente, aumentando a exposição da vida vegetal e animal a um nível sem precedentes (NRDC 2010, 2015). Embora muitos compostos conhecidos há bastante tempo, como o tabaco, sejam tóxicos (Adams, 2015; Jin, 2008), várias substâncias tóxicas são moléculas “novas na natureza”, que antes não existiam no ambiente (Aris e Leblanc, 2011; Bland, 1998). Um exemplo disso são os ácidos graxos *trans* (Ganguly e Pierce, 2015).

Os metabolismos de plantas e animais geralmente têm dificuldade de processar e eliminar essas toxinas quando incorporadas no organismo. As pressões industriais e do setor alimentício desafiaram as tentativas de regulamentação governamental desses compostos tóxicos. O resultado foi o aumento das concentrações teciduais de algumas dessas toxinas em exames específicos. Exemplos dessas maiores concentrações são mostrados nos estudos do Environmental Working Group (EWG) (<http://www.ewg.org>), realizados com sangue de cordão umbilical de neonatos, que descobriram a presença de mais de 260 substâncias tóxicas conhecidas em 100% dos neonatos dos Estados Unidos (EWG, 2005).

Outro exemplo é formado pelos estudos de metais tóxicos, como cádmio e chumbo, em populações coreanas que residem nas proximidades de minas abandonadas. Um estudo conduzido com mais de 5.000 coreanos encontrou concentrações notavelmente maiores de metal tóxico naqueles que viviam em um raio de 2 km das minas em comparação à população geral da Coreia e de outros países

(Park *et al.*, 2014). O cádmio e o chumbo são carcinógenos conhecidos, e são relacionados a distúrbios do sistema nervoso central (SNC) e a doenças cardiovasculares e renais, que são acompanhados pela inflamação prolongada.

Um estudo acerca da exposição hermética (em baixa concentração) ao cádmio e ao arsênico, relacionada a sintomas clínicos, descobriu que a baixa ingestão dietética de proteína afeta a atividade enzimática, o que causa depressão dos sistemas biológicos e inadequação das adaptações em longo prazo (Dudka *et al.*, 2014). A falta de ingestão dietética de micronutrientes vegetais e fitonutrientes demonstrou ser, repetidas vezes, um marcador possivelmente significativo dos efeitos inflamatórios de toxinas, como metais tóxicos, substâncias químicas e pesticidas (Bakirci *et al.*, 2014, Jeena *et al.*, 2013). Em resumo, há uma proteção benéfica contra o dano tóxico na presença de ingestão adequada de macro e micronutrientes e biodisponibilidade de nutrientes no organismo humano, que depende da alta ingestão de vegetais e consumo adequado de proteínas.

## **Avaliação e Redução da Inflamação Prolongada nas Doenças Crônicas**

### **A História do Paciente**

A avaliação nutricional inclui a obtenção de informações sobre a pessoa como um todo, e começa ouvindo a história do paciente e formando a relação terapêutica que é fundamental para os melhores resultados. É como um trabalho de detetive, em parceria com o paciente, para descoberta das causas dos desequilíbrios fisiológicos subjacentes que basearão a intervenção.

A **história do paciente** é um termo que abarca todo o histórico do paciente e o estado atual de sua saúde; é a coleta de todos os dados que podem contribuir para a saúde metabólica do indivíduo. Na consulta terapêutica os dados são coletados durante a anamnese, o estudo de prontuários médicos, a análise do histórico familiar, a observação clínica e a revisão dos exames laboratoriais recentes. A

melhor forma de obtenção do histórico familiar é o preenchimento de um formulário sobre os históricos de saúde das duas gerações anteriores antes da consulta de avaliação. Um padrão sugestivo de genótipos metabólicos pode ser reconhecido com bastante frequência. Exemplos, como eventos cardiovasculares, autoimunes ou neurológicos que se repetiram em familiares, principalmente em jovens ou múltiplos parentes, devem fazer com que o nutricionista investigue os possíveis mecanismos metabólicos e SNPs. A confirmação laboratorial quantitativa ou clínica da alteração do metabolismo pode ser adequada antes do planejamento da intervenção.

O histórico pessoal de saúde, começando com o histórico gestacional e o local de nascimento do indivíduo e o desenvolvimento de uma linha do tempo, pode mostrar padrões reconhecíveis que melhoram o entendimento da saúde nutricional metabólica atual. Por exemplo, bebês que não foram amamentados têm maior dificuldade na manutenção da microbiota intestinal saudável e maior incidência de alergias e asma. Esses bebês podem ser beneficiados pela suplementação com probióticos ([Prescott 2011](#), Ip 2007).

## **Histórico e Dados Médicos**

O denominador comum da inflamação prolongada é identificável em todas as doenças crônicas. A maioria das evidências desse fenótipo em humanos é centrada nos diversos aspectos da **síndrome metabólica**, descrita como um conjunto de fatores de risco, incluindo resistência à insulina (IR)/**hiperinsulinemia**, maior TAV (maior porcentagem de gordura corporal, perímetro da cintura), concentrações sanguíneas elevadas de triglicerídeos (TG) e menores de colesterol de alta densidade (HDL-col), hipertensão e hiperglicemia em jejum (disglicemia) ([Watson, 2014](#)). Outro biomarcador comumente observado é a elevação da concentração sanguínea de CRP-hs acima de 1,0 mg/dL. O maior entendimento da desregulação do metabolismo da glicose e suas diversas causas ajuda a definir a complexa inflamação prolongada ([Alberti et al., 2009](#); [Grundy et al., 2005](#)).

Os marcadores bioquímicos também podem ser importantes fatores



na personalização da “carga inflamatória total” de um indivíduo. Em 2004 ficou claro que o lento aumento de marcadores inflamatórios, como a taxa de sedimentação (no sangue), foi significativo na progressão de doenças crônicas degenerativas ([Tabela 3-1](#)).

O exame genômico preditivo trouxe novas ferramentas para a personalização da avaliação do metabolismo de um indivíduo. A análise de SNP está no estágio preliminar de sua aplicação clínica, que cresce com rapidez. Os clínicos integrativos e funcionais estão adicionando a análise SNP à sua avaliação como parte da história do paciente para orientação de intervenções eficazes. É importante entender o SNP como valor “preditivo” e não como ferramenta “diagnóstica”. Um exemplo do uso do SNP no câncer de mama é o receptor de vitamina D (genes VDR, como CDX2 e BGL), que hoje sugere uma associação ([Khan MI, 2014](#)). O gene VDR pode influenciar os riscos de desenvolvimento de alguns cânceres e seu prognóstico. Isso encoraja o monitoramento mais cuidadoso da vitamina D em pacientes com câncer (Mun, 2015). O atual consenso para prevenção do câncer recomenda a manutenção da concentração de 25(OH)-vitamina D entre 30 e 80 ng/mL (90 a 110 nmol/L) (Mohr, 2014).

A vitamina D melhora o tratamento da inflamação metabólica por seus efeitos imunológicos quase “pró-hormonais” e de modulação hormonal. Esta abrangente análise de genes candidatos demonstra que o risco de múltiplos polimorfismos em VDR é decorrente das baixas concentrações de ácido ribonucleico (RNA) mensageiro (mRNA) de VDR. Os polimorfismos do gene do receptor de vitamina D (VDR) foram associados a várias doenças, incluindo a osteoporose. Esses polimorfismos podem afetar a eficiência da sinalização da vitamina D e contribuir para o maior risco de fraturas observado com alelos desse haplótipo ([Fang et al., 2005](#)).

A obtenção da história do paciente e sua combinação com outros dados, como a antropometria, o histórico médico e o exame físico nutricional ([Apêndice 21](#)), permitem o surgimento de um padrão que une as prioridades nutricionais e metabólicas. Isso dá informações importantes para que o clínico desenvolva uma intervenção nutricional que promova a saúde e o bem-estar.

# Expressão da inflamação prolongada específica às principais doenças crônicas

## Cardiopatia/Síndrome Cardiometabólica

A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica. O termo mais usado para descrever a condição fisiológica multifatorial, incluindo todas as doenças crônicas em alguma forma, é **síndrome metabólica (MetS)**. A doença cardiovascular (DCV) e o diabetes são mais associados, mas as conexões com as demais doenças crônicas estão aumentando ([Caps. 30 e 33](#)). A MetS envolve o sistema cardiovascular e a resposta imunológica de formação de placa aterosclerótica nas paredes vasculares. Na década de 1970 descobriu-se que a placa aterosclerótica era o resultado de um processo altamente inflamatório que, às vezes, envolve infecção, mas sempre macrófagos e células xantomatosas que depositam cálcio livre e colesterol. Outros fatores da MetS são hipertensão, acidente vascular encefálico, infecções e estresse. Os biomarcadores da inflamação mais comumente relacionados à síndrome metabólica e à DCV são os lipídeos, a homocisteína, a CRP-hs, a mieloperoxidase e a ferritina — todos reagentes de fase aguda e sinônimos de inflamação ([Smith, 2010; Quadro 3-4 e Tabela 7-6](#)).

### Quadro 3-4 Marcadores Inflamatórios

#### Cardiometabólicos Específicos

- Maior porcentagem de gordura corporal, geralmente com elevação de IMC e TAV.
  - IMC
  - Perímetro da Cintura
  - Razão Cintura/Altura
  - Razão Cintura/Quadril



- Porcentagem de gordura corporal (impedância bioelétrica, pletismografia com deslocamento de ar ou água, DEXA, compassos de calibre)
- Biomarcadores sanguíneos da inflamação prolongada na DCV/síndrome cardiometabólica com Diabetes
  - Hiperlipidemia/Hipertrigliceridemia
  - Razão Colesterol Total/HDL
  - Glicemia em Jejum/Insulina em Jejum
  - HgbA1C
  - Proteína C reativa de alta sensibilidade (CRPhs ou CRP-cardio)
  - Homocisteína
- Técnicas de diagnóstico por imagem: Escaneamento coronário de cálcio
- Mieloperoxidase (sangue)
- Outras associações da CVD/síndrome cardiometabólica/diabetes:
  - Metabolismo com dominância simpática (estresse metabólico)
  - Estresse (bioquímico, glandular, emocional, ambiental, tabagismo)
  - Sono de má qualidade
  - Apneia

## Câncer

O câncer pode ser considerado um primo da síndrome cardiometabólica, e compartilha muitas das mesmas características de inflamação prolongada. As mortes causadas pelo câncer são decorrentes do crescimento metastático de um tumor e da desnutrição. A sobrevida das metástases de tumores sólidos requer o aumento do suprimento sanguíneo, com neovascularização (angiogênese) (Albini, 2011; [Cap. 36](#)). A angiogênese é essencial ao remodelamento e à regeneração do tecido adulto, ao crescimento de tumores sólidos e à doença coronariana ([Bingling et al., 2014](#)). Esse conhecimento levou à pesquisa de alimentos, ervas e medicamentos que possam inibir a angiogênese ([Bodai, 2015](#); [Kunnumakkara et al., 2008](#)).

Ao avaliar a condição metabólica e nutricional de um paciente com câncer o clínico deve usar os mesmos fatores listados para a síndrome metabólica e adicionar marcadores específicos da doença (Quadro 3-5).

### **Quadro 3-5 Marcadores Inflamatórios Específicos ao Câncer**

- Diversos marcadores metabólicos indicam as características inflamatórias do câncer
  - Adesão: Fibrinogênio e plaquetas (sangue)
  - Promotores de metástase:
  - Razão Cobre (Cu): Zinco (Zn) de 1,0 ou menos (taxa limitante de enzimas metastáticas)
  - Ceruloplasmina (contribui para a carga total de Cu)
  - Promotores de angiogênese (Bingling, 2014): VEGF, fatores de adesão.
- Inflamação associada a tumores: marcadores específicos de tipos de câncer (p. ex., CA 125 no câncer ovariano, CA 15-3 no câncer de mama, PSA no câncer de próstata). Diversas citocinas e quimiocinas pró-inflamatórias: TNF- $\alpha$ , IL-8, IL-6 etc.
  - Glicólise (Efeito de Warburg: o açúcar é o combustível primário para as células tumorais)
  - Fatores de crescimento
  - Instabilidade genômica/DNA mitocondrial
  - Perda de apoptose/imortalidade celular

---

*IL*, interleucina; *PSA*, antígeno prostático específico; *VEGF*, fator de crescimento endotelial vascular; *TNF- $\alpha$* , fator de necrose tumoral alfa.

## **Doenças Autoimunes**

As doenças **autoimunes** compartilham os processos fundamentais da doença cardiometabólica com um forte componente genético. Doenças

como artrite reumatoide, doença celíaca, doença intestinal inflamatória, lúpus, síndrome de Sjögren e outras têm suscetibilidades genéticas identificadas. Todas apresentam marcadores inflamatórios específicos à doença. São exacerbadas por obesidade, infecções crônicas, exposições antigênicas e estresse ([Tabela 3-3](#)).

**Tabela 3-3**

### Marcadores Inflamatórios Específicos de Doenças Autoimunes

Biomarcador	Valores de Referência	Amostra	Associação
Taxa de sedimentação (ESR)	homens: 0-15 mm/h mulheres: 0-20 mm/h	Soro	Doenças do colágeno Doenças inflamatórias Infecções Intoxicação, metais pesados
Proteína C-reativa de alta sensibilidade (CRP-hs)	< 1,0 mg/dL	Sangue	Inflamação sistêmica Síndrome metabólica
Fator reumatoide (RF)	0-39 UI/mL: não reativo 40-79 UI/mL: fracamente reativo > 80: reativo	Sangue	Artrite reumatoide Síndrome de Sjögren Dor articular Doenças reumatoides
Anticorpo anti gliadina Anticorpo anti gliadina desaminada, IgA, IgG	0-19: Negativo 20-30: Positivo Fraco > 30: Positivo Moderado a Forte	Soro	Doença celíaca Dermatite herpetiforme Sensibilidade a glúten não celíaca
Anticorpo antiendomíio (IgA-EMA)	Negativo: indivíduos normais Negativo: Dieta livre de glúten		Dermatite herpetiforme, doença celíaca
Transglutaminase tecidual, IgA/IgG (tTG-IgA)	< 4,0 U/mL (negativo) 4,0-10,0 U/mL (positivo fraco) > 10,0 U/mL (positivo) Os valores de referência se aplicam a todas as idades	Soro	Doença celíaca (indicação de biópsia, gene HLA_DQ2/DQ8) Dermatite herpetiforme Atrofia de Vilosidades
Anticorpos IgG anti-SS-A/Ro (Sjögren)	< 1,0 U (negativo) = ou > 1,0 U (positivo) Os valores de referência se aplicam a todas as idades	Sangue	Doenças do tecido conjuntivo (lúpus eritematoso sistêmico (SLE), Sjögren, artrite reumatoide)
Anticorpos anti-SS-B (Sjögren)	< 1,0 U (negativo) = ou > 1,0 U (positivo) Os valores de referência se aplicam a todas as idades	Sangue	Doenças do tecido conjuntivo, incluindo síndrome de Sjögren e SLE
Título de anticorpos anti-ANA	< 1:40, normal ou < 1/0 UI, negativo	Soro	Múltiplas doenças autoimunes, SLE
IgG Anti-dsDNA	< 30,0 UI/mL (negativo) 30,0-75,0 UI/mL (limítrofe) > 75,0 UI/mL (positivo) O resultado negativo é considerado normal Os valores de referência se aplicam a todas as idades	Sangue	
Anticorpo anti peptídeo	< 20,0 U (negativo)	Sangue	Artrite reumatoide

citrulinado cíclico (Anti-CCP)	20,0-39,9 U (positivo fraco) 40,0-59,9 U (positivo) = ou > 60,0 U (positivo forte) Os valores de referência se aplicam a todas as idades		Artrite
IgG Antidesmogleína 1/3	Negativo	Sangue	Pênfigo vulgar
Biópsia de lesões bolhosas		Pele	Pênfigo foliáceo Epidermólise bolhosa adquirida

## Doenças Neurológicas

As doenças neurológicas variam das doenças de disfunção mitocondrial, como mal de Parkinson e doença de Alzheimer (AD) (Hroudová *et al.*, 2014), aos transtornos do humor associados à alteração de vias de metilação por variações nos genes MTHFR e COMT e às insuficiências nutricionais. A inflamação e os parâmetros cardiometabólicos são observados na AD e denominados diabetes de tipo 3 (de la Monte e Wands, 2008). O sistema neurológico parece ser mais vulnerável às exposições tóxicas, já que 90% das toxinas são lipofílicas e os neurônios, células e tecidos do sistema nervoso central (SNC) são ricos em gordura (Tabela 3-4).

**Tabela 3-4**  
**Marcadores Inflamatórios Neurológicos Específicos**

Biomarcador	Referência	Amostra	Associação
Análise de ácidos graxos em hemácias	Média +/- desvio-padrão	Sangue	Integridade da membrana
Painel lipídico			
Triglicerídeos	170-200 mg/dL	Sangue	
Colesterol total	50-80 mg/dL		
HDL	Homens: 37-40 mg/dL Mulheres: 40-85 mg/dL	Sangue	Risco de DCV
LDL	Adultos < 130 mg/dL ou < 3,4 mmol/L Crianças < 110 mg/dL ou < 2,8 mmol/L	Sangue	Adultos: risco de DCV Crianças: metabolismo anormal do colesterol
Creatina quinase			
Creatinina	0,76-1,27 mg/dL	Sangue	Função renal
Ureia	8-27 mg/dL		
Taxa de filtração glomerular	> 60 mL/min/superfície de área corporal		

Glicemia em jejum	65-99 mg/dL	Sangue, urina	Metabolismo da glicose
Insulina em jejum	2,0-19,6 UI/mL	Sangue	Metabolismo da insulina
Hemoglobina glicada (HgbA1C)	4,8%-6,4%	Sangue	Glicemia média em 120 dias
25OH-vitamina D	30-150 ng/mL	Sangue, saliva	Metabolismo da vitamina D

## Anomalias Endócrinas

A incidência de anomalias endócrinas (à exceção do câncer) parece estar aumentando na população. Por exemplo, a infertilidade cresceu em todo o mundo, e 10% das mulheres enfrentam esse desafio ([CDC, 2015](#); [Inhorn e Patrizio, 2015](#)). Doenças inflamatórias, como endometriose, síndrome do ovário policístico e infertilidade não explicada são as doenças mais comumente relacionadas em todo o mundo ([Gupta, 2014](#)). O estresse oxidativo e a inflamação que o acompanha são postulados como as mais importantes vias na infertilidade feminina. Todos os marcadores cardiometabólicos podem ser usados na avaliação dos riscos endócrinos de desenvolvimento de doença crônica, junto aos marcadores específicos. Outras doenças, como a “dominância estrogênica”, são associadas a problemas inflamatórios, como nos fibroides uterinos, nas mamas fibrocísticas, no hipotireoidismo ou tiroidite autoimune, no diabetes de tipo 1 e tipo 2 e no estresse adrenal ([Tabela 3-5](#)).

### Tabela 3-5

#### Marcadores Inflamatórios Específicos Endócrinos (não Associados ao Câncer)

Biomarcador (Mãe)	Referência	Amostra	Associação
Análise de ácidos graxos em hemácias	Média +/- desvio-padrão	Sangue	Integridade da membrana
Painel lipídico		Sangue	DCV
Colesterol total	170-200 mg/dL		Metabolismo de colesterol e lipídeos
HDL	Homens: 37-40 mg/dL Mulheres: 40-85 mg/dL		Estresse hepático Risco de DCV
LDL	Adultos < 130 mg/dL ou < 3,4 mmol/L Crianças < 110 mg/dL ou < 2,8 mmol/L		Risco de CHD Metabolismo anormal do colesterol

Triglicerídeos	< 150 mg/dL		Síndrome metabólica Insuficiência de carnitina Dieta rica em carboidratos simples/álcool Risco de DCV
Painel celíaco			
IgG/IgA tTG	< 4 U/mL: ausência de detecção de anticorpo		Atrofia das vilosidades do intestino delgado
Anticorpo anti gliadina	< 20 Unidades/mL: ausência de detecção de anticorpo		Sensibilidade a glúten Dieta livre de glúten
IgG/IgA transglutaminase tecidual			
Antígeno (alimentar, IgG/IgE)	Conforme o laboratório		
Insulina em jejum	2,0-19,6 µUI/mL	Sangue	Metabolismo da insulina
Hemoglobina glicada (HgbA1C)	4,8%-6,4%	Sangue	Glicemia média em 120 dias
TSH	Adultos: 0,2-5,4 mU/L sangue	Sangue	Função tireoidiana
25OH-vitamina D	30-150 ng/mL	Sangue, saliva	Metabolismo da vitamina D

## Doenças do Desenvolvimento Relacionadas à Inflamação

As doenças do desenvolvimento relacionadas à inflamação enfocam o ambiente uterino, onde se reconhece a importância da pré-programação do feto a um fenótipo vitalício. As mensagens epigenéticas para o genótipo fetal são moduladores potentes da expressão durante a vida. Na primeira infância o desenvolvimento do cérebro e o bem-estar comportamental, incluindo a autoestima e a formação de relações, são vulneráveis. Caso os fetos e os bebês não cresçam em um ambiente saudável, o processo inflamatório da doença crônica se enraíza e desafia o indivíduo por toda a vida.

## Resumo

A doença crônica é uma epidemia afetada pela dieta e pelo estilo de vida, e a fisiopatologia da doença crônica é o resultado de influências genéticas e epigenéticas. A inflamação prolongada é o denominador comum de todas as doenças crônicas. A nutrição e o estilo de vida são moduladores da inflamação prolongada ([Quadro 3-6](#)).

### **Quadro 3-6 Alimentos, Nutracêuticos e Estilo de Vida como Medicamentos para Tratamento da Inflamação**

#### **Alimento**

*Dieta com Alimentos Integrais*

*Dieta Mediterrânea*

*Dieta Medicinal Asiática*

*Dieta Nórdica*

Frutas e vegetais

Gorduras benéficas

Água pura

Nutrientes-alvo

Alimentos pobres em antígenos para o indivíduo

Alimentos pobres em toxina

Alimentos e utensílios culinários livres de toxinas (sem alumínio, bisfenol A (BPA), ácido perfluorooctanoico [PFOA])

#### **Nutracêuticos**

Quercitina

Rutina

Curcumina

Enzimas proteolíticas

Terapia enzimática

Terapia nutricional

Orientação quanto a suplementos dietéticos

## **Estilo de Vida**

Sono

Atividade física

Crenças

Comunidade

O nutricionista tem papel importante no tratamento interdisciplinar da doença crônica. A habilidade no reconhecimento dos primeiros sinais e sintomas da inflamação lenta permite que o nutricionista identifique as prioridades nutricionais e formule estratégias individuais para redução da inflamação e restauro da saúde e do bem-estar.

Alimentos integrais, “alimentos funcionais”, suplementos dietéticos específicos, quando indicados, e alterações do estilo de vida podem ser fundamentais na obtenção do bem-estar. O nutricionista, com o entendimento da inflamação e da resposta imunológica da fisiopatologia da doença crônica, pode realizar a avaliação nutricional e a intervenção mais eficaz.



## Websites úteis

**Agroecology in Action**

[http://nature.berkeley.edu/~miguel-alt/modern\\_agriculture.html](http://nature.berkeley.edu/~miguel-alt/modern_agriculture.html)

**American Academy of Sleep Medicine**

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

**Angiogenesis Foundation**

<http://www.angio.org>

[https://www.ted.com/talks/william\\_li](https://www.ted.com/talks/william_li)

**Dietitians in Integrative and Functional Medicine**

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

**Genetic testing for dietitian practitioners**

[Nutrigenomix.com](http://Nutrigenomix.com)

**KU Integrative Medicine Program**

<http://www.kumc.edu/school-of-medicine/integrative-medicine.html>

**National Geographic Documentary: Sleepless in America.**

<https://www.youtube.com/watch?v51qlxKFEE7Ec>

**Arizona Center for Integrative Medicine**

<http://integrativemedicine.arizona.edu/>

# Referências

- Abraham C, Medzhitov R. Interactions between the host innate immune system and microbes in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*. 2011;140:1729.
- Abuajah CI. Functional components and medicinal properties of food: a review. *J Food Sci Technol*. 2015;52:2522.
- Adams T, Wan E, Wei Y, et al. Secondhand smoking is associated with vascular inflammation. *Chest*. 2015;148(1):112.
- Aderem A, Adkins JN, Ansong C, et al. A systems biology approach to infectious disease research: innovating the pathogen-host research paradigm. *MBio*. 2011;2:e00325.
- Agmon-Levin N, Theodor E, Segal RM, et al. Vitamin D in systemic and organ-specific autoimmune diseases. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2013;45:256.
- Agrawal R, Sandhu SK, Sharma I, et al. Development and evaluation of curcumin-loaded elastic vesicles as an effective topical anti-inflammatory formulation. *AAPS PharmSciTech*. 2015;16:364.
- Akil M, Gurbuz U, Bicer M, et al. Selenium prevents lipid peroxidation in liver and lung tissues of rats in acute swimming exercise. *Bratisl Lek Listy*. 2015;116:233.
- Alagl AS, Bhat SG. Ascorbic acid: new role of an age-old micronutrient in the management of periodontal disease in older adults. *Geriatr Gerontol Int*. 2015;15:241.
- Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome –a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120:1640.
- Alele JD, Kamen DL. The importance of inflammation and vitamin D status in SLE-associated osteoporosis. *Autoimmun Rev*. 2010;9:137.
- Allaj V, Guo C, Nie D. Non-steroid anti-inflammatory drugs, prostaglandins, and cancer. *Cell Biosci*. 2013;3:8.
- Ames BN. Prevention of mutation, cancer, and other age-associated diseases by optimizing micronutrient intake. *J Nucleic Acids*. 2010;725071: doi:10. 4061/2010/.
- Aris A, Leblanc S. Maternal and fetal exposure to pesticides associated to genetically modified foods in Eastern Townships of Quebec, Canada. *Reprod Toxicol*. 2011;31:528.
- Arm JP, Boyce JA, Wang L, et al. Impact of botanical oils on polyunsaturated fatty acid metabolism and leukotriene generation in mild asthmatics. *Lipids Health Dis*. 2013;12:141.
- Avitsur R, Levy S, Goren N, et al. Early adversity, immunity and infectious disease, *Stress* 18(3):289. *February*. 2015: [Epub ahead of print].
- Baffy G, Loscalzo J. Complexity and network dynamics in physiological adaptation: an integrated view. *Physiol Behav*. 2014;131:49.
- Bailey RL, Mills JL, Yetley EA, et al. Unmetabolized serum folic acid and its relation to folic acid intake from diet and supplements in a nationally representative sample of adults aged  $\geq 60$  y in the United States. *Am J Clin Nutr*. 2010;92:383.

- Bakırcı GT, Yaman Acay DB, Bakırcı F, et al. Pesticide residues in fruits and vegetables from the Aegean region, Turkey. *Food Chem.* 2014;160:379.
- Barker DJ. In utero programming of chronic disease. *Clin Sci (Lond).* 1998;95:115.
- Bauer UE, Briss PA, Goodman RA, et al. Prevention of chronic disease in the 21st century: elimination of the leading preventable causes of premature death and disability in the USA. *Lancet.* 2014;384:45.
- Berth-Jones J, Graham-Brown RA. Placebo-controlled trial of essential fatty acid supplementation in atopic dermatitis. *Lancet.* 1993;341:1557.
- Bingling D, et al. A novel tissue model for angiogenesis: evaluation of inhibitors or promoters in tissue level. *Scientific Reports.* 2014;4:3693.
- Biolo G, Di Girolamo FG, Breglia A, et al. Inverse relationship between “a body shape index” (ABSI) and fat-free mass in women and men: insights into mechanisms of sarcopenic obesity. *Clin Nutr.* 2015;34:323.
- Birch AM, Katsouri L, Sastre M. Modulation of inflammation in transgenic models of Alzheimer’s disease. *J Neuroinflammation.* 2014;11:25.
- Bland J. *Nutritional management of inflammatory disorders.* Gig Harbor, Wash: The Institute for Functional Medicine Inc; 1998.
- Bland J. The correct therapy for diagnosis: new-to-nature molecules vs natural. *Integrative Med.* 2007;6:20.
- Bodai BI, Tusó P. Breast cancer survivorship: a comprehensive review of long-term medical issues and lifestyle recommendations. *Perm J.* 2015;19:48.
- Bourlier V, Bouloumie A. Role of macrophage tissue infiltration in obesity and insulin resistance. *Diabetes Metab.* 2009;35:251.
- Brash AR. Lipoxygenases: occurrence, functions, catalysis, and acquisition of substrate. *J Biol Chem.* 1999;274:23679.
- Calçada D, Vianello D, Giampieri E, et al. The role of low-grade inflammation and metabolic flexibility in aging and nutritional modulation thereof: a systems biology approach. *Mech Ageing Dev.* 2014;136:136.
- Calder PC. Polyunsaturated fatty acids and inflammatory processes: New twists in an old tale. *Biochimie.* 2009;91(6):791.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Chronic Disease Prevention and Health Promotion*, 2015. <http://www.cdc.gov/nccdphp/overview.html>. Accessed April 4, 2015.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Insufficient Sleep Is a Public Health Epidemic*, 2014a. <http://www.cdc.gov/features/dssleep/>. Accessed April 4, 2015.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *R2-p: Research to Practice at NIOSH*, 2011. <http://www.cdc.gov/niosh/r2p/>. Accessed April 4, 2015.
- Cherry AD, Piantadosi CA. Regulation of mitochondrial biogenesis and its intersection with inflammatory responses. *Antioxid Redox Signal.* 2015;22(12):965: [Epub ahead of print].
- Cokluk E, Sekeroglu MR, Aslan M, et al. Determining oxidant and antioxidant status in patients with genital warts. *Redox Rep.* Jan 13, 2015;20(5):210: [Epub ahead of print].
- Das UN. A defect in the activity of Delta6 and Delta5 desaturases may be a factor in the initiation and progression of atherosclerosis. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 2007;76:251.

- Das UN. *Metabolic syndrome pathophysiology: the role of essential fatty acids*. Wiley-Blackwell; 2010.
- Das UN. *Molecular basis of health and disease*. Netherlands: Springer; 2011.
- de la Monte SM, Wands R. Alzheimer's disease is type 3 diabetes—evidence reviewed. *J Diabetes Sci Technol*. 2008;2:1101.
- Delbridge LM, Mellor KM, Wold LE. Epigenetics and cardiovascular disease. *Life Sci*. 2015;129:1.
- Delisle H: *Programming of Chronic Disease by Impaired Fetal Nutrition*, 2002.  
[http://www.who.int/nutrition/publications/programming\\_chronicdisease.pdf/](http://www.who.int/nutrition/publications/programming_chronicdisease.pdf/). Accessed April 4, 2015.
- Dibaba DT, Xun P, He K. Dietary magnesium intake is inversely associated with serum C-reactive protein levels: meta-analysis and systematic review. *Eur J Clin Nutr*. 2015;69:409.
- Dick DM, Agrawal A, Keller MC, et al. Candidate gene-environment interaction research: reflections and recommendations. *Perspect Psychol Sci*. 2015;10:37.
- Di Gennaro A, Haeggström JZ. The leukotrienes: immune-modulating lipid mediators of disease. *Adv Immunol*. 2012;116:51.
- Djoussé L, Matthan NR, Lichtenstein AH, et al. Red blood cell membrane concentration of cis-palmitoleic and cis-vaccenic acids and risk of coronary heart disease. *Am J Cardiol*. 2012;110:539.
- Dobryniewski J, Szajda SD, Waszkiewicz N, et al. Biology of essential fatty acids (EFA). *Przegl Lek*. 2007;64:91: (in Polish).
- Dudka I, Kossowska B, Senhadri H, et al. Metabonomic analysis of serum of workers occupationally exposed to arsenic, cadmium and lead for biomarker research: a preliminary study. *Environ Int*. 2014;68:71.
- Ehrlich M. DNA methylation in cancer: too much, but also too little. *Oncogene*. 2002;21:5400.
- Elwood P, Galante J, Pickering J, et al. Healthy lifestyles reduce the incidence of chronic diseases and dementia: evidence from the caerphilly cohort study. *PLoS One*. 2013;8:e81877.
- Environmental Working Group (EWG): *The Pollution of Newborns: a Benchmark Investigation of Industrial Chemicals, Pollutants and Pesticides in Umbilical Cord Blood*, 2005.  
<http://www.ewg.org/research/body-burden-pollution-newborns>. Accessed April 4, 2015.
- European Foundation for the Care of Newborn Infants (EFCNI): *Healthy Pregnancy: Fetal Programming and Chronic Diseases in Later Life*, 2015.  
[http://www.efcni.org/fileadmin/Daten/Web/Brochures\\_Reports\\_Factsheets\\_Position\\_Paper](http://www.efcni.org/fileadmin/Daten/Web/Brochures_Reports_Factsheets_Position_Paper): Accessed April 4, 2015.
- Fang Y, van Meurs JB, d'Alesio A, et al. Promoter and 3'-untranslated-region haplotypes in the vitamin D receptor gene predispose to osteoporotic fracture: the Rotterdam Study. *Am J Hum Genet*. 2005;77:807.
- Fasano A. Leaky gut and autoimmune diseases. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2012;42:71.
- Feldman D, et al. *Vitamin D*. ed 3 San Diego, Calif: Academic Press; 2011.
- Fisher RE, Steele M, Karrow NA. Fetal programming of the neuroendocrine-immune system and metabolic disease. *J Pregnancy*. 2012;2012:792.
- Fleisch AF, Wright RO, Baccarelli AA. Environmental epigenetics: a role in endocrine disease.

*J Mol Endocrinol.* 2012;49:R61.

Franceschi C, Campisi J. Chronic inflammation (inflammaging) and its potential contribution to age-associated diseases. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2014;69(Suppl 1):S4.

Ganguly R, Pierce GN. The toxicity of dietary trans fats. *Food Chem Toxicol.* 2015;78:170.

Gibson RS, Hess SY, Hotz C, et al. Indicators of zinc status at the population level: a review of the evidence. *Br J Nutr.* 2008;99(Suppl 3):S14.

Gil Á, Martínez de Victoria E, Olza J. Indicators for the evaluation of diet quality. *Nutr Hosp.* 2015;31:128.

Goldman L, Schafer A. *Goldman's Cecil medicine.* ed 24 Philadelphia: Elsevier; 2012.

Gommerman JL, Rojas OL, Fritz JH. Re-thinking the functions of IgA(+) plasma cells. *Gut Microbes.* 2014;5:652.

Goodwin GM. *Prostaglandins: biochemistry, functions, types and roles (cell biology research progress).* ed 1 Nova Science Publishers, Inc; 2010.

Gottlieb RA, Mentzer RM. Autophagy during cardiac stress: joys and frustrations of autophagy. *Annu Rev Physiol.* 2010;72:45.

Grimble RF. Nutritional antioxidants and the modulation of inflammation: theory and practice. *New Horiz.* 1994;2:175.

Grundey SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation.* 2005;112:2735.

Guo Z, Miura K, Turin TC, et al. Relationship of the polyunsaturated to saturated fatty acid ratio to cardiovascular risk factors and metabolic syndrome in Japanese: the INTERLIPID study. *J Atheroscler Thromb.* 2010;17:777.

Gupta S, Ghulmiyyah J, Sharma R, et al. Power of proteomics in linking oxidative stress and female infertility. *Biomed Res Int.* 2014;2014:916212.

Gurkar AU, Chu K, Raj L, et al. Identification of ROCK1 kinase as a critical regulator of Beclin1-mediated autophagy during metabolic stress. *Nat Commun.* 2013;4:2189.

Harbige LS. Fatty acids, the immune response, and autoimmunity: a question of n-6 essentiality and the balance between n-6 and n-3. *Lipids.* 2003;38:323.

Harris WS, Pottala JV, Lacey SM, et al. Clinical correlates and heritability of erythrocyte eicosapentaenoic and docosahexaenoic acid content in the Framingham Heart Study. *Atherosclerosis.* 2012;225:425.

He K, Liu K, Daviglus ML, et al. Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults. *Circulation.* 2006;113:1675.

Heaney RP: Albion Webinar: Multi-Target Supplementation for Bone Health. Accessed on April 2, 2014.

Heaney RP. The nutrient problem. *Nutr Rev.* 2012;70:165.

Hing B, Gardner C, Potash JB, et al. Effects of negative stressors on DNA methylation in the brain: implications for mood and anxiety disorders. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr GenetV 165B.* 2014:541.

Hold GL, Smith M, Grange C, et al. Role of the gut microbiota in inflammatory bowel disease pathogenesis: what have we learnt in the past 10 years. *World J Gastroenterol.* 2014;20:1192.

Hroudová J, Singh N, Fišar Z, et al. Mitochondrial dysfunctions in neurodegenerative

- diseases: relevance to Alzheimer's Disease. *Biomed Res Int*. 2014;2014:175062: [Epub ahead of print].
- Hruby A, Hu FB: The epidemiology of obesity: a big picture, *Pharmacoeconomics* Dec 4, 2014. [Epub ahead of print].
- Hughes-Austin JM, Wassel CL, Jiménez J, et al. The relationship between adiposity associated inflammation and coronary artery and abdominal aortic calcium differs by strata of central adiposity: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Vasc Med*. 2014;19:264.
- ICD10data.com: *Inflammation Syndrome*. ICD10data.com, 2014. Accessed April 5, 2015.
- Inhorn MC, Patrizio P. Infertility around the globe: new thinking on gender, reproductive technologies and global movements in the 21st century. *Hum Reprod Update* V 21. Mar 22, 2015;(4):411: [Epub ahead of print].
- Innis SM. Omega-3 fatty acid biochemistry: perspectives from human nutrition. *Mil Med*. 2014;179(Suppl 11):82.
- Ip S, et al: *Breastfeeding and Maternal and Infant Health Outcomes in Developed Countries*, 2007. <http://archive.ahrq.gov/downloads/pub/evidence/pdf/brfout/brfout.pdf>. Accessed May 27, 2015.
- Isolauri E, Salminen S. The impact of early gut microbiota modulation on the risk of child disease: alert to accuracy in probiotic studies. *Benef Microbes*. 2015;6(2):167: [Epub ahead of print].
- Japatti SR, Bhatsange A, Reddy M, et al. Scurvy-scorbutic siderosis of gingiva: a diagnostic challenge - a rare case report. *Dent Res J (Isfahan)*. 2013;10:394.
- Jeena K, Liju VB, Kuttan R, et al. Antioxidant, anti-inflammatory and antinociceptive activities of essential oil from ginger. *Indian J Physiol Pharmacol*. 2013;57:51.
- Jin L. An update on periodontal aetiopathogenesis and clinical implications. *Ann R Australas Coll Dent Surg*. 2008;19:96.
- Jones D, ed. *The textbook of functional medicine*. Institute for Functional Medicine; 2005.
- Juby AG. A healthy body habitus is more than just a normal BMI: implications of sarcopenia and sarcopenic obesity. *Maturitas*. 2014;78:243.
- Karabudak O, Ulusoy RE, Erikci AA, et al. Inflammation and hypercoagulable state in adult psoriatic men. *Acta Derm Venereol*. 2008;88:337.
- Karatzas PS, et al. DNA methylation profile of genes involved in inflammation and autoimmunity in inflammatory bowel disease. *Medicine (Baltimore)*. 2014;93:e309.
- Kelley DS, Siegel D, Fedor DM, et al. DHA supplementation decreases serum C-reactive protein and other markers of inflammation in hypertriglyceridemic men. *J Nutr*. 2009;139:495.
- Kendler BS. Supplemental conditionally essential nutrients in cardiovascular disease therapy. *J Cardiovasc Nurs*. 2006;21:9.
- Khan MI, Bielecka ZF, Najm MZ, et al. Vitamin D receptor gene polymorphisms in breast and renal cancer: current state and future approaches (review). *Int J Oncol*. 2014;44:349.
- Khan SA, Ali A, Khan SA, et al. Unraveling the complex relationship triad between lipids, obesity, and inflammation. *Mediators Inflamm*. 2014;2014:502749.
- Kim B, Choi YE, Kim HS, et al. Eruca sativa and its flavonoid components, quercetin and isorhamnetin, improve skin barrier function by activation of peroxisome proliferator-

- activated receptor (PPAR)- $\alpha$  and suppression of inflammatory cytokines. *Phytother Res.* 2014;28:1359.
- Kim DH, Yoo TH, Lee SH, et al. Gamma linolenic acid exerts anti-inflammatory and anti-fibrotic effects in diabetic nephropathy. *Yonsei Med J.* 2012;53:1165.
- Kinnebrew MA, Pamer EG. Innate immune signaling in defense against intestinal microbes. *Immunol Rev.* 2012;245:113.
- Kolehmainen M, Ulven SM, Paananen J, et al. Healthy Nordic diet downregulates the expression of genes involved in inflammation in subcutaneous adipose tissue in individuals with features of the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr.* 2015;101:228.
- Kominsky DJ, Campbell EL, Colgan SP. Metabolic shifts in immunity and inflammation. *J Immunol.* 2010;184:4062.
- Krishnan AV, Swami S, Feldman D. Equivalent anticancer activities of dietary vitamin D and calcitriol in an animal model of breast cancer: importance of mammary CYP27B1 for treatment and prevention. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2013;136:289.
- Krishnan AV, Swami S, Feldman D. The potential therapeutic benefits of vitamin D in the treatment of estrogen receptor positive breast cancer. *Steroids.* 2012;77:1107.
- Kruk J. Lifestyle components and primary breast cancer prevention. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2014;15:10543.
- Kunnumakkara AB, Anand P, Aggarwal BB. Curcumin inhibits proliferation, invasion, angiogenesis and metastasis of different cancers through interaction with multiple cell signaling proteins. *Cancer Lett.* 2008;269:199.
- Kurotani K, Sato M, Ejima Y, et al. High levels of stearic acid, palmitoleic acid, and dihomo- $\gamma$ -linolenic acid and low levels of linoleic acid in serum cholesterol ester are associated with high insulin resistance. *Nutr Res.* 2012;32:669.
- Lee CC, Shen SR, Lai YJ, et al. Rutin and quercetin, bioactive compounds from tartary buckwheat, prevent liver inflammatory injury. *Food Funct.* 2013;4:794.
- Lewis CA. *Enteroinmunology: a guide to the prevention and treatment of chronic inflammatory disease.* ed 3 Carrabelle, Fla: Psy Press; 2014.
- Liu S, Chacko S. Dietary Mg intake and biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. In: Watson RR, ed. *Magnesium in human health and disease.* New York: Humana Press; 2013.
- Lombardo GT. *Sleep to save your life: the complete guide to living longer and healthier through restorative sleep.* New York: HarperCollins; 2005.
- López-Alarcón M, Perichart-Perera O, Flores-Huerta S, et al. Excessive refined carbohydrates and scarce micronutrients intakes increase inflammatory mediators and insulin resistance in prepubertal and pubertal obese children independently of obesity. *Mediators Inflamm.* 2014;2014:849031.
- Lopresti AL, Hood SD, Drummond PD, et al. A review of lifestyle factors that contribute to important pathways associated with major depression: diet, sleep and exercise. *J Affect Disord.* 2013;148:12.
- Luoto R, Collado MC, Salminen S, et al. Reshaping the gut microbiota at an early age: functional impact on obesity risk. *Ann Nutr Metab.* 2013;63(Suppl 2):17.
- Machlin LJ. Effect of dietary linolenate on the proportion of linoleate and arachidonate in liver fat. *Nature.* 1962;194:868.



- Maggio R, Viscomi C, Andreozzi P, et al. Normocaloric low cholesterol diet modulates Th17/Treg balance in patients with chronic hepatitis C virus infection. *PLoS One*. 2014;9(12):e112346.
- Mankowski RT, Anton SD, Buford TW, et al. Dietary antioxidants as modifiers of physiologic adaptations to exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2015;47(9):1857.
- Manshadi D, Ishiguro L, Sohn KJ, et al. Folic acid supplementation promotes mammary tumor progression in a rat model. *PLoS ONE*. 2014;9:e84635.
- Maruotti N, Cantatore FP. Vitamin D and the immune system. *J Rheumatol*. 2010;37:491.
- McCann JC, Ames BN. Adaptive dysfunction of selenoproteins from the perspective of the triage theory: why modest selenium deficiency may increase risk of diseases of aging. *FASEB J*. 2011;25:1793.
- Miller ER, Juraschek S, Pastor-Barriuso R, et al. Meta-analysis of folic acid supplementation trials on risk of cardiovascular disease and risk interaction with baseline homocysteine levels. *Am J Cardiol*. 2010;106:517.
- Miyake JA, Benadiba M, Colquhoun A. Gamma-linolenic acid inhibits both tumour cell cycle progression and angiogenesis in the orthotopic C6 glioma model through changes in VEGF, Flt1, ERK1/2, MMP2, cyclin D1, pRb, p53 and p27 protein expression. *Lipids Health Dis*. 2009;8:8.
- Mohrhauer H, Holman RT. The effect of dose level of essential fatty acids upon fatty acid composition of the rat liver. *J Lipid Res*. 1963;4:151.
- Mougios V, Kotzamanidis C, Koutsari C, et al. Exercise-induced changes in the concentration of individual fatty acids and triacylglycerols of human plasma. *Metabolism*. 1995;44:681.
- Muggli R. Systemic evening primrose oil improves the biophysical skin parameters of healthy adults. *Int J Cosmet Sci*. 2005;27:243.
- Murray CJ, Vos T, Lozano R, et al. Disability-adjusted life-years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380:2197.
- National Institutes of Health (NIH), National Human Genome Research Institute: Skin Microbiome, 2014. <http://www.genome.gov/dmd/img.cfm?node5Photos/Graphics&id585320>. Accessed April 5, 2015.
- National Resources Defense Council (NRDC): *Take Out Toxics*. <http://www.nrdc.org/health/toxics.asp>. Accessed April 5, 2015.
- National Resources Defense Council (NRDC): *The President's Cancer Panel Report: Implications for Reforming Our Nation's Policies on Toxic Chemicals*, 2010. [http://docs.nrdc.org/health/files/hea\\_11020101a.pdf](http://docs.nrdc.org/health/files/hea_11020101a.pdf). Accessed April 5, 2015.
- Nazki FH, Sameer AS, Ganaie BA. Folate: metabolism, genes, polymorphisms and the associated diseases. *Gene*. 2014;533:11.
- Nielsen FH. Magnesium, inflammation, and obesity in chronic disease. *Nutr Rev*. 2010;68:333.
- Noland D. *DN 881 Introduction to Dietetics and Integrative Medicine*. Kansas City, MO: University of Kansas Medical Center; 2013.
- Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med*. 2005;352:1138.
- Pallauf K, Giller K, Huebbe P, et al. Nutrition and healthy ageing: calorie restriction or polyphenol-rich "MediterrAsian" diet. *Oxid Med Cell Longev*. 2013;2013:707421.



- Park DU, Kim DS, Yu SD, et al. Blood levels of cadmium and lead in residents near abandoned metal mine areas in Korea. *Environ Monit Assess*. 2014;186:5209.
- Pastorelli L, De Salvo C, Mercado JR, et al. Central role of the gut epithelial barrier in the pathogenesis of chronic intestinal inflammation: lessons learned from animal models and human genetics. *Front Immunol*. 2013;4:280.
- Paul WE. Self/nonself—immune recognition and signaling: a new journal tackles a problem at the center of immunological science. *Self Nonself*. 2010;1:2.
- Pickens CA, Sordillo LM, Comstock SS, et al. Plasma phospholipids, non-esterified plasma polyunsaturated fatty acids and oxylipids are associated with BMI. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2015;95:31.
- Popovich D, McAlhany A, Adewumi AO, et al. Scurvy: forgotten but definitely not gone. *J Pediatr Health Care*. 2009;23:405.
- Potthast T. Paradigm shifts versus fashion shifts. Systems and synthetic biology as new epistemic entities in understanding and making “life,”. *EMBO Rep*. 2009;10(Suppl 1):S42.
- Prado CM, Siervo M, Mire E, et al. A population-based approach to define body-composition phenotypes. *Am J Clin Nutr*. 2014;99:1369.
- Prescott S, Mowak-Wegrzyn A. Strategies to prevent or reduce allergic disease. *Ann Nutr Metab*. 2011;59(Suppl 1):28.
- Queen HL. *Rebuilding your patients' health through free radical therapy and a mouthful of evidence*. Institute for Health Realities; 1998.
- Rahman MM, Veigas JM, Williams PJ, et al. DHA is a more potent inhibitor of breast cancer metastasis to bone and related osteolysis than EPA. *Breast Cancer Res Treat*. 2013;141:341.
- Ranaldi G, Ferruzza S, Canali R, et al. Intracellular zinc is required for intestinal cell survival signals triggered by the inflammatory cytokine TNF $\alpha$ . *J Nutr Biochem*. 2013;24:967.
- Rayssiguier Y, Gueux E, Nowacki W, et al. High fructose consumption combined with low dietary magnesium intake may increase the incidence of the metabolic syndrome by inducing inflammation. *Magnes Res*. 2006;19:237.
- Reed S, Qin X, Ran-Ressler R, et al. Dietary zinc deficiency affects blood linoleic acid: dihomo- $\gamma$ -linolenic acid (LA:DGLA) ratio; a sensitive physiological marker of zinc status in vivo (Gallus gallus). *Nutrients*. 2014;6:1164.
- Ricciotti E, FitzGerald GA. Prostaglandins and inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2011;31:986.
- Roubenoff R. Sarcopenic obesity: the confluence of two epidemics. *Obes Res*. 2004;12:887.
- Ruth MR, Field CJ. The immune modifying effects of amino acids on gut-associated lymphoid tissue. *J Anim Sci Biotechnol*. 2013;4:27.
- Sapolsky RM. *Why zebras don't get ulcers: an updated guide to stress, stress-related diseases and coping*. WH Freeman and Company; 1998.
- Schmutz EA, Zimmermann MB, Rohrmann S. The inverse association between serum 25-hydroxyvitamin D and mortality may be modified by vitamin A status and use of vitamin A supplements. *Eur J Nutr*. Feb 21, 2015: [Epub ahead of print].
- Shichiri M, Adkins Y, Ishida N, et al. DHA concentration of red blood cells is inversely associated with markers of lipid peroxidation in men taking DHA supplement. *J Clin Biochem Nutr*. 2014;55:196.

- Smith JD. Myeloperoxidase, Inflammation, and Dysfunctional HDL. *J Clin Lipidol*. Sep–Oct 2010;4(5):382–388.
- Song Y, Manson JE, Buring JE, et al. Dietary magnesium intake in relation to plasma insulin levels and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*. 2004;27:59.
- Song Y, Ridker PM, Manson JE, et al. Magnesium intake, C-reactive protein, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older U.S. women. *Diabetes Care*. 2005;28:1438.
- Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, et al. Sarcopenic obesity - definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008;11:693.
- Stevanovic S, Nikolic M, Stankovic A, et al. Dietary magnesium intake and coronary heart disease risk: a study from Serbia. *Med Glas*. 2011;8:203.
- Stipanuk MH, Caudill MA, eds. *Biochemical, physiological, and molecular aspects of human nutrition*. ed 3 St Louis, MO: Elsevier; 2013.
- Tay L, Tan K, Diener E, et al. Social relations, health behaviors, and health outcomes: a survey and synthesis. *Appl Psychol Health Well Being*. 2013;5:28.
- Tousoulis D, Plastiras A, Siasos G, et al. Omega-3 PUFAs improved endothelial function and arterial stiffness with a parallel antiinflammatory effect in adults with metabolic syndrome. *Atherosclerosis*. 2014;232:10.
- Triana Junco M, García Vázquez N, Zozaya C, et al. An exclusively based parenteral fish-oil emulsion reverses cholestasis. *Nutr Hosp*. 2014;31:514.
- Tuorkey MJ. Curcumin a potent cancer preventive agent: mechanisms of cancer cell killing. *Interv Med Appl Sci*. 2014;6:139.
- Uddin M, Levy BD. Resolvins: Natural Agonists for Resolution of Pulmonary Inflammation. *Prog Lipid Res*. Jan 2011;50(1):75: Published online Sep 29, 2010.
- Umberson D, Montez JK. Social relationships and health: a flashpoint for health policy. *J Health Soc Behav*. 2010;51:S54.
- Underwood MA. Intestinal dysbiosis: novel mechanisms by which gut microbes trigger and prevent disease. *Prev Med*. 2014;65:133.
- United Nations General Assembly: Political declaration of the high-level meeting of the general assembly on the prevention and control of non-communicable diseases, 2011. [http://www.who.int/entity/nmh/events/un\\_ncd\\_summit2011/en/](http://www.who.int/entity/nmh/events/un_ncd_summit2011/en/). Accessed April 5, 2015.
- Uusitupa M, Hermansen K, Savolainen MJ, et al. Effects of an isocaloric healthy Nordic diet on insulin sensitivity, lipid profile and inflammation markers in metabolic syndrome – a randomized study (SYSDIET). *J Intern Med*. 2013;274:52.
- Varga J, De Oliveira T, Greten FR. The architect who never sleeps: tumor-induced plasticity. *FEBS Lett*. 2014;588:2422.
- Vescovo T, Refolo G, Romagnoli A, et al. Autophagy in HCV infection: keeping fat and inflammation at bay. *Biomed Res Int*. 2014;2014:265353.
- Viladomiu M, Hontecillas R, Yuan L, et al. Nutritional protective mechanisms against gut inflammation. *J Nutr Biochem*. 2013;24:929.
- Vollset SE, Clarke R, Lewington S, et al. Effects of folic acid supplementation on overall and site-specific cancer incidence during the randomised trials: meta-analyses of data on 50,000 individuals. *Lancet*. 2013;381:1029.

- von Schacky C. Omega-3 index and cardiovascular health. *Nutrients*. 2014;6:799.
- Waitzberg DL. The complexity of prescribing intravenous lipid emulsions. *World Rev Nutr Diet*. 2015;112:150.
- Wallace KL, Zheng LB, Kanazawa Y, et al. Immunopathology of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2014;20:6.
- Wang X, Lin H, Gu Y. Multiple roles of dihomo- $\gamma$ -linolenic acid against proliferation diseases. *Lipids Health Dis*. 2012;11:25.
- Watson RR, ed. *Nutrition in the prevention and treatment of abdominal obesity*. Waltham, Mass: Elsevier; 2014.
- Wergeland S, Torkildsen Ø, Bø L, et al. Polyunsaturated fatty acids in multiple sclerosis therapy. *Acta Neurol Scand Suppl*. 2012;195:70.
- Williams RJ. *Biochemical individuality*. PLAustin and London: John Wiley & Sons; 1956.
- World Health Organization (WHO): *Cancer*, 2015.  
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en/>. Accessed April 8, 2015.
- World Health Organization (WHO): *High-Level Meeting on Prevention and Control of Non-Communicable Diseases*, 2011. <http://www.un.org/en/ga/ncdmeeting2011/>. Accessed April 6, 2015.
- Wu C, Li F, Niu G, et al. PET imaging of inflammation biomarkers. *Theranostics*. 2013;3:448.
- Wu Y, Lach B, Provias JP, et al. Statin-associated autoimmune myopathies: a pathophysiologic spectrum. *Can J Neurol Sci*. 2014;41:638.
- Wyle CM. The definition and measurement of health and disease. *Public Health Rep*. 1970;85:100.
- Yach D, Hawkes C, Gould CL, et al. The global burden of chronic diseases: overcoming impediments to prevention and control. *JAMA*. 2004;291:2616.
- Yao QH, Zhang XC, Fu T, et al.  $\omega$ -3 polyunsaturated fatty acids inhibit the proliferation of the lung adenocarcinoma cell line A549 in vitro. *Mol Med Rep*. 2014;9:401.

# Ingestão: Análise da Dieta

---

*Kathleen A. Hammond, MS, RN, BSN, BSHE, RDN, LD*

*L. Kathleen Mahan, RDN, MS, CD*

## Termos-chave

**ageusia**

**análise da ingestão de nutrientes (AIN) anosmia**

**Avaliação Global Subjetiva (AGS) avaliação nutricional**

**Banco de Dados de Alimento e Nutrientes para Estudos Dietéticos (FNDDS, em inglês)**

**Banco de Dados de Suplementos Dietéticos**

**Banco de Dados do Estudo da Dieta Total da FDA Banco de Dados Nacional USDA de Nutrientes para Referência Padrão (SR)**

**dados da ingestão dietéticadiário alimentardisgeusiaestado nutricional**

**Ferramenta de Rastreamento da Má Nutrição (MST)**

**Ferramenta de Rastreamento Universal da Má Nutrição (MUST)**

**Formulário Completo de Avaliação Nutricional Mini**

**(MNA) Formulário Resumido de Avaliação Nutricional Mini**

**(MNA) histórico da dieta**

**questionário de frequência alimentar**

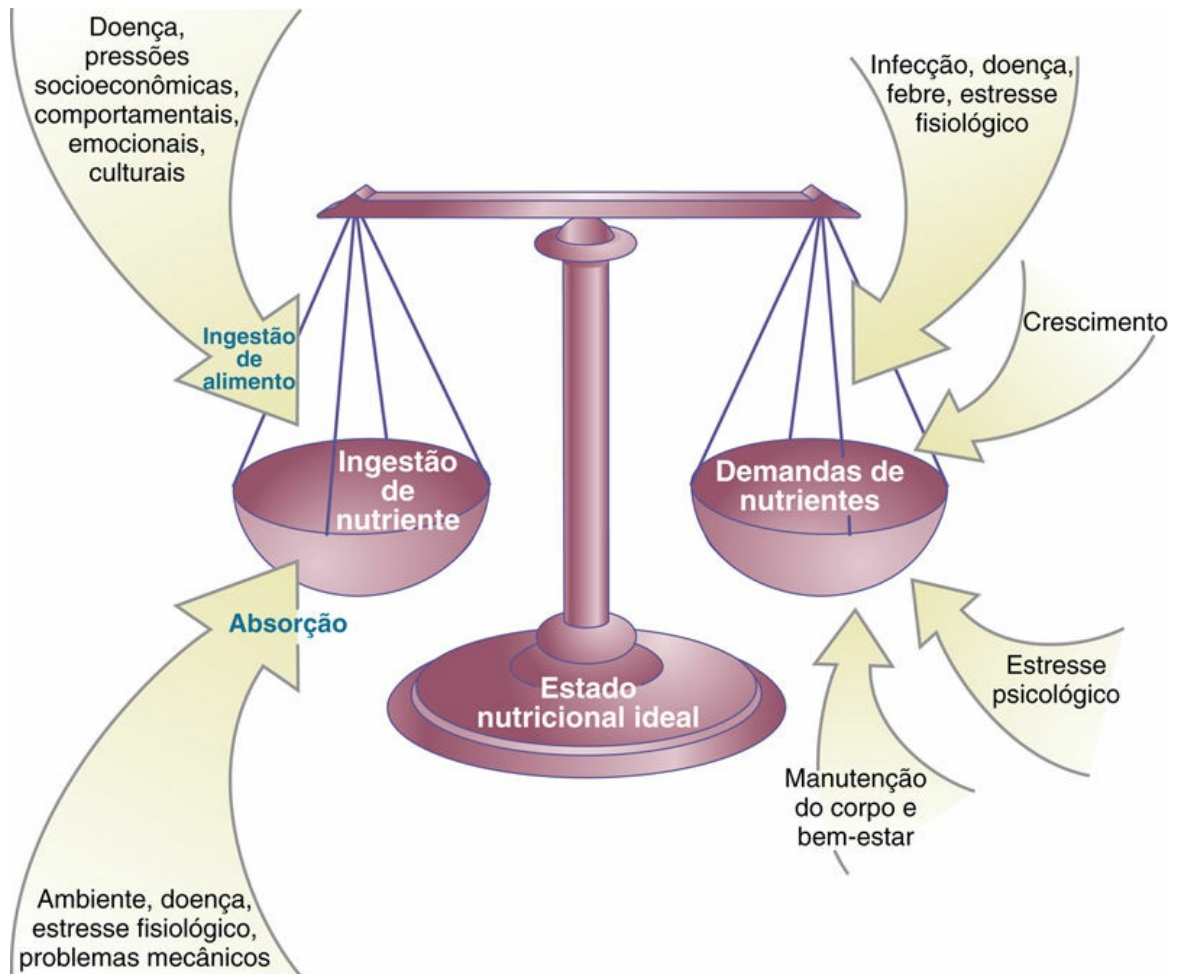
**rastreamento de risco nutricional**

**recordatório de 24 horas**

O **estado nutricional** revela o grau em que as necessidades fisiológicas de nutrientes são satisfeitas por um indivíduo. A avaliação do estado nutricional é o fundamento do cuidado nutricional; ela é a base importante para a personalização do cuidado nutricional do indivíduo no contexto de causa, prevenção ou tratamento de doença ou promoção de saúde. As doenças crônicas, incluindo doença cardíaca, AVC e osteoporose, bem como muitos distúrbios gastrointestinais e a maioria dos cânceres, são influenciadas pelo estado nutricional subjacente. Além disso, o estado nutricional do indivíduo influencia a expressão genética e vice-versa, com implicações para muitos

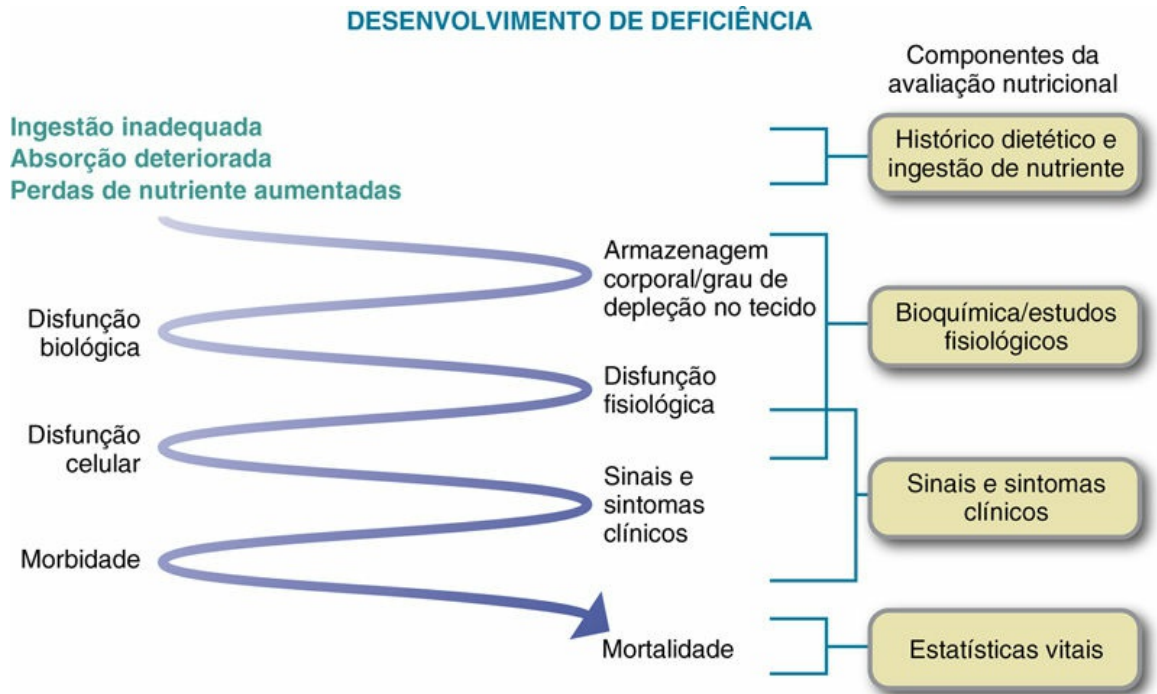
distúrbios ([Cap. 5](#)). Na promoção da saúde, a avaliação regular pode detectar uma insuficiência nutricional nos estágios iniciais, permitindo que a ingestão dietética e o estilo de vida sejam melhorados por meio de suporte nutricional e aconselhamento antes que uma deficiência mais grave e uma mudança funcional se desenvolvam.

A avaliação nutricional geralmente começa com a coleta de **dados da ingestão dietética**, a informação sobre alimentos, bebidas e suplementos consumidos. Essa ingestão dietética pessoal é influenciada por fatores como situação econômica, disponibilidade de alimentos, comportamento de ingestão, clima emocional, base cultural, efeitos de doença e capacidade de adquirir e absorver nutrientes. Uma vez coletados os dados da ingestão dietética, eles são analisados com relação a conteúdo de nutrientes e fitonutrientes. Isso é comparado com as recomendações e exigências dietéticas particulares desse indivíduo ([Fig. 4-1](#)). Essas exigências dependem da idade, do sexo, de períodos de crescimento, como gravidez e adolescência, da presença de doença ou inflamação, da coexistência de estressores como lesão ou trauma psicológico e de tratamentos clínicos ou medicamentos.



**FIGURA 4-1** Estado nutricional ideal: equilíbrio entre ingestão de nutriente e demandas de nutriente.

O bem-estar e a saúde nutricional contínua são conceitos essenciais a serem compreendidos. A [Figura 4-2](#) ilustra a sequência geral de etapas que levam ao declínio nutricional e ao desenvolvimento de deficiência nutricional, bem como áreas em que a avaliação pode identificar problemas.



**FIGURA 4-2** Desenvolvimento de deficiência nutricional clínica com avaliações dietética, bioquímica e clínica correspondentes.

O rastreamento e a avaliação são partes integrais do processo de cuidado nutricional (PCN), que tem quatro etapas: (1) avaliação do estado nutricional; (2) identificação do diagnóstico nutricional; (3) intervenções como liberação de alimentos e nutrientes, educação, aconselhamento, coordenação do cuidado; e (4) monitoramento e avaliação da efetividade das intervenções ([Academy of Nutrition and Dietetics \[AND\], 2013; Cap. 10](#)).



# Rastreamento nutricional

O risco nutricional é determinado por meio do processo de rastreamento nutricional. Os fatores a considerar na determinação do risco nutricional de um indivíduo estão relacionados na [Tabela 4-1](#). Eles incluem alimentos, nutrientes e padrões de ingestão de vegetais; fatores psicossociais e econômicos; condições físicas; achados laboratoriais anormais; e medicamentos e esquemas de tratamento.

**Tabela 4-1**

**Fatores de Risco Nutricional**

Categoria	Fatores
Padrões de ingestão de alimentos e nutrientes	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ingestão de energia e proteínas maior ou menor do que o exigido para idade e nível de atividade</li><li>• Ingestão de vitamina e mineral maior ou menor do que o requerido para a idade</li><li>• Dificuldades de deglutição</li><li>• Distúrbios gastrointestinais</li><li>• Hábitos de alimentos incomuns (p. ex., pica)</li><li>• Função cognitiva deteriorada ou depressão</li><li>• Dieta zero por mais de 3 dias</li><li>• Incapacidade ou falta de desejo de consumir alimento</li><li>• Aumento ou redução nas atividades da vida diária</li><li>• Mau uso de suplementos</li><li>• Alimentação transicional inadequada, tubo de alimentação ou nutrição parenteral, ou ambos</li><li>• Irregularidade intestinal (p. ex., constipação, diarreia)</li><li>• Dieta restrita</li><li>• Limitações da alimentação</li></ul>
Fatores psicológicos e sociais	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cultura deficiente</li><li>• Barreiras de linguagem</li><li>• Fatores culturais ou religiosos</li><li>• Perturbação emocional associada a dificuldades de alimentação (p.ex., depressão)</li><li>• Recursos limitados para preparação do alimento ou obtenção de alimentos e suprimentos</li><li>• Adição de álcool e drogas</li><li>• Renda limitada ou baixa</li><li>• Ausência de capacidade de comunicar as necessidades</li><li>• Uso limitado ou compreensão limitada dos recursos da comunidade</li></ul>
Condições físicas	<ul style="list-style-type: none"><li>• Idade extrema: adultos com mais de 80 anos, prematuros, crianças muito pequenas</li><li>• Gravidez: adolescente, pouco espaçadas, ou 3 ou mais gravidezes</li><li>• Alterações nas medidas antropométricas: sobrepeso acentuado ou massa corporal deficiente para estatura, idade, ou ambos; perímetro da cabeça menor do que o normal; gordura somática depletada e armazenamento de músculo; amputação</li><li>• Gordura ou depleção muscular</li><li>• Obesidade ou sobremassa corporal</li><li>• Doença renal ou cardíaca crônica e complicações relacionadas</li><li>• Diabetes e complicações relacionadas</li><li>• Úlceras de pressão ou integridade da pele alterada</li><li>• Câncer e tratamentos relacionados</li><li>• Síndrome da imunodeficiência adquirida</li><li>• Complicações gastrointestinais (p. ex., má absorção, diarreia, mudanças digestivas ou intestinais)</li><li>• Estresse catabólico ou hipermetabólico (p. ex., traumatismo, sepse, queimaduras, estresse)</li></ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Imobilidade</li> <li>• Osteoporose, osteomalacia</li> <li>• Deteriorações neurológicas, incluindo deterioração na função sensorial</li> <li>• Deteriorações visuais</li> </ul>
Valores laboratoriais anormais	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proteínas viscerais (p. ex., albumina, transferrina, pré-albumina)</li> <li>• Perfil lipídico (colesterol, lipoproteínas de alta densidade, lipoproteínas de baixa densidade, triglicerídeos)</li> <li>• Hemoglobina, hematócrito e outros testes hematológicos</li> <li>• Nitrogênio da ureia sanguínea, creatinina e concentrações de eletrólito</li> <li>• Concentração de glicose sanguínea do soro em jejum</li> <li>• Outros índices laboratoriais conforme indicado</li> </ul>
Medicamentos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Uso crônico</li> <li>• Administração múltipla e concorrente (polifarmácia)</li> <li>• Interações fármaco-nutriente e efeitos colaterais</li> </ul>

Adaptada de Council on Practice, Quality Management Committee: Identifying patients at risk: ADA's definitions for nutrition screening and nutrition assessment, *J AM Diet Assoc* 94:838, 1994.

Idealmente, todos devem se submeter ao rastreamento nutricional periódico ao longo de toda a vida. Assim como o profissional de cuidado da saúde conduz um exame de saúde anual, um nutricionista treinado pode conduzir as avaliações nutricionais regulares. Para fornecer serviços nutricionais custo-efetivos no ambiente de cuidado da saúde de hoje em dia é importante, primeiro, rastrear os pacientes para descobrir aqueles que estão sob risco nutricional. O objetivo do rastreamento nutricional é a identificação rápida dos indivíduos que estão mal nutridos ou em risco nutricional e a determinação da recomendação de uma avaliação mais detalhada. O rastreamento nutricional é definido como “o processo de identificação de pacientes, clientes ou grupos que podem ter um diagnóstico nutricional e o benefício da avaliação e da intervenção nutricional por um nutricionista dietista registrado (NDR).” As considerações-chave para o rastreamento dietético incluem:

1. As ferramentas devem ser rápidas, fáceis de usar e adequadas para qualquer ambiente de prática.
2. As ferramentas devem ser válidas e confiáveis para a população de pacientes ou para o ambiente.
3. As ferramentas e os parâmetros são estabelecidos pelo NDR, mas o processo de rastreamento pode ser realizado por técnicos dietistas registrados ou outro pessoal treinado.
4. O rastreamento e o rastreamento repetido devem ocorrer em uma estrutura de tempo apropriada para o ambiente ([AND, 2013a](#);

[Skipper et al., 2012](#)).

Os critérios mais comuns de rastreamento incluem histórico de perda de massa corporal, necessidade atual de suporte nutricional, presença de ruptura da pele, ingestão dietética deficiente e uso crônico de dietas modificadas ou incomuns. A informação adicional coletada durante o rastreamento nutricional depende do (1) ambiente em que a informação é obtida (p. ex., em casa, clínica, hospital, instituição de cuidado a longo prazo), do (2) estágio da vida ou tipo de doença, dos (3) dados disponíveis e de (4) uma definição das prioridades de risco. Independentemente da informação reunida, a meta do rastreamento é identificar indivíduos em risco nutricional, aqueles com probabilidade de correrem risco nutricional e aqueles que necessitam de avaliação adicional. Por exemplo, ter 85 anos de idade, ter baixa ingestão nutricional, apresentar perda da capacidade de se alimentar independentemente, ter dificuldades de deglutição ou mastigação, ficar confinado ao leito, ter úlceras de pressão ou uma fratura de quadril ou demência e sofrer de duas ou mais doenças crônicas são fatores preocupantes no rastreamento nutricional.

## Ferramentas do Rastreamento Nutricional

As ferramentas de rastreamento nutricional comumente usadas foram avaliadas pela AND. Os resultados podem ser encontrados na Evidence Analysis Library (EAL) ([AND, 2013b](#); [AND, 2015](#)). Um rastreamento simples de usar é a **Ferramenta de Rastreamento da Má Nutrição (MST)** de Ferguson (1999). Os parâmetros incluem perda recente de massa corporal e ingestão dietética recente deficiente. A ferramenta é útil para a população adulta hospitalizada aguda, e foi a única das 11 avaliadas pela EAL a mostrar-se *válida* e *confiável* para identificar problemas no cuidado agudo e nos ambientes de cuidado ambulatorial com base em hospitais ([AND, 2013b](#); [Quadro 4-1](#)).

### **Quadro 4-1 Ferramenta de Rastreamento da Má Nutrição (MST)**

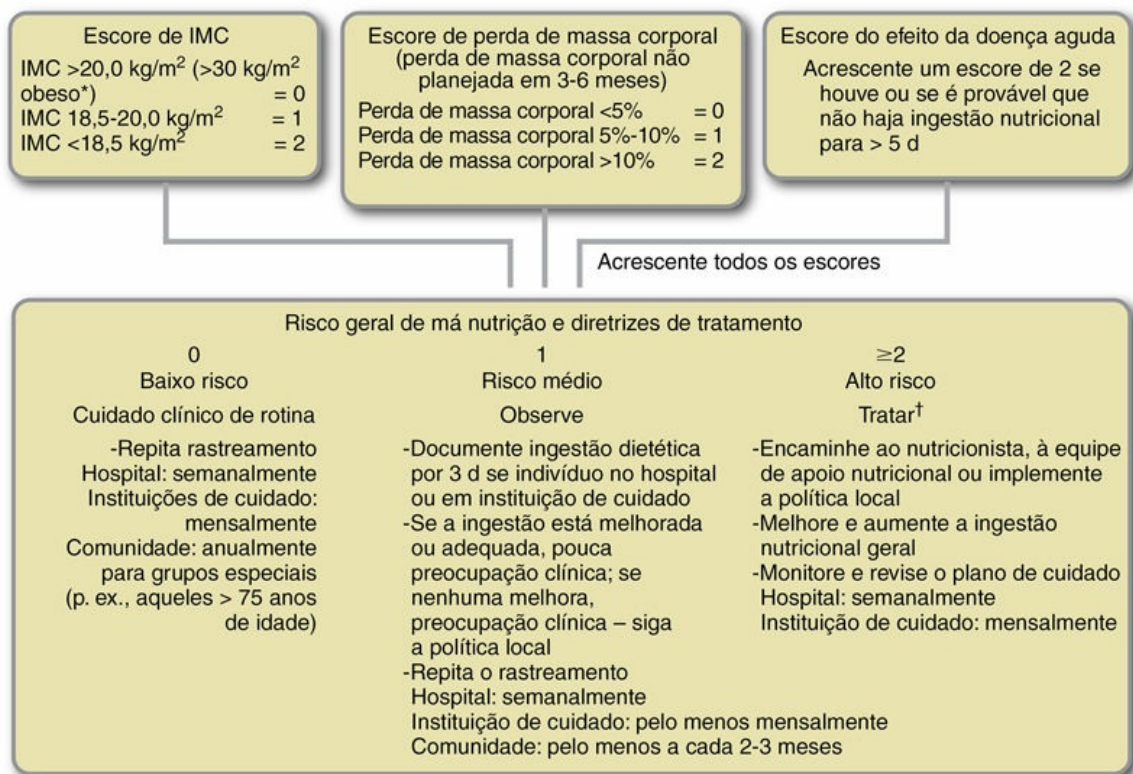
---

Pergunta	Escore
Você perdeu peso recentemente sem tentar?	
Não	0
Incerto	2
Caso positivo, quanto peso (quilos) você perdeu?	
1-5	1
6-10	2
11-15	3
> 15	4
Incerto	2
Você tem comido deficientemente devido ao apetite reduzido?	
Não	0
Sim	1
Escore total:	

Escore de 2 ou mais = paciente em risco de má nutrição.

De Ferguson M *et al.*: Development of a valid and reliable nutrition screening tool from adult acute hospital patients, *Nutrition* 15:458, 199, p. 461.

Outra ferramenta de rastreamento é a **Ferramenta de Rastreamento Universal da Má Nutrição (MUST em inglês)** desenvolvida por [Stratton \*et al.\* \(2004\)](#) para avaliar má nutrição rápida e completamente; ela se destina a ser usada por profissionais de diferentes disciplinas ([AND, 2015](#); [Fig. 4-3](#)). São usados três critérios independentes: (1) massa corporal e altura atuais, com determinação do índice de massa corporal (IMC); (2) perda de massa corporal não intencional usando pontos de corte específicos; e (3) o efeito de doença aguda sobre a dieta e a ingestão nutricional por mais de cinco dias. Esses três componentes funcionam melhor juntos para predizer o resultado em vez dos componentes individuais separadamente. Uma vez os escores adicionados, o risco geral de má nutrição pode ser determinado usando-se três categorias: 0 = baixo risco, 1 = risco médio e 2 e acima = alto risco. As diretrizes do tratamento nutricional podem então ser postas em prática ([Stratton \*et al.\*, 2004](#)).



**FIGURA 4-3** A Ferramenta de Rastreamento Universal da Má Nutrição (MUST) para adultos. Registre categoria de risco de má nutrição, presença de obesidade e/ou necessidade de dietas especiais e siga a política local para aqueles identificados como em risco. Se incapaz de obter estatura e massa corporal, medidas alternativas e critérios subjetivos são fornecidos (Elia, 2003). \*Em obesos, condições agudas subjacentes são geralmente controladas antes do tratamento da obesidade. <sup>†</sup>A menos que não seja esperado benefício do tratamento nutricional (p.ex., morte iminente). (Cortesia do Professor Marinos Elia, Editor: BAPEN, 2003 ISBN 1 899467 70X. Cópias do relato completo estão disponíveis de BAPEN Office, Secure Hold Business Centre, Studley Road, Redditch, Worcs BN98 7LG Tel 01527 457850.)

O **Rastreamento de Risco Nutricional** (NRS 2002) é uma ferramenta de rastreamento útil para pacientes hospitalizados clínico-cirúrgicos (AND, 2015). Essa ferramenta contém os componentes nutricionais da MUST e uma graduação da gravidade da doença de acordo com as exigências nutricionais aumentadas. Os parâmetros de rastreamento para essa ferramenta incluem porcentagem de perda de massa corporal recente, índice de massa corporal (IMC), gravidade da doença, consideração de >70 anos de idade e problemas de alimentação/ingestão de comida e salto de refeições (AND, 2013b;

Tabela 4-2).

## Tabela 4-2

### Rastreamento de 2002 de Risco Nutricional (Orientações da ESPEN)

Estado Nutricional Deteriorado	Gravidade da Doença (= Exigência/Estresse-Metabolismo)
Branda Perda de massa corporal > 5% em 3 meses ou Escore 1 Ingestão de alimento < 50% a 75% da exigência normal na semana precedente	Branda Fratura de quadril  Escore 1 Pacientes crônicos, em particular com complicação aguda: cirrose, DPOC <i>Hemodiálise crônica, diabetes, oncologia maligna</i>
Moderada Perda de massa corporal > 5% em 2 meses ou Escore 2 IMC 18,5 – 20,5 kg/m <sup>2</sup> + condição geral deteriorada ou Ingestão de alimento de 25% a 50% da demanda normal na semana precedente	Moderada Cirurgia abdominal importante AVE  Escore 2 <i>Pneumonia grave, hematologia maligna</i>
Grave Perda de massa corporal ≥ 5% em 1 mês (= 15% em 3 meses) ou Escore 3 IMC < 18,5 kg/m <sup>2</sup> + condição geral deteriorada ou Ingestão de alimento de 0 a 25% da demanda normal na semana precedente Escore: +	Grave Lesão de cabeça Transplante de medula óssea  Escore 3 <i>Pacientes de cuidado intensivo (APACHE &gt; 10)</i> Escore = ESCORE TOTAL

Modificada de Kondrup J et al.: ESPEN guidelines for nutrition screening 2002, *Clin Nutr* 22:415, 2003.

ESPEN, European Society for Parenteral and Enteral Nutrition.

O **Formulário Resumido de Avaliação Nutricional Mini (MNA)** é um método de rastreamento rápido e confiável para as populações idosas subaguda e ambulatorial. Os parâmetros de rastreamento da nutrição incluem ingestão dietética recente, perda de massa corporal recente, mobilidade, doença aguda recente ou estresse psicológico, problemas neuropsicológicos e índice de massa corporal ([AND, 2013b](#); [Fig. 4-4](#)).





## Avaliação Nutricional Mini MNA®

Sobrenome:		Primeiro nome:		
Sexo:	Idade:	Massa corporal, kg:	Estatura, cm:	Data:

Complete o rastreamento preenchendo os boxes com os números apropriados. Total de números para o escore final do rastreamento.

### Rastreamento

**A A ingestão alimentar declinou nos últimos 3 meses devido a perda de apetite, problemas digestivos, dificuldades de mastigação ou deglutição?**

- 0 = redução grave na ingestão alimentar  
1 = redução moderada na ingestão alimentar  
2 = nenhuma redução na ingestão alimentar

☐

**B Perda de massa corporal durante os últimos 3 meses**

- 0 = perda de massa corporal acima de 3 kg  
1 = não sabe  
2 = perda entre 1 e 3 kg  
3 = nenhuma perda de massa corporal

☐

**C Mobilidade**

- 0 = limite do leito ou da cadeira  
1 = capaz de sair da cama/cadeira mas não sai  
2 = sai

☐

**D Tem sofrido estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses?**

- 0 = sim      2 = não

☐

**E Problemas neuropsicológicos**

- 0 = demência grave ou depressão  
1 = demência branda  
2 = nenhum problema psicológico

☐

**F1 Índice de Massa Corporal (massa corporal em kg/altura em m<sup>2</sup>)**

- 0 = IMC abaixo de 19 kg/m<sup>2</sup>  
1 = IMC de 19 kg/m<sup>2</sup> ou abaixo de 21 kg/m<sup>2</sup>  
2 = IMC de 21 kg/m<sup>2</sup> ou abaixo de 23 kg/m<sup>2</sup>  
3 = IMC de 23 kg/m<sup>2</sup> ou maior

☐

SE IMC NÃO DISPONÍVEL, SUBSTITUA A QUESTÃO F1 PELA QUESTÃO F2.  
NÃO FAÇA A PERGUNTA F2 SE A QUESTÃO F1 JÁ ESTIVER COMPLETADA.

**F2 Perímetro da panturrilha (CP) em cm**

- 0 = PP abaixo de 31  
3 = PP de 31 ou maior

☐

**Escore do rastreamento**

(máx. 14 pontos)

☐☐

**12-14 pontos:** Estado nutricional normal

**8-11 pontos:** Em risco de má nutrição

**0-7 pontos:** Malnutrido

Para uma avaliação mais profunda, complete a MNA® que está disponível em [www.mna-elderly.com](http://www.mna-elderly.com)

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of MNA® - Its History and Challenges. J Nutr Health Aging 2006; 10:456-465.  
Rubenstein LZ, Harler JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). J. Gerontol 2001;56A: M366-377.  
Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? J Nutr Health Aging 2006; 10:466-487.  
©Société des Produits Nestlé, S. A., Vevey, Suíça, Proprietários da Marca  
©Nestlé, 1994, Revisão 2009. N67200 12/99 10M

Para mais informação: [www.mna-elderly.com](http://www.mna-elderly.com)

**FIGURA 4-4** Formulário Resumido de Avaliação Nutricional Mini.  
(Permissão da Nestlé Healthcare Nutrition.)



# Avaliação nutricional

A **avaliação nutricional** é uma avaliação abrangente realizada por um NDR usando históricos de saúde, social, dietético e nutricional, medicamentoso e de uso de suplementos e ervas; exame físico; medidas antropométricas; e dados laboratoriais. A avaliação nutricional interpreta os dados do rastreamento nutricional e incorpora informação adicional. Ela é a primeira etapa do processo de cuidado nutricional ([Cap. 7](#)).

O objetivo da avaliação é reunir informação adequada para se fazer o julgamento profissional sobre o estado nutricional. A avaliação nutricional é definida como uma abordagem sistemática para coletar, registrar e interpretar dados relevantes dos pacientes, clientes, membros da família, cuidadores e outros indivíduos e grupos. Ela é um processo dinâmico, contínuo, que envolve a coleta de dados iniciais e reavaliação continuada e análise do estado nutricional em comparação com critérios específicos ([Tabela 4-3](#)).

---

**Tabela 4-3**

## Processo de Cuidado da Nutrição: Etapa 1: Avaliação Nutricional

---

Fontes de dados/ferramentas para avaliação	Formulário de rastreamento ou encaminhamento Entrevista do paciente/cliente Registros médicos ou de saúde Consulta com outros cuidadores, incluindo membros da família Pesquisas baseadas na comunidade e em grupos de foco Relatos estatísticos, dados administrativos e estudos epidemiológicos
Tipos de dados coletados	Histórico relacionado a alimento e nutrição Medidas antropométricas Dados bioquímicos, exames clínicos e procedimentos Achados do exame físico focalizados na nutrição Histórico do cliente
Componentes da avaliação nutricional	Revisão dos dados coletados para fatores que afetam a nutrição e o estado de saúde Reunião dos elementos dos dados individuais para identificar um diagnóstico de nutrição conforme descrito nas folhas de referência do diagnóstico Identificação dos padrões pelos quais os dados venham a ser comparados
Pensamento crítico	Determinar dados apropriados para coletar Determinar a necessidade de informação adicional Selecionar as ferramentas de avaliação e procedimentos que contemplam a situação Aplicar as ferramentas de avaliação de maneiras válidas e confiáveis Distinguir dados relevantes de irrelevantes Distinguir dados importantes de não importantes Validar os dados

Determinação da continuação do cuidado	Se ao completar um inicial ou na reavaliação for determinado que o problema não pode ser modificado por cuidado adicional da nutrição, o descarte ou a descontinuação a partir desse episódio do cuidado da nutrição pode ser apropriado.
--	---

De Writing Group of the Nutrition Care Process/Standardized Language Committee: Nutrition care process and model part 1: the 2008 update, *J Am Diet Assoc* 108:1113, 2008.

A informação reunida depende do ambiente particular, do estado de saúde atual do indivíduo ou grupo, de como os dados se relacionam com resultados particulares, de ser uma avaliação inicial ou de acompanhamento e das práticas recomendadas. Uma vez completo o processo de avaliação nutricional e feito o diagnóstico nutricional, o plano de cuidado pode ser desenvolvido (Cap. 10).

## Ferramentas para Avaliação do Estado Nutricional

Várias ferramentas estão disponíveis para avaliar o estado nutricional. A **Avaliação Global Subjetiva (AGS)** é uma ferramenta que usa histórico de massa corporal, dados do histórico da dieta, nível de estresse e diagnóstico primário junto com sintomas físicos para avaliar o estado nutricional (Mueller *et al.*, 2011). A ferramenta **Formulário Completo de Avaliação Nutricional Mini (MNA)** avalia independência, terapia medicamentosa, lesões de pressão, número de refeições consumidas por dia, ingestão de proteína, consumo de frutas e vegetais, ingestão líquida, modo de alimentação, autopercepção do estado nutricional, comparação com pares e circunferências do meio do braço e panturrilha (Fig. 4-5) (Bauer *et al.*, 2008; Guigoz, 2006).

Sobrenome:		Primeiro nome:		
Sexo:	Idade:	Massa corporal, kg:	Estatura, cm:	Data:

Complete o rastreamento preenchendo os boxes com os números apropriados. Acrescente os números para o rastreamento. Se o escore for de 11 ou menos, continue com a avaliação para obter um Escore Indicador de Má Nutrição.

Rastreamento	
<b>A A ingestão de alimentos declinou nos últimos 3 meses devido a perda de apetite, problemas digestivos ou dificuldade de deglutição?</b> 0 = redução grave na ingestão alimentar 1 = redução moderada na ingestão alimentar 2 = nenhuma redução na ingestão alimentar	<input type="text"/>
<b>B Perda de massa corporal nos 3 últimos meses</b> 0 = perda de massa corporal acima de 3 kg 1 = não sabe 2 = perda de massa corporal entre 1 e 3 kg 3 = nenhuma perda de massa corporal	<input type="text"/>
<b>C Mobilidade</b> 0 = limite do leito ou cadeira 1 = capaz de sair do leito/cadeira mas não sai 2 = sai	<input type="text"/>
<b>D Sofreu estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses?</b> 0 = sim 2 = não	<input type="text"/>
<b>E Problemas neuropsicológicos</b> 0 = demência grave ou depressão 1 = demência branda 2 = nenhum problema psicológico	<input type="text"/>
<b>F Índice de Massa Corporal (IMC) (massa corporal em kg)/ (altura em m<sup>2</sup>)</b> 0 = IMC de menos de 19 kg/m <sup>2</sup> 1 = IMC de 19 kg/m <sup>2</sup> ou menor que 21 kg/m <sup>2</sup> 2 = IMC de 21 kg/m <sup>2</sup> ou menor que 23 kg/m <sup>2</sup> 3 = IMC de 23 kg/m <sup>2</sup> ou maior	<input type="text"/>
<b>Escore do rastreamento</b> <input type="text"/> <input type="text"/> (subtotal máx. 14 pontos)	
12-14 pontos: Estado nutricional normal 8-11 pontos: Em risco de má nutrição 0-7 pontos: Malnutrido	
Para uma avaliação mais profunda, continue com as questões G-R	
Avaliação	
<b>G Vive independentemente (não em instituição de enfermagem ou hospital)</b> 1 = sim 0 = não	<input type="text"/>
<b>H Toma mais de 3 fármacos por dia</b> 0 = sim 1 = não	<input type="text"/>
<b>I Úlceras de pressão ou úlceras da pele</b> 0 = sim 1 = não	<input type="text"/>
<b>J Quantas refeições completas o paciente ingere diariamente?</b> 0 = 1 refeição 1 = 2 refeições 2 = 3 refeições	<input type="text"/>
<b>K Marcadores selecionados de consumo para ingestão de proteína</b> • Pelo menos uma porção de laticínios (leite, queijo, iogurte) por dia <input type="text"/> sim <input type="text"/> não • Duas ou mais porções de legumes ou ovos por semana <input type="text"/> sim <input type="text"/> não • Carne, peixe ou frango a cada dia <input type="text"/> sim <input type="text"/> não 0,0 = se 0 ou 1 sim 0,5 = se 2 sim 1,0 = se 3 sim	<input type="text"/> <input type="text"/>
<b>L Consome duas ou mais porções de frutas ou vegetais por dia?</b> 0 = não 1 = sim	<input type="text"/>
<b>M Quanto líquido (água, suco, chá, leite ...) é consumido por dia?</b> 0,0 = menos de 3 xícaras 0,5 = 3 a 5 xícaras 1,0 = mais de 5 xícaras	<input type="text"/> <input type="text"/>
<b>N Modo de alimentação</b> 0 = incapaz de comer sem ajuda 1 = alimenta-se com alguma dificuldade 2 = alimenta-se sozinho sem problemas	<input type="text"/>
<b>O Autoavaliação do estado nutricional</b> 0 = vê-se como malnutrido 1 = está incerto sobre o estado nutricional 2 = vê-se como não tendo problema nutricional	<input type="text"/>
<b>P Em comparação com outras pessoas da mesma idade, como o paciente considera seu estado de saúde?</b> 0,0 = não tão bom 0,5 = não sabe 1,0 = como bom 2,0 = melhor	<input type="text"/> <input type="text"/>
<b>Q Perímetro do antebraço (PA) em cm</b> 0,0 = PA de menos de 21 cm 0,5 = PA de 21 a 22 cm 1,0 = PA de 22 cm ou maior	<input type="text"/> <input type="text"/>
<b>R Perímetro da panturrilha (PP) em cm</b> 0 = PP de menos de 31 cm 1 = PP de 31 cm ou maior	<input type="text"/>
<b>Avaliação (máx. 16 pontos)</b> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
<b>Escore do rastreamento</b> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
<b>Avaliação Total (máx. 30 pontos)</b> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of MNA® - Its History and Challenges. J Nutr Health Aging 2006; 10: 456-465.  
 Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). J Geront 2001; 56A: M368-377.  
 Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? J Nutr Health Aging 2006; 10: 466-487.  
 © Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners  
 © Nestlé, 1994, Revision 2006, N67200 12/99 10M  
 For more information: [www.mna-elderly.com](http://www.mna-elderly.com)

### Escore Indicador de Má Nutrição

24 a 30 pontos	<input type="checkbox"/>	estado nutricional normal
17 a 23,5 pontos	<input type="checkbox"/>	em risco de má nutrição
Menos de 17 pontos	<input type="checkbox"/>	malnutrido

**FIGURA 4-5** Formulário completo da Avaliação Nutricional Mini.  
(Permissão da Nestlé Healthcare Nutrition.)

## Históricos

A informação coletada sobre os indivíduos ou populações é usada como parte da avaliação do estado nutricional. Frequentemente a informação é registrada no formulário de históricos — de saúde e clínico, social, uso de medicamento e ervas, e dietético e nutricional.

### Histórico Clínico ou de Saúde

O histórico clínico ou de saúde geralmente inclui a informação a seguir: queixa principal, doença pregressa e atual, saúde atual, alergias, cirurgias pregressas e recentes, histórico familiar de doença, dados psicossociais e uma revisão de problemas — pelo sistema corporal — da perspectiva do paciente ([Hammond, 2006](#)). Esses históricos geralmente proporcionam muita inferência relativa aos problemas nutricionais. O uso de álcool e drogas, necessidades metabólicas aumentadas, perdas nutricionais aumentadas, doença crônica, cirurgia ou doença recente importante, doença ou cirurgia do sistema gastrointestinal e perda de massa corporal recente significativa podem contribuir para a má nutrição. Nos pacientes mais idosos recomenda-se revisão adicional para detectar deterioração mental, constipação ou incontinência, visão deficiente, sensação auditiva ou do paladar, reações alentecidas, doenças de órgão principal, efeitos de prescrições e fármacos vendidos sem receita e incapacidades físicas.

### Histórico de Medicamentos e Uso de Ervas

Vários alimentos, medicamentos e suplementos de ervas podem interagir de muitas maneiras que afetam o estado nutricional e a efetividade da farmacoterapia; assim, o histórico de medicamentos e ervas é uma parte importante de qualquer avaliação nutricional. Aqueles que são idosos, os cronicamente doentes, os que têm histórico de ingestão nutricional marginal ou inadequada ou que estão recebendo múltiplos fármacos por longo tempo são suscetíveis a

deficiências nutricionais induzidas por fármaco. Os efeitos da terapia medicamentosa podem ser alterados por alimentos específicos, pela ocasião do consumo de alimentos e das refeições e pelo uso de produtos herbários ([Cap. 8](#) e [Apêndice 23](#)).

## Histórico Social

Os aspectos sociais do histórico clínico ou de saúde também podem influenciar a ingestão nutricional. O estado socioeconômico, a capacidade de adquirir alimentos independentemente, se a pessoa está vivendo sozinha, desvantagens físicas e mentais, tabagismo, consumo de droga ou álcool, confusão causada por mudanças ambientais, condições domésticas desfavoráveis, toxinas ambientais, falta de socialização às refeições, problemas psicológicos ou pobreza podem se somar aos riscos de ingestão nutricional inadequada. O conhecimento de várias culturas também é importante na avaliação de diversos grupos de clientes. Fatores culturais incluem crenças religiosas, rituais, símbolos, linguagem, práticas dietéticas, educação, estilo de comunicação, enfoques sobre saúde, bem-estar e doença e identidade racial. Consulte o [Capítulo 11](#) para mais orientação sobre nutrição e competência cultural.

## Histórico da Dieta e Nutricional

A ingestão dietética inadequada e a inadequação nutricional podem resultar de anorexia, **ageusia** (perda da sensação de paladar), **disgeusia** (paladar diminuído ou distorcido), **anosmia** (perda de olfato), consumo excessivo de álcool, modismo dietético, problemas de mastigação e deglutição, alimentação frequente com alimentos altamente processados, interações adversas de alimento e fármaco, restrições culturais ou religiosas da dieta, incapacidade de comer por mais de sete a 10 dias, terapia líquida intravenosa isolada por mais de cinco dias ou necessidade de assistência com a alimentação. Os problemas enfrentados por adultos idosos incluem dentaduras de má fixação e dentição deficiente, mudanças no paladar e no olfato, hábitos alimentares estabelecidos por muito tempo, pobreza e insegurança



sobre os alimentos e conhecimento inadequado de nutrição ([Cap. 20](#)). Terapias autoprescritas, incluindo o uso de megadoses de vitaminas e minerais, o uso de várias ervas, dietas macrobióticas, probióticos e suplementos de ácido graxo ou aminoácidos também precisam ser pesquisados porque podem afetar a nutrição e a saúde geral da pessoa.

O **histórico da dieta** talvez seja o melhor meio de se obter informação sobre a ingestão dietética e encaminhar para uma revisão dos padrões usuais de ingestão de alimentos do indivíduo e da seleção variável de alimentos que dita a ingestão de alimentos. Consulte o [Quadro 4-2](#) para o tipo de informação coletada de um histórico dietético. Os **dados da ingestão dietética** podem ser avaliados por dados retrospectivos coletados da ingestão (p. ex., recordatório de 24 horas ou questionário da frequência alimentar), ou resumindo-se os dados prospectivos da ingestão (p. ex., registro alimentar mantido por um número de dias pelo indivíduo ou cuidador). Cada método tem objetivos, pontos fortes e fracos específicos. Qualquer método autorrelatado de obtenção de dados pode ser desafiador, porque é difícil para as pessoas lembrarem do que comeram, do conteúdo e das quantidades ([Thompson \*et al.\*, 2010](#)). A escolha da coleta de dados depende do objetivo e do cenário, mas a meta é determinar o alimento e a ingestão de nutrientes que é típica para o indivíduo.

### **Quadro 4-2 Informação do Histórico da Dieta**

Categoria	
Alergias, intolerâncias ou alimentos que evita	Alimentos que evita e razão para evitá-los Duração do tempo que evita Descrição de problemas causados por alimentos
Apetite	Bom, deficiente, quaisquer mudanças Fatores que influenciam o apetite individual Mudanças na percepção de paladar e olfato
Atitude em relação ao alimento e ao comer	Desinteresse pelo alimento Ideias irracionais sobre alimentação, comer ou massa corporal Interesse parental na alimentação das crianças
Doença crônica, tratamentos e medicamentos	Tratamentos ou medicamentos Duração do tratamento Duração do uso de medicamento

	Modificação dietética: autoimposta ou prescrita pelo médico, data da modificação Nutrição pregressa e educação sobre dieta, adesão à dieta
Cultura e antecedentes	Influência da cultura sobre os hábitos alimentares Práticas religiosas, rituais de férias Antecedente educacional Crenças de saúde
Saúde dentária e oral	Problemas com mastigação Alimentos que não podem ser consumidos Problemas com deglutição, salivação, engasgo, alimentos grudentos.
Economia	Renda: frequência e estabilidade de emprego Quantidade de dinheiro para alimentos a cada semana ou mês Percepção do indivíduo sobre a segurança alimentar Elegibilidade para SNAP Estado de assistência pública
Fatores gastrointestinais	Problemas de soluço, gases Problemas com diarreia, vômito, constipação, distensão Frequência dos problemas Uso de medicamentos vendidos sem prescrição Uso de ervas ou remédios caseiros Antiácido, laxativo ou uso de outros fármacos
Vida doméstica e padrões das refeições	Número de membros da família (come sozinho?) Quem faz as compras Quem cozinha Armazenamento e cozimento dos alimentos (p. ex., refrigerador, fogão) Tipo de moradia (p.ex., casa, apartamento, quarto) Capacidade de comprar e preparar alimentos, incapacidades
Suplementos, remédios à base de ervas	Suplementos de vitamina e mineral: frequência de uso, tipo, quantidade Outros nutracêuticos (p. ex., coenzima CoQ10, ômega 3: frequência de uso, tipo, quantidade Medicamentos: tipo, quantidade, propósito
Problemas nutricionais	Preocupações conforme percebidas pelo paciente e pela família Encaminhamentos a médico, enfermeira, outro terapeuta, agência
Atividade física, estresse, tempo de lazer	Ocupação: tipo, horas/semana, turno, gasto de energia Exercício: tipo, quantidade, frequência (sazonal?) Sono: horas/dia (ininterrupto?) Estresse: quantidade, frequência, crônico? Atividades de relaxamento e lazer: tipo, quantidade, frequência Desvantagens
Padrão e histórico de massa corporal	Perda ou ganho: quantos kg e por quanto tempo? Intencional ou não intencional % de massa corporal usual; massa corporal saudável; massa corporal desejável
Ambiente e exposição a toxinas	Exposição a toxinas conhecidas: quando, quantidade, duração de tempo Possível exposição a toxinas: quando Sequelas

O registro alimentar diário, ou **diário alimentar**, envolve a documentação da ingestão dietética conforme ela ocorre, e com frequência é usado em ambientes clínicos ambulatoriais. O diário alimentar geralmente é completado pelo indivíduo cliente (Fig. 4-6). O diário ou registro de alimentos geralmente é mais preciso se o alimento e as quantidades consumidas forem registrados na ocasião

do consumo, minimizando erros de memória ou atenção incompleta. A ingestão de nutrientes do indivíduo é então calculada e medida no final do período desejado, geralmente de três a sete dias, e comparada com ingestões dietéticas de referência (IDRs) (pág. 1135), diretrizes dietéticas do governo, como no guia Meu Prato ([Cap. 11](#)), ou com recomendações dietéticas personalizadas para tratamento ou prevenção de doença.

Diário de Alimentos: DIA _____				
REFEIÇÃO	Alimentos (lista)	QUANTIDADE CONSUMIDA	PREPARAÇÃO	LOCAL DE REALI- ZAÇÃO DAS REFEIÇÕES (casa, trabalho etc.)
Desjejum:				
Lanche:				
Almoço:				
Jantar:				
Lanche:				

Suplementos Dietéticos    Enlatados/Dia: \_\_\_\_\_ Nome: \_\_\_\_\_  
 Suplemento de Vitaminas/Minerais: \_\_\_\_\_

**FIGURA 4-6** Formato do diário alimentar.

Com a ênfase atual em autotratamento, os diários e registros eletrônicos de alimentos estão ganhando popularidade, incluindo



aplicativos móveis (apps) que armazenam dados da ingestão de alimentos e que permitem o compartilhamento dos relatos com os amigos ou profissionais de saúde. (Foco Em: Seu App Sabe o Que Você Está Comendo?)



## Foco em

### Seu App Sabe o que Você Está Comendo?

Além disso, uma variedade de aplicativos pode ser baixada nos celulares para ajudar adicionalmente na avaliação da ingestão nutricional. Usando um aplicativo o indivíduo pode automonitorar sua nutrição e estilo de vida de exercício. Os apps podem registrar o consumo de energia e nutrientes, bem como o gasto de energia durante o exercício. Os diários eletrônicos podem ser mais precisos e úteis em comparação com entradas feitas à mão. Com alguns apps também é possível o cliente partilhar essa informação com o dietista ou outro profissional de saúde e receber *feedback* sobre mudanças ou melhorias que podem ser feitas. Muitos desses apps permitem acesso de um computador pessoal, telefone móvel ou outro dispositivo, bem como pesquisa em um banco de dados de alimentos, e criam gráficos dos dados de ingestão de alimentos (Rusin, 2013). Os aparelhos eletrônicos de registro podem ligar uma escala de cozinha usada para pesar alimentos ingeridos diretamente a um computador, o que torna mais acurado o registro de tamanhos de porções.

Os aparelhos móveis podem ser usados para fotografar as refeições e documentar tamanhos de porções. Esse processo pode ser ativo (i.e., o usuário tira uma foto antes e depois de uma refeição) ou passivo (i.e., uma câmera tira fotos durante as atividades diárias, incluindo horário das refeições). Essas opções podem ajudar no relato mais preciso da ingestão, que antes contava totalmente com o recordatório. Entretanto, se as imagens não forem de qualidade satisfatória ou se elas não fornecerem um ponto de

referência para julgamento do tamanho das porções elas podem subestimar a ingestão (Gemming *et al.*, 2015). Outros apps usam um leitor de código de barras para transmitir dados dos rótulos de alimentos para um registro alimentar (Six *et al.*, 2011; Thompson *et al.*, 2010; alguns dos apps populares são:

Lose It!

MyFitnessPal

Meal Snap

Fooducate

LaGesse D: Lose weight with your phone.  
<http://www.aarp.org/health/fitness/info-04-2011/loseweight-with-your-phone.1.html>, 2011. Acessado em 10 de fevereiro de 2015.

O **questionário de frequência alimentar** é uma revisão retrospectiva da ingestão baseada na frequência (i.e., alimento consumido por dia, por semana ou por mês). Para facilitar a avaliação, o gráfico de frequência alimentar organiza os alimentos em grupos que têm nutrientes comuns. Como o foco do questionário de frequência alimentar é a frequência de consumo de grupos de alimentos sem tamanhos de porção, a informação obtida é geral, não específica e não pode ser aplicada a determinados nutrientes. Durante uma doença os padrões de consumo de alimentos podem mudar, dependendo do estágio da doença. Desse modo é útil completar os questionários de frequência alimentar para o período imediatamente antes da hospitalização ou antes da doença para se obter um histórico completo e preciso. O **Quadro 4-3** mostra um questionário de frequência alimentar. Outro questionário mais específico e quantificado encontra-se em <http://sharedresources.fhcrc.org/content/ffq-sample-booklets>.

### **Quadro 4-3 Questionário da Frequência**

#### **Alimentar\***

Para determinar a frequência do consumo alimentar, o padrão de perguntas a seguir pode ser útil. Entretanto, as perguntas podem ter

de ser modificadas com base na informação do Recordatório de 24 horas. Por exemplo, se uma mulher diz que bebeu um copo de leite no dia anterior, não pergunte “Você bebe leite?” Em vez disso, pergunte “Quanto leite você bebe?” Registre as perguntas com a estrutura de tempo apropriada designada (p. ex., 1/dia, 1/semana, 3/mês) ou tão precisamente quanto possível. A frequência pode ter de ser registrada como “ocasionalmente” ou “raramente”, se o paciente não puder ser mais específico.

1. Você bebe leite? Caso positivo, quanto? Que tipo? Integral  
Desnatado Baixo teor de gordura
2. Você usa gordura? Caso positivo, de que tipo? Quanto?  
Manteiga Óleo Outro
3. Com que frequência você come carne? Ovos? Queijo? Feijões?
4. Você consome lanchinhos? Caso positivo, quais? Com que frequência? Quanto?
5. Quais vegetais (em cada grupo) você come? Com que frequência?
  - a. Brócolis Couve-flor Couve de Bruxelas Couve
  - b. Tomate ou suco de tomate Repolho cru Pimentas verdes
  - c. Aspargo Beterraba Pimentas verdes Milho Repolho cozido  
Aipo Ervilhas Alface
  - d. Vegetais cozidos Batata doce Inhame Cenoura
6. Que frutas você come? Com que frequência?
  - a. Maçã e molho de maçã Abacaxi Banana Amora Cereja Uvas  
ou suco de uva Pêssego Pera Abacaxi Ameixa Uva-passa
  - b. Laranja, suco de laranja Grapefruit, suco de grapefruit  
Limão, suco de limão
7. Pão e cereais  
Você come pão? De que tipo? Integral? Alto conteúdo de fibras?  
Branco? Sem glúten? Quanto por dia?  
Você come cereal? (diariamente? semanalmente? Que tipo?  
Cozido Seco  
Com que frequência você consome alimentos como macarrão,  
espaguete ou talharim?  
Você come *crackers* ou flocos? Com que frequência? Que tipo?

8. Você usa sal? Você salga sua comida antes de prová-la? Você cozinha com sal? Você necessita de sal ou comida salgada?
9. Quantas colheres de chá de açúcar você usa diariamente?  
Incluir o açúcar no cereal, frutas, torradas e em bebidas como café e chá.
10. Você come sobremesas? Com que frequência?
11. Você consome bebidas contendo açúcar, como refrigerante ou drinques de suco adoçado? Com que frequência? Quanto?
12. Com que frequência você come doces ou *cookies*?
13. Você bebe água? Com que frequência durante o dia? Quanto de cada vez? Quanta água você bebe a cada dia?
14. Você usa substitutos do açúcar em pacote ou em gotas? Que tipo você usa? Com que frequência?
15. Você bebe álcool? Que tipo: cerveja, vinho, licor? Com que frequência? Quanto?
16. Você consome bebidas cafeinadas, como café, chá ou energéticos? Com que frequência? Quanto por dia?

O método **recordatório de 24 horas** de coleta de dados exige que os indivíduos se lembrem de alimentos específicos e quantidades de alimentos que consumiram nas 24 horas passadas. O nutricionista pede à pessoa que se lembre de sua ingestão usando um grupo específico de questões para obter o máximo possível de informação detalhada. Por exemplo, quando a pessoa diz que tinha cereal no café da manhã, o nutricionista pode indagar “Que tipo de cereal”? A pergunta seguinte pode ser “Quanto você comeu?”, ao mesmo tempo que a pessoa está mostrando uma vasilha ou medindo uma xícara para cutucar a memória em relação ao tamanho da porção.

Os problemas comumente associados a esse método de coleta de dados incluem (1) incapacidade de recordar acuradamente os tipos e quantidades de alimento ingerido, (2) dificuldade em determinar se o dia sendo lembrado representa uma ingestão típica do indivíduo ou se foi excepcional e (3) a tendência das pessoas em exagerar ingestões baixas e relatar indevidamente ingestões excessivas de alimento. O uso concomitante de questionários da frequência alimentar com

recordatório de 24 horas ou diários alimentares (i. e., fazendo uma checagem cruzada) melhora a acurácia dos dados da ingestão dietética.

A confiabilidade e a validade dos métodos recordatórios dietéticos são questões importantes. Quando a atenção é direcionada à dieta, as pessoas podem consciente ou inconscientemente alterar sua ingestão para simplificar o registro ou para impressionar o entrevistador, reduzindo assim a validade da informação. A validade da informação do recordatório dietético proveniente de indivíduos obesos com frequência é questionável, porque eles tendem a relatar deficientemente suas ingestões. O mesmo pode ser verdadeiro para pacientes com distúrbios alimentares, para aqueles criticamente doentes, aqueles que abusam de drogas e álcool, para indivíduos que estão confusos e aqueles cuja ingestão é imprevisível. A [Tabela 4-4](#) descreve as vantagens e desvantagens dos vários métodos usados para obter dados precisos da ingestão dietética.

## **Tabela 4-4**

### **Métodos de Obtenção de Dados da Ingestão Dietética**

Método	Vantagens	Desvantagens
Análise da ingestão de nutriente de hospitalizado (NIA)	Permite observação real da ingestão alimentar no ambiente clínico para boa confiabilidade Peso dos alimentos medido antes e após as refeições permite análise mais acurada da ingestão	Não reflete a ingestão de liberações individuais
Registro ou diário alimentar	Proporciona registro diário do consumo alimentar Pode fornecer informação sobre quantidade de alimentos, como o alimento é preparado e ocasião das refeições e lanches A inclusão de dias do fim de semana e dias da semana resulta em análise mais precisa da ingestão Mais dias registrados resultam em análise mais precisa da ingestão	Depende das habilidades de leitura e escrita dos participantes Exige capacidade de medir ou julgar o tamanho da porção Ingestão de alimento atual possivelmente influenciada pelo processo de registro A confiabilidade dos registros é questionável
Questionário da frequência alimentar	Facilmente padronizável Pode ser benéfico quando considerado em combinação com a ingestão diária usual Fornece um quadro geral da ingestão	Demanda habilidades de leitura e escrita Não fornece dados do padrão de refeição
Recordatório de 24 horas	Rápido e fácil	Depende da memória do paciente Exige conhecimentos dos tamanhos de porção Pode não representar a ingestão usual Exige que o profissional de nutrição tenha habilidades de

## Análise da Ingestão de Nutriente

A **análise da ingestão de nutriente (AIN)** também pode ser referida como análise do registro de ingestão de nutriente ou contagem calórica, dependendo da informação coletada e da análise feita. A AIN é uma ferramenta usada em vários ambientes de hospitalização para identificar inadequações nutricionais mediante monitoramento das ingestões antes que deficiências se desenvolvam. A informação sobre a ingestão real é coletada por observação direta ou um inventário dos alimentos consumidos com base na observação do que fica na bandeja ou no prato do indivíduo após uma refeição. Em muitos casos, as fotografias feitas por *smartphones* são úteis para documentar a quantidade de alimento consumida ([LaGesse, 2011](#)). A ingestão por tubo de alimentação enteral e parenteral também é registrada.

A AIN deve ser registrada por pelo menos 72 horas para refletir variações diárias na ingestão. Os registros completos para esse período geralmente refletem com precisão a ingestão média para a maioria dos indivíduos. Se o registro for incompleto, pode ser necessário estender a duração da ingestão registrada. Hábitos alimentares ou refeições consumidas durante o fim de semana e durante a semana podem diferir, de modo que, idealmente, um dia de fim de semana é incluído.

# Análise dos dados da ingestão dietética

Uma vez coletados todos os dados, o registro da ingestão total pode ser analisado com relação a seu conteúdo de nutrientes usando-se um dos vários métodos computadorizados disponíveis. Várias escolhas de banco de dados para estimativa da ingestão variam com relação aos nutrientes analisados, outros dados produzidos neles e como os dados são apresentados. Por exemplo, além das quantidades de vários nutrientes os dados são apresentados para cada dia, além de uma média para a semana? A informação sobre o sexo do paciente, estatura, massa corporal e idade está produzida de modo que os dados possam ser comparados com DRI (Tabela Ingestão Dietética de Referência, página 1135) para esse indivíduo? Ou os dados da ingestão são gerais (como os provenientes do questionário de frequência alimentar completado) e podem ser comparados apenas com [MyPlate.com](http://MyPlate.com) ou outras diretrizes gerais?

## Banco de Dados de Nutriente

O **Banco de Dados Nacional USDA de Nutriente para Referência Padrão (SR)**, que é mantido pelo Agricultural Research Service (ARS) do U.S. Department of Agriculture, é atualizado anualmente. A SR é a maior fonte de dados de composição de alimentos nos Estados Unidos, e está na versão SR27 ([USDA ARS, 2014](#); [Pennington, 2007](#)).

O **Banco de Dados de Alimento e Nutrientes para Estudos Dietéticos (FNDDS em inglês)**, também mantido pelo ARS, é um banco de dados de alimentos, seus valores de nutrientes e massa corporal para porções de alimento típicas. Ele inclui 10 arquivos de dados, mais documentação abrangente e um guia do usuário para facilitar o uso. O FNDDS é usado para analisar os dados da pesquisa “O Que Comemos na América”, o componente de ingestão dietética da National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES).

O **Banco de Dados do Estudo da Dieta Total da FDA** inclui 280

alimentos principais. Ele fornece dados analíticos de minerais dietéticos, ácido fólico, metais pesados, radionucleotídeos, resíduos de pesticidas, químicos industriais e contaminantes químicos.

O **Banco de Dados de Suplementos Dietéticos** do Office of Dietary Supplements do NIH oferece informação sobre suplementos dietéticos via seu website e seu aplicativo móvel My Dietary Supplements (MYDS). O **Sistema de Dados de Nutriente para Pesquisa** da University of Minnesota fornece atualizações contínuas para produtos genéricos e de marca, bem como um módulo de avaliação de suplemento dietético. O banco de dados **ProNutra**, da VioCare, Inc., destina-se à pesquisa de dietas controladas em muitos nutrientes. Ele inclui algoritmos de cálculo customizáveis, com saídas para cozinha de pesquisa ([Viocare, 2009](#)).

Os sistemas de software de tratamento alimentar e nutricional, como Computrition ou CBORD, destinam-se a uso institucional e incluem tipicamente bancos de dados de nutrientes extensos. Esses sistemas podem importar regularmente dados do SR. Outros programas de software de banco de dados de alimentos destinados a uso individual e com preço estão disponíveis; entretanto, seu custo e sua abrangência variam. Apenas determinados programas de software estão aprovados para uso no programa USDA SchoolMeals ([Stein, 2011](#)).



## Websites úteis

**Automated Self-administered 24-hour Dietary Recall**

<http://riskfactor.cancer.gov/tools/instruments/asa24/>

**Food Frequency Questionnaires**

<http://sharedresources.fhcrc.org/content/ffq-sample-booklets>

**International Food Information Council**

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

**Malnutrition Universal Screening Tool**

[http://www.bapen.org.uk/must\\_tool.html](http://www.bapen.org.uk/must_tool.html)

**National Cancer Institute (NCI) Diet History**

<http://riskfactor.cancer.gov/DHQ/>

**National Health and Nutrition Examination Survey Food**

**Frequency Questionnaire**

<http://riskfactor.cancer.gov/diet/usualintakes/ffq.html>

**National Heart, Lung, and Blood Institute**

<http://www.nhlbi.nih.gov/index.htm>

**Nutrition Analysis Tool**

<http://nat.illinois.edu/>

**Personal Mobile Dietary Assessment Apps**

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

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

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

<http://mealsnap.com/>

**U.S. Department of Agriculture**

<http://fnic.nal.usda.gov/food-composition>

**U.S. Department of Agriculture Healthy Eating Index**

<http://www.cnpp.usda.gov/HealthyEatingIndex.htm>

**U.S. Department of Agriculture Nutrient Content of the Food**

**Supply**

<http://www.cnpp.usda.gov/USFoodSupply.htm>

## Caso clínico

Laverne, uma mulher de 66 anos de idade, contatou você para uma consulta ambulatorial de rastreamento da nutrição. Ela trabalha em expediente integral e vive sozinha. Ela tem diabetes do tipo 2, hipertensão e histórico de câncer de colo. Ela tem 1,77 m de estatura e pesa 92,07 kg. Seus medicamentos atuais são gliburida e um diurético. (Ela não sabe o nome do remédio.) Ela lhe conta que come o dia todo e algumas vezes se levanta durante a noite para um lanche. Ela acha que comer em *fast-food* é uma conveniência devido a seu horário ocupado, e tende a frequentar esse tipo de restaurantes três ou quatro vezes por semana. Ela não tem uma rotina de exercícios e geralmente está muito cansada para se exercitar após seu dia de trabalho habitual.

## Diagnóstico

Sobre massa corporal/obesidade relacionada com escolhas alimentares deficientes conforme evidenciado por IMC de 31 kg/m<sup>2</sup>.

## Questões de Cuidado Nutricional

1. O que você incluiria em um rastreamento da nutrição para Laverne?
2. O que você incluiria em uma avaliação da nutrição para Laverne?
3. Como você poderia identificar seus medicamentos?
4. Que informação adicional é necessária para a avaliação de sua ingestão dietética e de nutrientes?
5. Se você precisar de mais detalhes, que questões faria a seu médico?

---

IMC, índice de massa corporal.

# Referências

- Academy of Nutrition and Dietetics (AND): *Evidence Analysis Library (EAL)*, 2015. <http://andevidencelibrary.com/search.cfm?keywords=nutrition+screening>. (Accessed November 02, 2015).
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND) *International dietetics & nutrition terminology (IDNT) reference manual*. ed 4 Chicago: Academy of Nutrition and Dietetics; 2013.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND) Nutrition assessment. *Nutrition Care Manual On-line*. Chicago: Academy of Nutrition and Dietetics; 2013.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND) Nutrition screening. *Nutrition Care Manual On-line*. Chicago: Academy of Nutrition and Dietetics; 2013.
- Barker LA, Gout BS, Crowe TC. Hospital malnutrition: prevalence, identification and impact on patients and the healthcare system. *Int J Environ Res Public Health*. 2011;8:514.
- Bauer JM, Kaiser MJ, Anthony P, et al. The Mini Nutritional Assessment—its history, today's practice, and future perspectives. *Nutr Clin Pract*. 2008;23:388.
- Ferguson M, Capra S, Bauer J, et al. Development of a valid and reliable malnutrition screening tool for adult acute hospital patients. *Nutrition*. 1999;15:458.
- Gemming L, Utter J, Ni Mhurchu C. Image-assisted dietary assessment: a systematic review of the evidence. *J Acad Nutr Diet*. 2015;115:64.
- Guigoz Y. The mini nutrition assessment (MNA®) review of the literature— what does it tell us? *J Nutr Health Aging*. 2006;10:466.
- Hammond KA. Physical assessment. In: Lysen LK, ed. *Quick reference to clinical dietetics*. ed 2 Boston: Jones and Bartlett; 2006.
- LaGesse D: Lose weight with your phone, 2011. <http://www.aarp.org/health/fitness/info-04-2011/lose-weight-with-your-phone.1.html>. Accessed February 10, 2015.
- Mueller C, Compher C, Ellen DM, et al. A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition screening, assessment, and interventions in adults. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2011;35:16.
- Pennington JA, Stumbo PJ, Murphy SP, et al. Food composition data: the foundation of dietetic practice and research. *J Am Diet Assoc*. 2007;107:2105.
- Rusin M, Arsand E, Hartvigsen G. Functionalities and input methods for recording food intake: a systematic review. *Int J Med Inform*. 2013;82:653.
- Six BL, Schap TE, Kerr DA, et al. Evaluation of the food and nutrient database for dietary studies for use with a mobile telephone food record. *J Food Compost Anal*. 2011;24:1160.
- Skipper A, Ferguson M, Thompson K, et al. Nutrition screening tools: an analysis of the evidence. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2012;36:292.
- Stein K. It all adds up: nutrition analysis software can open the door to professional opportunities. *J Am Diet Assoc*. 2011;111:214.
- Stratton RJ, Hackston A, Longmore D, [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=DixonR%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor\\_uid=15533269](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=DixonR%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15533269) et al: Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the "malnutrition universal screening tool" ("MUST") for adults, *Br J Nutr* 92:799, 2004.

Thompson FE, Subar AF, Loria CM, et al. Need for technological innovation in dietary assessment. *J Am Diet Assoc.* 2010;110:48.

U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Nutrient Data Laboratory: *USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 27, 2014.*  
<http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl>. Accessed February 10, 2015.

Viocare: *Pronutra*, 2009. <http://www.viocare.com/pronutra.aspx>. Accessed February 10, 2015.

# Clínica: Genômica Nutricional

---

*Ruth DeBusk, PhD, RDN*

## **Termos-chave**

**ácido desoxirribonucleico (DNA)**

**alelo**

**Ato de Não Discriminação da Informação Genética (GINA)**

**autossômico dominante**

**autossômico recessivo**

**autossomo**

**bioinformática**

**cariótipo**

**código do DNA**

**código epigenético**

**código genético**

**códon**

**compostos bioativos alimentares**

**cromossomo**

**cromossomo sexual**

**deleção**

**DNA lixo**

**DNA mitocondrial (DNAMt)**

**DNA recombinante**

**dominante**

**dominante ligado ao cromossomo X**

**elemento responsivo**

**Enciclopédia de Elementos do DNA (ENCODE)**

**endonucleases de restrição (enzimas de restrição)**

**epigenética**

**epigenética nutricional**

**epigenoma**

epigenômica  
erros inatos do metabolismo (EIM)  
estudos de associação genômica ampla (GWAS)  
éxon  
farmacogenômica  
fatores de transcrição  
fatores ambientais  
fenótipo  
genegenealogia (*pedigree*)  
genética  
genoma  
genômica  
genômica nutricional  
genótipo  
haplótipo  
herança epigenética  
herança epigenética transgeracional  
hereditários ligados ao cromossomo Y  
herança mendeliana  
herança mitocondrial (materna)  
heterozigoto  
histona  
homozigoto  
ilha de CpG  
impressão genômica  
inserções  
interação do gene responsável X  
ambiente (G X A)  
íntron

**inversões**

**ligada ao sexo**

**ligante**

**marcas epigenéticas**

**meiose**

**metabolômica**

**metilação do DNA**

**metiloma**

**microbiômica**

**microRNAs (miRNA)**

**mitose**

**mutação**

**mutação silenciosa**

**nucleossomoNational Human Genome Research Institute**

**nucleotídeos**

**nutrigenética**

**nutrigenômica**

**penetrância**

**pequeno RNA de interferência (siRNA)**

**polimorfismo**

**polimorfismo de um único nucleotídeo (SNP)**

**processamento pós-transcricional**

**Projeto Genoma Humano**

**Projeto Internacional HapMap**

**proteômica**

**reação em cadeia da polimerase (PCR)**

**receptor ativado por proliferadores de peroxissomos (PPAR)**

**recessivo**

**recessivo ligado ao cromossomo X**



região codificadora  
região promotora  
região regulatória  
RNA de interferência (RNAi)  
RNA mensageiro (RNAm)  
sequenciamento de DNA  
sequências intervenientes  
silenciamento epigenético do gene  
sistemas-modelo  
tecnologia do microarranjo ou microarray do DNA  
tradução  
transcrição  
transdução de sinal  
translocação  
variação genética  
variantes do número de cópias  
xenobiótico

Imagine ser capaz de integrar na intervenção terapêutica de nutrição clínica as suscetibilidades genéticas do cliente e as influências ambientais, para que a terapia possa ser o alvo no intuito de otimizar a saúde e reduzir as doenças. Tal abordagem parece um pouco de ficção científica? Para o futuro imediato, talvez, mas não em longo prazo. A prevalência de distúrbios crônicos, tais como cardiopatias, câncer, diabetes e obesidade, vem aumentando de forma constante em todo o mundo, acompanhada pela diminuição da qualidade de vida dos indivíduos e um crescente encargo econômico para os países em que vivem. A doença crônica é uma doença relacionada ao estilo de vida, resultante de escolhas diárias inadequadas ao longo da vida, particularmente nutricionais, e interações com a composição genética de cada indivíduo, **seu ácido desoxirribonucleico (DNA)**. Esses

hábitos relacionados ao desenvolvimento de doenças geralmente começam na primeira infância e, para muitos, no período pré-natal.

A administração de terapia eficaz no estilo de vida será o principal enfoque da nutrição clínica nas próximas décadas e envolverá conhecimento, habilidades e ferramentas que visam aos aspectos moleculares, bioquímicos, fisiológicos e sociais de saúde e doença.

O sucesso do **Projeto Genoma Humano** na identificação de blocos de construção de nucleotídeos que formam o DNA humano aumentou substancialmente nosso conhecimento sobre a importância de compreender como a doença crônica ocorre em nível molecular. Nesse nível, variações comuns no DNA interagem com uma grande variedade de **fatores ambientais**, tais como os alimentos consumidos, influenciando os resultados fisiológicos (p. ex., tendência à saúde ou à doença). A assistência em saúde para indivíduos em condições crônicas é focada no tratamento da doença, principalmente pelo uso de medicamentos. O conhecimento sobre as causas principais desses transtornos e a identificação dos mecanismos subjacentes responsáveis pelo desenvolvimento e a perpetuação de doenças crônicas fornecem novas abordagens que trazem a promessa de restabelecer a saúde para aqueles com doença crônica e, em última análise, previnem o seu desenvolvimento.

A pesquisa em nutrição é centrada cada vez mais nos mecanismos responsáveis por essas interações e nas projeções de como essa compreensão pode ser traduzida em intervenções clínicas para a prevenção e o manejo mais eficaz da doença crônica. A saúde é um contínuo que abrange o bem-estar de um lado e a doença de outro. Os genes são um componente importante para determinar qual lado desse contínuo nós encontraremos; determinam nossa assinatura única de suscetibilidade para estarem saudáveis ou doentes. Entretanto, a pesquisa em doença crônica nos ensina que os fatores ambientais, como dieta e outras escolhas de estilo de vida realizadas em uma base diária, fortemente influenciam quais indivíduos entre os suscetíveis realmente desenvolverão disfunção e doença. Escolhas alimentares, exercício físico, hábitos, padrões de sono, pensamentos e emoções, além de sistemas de significado — relacionamentos consigo

e com os outros e o sentido de propósito na vida — afetam a função celular em níveis molecular, bioquímico e fisiológico. A influência desses fatores ambientais é alterada pelas escolhas diárias e, quando apropriado para as características gênicas, tem o potencial para mudar a trajetória de saúde de uma má qualidade de vida repleta de doença e incapacidade para outra próspera e de crescimento.

A compreensão do papel-chave das escolhas, considerando esses fatores modificáveis associados ao estilo de vida, está capacitando os médicos a buscar a causa principal da doença crônica, identificar os mecanismos moleculares e bioquímicos responsáveis pelos sintomas e adequar a terapia às características únicas de cada indivíduo. Como resultado, a promessa da era molecular não é apenas tratar a doença crônica de forma mais eficaz, mas também restaurar a saúde e, em última análise, prevenir o estabelecimento da doença crônica. As interações entre genes, dieta e outros fatores relacionados ao estilo de vida, além de sua influência na saúde e na doença, são o foco da **genômica nutricional**. Essa subdisciplina emergente da nutrição clínica fornece as ferramentas para identificar as variações genéticas que prenunciam a suscetibilidade aumentada para o desenvolvimento de doença crônica e o conhecimento para modificar as escolhas de estilo de vida com o intuito de promover a saúde, ao invés da doença.

Pesquisas consideráveis são necessárias para se compreender todo o potencial da nutrição no sentido de prevenir a doença e promover a saúde, partindo da construção de uma base profunda do conhecimento científico para desenvolver novas tecnologias e ferramentas até a aplicação de intervenções-alvo na clínica. A genômica nutricional é uma ferramenta de avaliação importante que nos dá a capacidade de (1) identificar a assinatura genética de cada indivíduo; (2) avaliar a saúde e as suscetibilidades às doenças daquele indivíduo; e (3) projetar, para cada fator de estilo de vida modificável que influencia a saúde, quais escolhas são mais prováveis de promover a saúde e prevenir a doença ao longo da vida.

# O projeto genoma humano e as ciências “ômicas”

A genômica nutricional tem sido uma área de pesquisa genética ativa dentro da comunidade por décadas. No entanto, essa ciência ocupou uma posição de destaque apenas recentemente, como resultado do sucesso do Projeto Genoma Humano e a resultante compreensão generalizada de que a composição genética se relaciona diretamente com o estado de saúde e doença. Cinquenta anos após a descoberta da estrutura do DNA, o material genético, além das pistas de como a informação é codificada e traduzida em proteínas, o Projeto Genoma Humano identificou a sequência de blocos de construção de nucleotídeos no DNA e projetou uma estimativa de aproximadamente 19.000 genes, as sequências de nucleotídeos que codificam a informação estrutural de cada proteína.

## As “Ômicas”

O Projeto Genoma Humano foi completado em 2003, mas foi apenas o início da mudança para integrar princípios genéticos nos cuidados em saúde. A partir desse esforço multinacional surgiram diversas novas ciências (frequentemente denominadas “ômicas”), tecnologias e ferramentas aplicáveis na assistência em saúde. A soma do material genético de um organismo é o seu **genoma**, no qual estão os **genes** individuais, as sequências de DNA que contêm a informação para a síntese de uma proteína e as sequências regulatórias que controlam a expressão dessa informação e, dessa forma, a síntese de proteínas.

A **genômica** é o estudo dos genomas, de sua composição, organização e função. O interesse no genoma humano e como esse conhecimento pode melhorar a assistência em saúde é fundamental nesse momento, mas os genomas de vários animais e plantas também estão sendo sequenciados. Esse trabalho fornece a oportunidade para comparar o tamanho, a sequência nucleotídica e a complexidade organizacional do genoma humano com outros organismos, de

bactérias a plantas e mamíferos. Muitos aspectos do genoma foram conservados entre as espécies, o que fornece informação útil sobre quais regiões do genoma são essenciais à vida. Devido a essa homogeneidade genética é possível desenvolver uma variedade de sistemas-modelo cujos genes podem ser manipulados experimentalmente e a influência na função determinada. Dessa forma, os **sistemas-modelo**, tais como camundongos de laboratório, cujo genoma é similar ao de humanos, servem como fontes valiosas de informação sobre a saúde e a doença humana em nível molecular e bioquímico.

O Projeto Genoma Humano foi concluído, mas tem gerado uma série de novos projetos, ciências e tecnologias, que são discutidas brevemente neste capítulo. A **Enciclopédia de Elementos do DNA (ENCODE)** é um seguimento do Projeto Genoma Humano. Enquanto o Projeto Genoma Humano tem como foco definir os genes presentes no genoma total, o objetivo do projeto ENCODE é investigar as sequências não codificantes, que compõem cerca de 99% do genoma humano. Originalmente considerado como “**DNA lixo**” em razão de uma proporção substancial desse DNA não codificar proteínas, essas sequências não codificantes parecem essenciais na regulação da expressão de genes e de suas proteínas codificadas. Para informação adicional, consulte

<http://ghr.nlm.nih.gov/handbook/genomicresearch/encode>.

As ciências geradas pelo Projeto Genoma Humano incluem: proteômica, metabolômica, microbiômica e **bioinformática**. Esta última ciência é uma ferramenta importante para gerenciar a imensa quantidade de dados gerados pelas várias ciências “ômicas”. A **proteômica** é centrada na identificação de proteínas codificadas em cada gene presente no genoma de um organismo e na determinação de sua função. A **metabolômica** envolve a identificação de metabólitos que são produzidos em todos os aspectos do metabolismo, geralmente como resultado da ação de proteínas. A **microbiômica** é uma ciência relativamente nova que reconhece a importância da ecologia microbiana (o microbioma) do sistema digestório e de outras cavidades corporais, tais como boca e vagina.

Os microrganismos benéficos e patogênicos colonizam essas cavidades. As contribuições dos microrganismos e seus metabólitos à saúde e à doença humana estão atualmente sob investigação.

A análise do **sequenciamento de DNA** é utilizada para identificar organismos patogênicos e está substituindo rapidamente os ensaios de crescimento lento usados no laboratório clínico para identificar quais cepas microbianas estão presentes no aparelho digestório de um paciente, por exemplo, juntamente com as concentrações relativas de cada cepa. Para os microrganismos benéficos, os pesquisadores estão investigando quais cepas auxiliam na promoção da saúde humana e como a dieta e as escolhas do estilo de vida podem contribuir para a vitalidade e a colonização bem-sucedida no corpo humano.

A imensa quantidade de dados gerados por essas ciências conduziu ao rápido crescimento no campo da **bioinformática**, um campo que está situado na interseção da ciência da computação, ciência da informação, biologia e medicina. O desenvolvimento de computadores sofisticados que podem organizar, armazenar e recuperar quantidades substanciais de dados tem sido parte integrante dos rápidos avanços da era da genômica. Pesquisadores ao redor do mundo são capazes de compartilhar dados e comparar vários perfis das “ômicas” através de uma diversidade de microrganismos, plantas e animais.

Para uma explicação mais completa desses campos, sua nomenclatura e tecnologias associadas, consulte os textos atualizados de genética e biologia molecular, assim como os recursos online disponíveis pelo **National Human Genome Research Institute** ([www.genome.gov](http://www.genome.gov)).

## Aplicações Clínicas

As ciências “ômicas” que surgiram a partir do Projeto Genoma Humano estão sendo cada vez mais integradas em aplicações clínicas. A aplicação inicial foi na **farmacogenômica**, que envolve o uso da genômica para analisar as variações genéticas nos genes que conduzem a síntese das enzimas que metabolizam os fármacos e o uso dessa informação para prever uma resposta do paciente a um

fármaco. A variabilidade genética pode levar à diferenciação da função dessas enzimas, o que explica por que um fármaco pode apresentar os efeitos desejados em uma pessoa, ser ineficaz para outra e ser prejudicial a uma terceira. Exemplos de fármacos para os quais o teste genético está sendo incorporado antes do início da terapia incluem a varfarina (genes *CYP2C9* e *VKORC1*) (Johnson, 2014) e clopidogrel (o gene *CYP2C19*) (Goswami, 2012; Mega, 2009).

Aplicações clínicas adicionais utilizadas atualmente incluem o auxílio no diagnóstico e na seleção de intervenções terapêuticas. O conhecimento do gene associado a uma determinada doença e a sequência de DNA do gene, seu produto proteico e a função da proteína em promover saúde ou doença fornece a base para os ensaios diagnósticos e as intervenções eficazes. Os oncologistas rotineiramente utilizam o perfil genético para triagem e terapia. Os tumores que parecem patologicamente idênticos podem ser diferenciados pelos seus perfis genéticos. Essa distinção é importante para a eficácia da terapia, pois diferentes tipos de tumores respondem a diferentes abordagens terapêuticas. Os oncologistas também utilizam a análise genômica para monitorar a resposta terapêutica e identificar quais indivíduos estão mais propensos a apresentar falha terapêutica no início do tratamento, para que eles possam ser transferidos para outra terapia o mais rápido possível.

Além do diagnóstico, da intervenção e do monitoramento, a análise genômica pode ser utilizada para detectar a disfunção em indivíduos assintomáticos. Esse aspecto é particularmente importante para a promoção de saúde, pois permite a avaliação de suscetibilidades genéticas e a intervenção precoce, antes que os sintomas da doença se tornem evidentes.

Espera-se que a metabolômica, em conjunto com a genômica, aumente a eficácia do tratamento. A análise genômica pode fornecer informação sobre a suscetibilidade genética individual, mas não fornece a visão de qual espectro entre doença e saúde o indivíduo atualmente apresenta, nem a eficácia da intervenção terapêutica adotada. A **metabolômica** é útil em preencher essas lacunas ao mensurar quais metabólitos estão presentes e em quais concentrações.



Essa informação reflete quão funcional o produto proteico da variante gênica é, o que por sua vez pode ser útil em avaliar o quanto um indivíduo irá funcionar em um determinado ambiente. A **epigenômica** incrementa a área de genômica por meio de seu enfoque nas interações entre o genoma e as informações vindas do ambiente. Cada uma dessas ciências é parte de um quadro maior do foco crescente da terapia nutricional em nível molecular e bioquímico.

Para que essas tecnologias sejam úteis na clínica os clientes devem se sentir confortáveis com o seu uso. Uma preocupação particular para os clientes é saber se sua informação seria utilizada em seu benefício e não conduziria à discriminação na obtenção de emprego e seguro. Essas questões até o momento não foram respondidas. Desde o início do Projeto Genoma Humano a atenção tem se voltado para a abordagem das implicações éticas, legais e sociais da pesquisa genética e para a tecnologia visando a proteção contra tais preocupações. A passagem do **Ato de Não Discriminação da Informação Genética (GINA)** em 2008 é vista como um marco importante no sentido de garantir que os americanos não sejam discriminados em relação ao emprego e ao seguro de saúde.

## **Genômica Nutricional**

Entre as ciências “ômicas” de particular importância para os profissionais em nutrição estão a genômica nutricional e a epigenética. A genômica nutricional é o campo propriamente dito e inclui nutrigenética, nutrigenômica e epigenética. A **genômica nutricional** é focada nos distúrbios relacionados à dieta e ao estilo de vida que resultam da interação entre o genoma e os fatores ambientais, tais como nutrientes e outros bioativos em alimentos, toxinas e outros xenobióticos (moléculas novas para a natureza), exercício físico, sono e estresse.

A genômica nutricional é conceitualmente semelhante à farmacogenômica no sentido em que, como os fármacos, o alimento requer o processamento enzimático em nutrientes antes da absorção e da circulação nos tecidos e células do corpo. Alterações nos genes que codificam proteínas envolvidas podem levar a mudanças na



disponibilidade dos nutrientes em nível celular. Este campo emergente incorpora as várias ciências “ômicas” de múltiplas formas, tais como a identificação das suscetibilidades genéticas de um indivíduo em virtude das variantes gênicas no genoma (genômica), analisando a influência dessas variantes na expressão de proteínas codificadas pelas variantes genéticas e o funcionamento das proteínas expressas (proteômica), além da detecção de metabólitos produzidos e suas concentrações (metabolômica).

A **nutrigenética** estuda como um grupo de variações genéticas de um indivíduo afeta a função. Por exemplo, uma ilustração de nutrigenética frequentemente citada envolve o gene da 5,10-metilenotetra-hidrofolato redutase (*methylenetetrahydrofolate reductase*, *MTHFR*). Os seres humanos têm duas cópias desse gene. As **mutações** (modificações no DNA) nesse gene podem resultar em uma diminuição substancial na atividade enzimática, que é responsável pela conversão de folato ou ácido fólico da dieta em 5-metilfolato, a forma ativa. Indivíduos com a mutação em ambas as cópias do gene *MTHFR* precisam da forma ativa do folato para a saúde ideal. A **nutrigenômica**, por outro lado, é o estudo da interação dos genes e dos fatores ambientais que resultam em uma alteração na expressão gênica. No exemplo do gene *MTHFR*, a mutação em um único nucleotídeo dentro da região do gene que controla a expressão gênica poderia resultar na produção insuficiente da enzima redutase, que essencialmente mimetiza a consequência de se ter duas cópias de um gene *MTHFR* alterado. Esse indivíduo também necessitaria da forma ativada de folato para a saúde considerada ideal. Além disso, a frequência de variações genéticas específicas difere entre as populações. Por exemplo, a frequência de ocorrência da variante mais comum do gene *MTHFR* é baixa em afro-americanos, moderada em caucasianos e relativamente alta em hispânicos. Os médicos que alertam para esse tipo de informação são particularmente cuidadosos quanto à avaliação da condição de folato de mulheres hispânicas em fase de pré-concepção para prevenir complicações, tais como aborto espontâneo e defeitos do tubo neural ([Cap. 15](#)).

A **epigenética** fornece uma influência adicional nos resultados

funcionais além daqueles observados em nível genômico ao controlar a expressão gênica que, por sua vez, determina se as influências nutrigenéticas ou nutrigenômicas podem ocorrer. O prefixo *epi-* vem do grego e significa “acima”, que neste caso significa “acima do genoma”. Ao unir grupos químicos ao DNA ou a suas proteínas associadas, os processos epigenéticos permitem ou bloqueiam a expressão gênica de uma forma hereditária, mas sem alterar a sequência de nucleotídeos do DNA. Cada tipo celular distinto, seja uma célula hepática, cardíaca ou cerebral, tem o conjunto completo de informação genética, ainda que apenas uma porção do genoma total seja expressa, uma vez que a célula tenha se diferenciado. O controle da expressão gênica é o resultado das **marcas epigenéticas** no material genético daquela célula, a “assinatura epigenética” daquele tipo celular. O genoma não se altera; o DNA é o mesmo de um tipo celular para o outro. O que difere e o que resulta na expressão gênica diferencial é o conjunto único de “marcas” ou “etiquetas” epigenéticas de cada tipo celular (o total de todas as marcações epigenéticas naquele tipo celular é o **epigenoma**). Dessa forma, as células tornam-se especializadas e realizam papéis únicos para as necessidades de um tipo específico de tecido. Uma célula óssea não precisa produzir insulina, mas as células-beta do pâncreas sim. As marcações epigenéticas controlam quais regiões do genoma de uma célula são traduzidas em proteínas necessárias. Além disso, o tempo de expressão gênica é fundamental durante o desenvolvimento fetal e é orquestrado de forma extraordinária.

A pesquisa em epigenética é de importância crescente no que diz respeito ao tratamento e à prevenção de doenças crônicas, pois a composição do epigenoma em vários tipos celulares é influenciada pelas nossas escolhas de estilo de vida e de dieta (p. ex., “fatores ambientais”). Portanto, existe o potencial para que essas escolhas sejam modificadas pelo indivíduo de forma que promovam a saúde, ao invés da doença. A principal ênfase da pesquisa até o momento é centrada em torno da epigenética e do câncer, assim como o papel de modificações na dieta e no estilo de vida ([Supic et al., 2013](#)). As principais categorias de fatores ambientais relacionadas são: nutrição,

atividade física, sono e recuperação, pensamentos e emoções, e o estresse que eles induzem, além de relacionamentos e o sentido de propósito de vida. Tecnicamente, cada um dos fatores modificáveis no estilo de vida tem sua própria subdisciplina de epigenética, que descreve como um tipo específico de fator ambiental “conversa” com o DNA por meio de modificações químicas, tais como a **epigenética nutricional**, a epigenética comportamental, e assim por diante. Entretanto, na prática a epigenética abrange esse estudo como um todo, de como o ambiente se comunica com o DNA de um organismo para modular a expressão gênica e o que essa interação prediz para o estado de saúde do indivíduo. Em última análise, espera-se que a dieta e as demais escolhas de estilo de vida estejam voltadas para as variantes particulares de cada indivíduo, fornecendo suporte mais adequado para o genoma único daquele indivíduo. ([Ver Waterland, 2014](#), para uma visão geral do campo emergente da epigenética.)

A epigenética é um importante reforço para nossa compreensão do papel dos genes nos organismos vivos. A teoria tradicional era de que os genes contêm a informação que, quando traduzida em proteínas, determina a capacidade funcional de um organismo e que essa situação era permanente na vida. Por outro lado, os genes podem ser considerados como o *hardware* do organismo; os fatores ambientais que envolvem os genes ao longo de uma vida inteira fornecem o *software* que proporciona os resultados funcionais. Isto é, não são apenas os nossos genes; é a interação de nossos genes com as escolhas de estilo de vida durante a vida que determina a função. Gêmeos idênticos, que possuem a mesma sequência de nucleotídeos do DNA, fornecem um excelente exemplo descritivo da influência da epigenética. Esses irmãos são idênticos em aparência e função quando são jovens, mas com o passar dos anos as distinções começam a aparecer gradualmente em uma variedade de características, desde a aparência física às condições patológicas. Não é incomum para um gêmeo idêntico desenvolver uma doença, enquanto o outro gêmeo permanece saudável. Estudos de gêmeos idênticos têm sido a base da pesquisa genética e continuarão a nos ajudar a compreender as consequências fisiológicas das alterações em nível molecular,

particularmente como os fatores ambientais mudam a expressão gênica e, desse modo, os efeitos em relação à saúde.

## Genótipo e avaliação nutricional

A aplicação que deverá ter o efeito mais significativo sobre os profissionais em nutrição clínica é a capacidade de associar um único genótipo à suscetibilidade de um indivíduo a determinadas doenças. Esse avanço é um importante reforço na avaliação nutricional, no diagnóstico e nas fases de intervenção do processo de assistência nutricional. Protocolos de nutrição serão desenvolvidos, com a compreensão de como o genótipo influencia a capacidade de funcionar em um determinado ambiente e como os fatores ambientais influenciam os progressos da expressão gênica. O aconselhamento específico e as recomendações nutricionais serão guiados cada vez mais pelo perfil genético do cliente.

Os nutricionistas devem ser capazes de traduzir os genótipos dos clientes para desenvolver as intervenções adequadas. Se os profissionais em nutrição estão sendo preparados para a assistência em saúde conduzida pela era da genômica, eles devem desenvolver uma base de conhecimento em genética, bioquímica, biologia molecular, metabolismo e outras ciências fundamentais da nutrição no século XXI.

# Fundamentos de genética

A **genética** é a ciência da hereditariedade e forma a base das ciências de genômica, epigenômica, farmacogenômica e genômica nutricional. Historicamente, a pesquisa genética é focada na identificação de mecanismos pelos quais as características são transmitidas de pai para filho, tais como os traços físicos ou determinadas doenças raras que surgem em grandes famílias. As doenças genéticas eram consideradas como uma categoria distinta de doença, limitada aos raros distúrbios hereditários que resultavam tanto de alterações de um único gene que produziam uma mudança detectável na função como de modificações em nível cromossômico que afetavam múltiplos genes e, frequentemente, apresentavam um efeito devastador na capacidade funcional do indivíduo. Atualmente se reconhece que, direta ou indiretamente, toda doença está conectada à informação presente nos genes e como aquela informação é traduzida na capacidade funcional. Além disso, dependendo da função da proteína codificada por um gene, da localização de uma alteração em um gene e da medida de seu impacto na capacidade da proteína de cumprir o seu papel há uma continuidade em termos de extensão da disfunção que ocorre. Considerando que alterações específicas em alguns genes apresentam um efeito devastador na função e que a disfunção é identificada prontamente como uma doença, alterações em outros genes podem ser silenciosas ou apresentar um impacto funcional muito menos drástico. Mesmo dentro do gene regulador da condutância transmembrana da fibrose cística (*cystic fibrosis transmembrane conductance regulator*, *CFTR*) associado ao desenvolvimento de fibrose cística, mais de 1.000 alterações distintas (mutações) foram detectadas naquele gene (<http://ghr.nlm.nih.gov/gene/CFTR>). Algumas modificações estão associadas à fibrose cística grave e outras à doença mais branda (Cap. 34). Para estudos adicionais, o website da National Coalition for Health Professional Education in Genetics fornece uma boa visão geral das características e dos efeitos fisiológicos de diferentes mutações dentro desse gene.

(<http://www.nchpeg.org/nutrition/index.php>).

Vale ressaltar que o que é observado (o **fenótipo**) é uma continuidade dos efeitos fisiológicos que refletem qual mutação está envolvida. Esta compreensão contribui para a mudança do conceito de “doença genética” como sendo distinta e rara e para uma compreensão de que cada alteração distinta dentro da estrutura nucleotídica de um gene tem o potencial de afetar os efeitos fisiológicos de formas diferentes. Algumas são tão devastadoras que a disfunção (doença) é prontamente detectável onde quer que a mudança esteja presente, enquanto outras são brandas ou mesmo silenciosas, a menos que desencadeadas por um fator ambiental. Este último aspecto é particularmente importante em relação à doença crônica, na qual um indivíduo pode apresentar a suscetibilidade genética mas não manifesta a doença a não ser que exposto a um ambiente inadequado. Um exemplo bem estabelecido é a doença celíaca, na qual uma modificação genética resulta na incapacidade de digerir completamente uma proteína comum do trigo, cevada e centeio em aminoácidos simples. Quando exposto a esses alimentos o indivíduo com doença celíaca desenvolve uma reação imune à proteína incompletamente digerida, uma resposta inflamatória no sistema digestório, erosão da mucosa intestinal e a resultante ruptura dos processos digestórios e absorptivos essenciais. Contudo, se o ambiente é alterado — nesse caso, com a eliminação da exposição à proteína agressora — a patologia característica da doença celíaca pode ser evitada, mesmo que o indivíduo ainda apresente o potencial genético para reagir a esse tipo de proteína e desencadear os sintomas de doença celíaca.

Esses exemplos enfatizam o valor de conhecer a composição genética do cliente, os mecanismos subjacentes envolvidos e o tratamento nutricional apropriado que podem prevenir a ocorrência da doença e, potencialmente, podem restaurar a saúde naqueles que já desenvolveram a doença. Para que os profissionais de nutrição maximizem o potencial da genômica nutricional, contudo, é útil ter um domínio sólido de genética e genômica, desde os fundamentos até a pesquisa atual em doença crônica e a subjacente **interação do gene**



**responsável X ambiente (G X A).** Este capítulo faz uma breve revisão dos princípios básicos da genética em níveis moleculares e cromossômicos, modos de herança, mecanismos da doença e, então, aborda a mais nova ciência de epigenética e epigenômica, que é de particular importância para o estudo da doença crônica, e um resumo de como a genômica nutricional está sendo utilizada em diversas doenças. Para a investigação mais profunda desses tópicos existem numerosos recursos para a aprendizagem dos fundamentos em genética e genômica, de livros-texto atuais a recursos online, tais como o site Genetics Home Reference (<http://ghr.nlm.nih.gov/handbook>) e o National Human Genome Research Institute ([www.genome.gov](http://www.genome.gov)), assim como diversos recursos da Online Genetics Education Resources (<http://www.genome.gov/10000464>). Consulte a lista de Websites Úteis no final deste capítulo para os recursos adicionais recomendados.

## Genética Básica

Historicamente, a **genética** como uma ciência desenvolveu-se a partir da observação de que os traços físicos poderiam ser herdados entre as gerações, primeiro em plantas e depois em humanos e outros mamíferos. Com o tempo, os padrões de herança das características humanas foram explicados pela distribuição dos cromossomos durante a formação do óvulo e do espermatozoide e a reconstituição da condição diploide na fertilização. A última descoberta de que o DNA era o componente cromossômico essencial, responsável pela herança, levou à era molecular, na qual os genes, mutações, proteínas, função e disfunção passaram a ser compreendidos. A pesquisa extensa ao longo das últimas seis décadas revelou muito dos detalhes desses processos e a interação entre eles, tais como a composição química do DNA, o material genético, como ele armazena a informação e como essa informação é recuperada e traduzida em proteínas que realizam o trabalho das células, e como essas proteínas contribuem para a capacidade funcional do indivíduo.

O **ácido desoxirribonucleico (DNA)** é o material genético de todos os organismos vivos. Em organismos superiores o DNA está contido



no interior do núcleo das células. A molécula é uma dupla hélice que consiste em duas fitas de subunidades de **nucleotídeos** unidas por pontes de hidrogênio. O genoma humano contém aproximadamente três bilhões de nucleotídeos. Cada nucleotídeo contém o açúcar desoxirribose, o mineral fósforo e uma das quatro bases nitrogenadas: adenina (A), timina (T), guanina (G) ou citosina (C). Os nucleotídeos estão distribuídos lado a lado, e esse arranjo linear determina a informação particular codificada em uma fita de DNA que resulta na síntese de uma proteína.

A grande quantidade do material genético no núcleo está distribuída entre múltiplos **cromossomos**, que representam uma combinação de DNA e proteínas específicas denominadas **histonas**. Os seres humanos possuem 23 pares de cromossomos, 22 cromossomos autossômicos e dois sexuais. Uma cópia de cada membro de um par é proveniente da mãe e a outra cópia do pai. As mulheres apresentam dois cromossomos X; os homens possuem um cromossomo X e um cromossomo Y. O núcleo de cada célula humana contém todos os 46 cromossomos, que geralmente estão em um estado altamente condensado para armazenar todo o material genético dentro do núcleo. A condensação é obtida pelo enrolamento do DNA ao redor das estruturas do cerne de oito proteínas histonas. A combinação do DNA empacotado ao redor das estruturas compostas por histonas forma o **nucleossomo**.

Para que a informação contida na molécula de DNA seja útil para as células, primeiramente a informação deve ser codificada e traduzida em proteínas, que realizam o trabalho do organismo em nível celular. Uma sequência de nucleotídeos do DNA que codifica a informação para a síntese de uma proteína é denominada **gene**. Existem aproximadamente 19.000 genes. Cada gene tem uma localização ou “endereço” em um sítio específico em um determinado cromossomo. As longas cadeias de nucleotídeos são encontradas muitas vezes entre um gene e o próximo ao longo do cromossomo. Tais sequências são denominadas **sequências intervenientes** e compõem a maioria do DNA em humanos. Essas sequências não codificam proteínas, mas não são “DNA lixo”. Pelo contrário, realizam funções estruturais e

regulatórias, tais como controlar quando, onde e quanto uma proteína é produzida.

Para iniciar o processo de decodificação do DNA, os cromossomos condensados que abrigam os genes devem se abrir primeiro (descompactar) para permitir o acesso à informação na sequência nucleotídica do DNA. Um mecanismo comum empregado é a ligação covalente de grupos acetil a proteínas histonas associadas aos cromossomos. Esta ação relaxa o DNA e torna a molécula acessível ao processo de transcrição (decodificação). A decodificação da informação envolve a **transcrição** em **RNA mensageiro** (RNAm) pela ação da RNA polimerase e subsequente **tradução** do RNAm na sequência de aminoácido de uma proteína, de acordo com o **código genético** universal. A arquitetura de um gene normalmente inclui uma **região promotora**, onde ocorre a ligação da RNA polimerase, e uma **região codificadora** (também denominada “região estrutural”), que contém a informação codificada para a estrutura de uma proteína. Dentro da região codificadora estão as sequências de nucleotídeos (**éxons**) que correspondem à sequência de aminoácidos no produto proteico do gene. A região codificadora também contém **íntrons** (sequências que estão intercaladas entre os éxons e não codificam os aminoácidos necessários para a síntese de proteínas).

Em posição anterior (*upstream*) à região promotora localiza-se a região regulatória, que controla a capacidade da polimerase de se ligar ao promotor, desse modo influenciando a ocorrência da transcrição. Dentro dessa região estão os **elementos responsivos**, as sequências de DNA que servem como sítios de ligação para proteínas regulatórias, tais como **fatores de transcrição** e seus **ligantes**. A ligação de fatores de transcrição desencadeia o recrutamento de proteínas adicionais para formar um complexo proteico que, por sua vez, altera a expressão daquele gene pela mudança de conformação da região promotora, aumentando ou diminuindo a capacidade da RNA polimerase para ligar e transcrever (expressar) o gene. O conjunto de elementos responsivos dentro da região promotora pode ser complexo, permitindo a ligação de múltiplos fatores de transcrição que, por sua vez, fazem o ajuste fino para o controle da expressão

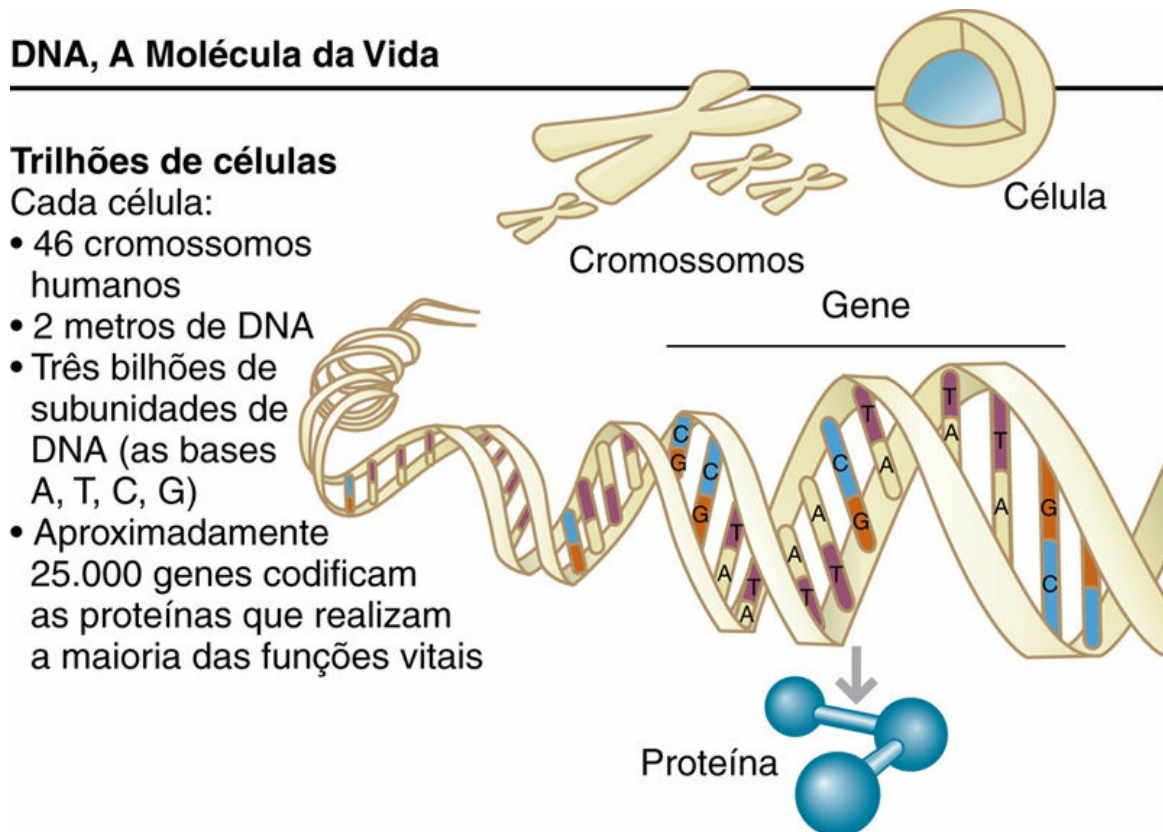
gênica. É por meio da ligação de fatores de transcrição aos elementos responsivos que os fatores ambientais, tais como os compostos bioativos no alimento, essencialmente “conversam” com um gene, transmitindo a informação de que mais ou menos de seu produto proteico é necessário.

Uma vez transcrito, o RNAm deve ser processado (**processamento pós-transcricional**) para que os íntrons sejam removidos antes da síntese proteica. Neste ponto cada conjunto de três nucleotídeos no éxon transcrito e processado constitui um **códon** que, por sua vez, especifica um determinado aminoácido e sua posição na proteína. Algumas proteínas necessitam de maior processamento pós-translacional antes de se tornarem ativas, tal como ocorre com as glicoproteínas, pró-enzimas e pró-hormônios, que devem ser processados enzimaticamente antes de se tornarem ativos.

A regulação da transcrição (p. ex., expressão gênica) é complexa. A necessidade de realizar primeiramente a descompactação dos cromossomos que contêm os genes é uma etapa no controle da expressão gênica. Um segundo nível de controle da expressão gênica é o controle epigenético, que ocorre em nível do DNA. Um mecanismo de controle comum envolve a ligação de grupos metil ao DNA dentro da região regulatória de um gene. Quando grupos metil estão ligados, a transcrição é bloqueada e a expressão gênica é silenciada. Alternativamente, a remoção de grupos metil permite que a expressão gênica aconteça.

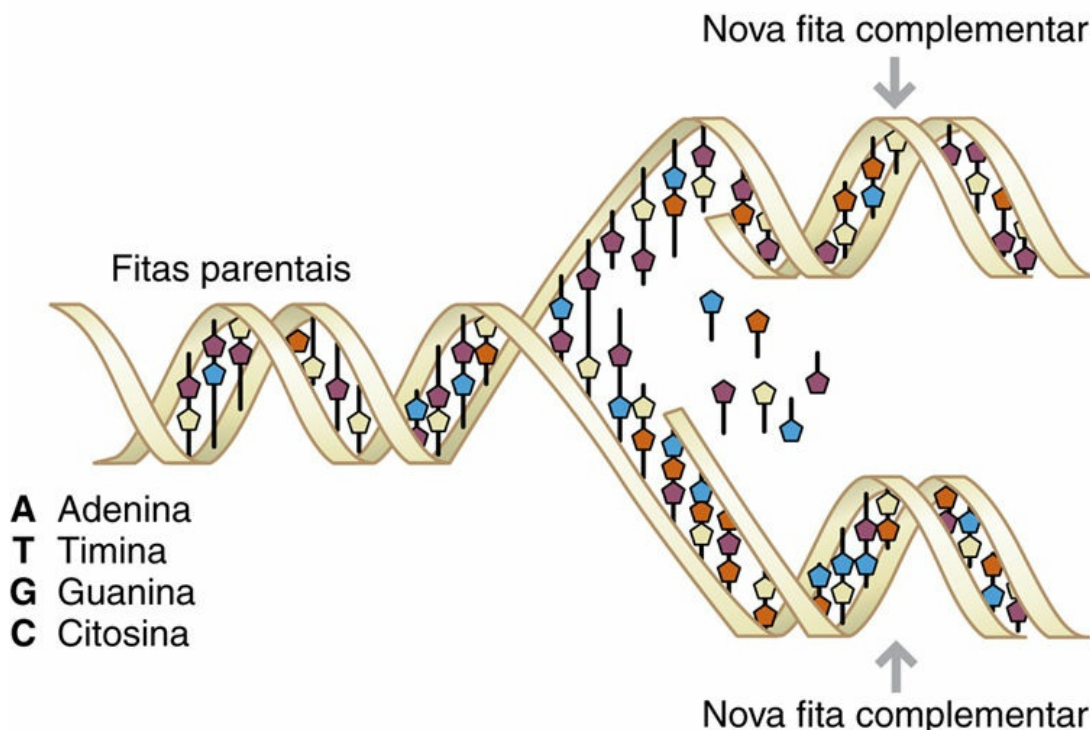
Além da informação contida na sequência nucleotídica do DNA (o “**código do DNA**”), existem duas outras fontes de informação: o **código epigenético** e os fatores ambientais a que estão expostas as células. A epigenética é um “conjunto de caneta e lápis” da natureza ([Gosden e Feinberg, 2007](#)). Os grupos acetil ou metil, covalentemente ligados às proteínas histonas associadas ao DNA ou ao próprio DNA, respectivamente, determinam se o DNA está acessível para a decodificação. Esses grupos podem ser adicionados e removidos quando necessário e são influenciados pela exposição a vários fatores ambientais, tais como nutrientes tradicionais, fitoquímicos, citocinas, toxinas, hormônios e fármacos. Esses fatores ambientais comunicam a

informação quanto às condições ambientais e, em última análise, influenciam quando e se determinados genes são expressos. A maioria desses fatores ambientais inclui fatores relacionados ao estilo de vida e modificáveis com base nas escolhas individuais. A ciência da **nutrigenômica** está envolvida com as interações de fatores relacionados à dieta e o DNA, sua influência nas condições de saúde e como o tratamento nutricional pode ser utilizado para melhorar a saúde e minimizar doenças. As Figuras 5-1 a 5-6 revisam esses princípios fundamentais da genética.



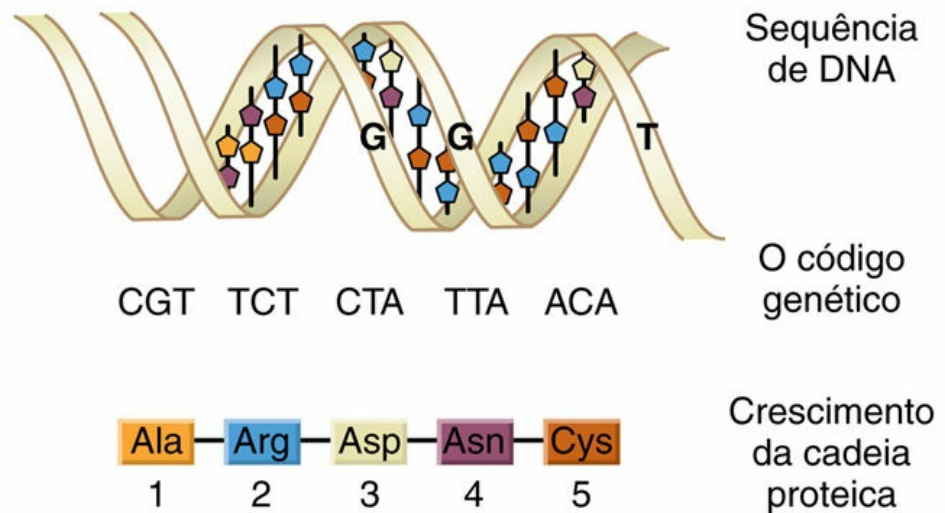
**FIGURA 5-1** As células são as unidades fundamentais de funcionamento de todos os sistemas vivos. Todas as instruções necessárias para direcionar as atividades celulares estão contidas no componente químico ácido desoxirribonucleico. (De U.S. Department of Energy, Human Genome Program: [www.ornl.gov/hgmis](http://www.ornl.gov/hgmis).)

## Replicação do DNA Antes da Divisão Celular



**FIGURA 5-2** Cada vez que uma célula se divide em duas células - filhas seu genoma completo é duplicado; para humanos e outros organismos complexos essa duplicação ocorre no núcleo. Durante a divisão celular a molécula de ácido desoxirribonucleico (DNA) se desenrola e as ligações fracas entre os pares de bases nitrogenadas são rompidas, permitindo a separação das duas fitas de DNA. Cada cadeia direciona a síntese de uma nova cadeia complementar, com nucleotídeos livres combinando-se com suas bases complementares em cada uma das fitas separadas. As regras rígidas de pareamento das bases são seguidas (p. ex., pares de adeninas apenas com timina [um par A-T] e citosina com guanina [um par C-G]). Cada célula-filha recebe uma fita de DNA original e uma fita nova. A adesão das células a essas regras de pareamento assegura que a nova fita seja uma cópia exata da fita original. Isso minimiza a incidência de erros (mutações) que podem afetar consideravelmente o organismo resultante ou sua descendência. (De U.S. Department of Energy, Human Genome Program: [www.ornl.gov/hgmis](http://www.ornl.gov/hgmis).)



## O Código Genético do DNA Determina a Identidade e a Ordem dos Aminoácidos



**FIGURA 5-3** Todos os organismos vivos são compostos em grande parte por proteínas. As proteínas são moléculas grandes e complexas formadas por longas cadeias de subunidades denominadas *aminoácidos*. Vinte diferentes tipos de aminoácidos são geralmente encontrados em proteínas. Dentro do gene cada sequência específica de três bases do ácido desoxirribonucleico (códon) direciona a maquinaria de síntese proteica das células para adicionar os aminoácidos específicos. Por exemplo, a sequência de bases ATG codifica para o aminoácido metionina. Visto que três bases codificam um aminoácido, a proteína codificada por um gene de tamanho médio (3.000 pb) contém 1.000 aminoácidos. O código genético é, dessa forma, uma série de códon que especificam quais aminoácidos são necessários para constituir as proteínas específicas. A, adenina; pb, pares de bases; C, citosina; G, guanina; T, timina. (De U.S. Department of Energy, Human Genome Program: [www.ornl.gov/hgmis](http://www.ornl.gov/hgmis).)



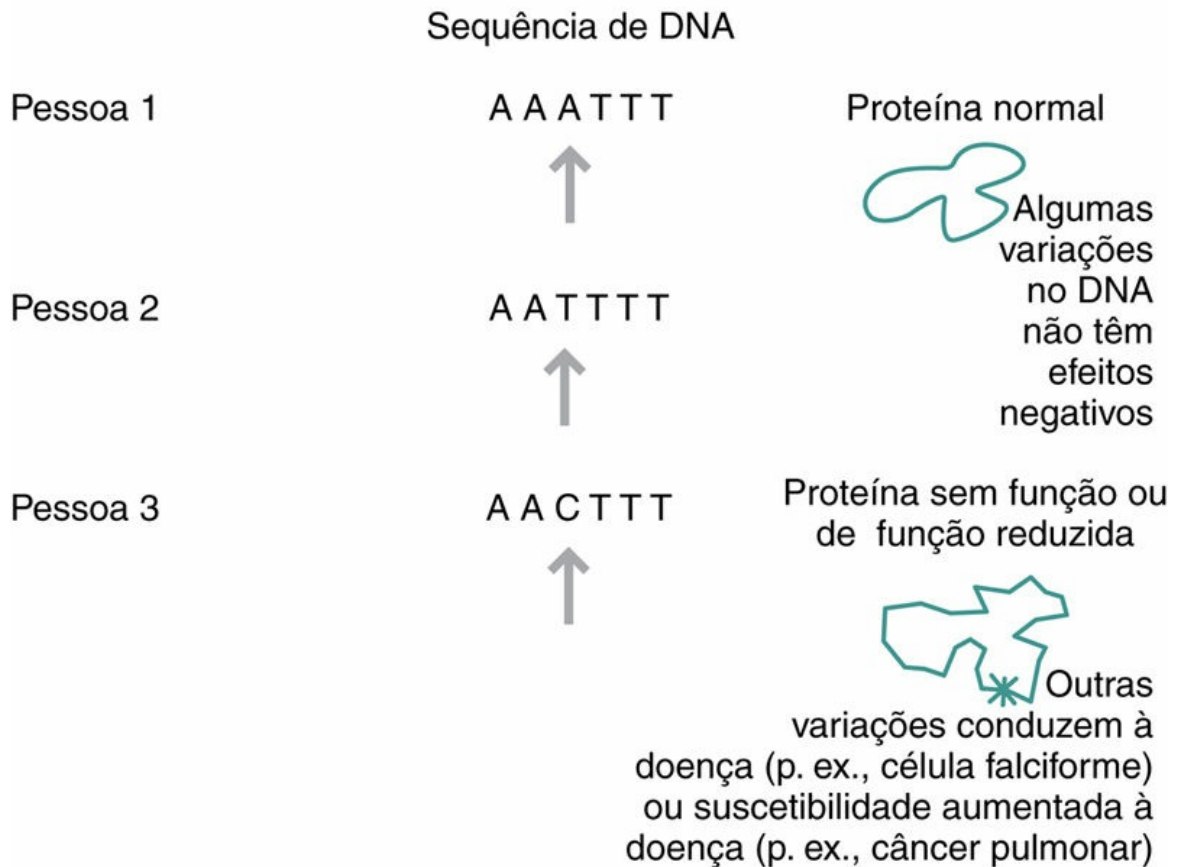
## Variação na Sequência de DNA em um Gene Pode Alterar a Proteína Produzida pelo Código Genético

Gene A da pessoa 1	CGT	TCT	CTA	TTA	ACA	Produtos proteicos
	Ala	Arg	Asp	Asn	Cys	
	1	2	3	4	5	
Gene A da pessoa 2 (O códon não resultou em diferença na sequência de aminoácido)	CGC	TCT	GAT	TTA	ACA	
	Ala	Arg	Asp	Asn	Cys	
	1	2	3	4	5	
Gene A da pessoa 3 (O códon resultou em um aminoácido diferente na posição 2)	CGT	TTT	GAT	TTA	ACA	
	Ala	Lys	Asp	Asn	Cys	
	1	2	3	4	5	

**FIGURA 5-4** Algumas variações no código genético de um indivíduo não terão efeito na proteína produzida; outras podem levar à doença ou a um aumento na suscetibilidade a uma doença. (De U.S. Department of Energy, Human Genome Program: [www.ornl.gov/hgmis](http://www.ornl.gov/hgmis).)

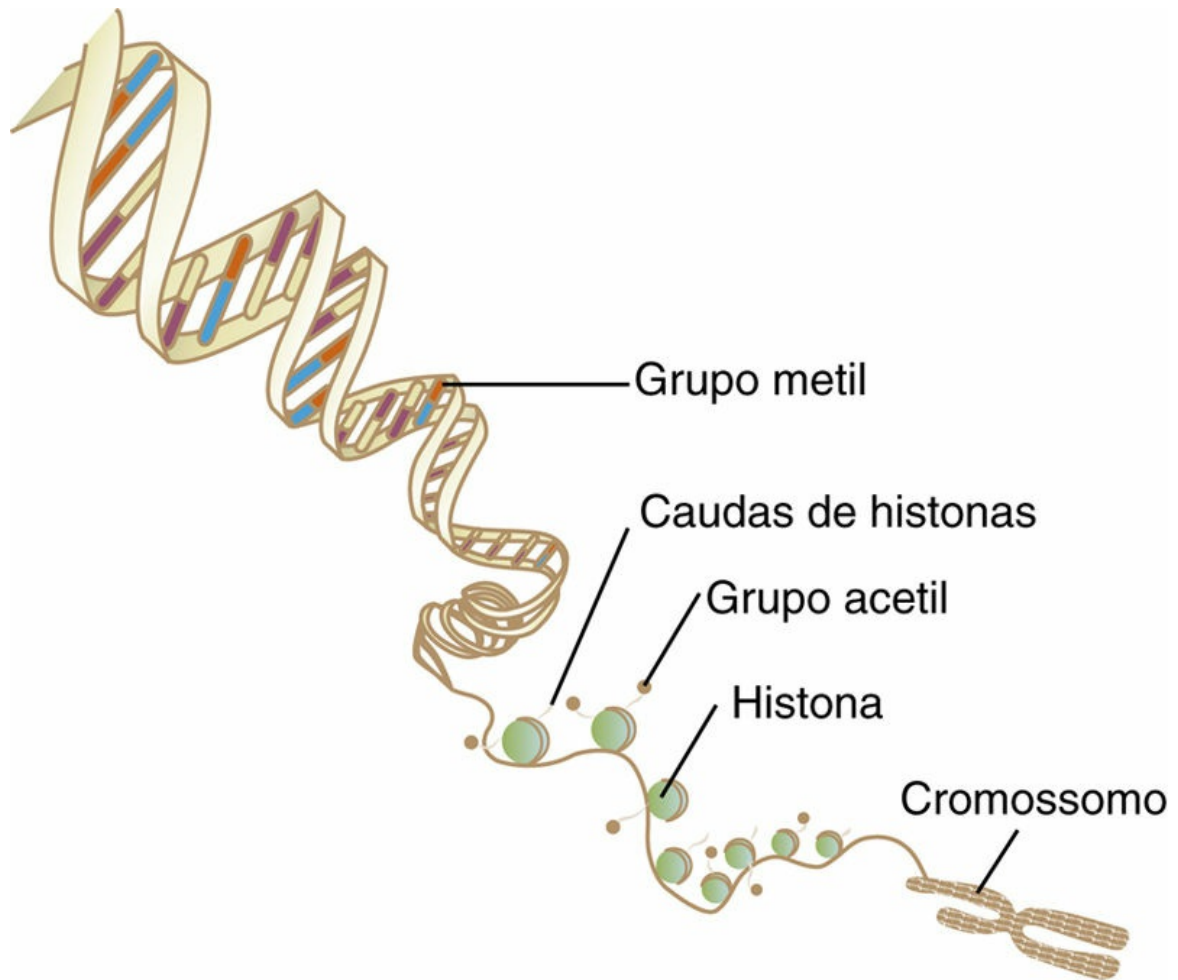
## Saúde ou Doença?

---



**FIGURA 5-5** Estima-se que os seres humanos diferem uns dos outros em apenas 0,1% da sequência total de nucleotídeos que compõem o ácido desoxirribonucleico. Essas variações na informação genética são consideradas a base para as diferenças físicas e funcionais entre os indivíduos. (De U.S. Department of Energy, Human Genome Program: [www.ornl.gov/hgmis](http://www.ornl.gov/hgmis).)





**FIGURA 5-6** Regulação epigenética da expressão gênica por meio da modificação de histonas e metilação do DNA.

As proteínas codificadas pelos genes fornecem a maquinaria metabólica para as células, tais como enzimas, receptores, transportadores, anticorpos, hormônios e comunicadores. Mudanças no gene podem alterar a sequência de aminoácidos da proteína. Tais alterações são chamadas **mutações**, que historicamente estão associadas ao conceito de graves prejuízos na função da proteína e criam a disfunção dentro das células e, por consequência, no organismo. Uma única alteração nucleotídica pode ser tudo o que é necessário para causar uma doença debilitante. Por exemplo, em indivíduos com doença falciforme uma única alteração nucleotídica causa a modificação de um único aminoácido na molécula de hemoglobina, resultando em anemia grave (Cap. 32).

Alterações no DNA representam a base da evolução; portanto, evidentemente nem todas as mutações são prejudiciais. Algumas alterações efetivamente melhoram a função, e muitas **mutações silenciosas** não têm efeito. O efeito da mutação no funcionamento da proteína codificada é o que determina o resultado, da doença debilitante a absolutamente nenhum efeito. Todas as alterações no DNA são tecnicamente mutações. Entretanto, nesse estágio do desenvolvimento da genômica e seu vocabulário o termo **mutação** tende a ser aplicado a essas alterações que suficientemente influenciam a função, de tal modo que alcance um resultado mensurável. Por outro lado, o termo **variação genética** (ou variante genética) é reservado para aquelas mutações com um efeito na função que não é forte o suficiente para conduzir a uma doença ou outro resultado mensurável por si só. A genômica nutricional está preocupada principalmente com aquelas variações que interagem com a dieta alimentar e outros fatores ambientais.

Portanto, um gene pode existir em formas ligeiramente distintas, como resultado de uma alteração aparentemente pequena, tal como uma substituição de um único nucleotídeo por outro (p. ex., a guanina pode substituir a citosina). O termo para as diferentes formas de um gene é **alelo** ou **polimorfismo**. Como consequência, os genes têm produtos proteicos com diferentes sequências de aminoácidos (isoformas) e frequentemente diferentes funções. O polimorfismo (alelismo) é um importante conceito, pois explica por que os seres humanos, embora sejam 99,9% iguais geneticamente, são distintamente diferentes. A diferença de 0,1% é suficiente para explicar as variações físicas evidentes entre os seres humanos. É também a base para diferenças mais sutis que não podem ser prontamente observadas, como na capacidade funcional de uma enzima metabólica essencial catalisar sua reação. Tais variações provavelmente são responsáveis por muitas das inconsistências observadas nos resultados terapêuticos e na pesquisa de intervenção nutricional.

O **polimorfismo de um único nucleotídeo (SNP)** é a variante estrutural mais bem estudada e seguramente a alteração mais comum

no DNA. Como o nome para essa variação genética sugere, a mudança envolve um único nucleotídeo no DNA. Dependendo do local onde ocorre a modificação e o efeito na função da proteína codificada, a alteração nucleotídica pode resultar em função inalterada, mudança com melhora de função ou disfunção e suscetibilidade à doença. Um grande esforço na pesquisa em curso é voltado para identificar os SNPs que existem no genoma humano e associá-los ao seu efeito na função, particularmente em relação à saúde e à doença.

A taxa de progresso da genômica nutricional em termos de aplicações clínicas está associada fortemente ao progresso na identificação de SNPs associados à doença, de forma que testes diagnósticos, dieta adequada e intervenções relacionadas ao estilo de vida possam ser desenvolvidos e testados quanto à eficácia. O **Projeto Internacional HapMap** é uma colaboração multinacional desenvolvida para catalogar, no DNA de seres humanos, padrões comuns de variantes genéticas que estão associadas à saúde e à doença. O Projeto HapMap representa principalmente os esforços para desenvolver uma base científica detalhada na qual se baseiam o diagnóstico e a terapia relacionados à genômica nutricional. O “HapMap” é a abreviação de haplótipo. Um **haplótipo** ocorre quando vários SNPs estão agrupados na mesma região de um cromossomo, que normalmente resulta em ser herdado como um grupo. Em razão de o genoma humano conter aproximadamente 10 milhões de SNPs, o estudo de cada um deles não é prático neste momento, mas analisar haplótipos permite os estudos de SNPs em grande escala (denominados **estudos de associação genômica ampla**, ou **GWAS**) e sua associação à doença humana em diversas populações. Deve-se lembrar que cada conjunto de genes (p. ex., população) tem seu próprio conjunto de assinaturas de SNPs, discretamente diferente de qualquer outra população. É importante ter em mente esse aspecto no que se refere à aplicação do tratamento nutricional, porque o que é apropriado para uma população humana não é necessariamente adequado para todas as outras populações, em virtude das diferenças nos conjuntos de genes. Para informação adicional sobre o Projeto

HapMap, consulte o website do Projeto em <http://hapmap.ncbi.nlm.nih.gov/abouthapmap.html>.

A análise em curso do genoma humano sugere que, além dos SNPs, outras variações estruturais também podem apresentar um importante papel na variação genotípica e fenotípica entre humanos. A perda ou ganho de um ou mais nucleotídeos (**deleções** e **inserções**, respectivamente), a duplicação de sequências nucleotídicas, as **variantes do número de cópias** e a reestruturação de regiões dentro de um cromossomo (**inversões** e **translocações**) também possuem importantes consequências para a função. Um cromossomo pode conter milhares de genes, e a ordem dos nucleotídeos deve permanecer intacta para produzir as proteínas codificadas na sequência nucleotídica original de cada gene. Considerando que um único nucleotídeo pode resultar em nenhum efeito ou mesmo em um efeito aumentado na função, alterações em múltiplos genes tendem a ser letais.

Compreender a prevalência e o significado da variação genética é um foco primordial da nutrição no século XXI, que representa atualmente um importante ponto de partida da pesquisa e da terapia na área de nutrição. Cada pessoa é suscetível a um conjunto distinto de doenças, lida com toxinas ambientais de modo diverso, metaboliza moléculas de forma um pouco diferente e tem necessidades nutricionais ligeiramente exclusivas. Essas descobertas estimulantes estão revolucionando o modo pelo qual os médicos pensam sobre os aspectos clínicos da medicina, farmacologia e nutrição. A terapia personalizada, levando em conta as necessidades dietéticas individualizadas, será uma prática cada vez mais comum no tratamento nutricional.

## Controle da Expressão Gênica

O controle da expressão gênica ocorre em dois níveis: genômico e epigenômico. O controle genômico ocorre dentro da região regulatória dos genes, antes da região dos promotores. Os fatores de transcrição, proteínas especializadas que apresentam um sítio de ligação ao DNA e um para ligação a um ligante de baixa massa corporal molecular,

ligam-se ao DNA e regulam se a RNA polimerase pode se acoplar ao promotor e iniciar a transcrição. Fatores que influenciam a ligação são mutações nos nucleotídeos que compõem o sítio de ligação ao DNA e os ligantes. As mutações e os ligantes podem promover ou inibir a transcrição, dependendo do gene envolvido. Entre os vários ligantes identificados estão os compostos bioativos alimentares, tais como os ácidos graxos, ômega-3 e ômega-6, derivados da vitamina A, vitamina D e vários fitonutrientes. Essas moléculas se ligam aos fatores de transcrição para formar um complexo ativo que direciona a conformação do DNA, que por sua vez influencia a facilidade com a qual a RNA polimerase pode se ligar ao promotor e iniciar a transcrição.

A partir de uma perspectiva do tratamento nutricional, uma abordagem de pesquisa produtiva é investigar se a alteração da natureza do ligante pode potencialmente influenciar a transcrição e, conseqüentemente, os resultados fisiológicos. Uma variedade de compostos bioativos nos alimentos (**compostos bioativos alimentares**) tem sido testada, particularmente quanto à capacidade de atenuar a inflamação como um importante mecanismo responsável pelo desenvolvimento de câncer ([Cap. 36](#)). A maioria dos trabalhos atuais é baseada em estudos laboratoriais ou animais. Inúmeros alimentos bioativos podem alterar a expressão gênica e interferir na expressão de genes pró-inflamatórios, um mecanismo subjacente central no câncer e outras doenças crônicas. Além dos ácidos graxos ômega-3 e ômega-6, vitamina D e ácido linoleico conjugado de produtos lácteos; os fitonutrientes curcumina, da especiaria açafrão; sulforafano, de vegetais crucíferos; resveratrol, de uvas roxas; genisteína, de soja; quercetina, de cebola e alho; (-)-epigallocatequina-3-galato (EGCG), do chá verde; luteolina, de aipo, brócolis e várias outras plantas demonstram inibir os fatores de transcrição pró-inflamatórios, tais como o fator de necrose tumoral alfa, interleucina-1 beta, interleucina-6 e o fator nuclear kappa B, que, por sua vez, diminui a expressão de genes pró-inflamatórios ([Gupta e Prakash, 2014](#); Ong *et al.*, 2012; [Cap. 3](#)).

O controle epigenético pode ocorrer em nível de modificação de

histonas ou modificação do DNA, e é discutido na seção intitulada Herança Epigenética. As **marcas epigenéticas** controlam a disponibilidade do DNA para a transcrição e a tradução. Como as alterações na expressão gênica são essenciais no desenvolvimento normal e na progressão da doença, a epigenética é amplamente aplicável em muitos aspectos da pesquisa biológica. As influências de nutrientes e compostos bioativos dos alimentos nos fenômenos epigenéticos, tais como metilação do DNA e vários tipos de modificações das histonas, têm sido investigadas extensivamente. Padrões epigenéticos de um indivíduo são estabelecidos durante o início da gravidez e são personalizados ainda por meio da interação com vários fatores ambientais ao longo da vida. A epigenética é fundamentalmente importante durante o desenvolvimento. As alterações da metilação do DNA pelo genoma amplo são observadas durante a fase adulta, conduzindo à hipótese de que a epigenética também é relevante para o processo de senescência, assim como a emergência de doenças, tais como câncer, obesidade, diabetes e doença cardiovascular (Brunet e Berger, 2014; Chaturvedi e Tyagi, 2014; Choi *et al.*, 2013). De maior importância para os profissionais da nutrição é a compreensão de que a exposição à dieta e aos estilos de vida ao longo do tempo é um modificador-chave dos padrões epigenéticos que, por sua vez, influenciam a saúde de longo prazo (Jiménez-Chillarón JC *et al.*, 2012; Lillycrop e Burdge; 2012; Milagro *et al.*, 2013).

## Modos de Herança

As características são transmitidas de uma geração a outra de três modos: herança mendeliana, herança mitocondrial e herança epigenética.

### Herança Mendeliana

Cada núcleo celular contém um conjunto completo de material genético (**genoma**), dividido entre 22 pares de cromossomos (denominados **autossômicos**) e dois **cromossomos sexuais** para um

total de 46 cromossomos. Durante a divisão celular (**mitose**) todos os 46 cromossomos são duplicados e distribuídos para cada nova célula. Durante a **meiose**, um membro de cada um dos pares de cromossomos autossômicos e cromossomos sexuais é distribuído para cada óvulo ou espermatozoide; o conjunto completo de 46 cromossomos é então restaurado ao estado diploide após a fertilização.

Visto que os genes são carregados nos cromossomos, as regras que governam a distribuição dos cromossomos durante a mitose e a meiose governam a distribuição dos genes e quaisquer alterações (mutações, variações) que eles apresentem. Essas regras descrevem a **herança mendeliana** de um gene, nomeada por Gregor Mendel, que primeiro deduziu que a herança de características era governada por um conjunto previsível de regras. É possível rastrear uma mutação por várias gerações, conhecendo essas regras de herança. Essa transmissão é geralmente retratada como uma **genealogia (pedigree)**, e pode ser utilizada para prever a probabilidade de uma alteração genética ser herdada por um determinado membro da família. Quando a modificação causa uma doença, uma genealogia pode ser útil em prever a probabilidade de que outro membro da família herdará a doença. A Family History Initiative, implementada pelo U.S. Surgeon General, ajuda as pessoas a construírem suas genealogias familiares ([www.cdc.gov/genomics/famhistory](http://www.cdc.gov/genomics/famhistory)).

A transmissão mendeliana pode ser autossômica ou **ligada ao sexo**, dominante ou recessiva. Existem cinco modos clássicos de herança mendeliana: autossômica dominante, autossômica recessiva, dominante ligada ao cromossomo X, recessiva ligada ao cromossomo X e ligada ao cromossomo Y. O **genótipo** de um indivíduo obedece às leis da hereditariedade, mas o **fenótipo** (a expressão observável/mensurável do genótipo) pode não seguir. Cada gene em um indivíduo está presente em duas cópias (alelos), um em cada cromossomo. Quando os alelos são os mesmos (ambos são a versão comum ou normal, ou ambos são a forma mutante ou variante), diz-se que o indivíduo é **homozigoto**. Se os alelos são diferentes, o indivíduo é **heterozigoto** (também denominado *portador*).



A dominância e a recessividade se referem a uma característica que pode ser expressa (mensurada, observada) em um indivíduo heterozigoto que tem um alelo comum e um alelo variante. Se um traço está presente, diz-se que o alelo é **dominante** (p. ex., o fenótipo do alelo variante é aquele predominante). Alelos que não dominam o genótipo quando apenas uma única cópia está presente são denominados **recessivos**. O alelo variante está presente no genoma, mas a característica não está expressa a menos que duas cópias do alelo variante estejam presentes.

Uma confusão adicional na nomenclatura é o conceito de **penetrância**. Mesmo quando uma genealogia sugere que um gene está presente e que deveria levar o indivíduo a manifestar um determinado fenótipo, a doença pode não ser evidente. Diz-se que tal gene apresenta penetrância reduzida, significando que nem todos que contêm o gene o expressam de forma mensurável. A “forma mensurável” depende muito do que é capaz de ser mensurado. Muitos alelos considerados recessivos há 50 anos podem ser detectados hoje com o uso de tecnologias novas e mais sensíveis. A penetrância é de interesse dos profissionais em nutrição, pois reflete a incapacidade de uma variação genética prejudicar a função e causar doença, a menos que o indivíduo seja exposto a estímulos ambientais específicos, incluindo dieta e fatores relacionados ao estilo de vida. A mudança desses fatores pode melhorar potencialmente os resultados para aqueles indivíduos com tais variantes. Aguardem a atualização contínua da terminologia com os avanços em sua compreensão.

## **Herança Mitochondrial**

Além do material genético no núcleo, as mitocôndrias em cada célula também contêm DNA que codifica um número limitado de proteínas. A maioria desses genes está envolvida na manutenção da mitocôndria e em suas atividades produtoras de energia. Tal como acontece com o DNA nuclear, alterações no **DNA mitocondrial (DNAm<sub>t</sub>)** podem conduzir à doença. Os traços resultantes dos genes mitocondriais apresentam um padrão característico de herança; não são mendelianos, pois as mitocôndrias e o seu material genético



normalmente passam de mãe para o filho, denominados herança **mitocondrial** ou **materna**. Esse princípio biológico tornou-se a base de estudos antropológicos que rastreiam a linhagem e os padrões de migração populacional ao longo dos séculos. Também tem fornecido um modo de rastrear as doenças familiares causadas por alterações no DNAm. No entanto, tal como acontece em outros processos biológicos, erros ocasionais ocorrem; existem relatos de alguns DNAs mitocondriais sendo transmitidos de pai para filho.

## Herança Epigenética, Impressão Genômica

A **herança epigenética** ilustra outros mecanismos pelos quais a informação genética é transmitida entre as gerações. A epigenética fornece um conjunto adicional de instruções além daquele contido na sequência nucleotídica do DNA. Afeta a expressão gênica, mas não altera a sequência nucleotídica ([Villagra et al., 2009](#)). Pelo menos três mecanismos estão envolvidos: modificação de histonas, modificação do DNA e interferência pelo RNA (RNAi). Como a herança nucleotídica do DNA, as “marcas” epigenéticas (“etiquetas”) também podem ser transmitidas pelas gerações. Ainda não se sabe até onde vai seu alcance, mas existe um padrão evidente, pelo menos dos avós aos filhos e deles aos netos. A importância desse aspecto para os profissionais de nutrição é que os alimentos consumidos pelos avós podem ter um potencial para influenciar o funcionamento de seus netos.

As **histonas** são proteínas associadas ao DNA que auxiliam na condensação do cromossomo. As unidades de proteínas histonas formam um arcabouço ao redor do qual o DNA é enrolado, criando o nucleossomo, semelhante ao fio enrolado em um carretel. Similar em conceito aos dados condensados em um disco rígido, esse mecanismo ajuda a encaixar a grande quantidade de DNA no interior do pequeno espaço do núcleo. Quando o DNA está condensado não está disponível para a transcrição em RNAm. A ligação e a remoção de grupos acetil são um importante mecanismo para controlar se o DNA está relaxado e disponível para a transcrição prosseguir ou condensado e fechado para a transcrição, respectivamente.

Similarmente, o próprio DNA pode ser modificado pela ligação covalente e a remoção de grupos funcionais, tais como grupos metil. Em células somáticas (corpo), a **metilação do DNA** acontece em resíduos de citosina que ocorrem dentro de ilhas de CpG encontradas próximas da região promotora de um gene. As **ilhas de CpG** (o *p* refere-se à ligação fosfodiéster entre os nucleotídeos citosina [C] e guanina [G]) são sequências de DNA enriquecidas em citosina e guanina que, quando metiladas, interferem na transcrição e, dessa forma, na expressão gênica. Em geral, a metilação silencia a expressão gênica e a demetilação promove a expressão gênica.

A metilação do DNA e a modificação da histona podem contribuir para a impressão genômica e afetam a expressão gênica. A **impressão genômica** é um fenômeno incomum no qual apenas um dos dois alelos (versão) de um gene é expresso, tanto o alelo proveniente pela mãe ou pelo pai. Se cada alelo contém uma mutação distinta que conduz a um fenótipo mensurável, o fenótipo do indivíduo difere dependendo se o alelo da mãe ou do pai é aquele expresso. A síndrome de Prader-Willi e a síndrome de Angelman envolvem o DNA no cromossomo 15 e fornecem exemplos de impressão genômica. Quando o alelo do pai é expresso, a criança desenvolve a síndrome de Prader-Willi. Quando o alelo da mãe é expresso, a criança desenvolve a síndrome de Angelman. Ambas as síndromes são caracterizadas pelas deficiências intelectuais, mas os indivíduos com Prader-Willi também manifestam perda de percepção da saciedade, que leva à ingestão abusiva de alimentos e obesidade mórbida. A base subjacente suspeita para as diferenças fenotípicas é o padrão distinto de marcações epigenéticas (acetilação da histona ou metilação do DNA) entre os dois pais, em vez de diferenças na própria sequência de DNA. A impressão genômica representa o apagamento epigenético e o restabelecimento das marcas epigenéticas na linhagem germinativa, e tem importantes implicações para a saúde e a doença, com efeitos metabólicos, neurológicos e comportamentais documentados ([Adalsteinsson e Ferguson-Smith, 2014](#); Giradot *et al.*, 2012; [Peters, 2014](#)).

O terceiro mecanismo, o **RNA de interferência (RNAi)**, é tema de

pesquisa considerável. Dois tipos de pequenas moléculas (21 a 23 nucleotídeos) de RNA, **microRNAs** (miRNA) e **pequenos RNAs de interferência** (siRNA) são transcritos a partir do DNA não codificante que primeiramente era considerado “DNA lixo”. Se o RNA é complementar ao DNA da região promotora de um gene, a transcrição aumentada pode ocorrer, embora mais comumente esses RNAs se liguem ao RNA mensageiro transcrito e interfiram na expressão gênica pela prevenção da tradução do gene em sua proteína codificada. Alternativamente, a ligação com o DNA conduz ao silenciamento de regiões inteiras de cromossomos, um fenômeno denominado **silenciamento epigenético do gene**, que é a base para a inativação do cromossomo X em fêmeas de mamíferos nas quais um dos dois cromossomos X é silenciado. Dessa forma, a quantidade de informação proveniente do cromossomo X é equalizada entre mulheres e homens, o último tendo apenas um único cromossomo X. Os detalhes desses processos estão além do escopo deste capítulo, mas os leitores devem estar cientes de que a dieta e outros fatores ambientais são suspeitos de serem os influenciadores principais dos mecanismos epigenéticos. Portanto, espera-se que, com o tempo, a compreensão dos mecanismos epigenéticos seja essencial para o desenvolvimento do tratamento nutricional eficaz na clínica.

Em um estudo de referência utilizando um sistema modelo murino em mamíferos para dissecar este complexo processo, [Waterland e Jirtle \(2003\)](#) selecionaram uma linhagem de camundongos com uma mutação no gene *agouti*. O alelo *agouti* tipo selvagem (comum, “normal”) faz com que a cor da pelagem do camundongo seja marrom. A mutação  $A^{vy}$  (alelo *agouti amarelo viável*) faz com que a cor da pelagem seja amarela e, em razão de esse alelo ser dominante, todos os camundongos com pelo menos uma cópia do gene  $A^{vy}$  têm o potencial de desenvolver a cor de pelagem amarela. Os pesquisadores realizaram o cruzamento de camundongas geneticamente idênticas com pelagem marrom (duas cópias do alelo normal *agouti*) com machos geneticamente idênticos que possuem duas cópias da mutação  $A^{vy}$  e apresentam pelagens de cor amarela. Em uma dieta alimentar padrão de camundongos, a cor da pelagem das mães seria

marrom, dos pais seria amarela e a cor da pelagem dos descendentes, que teriam um alelo *agouti* e um alelo  $A^{vy}$ , seria o amarelo devido ao alelo  $A^{vy}$  ser dominante. Waterland e Jirtle perguntaram se a dieta poderia fazer diferença na cor da pelagem, com a alimentação normal de metade das fêmeas e metade com uma dieta rica em metil, na qual os doadores de metil, como ácido fólico, vitamina  $B_{12}$ , colina e betaína, foram adicionados à ração. A maioria das mães não suplementadas teve a prole com pelagens amarelas. A maioria dos descendentes das mães que receberam a dieta rica em metil, contudo, teve uma pelagem malhada com uma mistura de marrom e amarelo (chamada *pseudoagouti*). Lembrar que o ALL da prole apresentou uma cópia do alelo normal e uma cópia do alelo  $A^{vy}$ . Claramente, a dieta da mãe afetou a cor da pelagem da descendência, e esse efeito persistiu na fase adulta. Uma investigação sobre o que pode estar causando a diferença no fenótipo entre os irmãos genotipicamente idênticos detectou uma correlação entre a pelagem malhada e o grau de metilação do gene *agouti*, sugerindo que a dieta rica em metil conduziu ao silenciamento epigenético do alelo  $A^{vy}$ .

Além disso, esse efeito da dieta poderia ser herdado. Em experimentos subsequentes, [Cropley et al. \(2006\)](#) observaram que alimentando fêmeas da geração dos “avós” com uma dieta rica em metil, mas não enriquecendo a dieta das filhas da prole com doadores de metil, ainda assim se produziu uma prole diversa na segunda geração (“netos”) com pelagem marrom malhada, sugerindo que o efeito da dieta sobre a cor da pelagem poderia ser transmitido entre as gerações. A dieta e possivelmente outros fatores ambientais podem ter um efeito transgeracional por meio de sua influência nas marcações epigenéticas que afetam a expressão gênica sem alterar a sequência de DNA ([Jiménez-Chillarón et al., 2012](#)). Para transpor o significado desses resultados em humanos, esse tipo de mecanismo epigenético gene-dieta poderia explicar por que gêmeos idênticos, embora tenham exatamente o mesmo genótipo, geralmente não apresentam fenótipos idênticos, e que o grau de diferenças parece aumentar com a idade dos gêmeos. Essa observação em gêmeos humanos idênticos confundiu os pesquisadores por muito tempo, e agora se considera que isso se deve

à epigenética e à influência da dieta e de outros fatores ambientais. Em uma série de estudos focados nos fenótipos induzidos pela superalimentação as pesquisas com roedores sugerem que a herança epigenética pode ser mantida por pelo menos duas a três gerações. Em ratos machos a superalimentação conduziu à redução no metabolismo de glicose e insulina e na expressão alterada do gene na prole feminina ao longo das próximas duas gerações (Ng *et al.*, 2014). A alimentação de camundongos machos com uma dieta rica em gordura e, em seguida, seu cruzamento com fêmeas alimentadas com dieta normal foram correlacionados à deficiência hereditária da secreção de insulina e à distribuição de glicose sanguínea nas filhas como resultado de alterações na expressão do gene de células-beta do pâncreas (Pentinat *et al.*, 2010). Em camundongas alimentadas com uma dieta rica em gordura o efeito foi detectado na terceira geração e transmitido para a linhagem masculina, sugerindo o envolvimento da impressão genômica (Dunn e Bale, 2009; Dunn e Bale, 2011).

Um estudo de coorte retrospectivo em humanos também oferece suporte à possibilidade de **herança epigenética transgeracional**. O Dutch Hunger Winter Families Study investigou a descendência de mães que ficaram grávidas durante o Inverno de Fome Holandês que se seguiu à Segunda Guerra Mundial (Bygren, 2013). Descendentes mulheres, mas não homens nascidos dessas mães desenvolveram dislipidemia em comparação com mulheres não expostas provenientes de mães não expostas à fome. As crianças subsequentemente nascidas dessas mulheres com dislipidemia apresentaram maior adiposidade neonatal e uma alta prevalência de doença metabólica, comparadas aos controles nascidos de mulheres não afetadas. Outros fatores ambientais, além da nutrição, também demonstraram associação aos marcadores epigenéticos hereditários. Esses estudos, contudo, foram conduzidos em modelos animais e ainda precisam ser fundamentados em humanos. Os mecanismos moleculares responsáveis pela herança epigenética transgeracional ainda não são conhecidos, mas podem incluir mecanismos além da metilação do DNA e modificação da histona. Heart e Martienssen (2014) fornecem uma compreensão atual da herança epigenética

transgeracional.

## Herança e Doença

Alterações no material genético, seja no DNA cromossômico, DNAm ou mesmo em um único nucleotídeo, têm o potencial para alterar uma ou mais proteínas que podem ser essenciais no funcionamento das células, tecidos e órgãos do corpo. Existem importantes consequências derivadas de alterações no material genético em cada um desses níveis.

### Doença em Nível Cromossômico

Alterações do número de cromossomos ou no arranjo do DNA em um cromossomo são quase sempre deletérias e frequentemente fatais para o indivíduo. Os distúrbios cromossômicos são detectados por meio de um **cariótipo**, uma visualização de todos os cromossomos em forma de imagem. Um exemplo de anormalidade cromossômica não fatal é a trissomia do cromossomo 21 (síndrome de Down), que resulta de uma adição do material genético ao cromossomo 21.

Algumas síndromes são causadas pela perda de uma porção de um cromossomo (uma deleção parcial). Na síndrome de Beckwith-Wiedemann (deleção do cromossomo 11) as alterações são caracterizadas pelo supercrescimento do órgão, incluindo a macroglossia, que causa dificuldades na alimentação e hipoglicemia. Profissionais em nutrição têm um papel importante na terapia daqueles indivíduos com doenças cromossômicas, pois estes frequentemente apresentam problemas orais-motores que afetam seu estado nutricional e causam problemas de crescimento nos primeiros anos de vida. Mais tarde, no desenvolvimento, a obesidade pode se tornar um problema, e o tratamento nutricional é útil em controlar a massa corporal, diabetes e complicações cardiovasculares. Em pessoas com tais anormalidades cromossômicas a variação dos graus de retardo mental frequentemente complica a terapia. Um profissional de nutrição bem informado pode minimizar os efeitos deletérios dessas desordens no estado nutricional ([Cap. 43](#)).



## Doença em Nível Mitocondrial

As mitocôndrias são organelas subcelulares que são consideradas oriundas de bactérias e têm como função principal produzir adenosina trifosfato (ATP). O DNAm<sup>t</sup> humano codifica para 13 proteínas, dois RNAs ribossomais e 22 RNAs transportadores para a síntese dessas proteínas; as demais proteínas são codificadas pelo DNA nuclear. Diferentemente do DNA nuclear, o DNAm<sup>t</sup> é pequeno (16.569 pares de bases), circular e existe em centenas a milhares de cópias em cada mitocôndria. Como observado anteriormente, o DNAm<sup>t</sup> geralmente é transmitido da mãe para os filhos.

Não é de surpreender que as alterações no DNAm<sup>t</sup> sejam frequentemente degenerativas e afetem os tecidos, principalmente com uma alta demanda por fosforilação oxidativa. Também apresentam manifestações clínicas variadas e, por causa das múltiplas cópias de DNAm<sup>t</sup>, nem todos podem conter a alteração genética. As mutações no DNAm<sup>t</sup> podem se manifestar em qualquer idade e incluem doenças neurológicas, cardiomiopatias e doenças envolvendo os músculos esqueléticos. Por exemplo, a síndrome de Wolfram, uma forma de diabetes com surdez associada, foi um dos primeiros distúrbios rastreados no DNAm<sup>t</sup>. Mais de 60 doenças que resultam de alterações no DNAm<sup>t</sup> foram identificadas até o momento. Consulte o MITOMAP, um banco de dados do genoma mitocondrial humano, para detalhes sobre as variantes no DNA mitocondrial humano ([www.mitomap.org](http://www.mitomap.org)).

## Doença em Nível Molecular

A maioria das condições patológicas associadas à genômica nutricional abrange alterações em nível molecular. Modificações no DNA normalmente envolvem uma única alteração nucleotídica ou vários nucleotídeos em um único gene por meio de substituições, adições ou deleções. Além disso, mudanças em grande escala envolvendo a deleção ou adição de múltiplos nucleotídeos também podem ocorrer em regiões regulatórias ou codificadoras de proteínas de um gene. Alterações na região regulatória podem aumentar ou diminuir a quantidade de proteína produzida ou alterar a capacidade

do gene para responder aos sinais ambientais. As alterações na região codificadora podem afetar a sequência de aminoácidos da proteína, que por sua vez pode afetar a conformação e a função da proteína e, assim, o funcionamento do organismo. Visto que a grande maioria dos genes humanos reside nos cromossomos nucleares, as variações genéticas são transmitidas de acordo com a herança mendeliana e estão sujeitas à modificação por meio de marcações epigenéticas.

Os distúrbios **autossômicos dominantes** de gene único que acarretam implicações nutricionais incluem vários daqueles que podem resultar em problemas orais-motores, problemas de crescimento, suscetibilidade ao ganho de massa corporal e dificuldades como constipação. Exemplos incluem osteodistrofia hereditária de Albright, que comumente resulta em problemas dentários, obesidade, hipocalcemia e hiperfosfatemia; condrodisplasias, que normalmente resultam em problemas orais-motores e obesidade; e a síndrome de Marfan, que envolve cardiopatia, crescimento excessivo e aumento das necessidades nutricionais. A hipercolesterolemia familiar resulta em um defeito no receptor da lipoproteína de baixa densidade (LDL), concentrações elevadas de colesterol e suscetibilidade à aterosclerose.

Os distúrbios **autossômicos recessivos** são muito mais comuns e incluem doenças metabólicas dos aminoácidos, carboidratos e lipídeos. Tradicionalmente esses distúrbios foram detectados porque a mutação tinha um efeito prejudicial sobre o recém-nascido, levando a consequências sérias no desenvolvimento ou morte. Esses distúrbios foram herdados, em última análise, associados a uma determinada mutação e são denominados **erros inatos do metabolismo (EIM)**.

Os distúrbios atribuídos aos EIMs são os primeiros exemplos conhecidos na área de genômica nutricional, sendo a modificação da dieta a modalidade primária de tratamento ([Cap. 43](#)). Uma breve visão geral de EIM a partir de uma perspectiva genética está incluída aqui para enfatizar o papel importante do profissional de nutrição em restaurar a saúde nesses indivíduos e para diferenciar EIM das doenças crônicas, que resultam do mesmo tipo de alteração genética mas afetam a função de forma menos grave.



Atualmente os Estados Unidos não apresentam orientações uniformes para a triagem de recém-nascidos; alguns estados testam um conjunto de condições e outros estados testam 30 ou mais condições. Com a convicção de que a detecção precoce de EIM permite o início mais precoce da terapia, que resulta em melhores perspectivas de saúde da criança, e a pedido da Health Services and Research Administration (HRSA), em 2011, o American College of Medical Genetics submeteu um conjunto de orientações uniformes propostas para consideração.

Um exemplo clássico de um EIM do metabolismo de aminoácidos é a fenilcetonúria (PKU, *phenylketonuria*). A PKU resulta de uma mutação no gene codificador para a enzima fenilalanina hidroxilase, conduzindo a uma incapacidade para converter a fenilalanina em tirosina. A restrição permanente de fenilalanina na dieta permite aos indivíduos com PKU ter qualidade de vida na fase adulta ([Cap. 43](#)). Na doença da urina de xarope de bordo (MSUD, *maple syrup urine disease*) o defeito metabólico é uma cadeia ramificada de alfaceto ácido descarboxilase, um complexo enzimático codificado por seis genes. Uma mutação em qualquer um desses genes pode resultar em acúmulo de alfaceto ácidos na urina, o que produz um odor semelhante ao xarope de bordo. A incapacidade de limitar a incorporação de cadeias ramificadas de aminoácidos pode conduzir ao retardo mental, convulsões e morte em indivíduos com MSUD ([Cap. 43](#)).

A intolerância hereditária à frutose (IHF) é um exemplo de EIM autossômico recessivo do metabolismo de carboidratos ([Tabela 43-1](#)). Uma mutação no gene *ALDOB* que codifica a aldolase B (frutose-1,6-bifosfato aldolase) prejudica a atividade catalítica da enzima e evita que a frutose seja convertida em glicose. Crianças em fase de amamentação são tipicamente assintomáticas até que sejam adicionadas frutas à dieta. O tratamento nutricional envolve a eliminação de frutose e do dissacarídeo contendo frutose, assim como sorbitol. Na ausência da compreensão da presença dessa lesão genética e da necessidade de eliminar esses edulcorantes da dieta o indivíduo prossegue normalmente com o desenvolvimento de

hipoglicemia, vômito e, por fim, insuficiência renal, o que conduz à morte.

Essa doença é um bom exemplo da importância de se compreender a lesão genética subjacente ao desenvolver abordagens terapêuticas de nutrição (Cap. 43). Primeiro, a história familiar pode dar uma indicação que a IHF esteja presente. Segundo, embora a lesão genética (genótipo) seja permanente, o fenótipo não o é. Apesar de um indivíduo ter a mutação no gene *ALDOB*, eliminar a exposição a esses edulcorantes essencialmente mantém a suscetibilidade silenciosa à doença e a criança poderá desfrutar do desenvolvimento normal. Frequentemente é o profissional de nutrição que detecta o problema e recomenda a terapia apropriada suficientemente cedo para prevenir que os sintomas da doença se manifestem.

Um exemplo de um distúrbio autossômico recessivo do metabolismo lipídico é a deficiência de acil-coenzima A de cadeia média (acil-CoA) desidrogenase, que previne a oxidação dos ácidos graxos de cadeia média que fornece a energia durante os períodos de jejum. O tratamento nutricional é centrado na prevenção do acúmulo de intermediários de ácidos graxos tóxicos que, quando não controlados, podem levar à morte (Cap. 43).

A síndrome do X frágil **dominante ligada ao cromossomo X** também afeta o estado nutricional. A síndrome do X frágil é caracterizada por desenvolvimento tardio, deficiência mental e problemas comportamentais. A lesão ocorre no gene *FMR1* no cromossomo X, no qual um segmento CGG é repetido mais vezes do que o normal em seres humanos. As múltiplas repetições desse trinucleotídeo tornam o cromossomo X suscetível à quebra. Outro distúrbio dominante ligado ao cromossomo X é uma forma de raquitismo hipofosfatêmico. Essa doença é encontrada em homens e mulheres, é resistente à terapia com vitamina D e se caracteriza por anomalias ósseas, que incluem malformações dentárias e as dificuldades de alimentação resultantes.

Condições **recessivas ligadas ao cromossomo X** incluem diabetes *insipidus* nefrogênica, adrenoleucodistrofia e distrofia muscular de Duchenne (DMD). Indivíduos com diabetes *insipidus* nefrogênica

recessiva ligada ao cromossomo X são incapazes de concentrar urina e exibem poliúria e polidipsia. Essa doença geralmente é detectada na infância e pode se manifestar como desidratação, má alimentação, vômito e falha no desenvolvimento. A adrenoleucodistrofia recessiva ligada ao cromossomo X resulta de um defeito na enzima que degrada ácidos graxos de cadeia longa. Ocorre o acúmulo desses lipídeos que conduzem à disfunção cerebral e adrenal e por fim, à disfunção motora. A DMD recessiva ligada ao cromossomo X é caracterizada pela infiltração de gordura nos músculos e desgaste muscular extremo. De modo geral, as crianças ficam presas a uma cadeira de rodas quando atingem a adolescência e necessitam de ajuda para se alimentar.

Os distúrbios **hereditários ligados ao cromossomo Y** envolvem a determinação do sexo masculino e “funções de manutenção” fisiológicas. Nenhum distúrbio relacionado à nutrição foi atribuído de forma conclusiva ao cromossomo Y.

Em resumo, qualquer gene pode potencialmente sofrer mutação, o que pode afetar a função de sua proteína e a saúde do indivíduo. Sua localização no DNA nuclear ou DNAm t determina seu modo de herança.

## Tecnologias Genéticas

Avanços além do conhecimento da localização cromossômica de um traço da doença, para a associação da doença a uma determinada mutação, além do entendimento de suas consequências funcionais, exigiram o desenvolvimento de tecnologias genéticas moleculares sofisticadas. Um dos avanços tecnológicos mais importantes ocorreu no início da década de 1970 com a introdução da tecnologia do **DNA recombinante**, que permitiu um grande progresso em termos de estudos dos genes, suas funções e a regulação de sua expressão. Utilizando **endonucleases de restrição (enzimas de restrição)** derivadas de bactérias, pesquisadores puderam cortar o DNA em localizações reprodutíveis e precisas ao longo da cadeia nucleotídica, isolar os fragmentos e, utilizando a tecnologia da **reação em cadeia da polimerase (PCR)**, produzir inúmeras cópias de DNA para várias

aplicações. Essa abordagem básica tem sido o fundamento de muitas técnicas de rotina, tais como a engenharia genética e a produção de proteínas terapêuticas, como a insulina e o hormônio do crescimento, bem como novas linhagens genéticas de colheitas e alimentos para consumo animal. Consulte Foco Em: *OGM ou Alimentos Geneticamente Modificados (GM)* no [Capítulo 26](#).

A tecnologia do DNA recombinante é a base para detecção de variações nas sequências de DNA que podem ser utilizadas para identificar indivíduos com propósitos forenses e de paternidade, além de prever suscetibilidades a doenças. Essa tecnologia também abriu caminho para o sequenciamento do DNA, que é empregado para identificar a sequência de nucleotídeos em um gene, localizar a posição exata de qualquer alteração e também identificar cada nucleotídeo no genoma de um indivíduo. A tecnologia do sequenciamento de DNA evoluiu rapidamente, de um processo laborioso e demorado para uma das técnicas de sequenciamento de alto rendimento que reduziu significativamente o custo do sequenciamento de genomas inteiros. O benefício para a saúde é a expectativa de que em breve será barato sequenciar o genoma humano para detectar grandes números de suscetibilidades genéticas em uma análise, podendo fornecer indivíduos com sua assinatura genética.

Um dos resultados dessas tecnologias anteriores é a **tecnologia do microarranjo ou microarray do DNA**. *Microarrays*, também denominados “*chips*” de DNA, são utilizados para determinar quais genes são expressos em um determinado tempo sob condições particulares, tais como durante os diferentes estágios do desenvolvimento fetal. Também podem ser utilizados para determinar quais genes estão ligados em resposta a fatores ambientais, tais como nutrientes. Uma aplicação clínica útil é a comparação da expressão gênica entre células normais e doentes, com importantes implicações no tratamento do câncer.

Outro tipo de tecnologia genética envolve a interferência na expressão gênica para determinar a função daquele gene e sua proteína codificada. O conceito foi originalmente explorado em

sistemas-modelo envolvendo animais transgênicos, particularmente camundongos de laboratório (“camundongo *knockout*”). No camundongo *knockout* um gene é alterado (“*nocauteado*”), de tal modo que a proteína normal não é mais produzida. De forma alternativa, um gene pode ser alterado de modo que expresse uma quantidade muito grande ou pequena de seu produto. As sequências regulatórias podem ser alteradas de forma que um gene já não responda adequadamente aos sinais ambientais. Dessa forma a função normal de um gene pode ser determinada, os efeitos de superexpressão ou baixa expressão de um gene podem ser estudados e os detalhes do processo de comunicação entre os sinais fora do organismo e o material genético dentro do organismo podem ser determinados. Os camundongos transgênicos são particularmente valiosos para o estudo de interações gene-dieta. Uma aplicação recente desse conceito envolve o RNAi. Sequências curtas de RNA se ligam ao RNAm e interferem na tradução do RNAm em proteína (“*knock down*”, “redução da expressão”). Ao medir os efeitos da redução de uma determinada proteína os pesquisadores podem obter conhecimento sobre o papel da proteína e sua contribuição para a função do organismo.

A combinação dos dados disponíveis do Projeto Genoma Humano e do Projeto HapMap, em conjunto com as novas tecnologias que foram desenvolvidas como resultado desses projetos, possibilitou a realização do GWAS. Tais estudos permitem uma análise mais rápida de sequências de genomas inteiros para avaliar a presença de variações genéticas e sua associação a vários traços e condições patológicas. Dois grupos de indivíduos são estudados, aqueles com a doença de interesse e aqueles sem. Um conjunto de SNPs é analisado em ambos os grupos, e se determinados polimorfismos são encontrados com mais frequência naqueles com a doença propõe-se que esses SNPs estejam associados à doença, auxiliando na identificação da região do genoma humano na qual os genes responsáveis estão localizados.

Os próprios SNPs podem ser um fator causador ou simplesmente podem estar localizados próximos de variantes causais. Normalmente

os pesquisadores sequenciam as regiões onde os SNPs associados estão localizados para identificar as alterações genéticas específicas associadas à doença. Até que a região genética detectada em um estudo GWAS seja mapeada em um locus definitivo (posição em um cromossomo) e o gene identificado, sua localização é referida como um Locus para Traços Quantitativos (QTL). Um dos sucessos mais notáveis do GWAS relacionado à nutrição tem sido a detecção do gene *FTO* (associado à massa gordurosa e à obesidade), que é a variante gênica mais comum associada definitivamente à obesidade e presente em diversas populações ([Frayling et al., 2007](#); [Harbron et al., 2014](#)).

A tecnologia-chave final que se tornou essencial é a análise do perfil de metilação do DNA para detectar o estado epigenético do indivíduo, muitas vezes referida como **metiloma**. Várias técnicas estão atualmente em uso. O grupo metil está ligado covalentemente aos resíduos de citosina em ilhas de CpG, o que torna possível distinguir entre citosinas metiladas e não metiladas. O nível de metilação total pode ser determinado e comparado entre amostras, ou regiões específicas do genoma podem ser analisadas e comparadas.

## Genética e tratamento nutricional

Mutações cromossômicas ou em único gene podem alterar o estado nutricional e são úteis para ilustrar a importância do tratamento nutricional para a saúde. O rápido desenvolvimento da nutrição molecular e da genômica nutricional expande o papel do profissional de nutrição além dos distúrbios raros e o amplia para as doenças crônicas prevalentes, como doença cardiovascular (DCV), câncer, diabetes, doenças inflamatórias, osteoporose e obesidade. Geralmente esses distúrbios são tratados da melhor forma, ainda que mudanças na dieta e no estilo de vida possam restaurar potencialmente a saúde do indivíduo.

A genômica nutricional é única em seu foco na pesquisa sobre como as interações entre as variações genéticas e fatores ambientais influenciam o potencial genético de indivíduos e de populações, o princípio do GXA. Os profissionais em nutrição têm um papel fundamental nessa transição para a promoção da saúde e a prevenção de doenças.

## Influências da Nutrigenética na Saúde e na Doença

A interação entre nutrição e genética varia de simples à altamente complexa. A mais simples é a correlação direta entre um gene defeituoso, uma proteína defeituosa, um nível deficiente de um metabólito e uma condição patológica resultante transmitida pela herança mendeliana, e é responsiva ao tratamento nutricional. Os EIMs já discutidos são bons exemplos de tais interações. Os EIMs são caracterizados como mutações raras que resultam em disfunção proteica, que conduz a distúrbios metabólicos. Na verdade estão no ponto mais extremo do contínuo da saúde pessoal, no extremo da disfunção/doença desse espectro. Muito mais comuns são as mutações que ocorrem com frequência, com consequências menos graves na função e, assim, recaem no extremo da função/bem-estar. O efeito



dessas mutações é muito mais sutil, tornando a detecção mais desafiadora para o profissional de saúde, ainda que não menos importante se o indivíduo fizer escolhas adequadas em seu estilo de vida, em relação aos fatores ambientais que promovem saúde e previnem doenças.

Todos os seres humanos apresentam mutações que resultam em disfunção proteica que, por sua vez, conduz à doença metabólica. A espécie humana requer determinados aminoácidos, ácidos graxos, vitaminas e minerais, e as mutações limitam a capacidade de sintetizar esses importantes nutrientes. A dieta deve supri-los para prevenir a disfunção e a doença. Por exemplo, humanos que perdem o gene para a enzima gulonolactona oxidase não podem sintetizar vitamina C. Se a ingestão de vitamina C na dieta está abaixo dos teores necessários, os indivíduos estão em risco de desenvolver escorbuto, que pode ser fatal.

Uma novidade é a compreensão da base genética para as necessidades nutricionais, a compreensão de que o tratamento nutricional pode contornar as limitações genéticas pelo fornecimento de nutrientes em carência e, também, que cada indivíduo pode precisar de um teor distinto de nutrientes, devido ao conjunto específico de variações genéticas. Em um trabalho de referência de 2002, Ames *et al.* chamaram a atenção para esse fato ao detalharem mais de 50 reações metabólicas que envolvem enzimas com afinidades reduzidas para seus cofatores e que necessitam de altos teores de um nutriente para restaurar a função (Ames *et al.*, 2002). Muito dos teores de suplementação são muito mais elevados do que os teores nutricionais habitualmente recomendados, enfatizando a importância de lembrar que cada indivíduo é geneticamente único e tem necessidades metabólicas distintas.

Embora as orientações gerais para os teores nutricionais recomendados sejam úteis, os indivíduos podem ter variações genéticas que exigem o consumo significativamente maior ou menor de certos nutrientes do que a recomendação geral. A genômica nutricional mudou o pensamento sobre os consumos globais recomendados na dieta, de uma orientação relacionada à idade e ao



sexo à incorporação da composição nutrigenética e sua influência na função proteica. A avaliação nutricional, assim, é uma ferramenta essencial para compensar as alterações no DNA que podem levar ao risco aumentado de doença (Cap. 7).

A homocistinúria, um distúrbio clássico caracterizado como erro inato do metabolismo de aminoácidos, é de particular interesse pelo fato de conduzir à compreensão de que uma elevada concentração sanguínea de homocisteína pode ser um fator de risco independente para a DCV. Um defeito na enzima cistationina beta-sintase, que requer vitamina B<sub>6</sub>, previne a conversão de homocisteína em cistationina. O acúmulo de homocisteína parece promover a aterogênese e forma o dipeptídeo homocisteína, conduzindo à ligação cruzada de colágeno anormal e à osteoporose. O tratamento nutricional é multifacetado, dependendo do defeito genético específico. Alguns indivíduos apresentam um defeito enzimático que requer uma concentração alta do cofator vitamina B<sub>6</sub> para a atividade. Outros não são responsivos ao B<sub>6</sub> e necessitam de uma combinação de ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, colina e betaina para converter a homocisteína em metionina. Outros indivíduos devem limitar a ingestão de metionina. Existem pelo menos três formas de homocistinúria, cada uma necessitando de uma diferente abordagem nutricional. A capacidade de utilizar a análise genética para distinguir esses distúrbios semelhantes tem sido um avanço tecnológico útil (Caps. 7, 32 e 33).

As consequências da variação genética no gene *MTHFR* foram discutidas anteriormente e fornecem um excelente exemplo de nutrigenética, bem como a variação genética pode influenciar as necessidades nutricionais. Variantes específicas desse gene podem influenciar a capacidade do corpo para fornecer a forma ativa da vitamina B ácido fólico. A deficiência enzimática também resulta em conversão insuficiente de homocisteína em S-adenosilmetionina, um doador metil essencial para diversas reações metabólicas, incluindo aquelas envolvidas na síntese e no reparo de ácidos nucleicos (Caps. 32 e 33). Uma variação comum no gene *MTHFR* é a variante gênica 677C > T, que envolve a substituição de timina (T) por citosina (C) na

posição nucleotídica 677 dentro da região codificadora do gene *MTHFR*. A enzima resultante tem atividade reduzida, levando à produção diminuída de folato ativo e ao acúmulo de homocisteína. Concentrações elevadas de homocisteína podem ser frequentemente reduzidas pela suplementação com um ou mais componentes do grupo das vitaminas B, folato, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub> e B<sub>12</sub> e cofatores minerais essenciais. Entretanto, o genótipo do indivíduo é um importante fator para determinar a concentração exata de nutrientes e o nível necessário para induzir essa resposta, que sustenta a necessidade de adequar as recomendações nutricionais.

Além do risco aumentado de DCV, a homocisteína sérica elevada aumenta o risco de defeitos do tubo neural nos fetos em desenvolvimento. Como resultado desses riscos, nos Estados Unidos os grãos de cereais agora são fortificados com ácido fólico para assegurar concentrações adequadas em mulheres de idade reprodutiva (Cap. 15). Essa ação da política pública traz ao nosso conhecimento a importância de ter profissionais de nutrição com conhecimento sobre genômica nutricional em posições de influência em nível de decisões políticas. Se o ácido fólico é o fornecedor principal de grupos metil para a regulação epigenética da expressão gênica por meio da metilação do DNA e a metilação excessiva de DNA conduz ao silenciamento da expressão gênica, como podemos determinar um teor seguro suficiente para garantir que as concentrações de folato sejam suficientes para prevenir defeitos no tubo neural, mas baixas o suficiente para não silenciar inadequadamente genes que são fundamentais para o desenvolvimento, cujos efeitos não podem ser manifestados até a fase adulta?

Alterações que causam doença também podem ocorrer em genes codificadores de outros tipos de proteínas, como proteínas transportadoras, proteínas estruturais, receptores de membrana, hormônios e fatores de transcrição. As mutações que aumentam o transporte de ferro (hemocromatose hereditária) ou de cobre (doença de Wilson) para concentrações maiores que as normais têm implicações nutricionais (Cap. 32). Mutações em receptores de

vitamina D estão associadas a efeitos deletérios na saúde óssea e por todo o corpo, pois a vitamina D é um hormônio envolvido em centenas de processos metabólicos e regulatórios. Alterações no gene codificador da insulina podem resultar em mudanças estruturais no hormônio insulina e conduzir à disglícemia, tal como as mutações no receptor da insulina. Muitas proteínas, como as quinases, citocinas e fatores de transcrição que estão envolvidos em cascatas de sinalização essenciais, estão sujeitas a alterações mutacionais, atividades alteradas e consequências à saúde.

## Influências da Nutrigenômica na Saúde e na Doença

Além de compensar as limitações metabólicas, os nutrientes e outros compostos bioativos nos alimentos podem influenciar a expressão gênica, como visto em estudos com organismos inferiores, tal como é observado com os operons *lac* e *trp* de bactérias. Nessas situações, o organismo “sente” a presença de um nutriente em seu ambiente externo e altera sua expressão gênica em conformidade. No caso da lactose, as proteínas necessárias para utilizar a lactose como uma fonte de energia são induzidas pela regulação transcricional de genes que codificam o sistema de transporte da lactose e a enzima que quebra a lactose em seus monossacarídeos. O oposto ocorre quando o triptofano está presente no ambiente: o organismo inibe a biossíntese endógena do triptofano pela inibição da transcrição de genes que codificam as proteínas da biossíntese de triptofano. As interações gene X ambiente, tais como o monitoramento e a resposta aos sinais ambientais pela mudança da expressão gênica, são processos fundamentais dos organismos vivos, permitindo que os recursos sejam utilizados eficientemente.

Os organismos superiores, como os seres humanos, possuem mecanismos similares pelos quais eles monitoram o ambiente que banha suas células e alteram as atividades celulares e moleculares, quando necessário. Um exemplo é a resposta das células à presença de glicose. A insulina é secretada e se liga ao seu receptor na superfície

de células musculares esqueléticas, e inicia uma cascata de sinalização bioquímica gradual (**transdução de sinal**). A sinalização resulta na translocação do transportador de glicose do tipo 4 (GLUT4), um receptor envolvido na entrada de glicose nas células, do interior para a superfície da célula. O exercício também promove a translocação de GLUT4, que auxilia no controle da glicemia. A diminuição da glicemia provoca a liberação de adrenalina e glucagon que, por sua vez, ligam-se aos receptores de superfície celular no fígado e no músculo esquelético e, por meio da transdução de sinal, estimulam a quebra do glicogênio em glicose para restaurar a glicemia.

Os nutrientes e outros compostos bioativos dos alimentos também podem servir como ligantes, moléculas que se ligam a sequências nucleotídicas específicas (elementos responsivos) dentro da região regulatória de um gene. A ligação resulta em uma alteração na expressão gênica por meio da regulação da transcrição. Exemplos de tais compostos alimentares são os ácidos graxos poli-insaturados ômega-3. Essas gorduras diminuem a inflamação ao servirem como precursores para a síntese dos anti-inflamatórios eicosanoides e pela diminuição da expressão de genes que conduzem à produção de citocinas inflamatórias, tais como os genes que codificam o fator de necrose tumoral-alfa e a interleucina-1 (Calder, 2015; Cap. 3).

Os ácidos graxos ômega-3 e ômega-6 também atuam como ligantes para a família de fatores de transcrição denominada **receptor ativado por proliferadores de peroxissomos (PPAR)**. Os PPARs funcionam como sensores lipídicos e regulam o metabolismo lipídico e lipoproteico, a homeostase da glicose, a proliferação e a diferenciação de adipócitos e a formação de células espumosas a partir de monócitos durante a formação de placas aterogênicas. São importantes componentes na sequência de eventos pelos quais uma dieta rica em gordura promove a resistência à insulina e obesidade (Christodoulides e Vidal-Puig, 2010).

Para influenciar a expressão de genes que estão sob seu controle, um fator de transcrição PPAR deve formar um complexo com um segundo fator de transcrição, o receptor retinoico X (RXR). Cada um tem seu ligante acoplado — ácido graxo poli-insaturado e um

derivado da vitamina A, respectivamente. O complexo PPAR-RXR se liga ao elemento responsivo apropriado no interior da região regulatória de um gene sob seu controle. A ligação resulta em uma alteração conformacional na estrutura da molécula de DNA, que permite a ligação da RNA polimerase e a transcrição dos genes regulados pelo PPAR, conduzindo a uma série de atividades lipogênicas e pró-inflamatórias. Um grande número de fatores de transcrição foi identificado, e os mecanismos de ação estão sob investigação.

Os compostos bioativos que servem como ligantes para esses fatores de transcrição são fornecidos pela dieta ou produzidos endogenamente. Exemplos incluem os ácidos graxos ômega-3 e ômega-6, colesterol, hormônios esteroides, ácidos biliares, **xenobióticos** (produtos químicos estranhos, ou moléculas “novas para a natureza”), a forma ativa da vitamina D e de diversos fitonutrientes, para citar apenas alguns. Em todos os casos esses compostos bioativos devem comunicar sua presença ao DNA sequestrado no interior do núcleo. Dependendo do tamanho e da solubilidade lipídica, alguns compostos bioativos podem penetrar em várias barreiras de membrana e interagir diretamente com o DNA, como no exemplo do ácido graxo discutido previamente. Outros, incluindo os compostos fitoquímicos encontrados nos vegetais crucíferos, podem não ser capazes de atravessar a membrana celular e, em vez disso, interagem com um receptor na superfície celular e colocam em ação a cascata de eventos da transdução de sinal que resulta na translocação de um fator de transcrição para o núcleo.

A identificação de mecanismos genéticos e bioquímicos associados à saúde e à doença fornece a base para o desenvolvimento de estratégias de intervenção e prevenção personalizadas. No caso dos ácidos graxos ômega-3 os pesquisadores estão buscando ativamente condições em que os ômegas-3 da dieta possam ser utilizados para diminuir a inflamação e aumentar a sensibilidade à insulina. Uma compreensão dos mecanismos pelos quais a expressão gênica é controlada também é útil no desenvolvimento de fármacos que podem ter como alvo diversos aspectos, incluindo a expressão gênica. Por exemplo,

fármacos antidiabéticos da classe das tiazolidinedionas têm como alvo o mecanismo do PPAR descrito previamente para melhorar a sensibilidade à insulina.

É de grande interesse a identificação de compostos bioativos em frutas, vegetais e grãos integrais, que são responsáveis pelos efeitos positivos à saúde e os mecanismos pelos quais eles influenciam a expressão gênica. Moléculas lipofílicas de baixa massa corporal molecular podem penetrar nas membranas celulares e nucleares e servem como ligantes para os fatores de transcrição que controlam a expressão gênica. Dependendo do gene e do composto bioativo específico a expressão pode ser ligada ou desligada, aumentada ou diminuída em magnitude, de acordo com a informação recebida. Exemplos incluem o resveratrol da casca de uva roxa, juntamente com um grande número de flavonoides, como as catequinas encontradas no chá, chocolate preto e cebolas e as isoflavonas genisteína e daidzeína da soja. O uso terapêutico potencial dos fitonutrientes está sendo investigado para uma variedade de distúrbios crônicos ([Grabacka et al., 2014](#); [Gupta e Prakash, 2014](#); [Lee et al., 2014](#); [Ong et al., 2011](#); consulte *Foco Em: Epigenética e Alimentação Colorida*).

Para fitoquímicos bioativos que são grandes demais ou muito hidrofílicos para penetrar nas barreiras de membrana celular, a comunicação ocorre por intermédio da transdução de sinal. O composto bioativo interage com uma proteína receptora na superfície celular e inicia uma cascata de reações bioquímicas que, por fim, resulta na interação de um ou mais fatores de transcrição com o DNA e na modulação da expressão gênica. Exemplos desse tipo de comunicação indireta são observados com os compostos organossulfurados, como o sulforafano e outros glicosinolatos de vegetais da família do repolho. Como resultado da via de sinalização, os fatores de transcrição (p. ex., *nrf*) são ativados e aumentam a transcrição das enzimas glutathione-S-transferases necessárias para a fase II de detoxificação, que ajuda a proteger contra o câncer. Os flavonoides, como a naringenina, encontrados em frutas cítricas, e a quercetina de cebolas e maçãs ativam as vias de sinalização, conduzindo ao aumento da apoptose de células cancerígenas ([Cap.](#)





## Foco em

### Epigenética e Alimentação Colorida

Pode ser desafiador comunicar as especificidades dos fitonutrientes aos consumidores, pois eles não pensam nos compostos bioativos contidos nos alimentos que comem. Tentativas foram feitas para simplificar a mensagem, por exemplo, como se concentrar na ideia de alimento em termos de sua cor dominante e na compreensão de que cada cor contribui para diferentes fitonutrientes valiosos. Por exemplo, comer uma a duas porções de uma variedade de frutas, vegetais, legumes, grãos, nozes e sementes nas categorias de cor vermelha, laranja, amarela, verde, roxa e branca por dia irá fornecer uma diversidade de fitonutrientes saudáveis. Indivíduos com determinadas suscetibilidades a doenças ou desafios ambientais devem aumentar o número de porções dentro de uma categoria especial para atender às necessidades específicas de saúde. Os profissionais da área podem fornecer um serviço valioso ao traduzirem os resultados da pesquisa em soluções alimentares práticas para os consumidores (Gupta e Prakash, 2014; Tabela 36-1).

### Genômica Nutricional e Doença Crônica

Os distúrbios crônicos (p. ex., DCV, câncer, diabetes, osteoporose, doenças inflamatórias) de modo geral são mais complexos do que as doenças de único gene, cuja alteração no DNA é conhecida, a proteína anormal pode ser identificada e analisada e o fenótipo resultante é claramente definido. A influência na função de uma determinada variação genética é sutil ou mesmo silenciosa, e/ou múltiplos genes e suas variações genéticas contribuem de forma sutil na condição crônica geral em vez de uma variante única ter um grande impacto. Os genes envolvidos com a doença crônica são influenciados por

fatores ambientais, além da variação genética. Um indivíduo pode ter variantes do gene que predispõem a um determinado distúrbio crônico, mas a doença pode ou não se desenvolver. Obviamente essa situação é desafiadora em virtude de sua complexidade, contudo deve ser levada em conta em relação à avaliação nutricional e ao diagnóstico, se as intervenções terapêuticas são bem-sucedidas.

## Variabilidade Genética

Em virtude da variabilidade genética entre indivíduos de uma população, o alto grau de variabilidade na resposta do cliente ao tratamento nutricional não deveria ser surpreendente. Embora uma alteração em um gene — incluindo genes relacionados à dieta e ao estilo de vida — possa afetar gravemente a função de maneira suficiente para causar definitivamente uma doença, a maioria dessas variações genéticas parece afetar a magnitude da resposta e não representa uma situação de risco à vida. Conferem uma suscetibilidade aumentada à disfunção e à doença, mas não é uma aposta certa. Muitos são responsivos a mudanças na dieta e no estilo de vida, proporcionando uma oportunidade para minimizar seu efeito sobre as escolhas de estilo de vida informadas.

O principal enfoque da pesquisa em nutrigenômica é a identificação de (1) associações entre gene e doença, (2) os componentes da dieta que influenciam essas associações, (3) os mecanismos pelos quais os componentes da dieta exercem seus efeitos e (4) os genótipos que mais se beneficiam com uma determinada dieta e as opções de estilo de vida. As aplicações práticas dessa pesquisa incluem um novo conjunto de ferramentas que os profissionais de saúde podem utilizar. O conjunto crescente de conhecimento oferece suporte às estratégias de prevenção e intervenção contra doenças que são direcionadas especificamente para os mecanismos subjacentes.

A seção seguinte analisa de forma breve alguns dos principais genes relacionados à dieta, suas variantes conhecidas e como essas variantes afetam a resposta de uma pessoa à dieta. A doença crônica envolve interações complexas entre os genes e os compostos bioativos dos alimentos. Desvendar os detalhes dessas interações requer estudos



populacionais e de intervenção suficientemente grandes para apresentarem poder estatístico necessário para tirar conclusões válidas.

## **Doença Cardiovascular**

A doença cardiovascular (DCV) permanece como a doença número um que atinge os países desenvolvidos. Como era de se esperar, o principal enfoque da nutrigenômica é identificar associações entre gene e dieta na DCV e estudar a influência dos parâmetros de dieta e de exercício no tratamento e prevenção dessa doença crônica. Os profissionais de nutrição que trabalham com clientes com dislipidemia sabem em primeira mão o alto grau de variabilidade individual das respostas a intervenções padrões na dieta. Essas terapias são utilizadas principalmente para reduzir as concentrações sanguíneas elevadas do colesterol LDL (LDL-C), elevar as de colesterol da lipoproteína de alta densidade (HDL-C) e diminuir as de triglicerídeos (TGs). Até recentemente a abordagem-padrão era uma dieta com baixo teor de gordura saturada, com aumento do teor de ácidos graxos poli-insaturados (AGPIs). A resposta varia em toda a população, desde concentrações reduzidas de LDL-C e TGs em alguns indivíduos a concentrações reduzidas de HDL-C ou de TGs elevadas em outros. Além disso, alguns apresentaram concentrações de LDL-C que responderam significativamente à dieta com farelo de aveia e outras fibras solúveis, enquanto outros tiveram respostas mais modestas. Em alguns indivíduos a dieta com baixo teor de gordura causou uma mudança para um padrão lipídico que é mais aterogênico do que o original. O genótipo é um fator importante; as intervenções dietéticas devem ser acompanhadas pelos genótipos para alcançar a resposta pretendida com a redução da quantidade de lipídeos (Cap. 33).

Diversos genes associados já foram identificados e incluem aqueles envolvidos na resposta lipoproteica e triglicerídica pós-prandial, no metabolismo da homocisteína, hipertensão, coagulação sanguínea e inflamação. As interações entre gene e dieta foram relatadas para aqueles que codificam a apolipoproteína E (APOE), apolipoproteína

A-1 (*APOA1*), proteína de transferência de ésteres de colesterol (*CETP*), lipase hepática (*LIPC*), lipoxigenase-5 (*ALOX5*), *MTHFR*, angiotensinogênio (*AGT*), enzima conversora de angiotensina (*ACE*), a família da interleucina-1 (*IL1*), interleucina-6 (*IL6*) e o fator de necrose tumoral-alfa (*TNF*). Entre as interações recentemente descobertas estão aquelas envolvendo o gene da lipase para os monoglicerídeos (*MGLL*), ácidos graxos ômega-3, além de concentrações de colesterol LDL e o tamanho da partícula de LDL (Ouellete *et al.*, 2014). Estudos com os ácidos graxos ômega-6 e as associações entre gene-dieta-doença cardiovascular envolvem variantes no gene da sintase de ácido graxo (*FADS*, *fatty acid synthase*) e seu efeito na saúde cardíaca (Li *et al.*, 2013), bem como as variantes do gene que levam ao aumento no metabolismo do ácido araquidônico para a família de eicosanoides pró-inflamatórios, vasoconstritores e agregadores de plaquetas (Chilton *et al.*, 2014). Na análise de haplótipos do gene para a proteína de ligação ao elemento regulador de esterol (*SREBP1*) em mulheres na pós-menopausa, o consumo de AGPIs ômega-6, mas não de AGPIs ômega-3, foi associado à progressão da aterosclerose, como determinado pelo diâmetro arterial reduzido (Kalantarian *et al.*, 2014).

Uma associação adicional do metabolismo de carboidratos à saúde cardíaca foi relatada (Ortega-Azorín *et al.*, 2014). O gene *MLXIPL* codifica a proteína de ligação ao elemento responsivo de carboidratos. Esses pesquisadores encontraram que aqueles com uma ou duas cópias da variante rs3812316 tiveram concentrações sanguíneas mais baixas de triglicerídeos e incidência reduzida de infarto do miocárdio com o consumo da dieta do Mediterrâneo, em comparação com a dieta-controle e em relação aos indivíduos que não apresentavam cópias da variante.

As possibilidades de intervenção nutricional são numerosas, com a dieta no estilo Mediterrâneo sendo de particular interesse em termos de saúde cardíaca (Gotsis *et al.*, 2015). Entretanto, esse tipo de dieta é benéfico para alguns indivíduos, mas não para outros. Os pesquisadores continuam a investigar potenciais mecanismos que explicam os resultados saudáveis para o coração com esse tipo de dieta e por que existem diferenças interindividuais na resposta à dieta.

Também recomendam o desenvolvimento de orientações seguras para a intervenção na dieta em condições dislipidêmicas ([Corella e Ordovás, 2014](#)).

A DCV é, em sua base, um distúrbio inflamatório ([Rocha e Libby, 2009](#)), e variantes de *TNF*, *IL1* e *IL6* estão sendo investigadas quanto ao seu efeito na suscetibilidade à DCV. Além disso, a DCV e outros distúrbios crônicos tendem a envolver múltiplas comorbidades, tornando cada vez mais essencial que os profissionais da área estejam atentos aos mecanismos de interseção subjacentes e à necessidade de intervenções efetivas para o tratamento e a prevenção. O conhecimento do genótipo dos clientes proporciona informação adicional importante sobre como esses indivíduos estão propensos à resposta em intervenções específicas na dieta.

No resumo do estado atual do conhecimento em genômica nutricional, no que diz respeito à DCV, pesquisas consideráveis estão sendo conduzidas globalmente. A identificação de diversas variantes genéticas associadas a diferentes aspectos da saúde cardiovascular sugere que progressos estão sendo feitos na identificação de variantes de suscetibilidade que podem ser moduladas por meio de escolhas criteriosas na dieta e no estilo de vida ([Merched e Chan, 2013](#)).

## **Distúrbios Inflamatórios**

Atualmente a inflamação é reconhecida como um fator subjacente em distúrbios crônicos, incluindo doença cardíaca, câncer, diabetes e obesidade, além de distúrbios inflamatórios mais tradicionais, como artrite e doenças inflamatórias intestinais. A inflamação é uma resposta normal e desejável do corpo a uma lesão. Normalmente a inflamação é uma resposta de fase aguda; uma vez que a ameaça já passou, a inflamação diminui e a cicatrização acontece. Determinadas variações genéticas predispoem os indivíduos à condição inflamatória crônica, tornando-os mais reativos aos estímulos pró-inflamatórios e estendendo a fase inflamatória de forma que a inflamação se torna um estado crônico. O ataque regular de mediadores pró-inflamatórios, tais como citocinas e eicosanoides nos tecidos, conduz ao estresse oxidativo e à degeneração celular em vez da cicatrização, que é

característica da fase aguda ([Cap. 3](#)).

Entre os genes conhecidos como de importância particular para a resposta inflamatória estão os genes de citocinas pró-inflamatórias *IL1*, que codificam a citocina interleucina-1 $\beta$  (também conhecida como IL-1F2), *IL6* (codificando a citocina interleucina-6) e *TNF* (produz a citocina fator de necrose tumoral). Descobriu-se que as variantes em cada um desses genes aumentam a suscetibilidade de humanos ao estado pró-inflamatório, o que por sua vez aumenta o risco de desenvolvimento de um ou mais distúrbios crônicos. Certas abordagens na dieta e no estilo de vida podem minimizar a suscetibilidade e atenuar a inflamação existente. Exemplos incluem a adição de peixe e alimentos que contêm ácidos graxos ômega-3 e alimentos vegetais ricos em vários polifenóis. Atualmente, o papel do microbioma na inflamação crônica e na imunidade está recebendo maior atenção ([Belkaid e Hand, 2014](#)). A hipótese é que as dietas e os estilos de vida atuais podem diminuir os benefícios da relação simbiótica entre os seres humanos e os microrganismos que colonizam o sistema digestório e podem ser, pelo menos em parte, responsáveis pelo aumento nos distúrbios inflamatórios e autoimunes observados em países desenvolvidos ([Caps. 3 e 26](#)).

## Saúde Imunológica e Câncer

A relação de variantes dos genes e das interações gene-dieta com a saúde imunológica e o câncer é de considerável interesse para pesquisadores em todo o mundo ([Trottier et al., 2010](#); [Villagra et al., 2009](#)). Um dos mecanismos-chave pelos quais o corpo protege contra o câncer é a detoxificação, o processo de neutralização de moléculas potencialmente nocivas (consulte *Foco Em: Comendo para Detoxificar*, no [Capítulo 19](#)). Entre os genes mais bem caracterizados envolvidos em diversos aspectos da detoxificação estão as isoenzimas citocromo P450 (*CYPs*), glutathione S-transferases (*GSTs*) e superóxido dismutases (*SOD1*, *SOD2*, *SOD3*). Os genes *CYP* e *GST* fazem parte do sistema de detoxificação de fase I e fase II, respectivamente, encontrados no fígado e no intestino. Os genes *SOD* codificam proteínas que suprimem a espécie reativa de oxigênio denominada superóxido.

Cada um desses genes possui implicações nutricionais, e variantes que resultam em detoxificação diminuída foram identificadas. A nutrigenômica fornece a base para direcionar a terapia nutricional, protegendo contra o câncer por meio do aumento da atividade de detoxificação endógena e da identificação de variantes genéticas que podem reduzir as atividades de fase I e fase II, além de incluir alimentos que possam ajudar a compensar a atividade reduzida.

Estudos epidemiológicos sugerem que o consumo de alimentos vegetais é protetor contra o câncer. Diversos fatores na dieta têm um papel protetor contra o câncer ([Cap. 36](#)). Exemplos incluem a curcumina do tempero açafrão, o resveratrol das cascas de uva roxa, os glucosinolatos em vegetais crucíferos, as catequinas epigallocatequina galato do chá verde, isoflavonas da soja, ácido fólico e vitamina D. Diversos laboratórios estão investigando os mecanismos subjacentes pelos quais esses fitoquímicos exercem seus efeitos protetores (consulte as revisões de Gupta e Prakash [2014], [Howes e Simmons \[2014\]](#), [Lee \*et al.\* \[2011\]](#), [Martin \*et al.\* \[2013\]](#), [Ong \*et al.\* \[2011\]](#)). Consulte a [Tabela 36-1](#).

## **Regulação da Glicemia**

A glicose é a fonte preferida de energia para as células do corpo. Dessa forma, a glicemia é controlada cuidadosamente por um sistema complexo de “freios e contrapesos”. Quando a glicemia é maior do que o normal (hiperglicemia), o hormônio insulina é secretado de células-beta do pâncreas, a glicose é incorporada pelas células e o nível glicêmico normal (euglicemia) é restaurado. Quando a glicemia cai (hipoglicemia), o hormônio glucagon é secretado pelo fígado, o glicogênio é hidrolisado em glicose e a euglicemia é novamente restaurada. Quando esse processo dá errado o cenário está formado para as condições de resistência à insulina, síndrome metabólica e, por fim, DM tipo 2 ([Cap. 30](#)).

A identificação de variantes gênicas que conduzem a DM TIPO 2 permitiria que os indivíduos com essa suscetibilidade fossem identificados precocemente durante a vida para que a intervenção pudesse ser iniciada. Algumas mutações raras foram associadas ao

desenvolvimento de DM TIPO 2, mas não explicam a alta prevalência da doença. É provável que múltiplas variantes gênicas contribuam para o desenvolvimento dessa condição. Uma variante promissora é o fator de transcrição 7 semelhante ao 2 (*TCF7L2*) identificado por Grant *et al.* (2006). A variante ocorre frequentemente em diversas populações. Evidências sugerem que o gene está envolvido na secreção de insulina de células-beta pancreáticas (Villareal *et al.*, 2010).

## **Mineralização Óssea e Manutenção**

O tecido ósseo saudável depende do balanço entre a ação de osteoblastos que sintetizam tecido ósseo novo e a reabsorção por osteoclastos. Componentes importantes nesse balanço dinâmico incluem vitamina D, cálcio, outros nutrientes e hormônios, tais como o hormônio paratireoide e o estrógeno. Quando a reabsorção predomina os ossos tornam-se frágeis e estão sujeitos à fratura, resultando em osteoporose. A osteoporose pode ocorrer em homens e mulheres com o avanço da idade; é prevalente entre mulheres mais velhas no período da pós-menopausa (Cap. 24).

Inúmeros genes e seus produtos proteicos estão envolvidos no processo geral. De fato, mais de 60 *loci* estão sendo investigados por sua associação à saúde e à doença óssea (Mitchell e Streeten, 2013). O gene *VDR*, que codifica o receptor de vitamina D presente na superfície de muitos tipos celulares, é um candidato evidente. A vitamina D apresenta diversos papéis no metabolismo, mas seu controle na absorção de cálcio na dieta a partir do sistema digestório realmente afeta a saúde óssea. Quatro variantes *VDR* foram estudadas ao longo de vários anos (*ApaI*, *BsmI*, *FokI* e *TaqI*), mas sem associação evidente (Horst-Sikorska *et al.*, 2013). Outras pesquisas levando em conta as variantes gênicas e o risco de osteoporose são necessárias, considerando a idade da população global e a prevalência crescente da osteoporose.

## **Controle da Massa Corporal**

A capacidade de manter a massa corporal saudável é outro desafio para a sociedade moderna. Como em outros distúrbios crônicos, a



regulação da massa corporal é um processo complexo e oferece múltiplos pontos nos quais uma variante do gene pode dar origem a uma proteína alterada que, quando combinada com o estímulo ambiental, promove o acúmulo de gordura no corpo. De modo similar ao DM TIPO 2, variações em genes únicos foram associadas ao excesso de massa corporal, mas essas alterações genéticas não são provavelmente a base para a rápida elevação na prevalência de massa corporal excessiva observada nas últimas gerações ([Hetherington e Cecil, 2010](#)).

Uma variação no gene *FTO* foi identificada, e descobriu-se que ocorre com frequência entre diversas populações ([Chu et al., 2008](#); [Dina et al., 2007](#)). Um SNP no gene *FTO* está associado ao risco aumentado de obesidade, e o efeito foi correlacionado diretamente ao número de cópias do SNP. Isto é, aqueles com uma cópia do alelo em risco com maior massa corporal do que aqueles sem as cópias, e aqueles com duas cópias tiveram maior massa corporal dos três grupos estudados ([Frayling et al., 2007](#)). Em 2009, dois grandes estudos de associação genômica ampla encontraram uma associação entre a variante do gene *FTO* e o IMC ([Thorleifsson et al., 2009](#); [Willer et al., 2009](#)). [Harbrom et al. \(2014\)](#) fornecem uma visão geral útil em relação à condição atual do gene *FTO* e suas variantes em termos de associação a vários fatores ambientais que contribuem com a suscetibilidade ao excesso de massa corporal e obesidade. Inúmeras outras variantes gênicas estão envolvidas no controle da massa corporal, incluindo *ADRB3*, *FABP2*, *POMC* e *PPARG*, mas nenhuma tão significativamente quanto o gene *FTO*. A variante *FTO* também pode aumentar o risco para DM TIPO 2 e DCV por meio de seu efeito na suscetibilidade para elevação da gordura corpórea.

O tecido adiposo é um tecido dinâmico, altamente vascularizado e produtor de hormônios, peptídeos inflamatórios (citocinas) e novos adipócitos, além de armazenar calorias em excesso como triglicerídeos e hidrolisá-los quando a energia é necessária. O processo em diversas etapas de transporte de ácidos graxos livres para os adipócitos, com a esterificação em triglicerídeos, seguida por sua mobilização, potencialmente fornece muitas proteínas que poderiam ser afetadas

pela variação genética, tal como a gordura armazenada mais facilmente ou mobilizada mais lentamente do que o normal. Os adipócitos apresentam receptores de superfície que respondem a vários fatores ambientais, como catecolaminas produzidas durante o exercício, para mobilizar a gordura estocada. Um exemplo é o receptor codificado pelo gene *ADRB2*, que tem uma maior propensão a armazenar gordura da dieta como gordura corpórea. Indivíduos com qualquer dessas variantes poderão considerar mais desafiador manter uma massa corporal saudável e podem precisar restringir sua ingestão de gordura da dieta ou envolver-se em exercícios vigorosos e regulares para alcançar e manter uma massa corporal saudável.

A etnicidade é um fator que causa confusão adicional na manutenção de uma massa corporal saudável. Joffe *et al.* investigaram extensivamente novas interações de genes inflamatórios relacionados à gordura da dieta em mulheres sul-africanas negras e brancas, e detectaram inter-relações complexas ligando obesidade, inflamação, lipídeos séricos, ingestão de gordura da dieta e etnicidade (Joffe *et al.*, 2010, 2011, 2012, 2013). Esse extenso trabalho aponta para a influência da variação genética na resposta à dieta, e poderia sugerir que os profissionais de nutrição prossigam com cautela ao extrapolar os achados observados em diferentes populações. A obesidade é uma condição de baixo grau de inflamação, que provavelmente contribui para que algumas populações sejam mais suscetíveis ao ganho de massa corporal, mas também para desenvolver outras condições crônicas além da obesidade. A interligação de obesidade, inflamação, resistência à insulina, dislipidemia e doença hepática gordurosa não alcoólica sugere potenciais mecanismos comuns (Jung e Choi, 2014).

## **Outras Doenças Crônicas**

Genes candidatos, variantes gênicas e interações dieta-gene estão sendo investigados para muitas doenças crônicas. As populações diferem nos tipos e frequências das variantes gênicas; as abordagens na dieta que são mais adequadas variam de acordo com essa diversidade. Quando essas variantes gênicas e suas implicações na saúde são identificadas dá-se atenção também ao exame da frequência



de determinadas variantes entre as populações, para que orientações possam ser desenvolvidas levando em consideração as suscetibilidades genéticas de maior ocorrência dentro de populações específicas.

## Implicações éticas, legais e sociais

Se a nutrigenômica visa compreender seu potencial como uma ferramenta valiosa, o teste genético é um componente essencial para a identificação de variações em cada indivíduo. Contudo, tal teste não é isento de controvérsias. Os consumidores temem que o teste genético para qualquer finalidade possa ser usado contra eles, principalmente para negar a cobertura de seguro ou de emprego; eles estão particularmente desconfortáveis com as seguradoras e empregadores que tenham acesso à informação genética pessoal (Genetics & Public Policy Center, 2010).

Embora teoricamente possível, de acordo com a jurisprudência existente, esse tipo de discriminação raramente ocorre. Além disso, identificar variantes gênicas que aumentam a suscetibilidade às doenças relacionadas à dieta e ao estilo de vida, e que podem ser investigadas prontamente pelas medidas disponíveis na dieta e no estilo de vida, pode conduzir também ao debate jurídico. Muitos legisladores e especialistas jurídicos acreditam que o Americans with Disabilities Act protege suficientemente contra a discriminação, mas como uma medida adicional de proteção a GINA foi aprovada em Congresso e entrou em vigor em 21 de novembro de 2009. A GINA define o teste genético e a informação genética, proíbe a discriminação baseada na informação genética e penaliza aqueles que violarem as disposições dessa lei. Os consumidores e os profissionais de saúde podem se sentir confortáveis em adotar esse novo serviço.

Os consumidores e os profissionais de saúde devem fazer perguntas fundamentais antes de consentirem no teste genético. O laboratório deve dispor das credenciais adequadas e do licenciamento estadual, se necessário (no mínimo, a certificação denominada Clinical Laboratory Improvement Amendment [CLIA, Emenda para Melhoria dos Laboratórios Clínicos], de acordo com a CLIA de 1988), e deve possuir um profissional de saúde credenciado adequadamente, disponível para a assistência na interpretação dos resultados do teste. O laboratório deve ter por escrito as políticas prontamente disponíveis

sobre como irá proteger a privacidade dos indivíduos testados e se a amostra de DNA será retida pelo laboratório ou destruída após o teste. A transparência em cada uma dessas áreas aumenta o conforto do consumidor.

Uma segunda preocupação por parte dos consumidores e profissionais de saúde é que a nutrigenômica é elitista por natureza, e nela apenas os ricos serão beneficiados. No estágio inicial de seu desenvolvimento o custo do teste de nutrigenômica impede seu uso como medida de saúde pública, e efetivamente restringe o acesso àqueles com rendimento suficientemente altos. Entretanto, como no caso de qualquer outra nova tecnologia, com o aumento do volume de vendas o custo diminuirá.

Inúmeras questões adicionais devem ser discutidas durante o andamento da integração das tecnologias genéticas na assistência à saúde. O [Quadro 5-1](#) lista as questões-chave a serem respondidas no desenvolvimento das práticas em nutrigenômica. Essas e outras questões éticas, legais e sociais relacionadas à nutrigenômica em particular têm sido exploradas. Uma questão específica é se a nutrigenômica pode ser utilizada por atletas para o “*doping* baseado na nutrição” em uma competição, e recomenda-se que as organizações internacionais de esporte comecem a considerar tal situação ([Bragazzi, 2013](#)).

### **Quadro 5-1 Pontos de Discussão Relacionados ao**

#### **Teste Genético**

Quais laboratórios farão a análise do ácido desoxirribonucleico?

Quais medidas estão em vigor no laboratório para proteger a privacidade?

Qual é o custo total do teste?

Quais variantes genéticas são testadas?

Existe uma ação de estilo de vida que pode ser tomada para cada variante?

O teste tem sido validado cientificamente quanto à acurácia e à confiabilidade?

Quando os resultados do teste serão recebidos?

Como e a quem são apresentados os resultados do teste?

Quem deve ser testado?

Os indivíduos devem ser testados para uma doença para a qual não existe cura?

Os pais têm o direito de ter os seus filhos menores testados para uma suscetibilidade genética?

Os pais têm o direito de ocultar os resultados dos filhos?

A terapia gênica deveria ser permitida em células reprodutivas para que quaisquer genes corrigidos possam ser herdados pelas gerações subsequentes?

A clonagem humana deve ser permitida?

Qual é a melhor maneira de educar aqueles que já estão na prática como profissionais de saúde?

Quais mudanças são necessárias para que os futuros profissionais de saúde possam ser educados adequadamente?

## Resumo

O aumento global contínuo das doenças crônicas está alimentando a necessidade de os cuidados em saúde mudarem do foco no cuidado agudo para outro de tratamento e, por fim, na prevenção de distúrbios crônicos. A diminuição da qualidade de vida e os encargos econômicos crescentes das doenças crônicas progressivas são inaceitáveis e insustentáveis. A doença crônica é uma doença relacionada à dieta e ao estilo de vida, o resultado da interação entre escolhas diárias inadequadas ao longo da vida e o DNA de cada indivíduo.

O tratamento nutricional cada vez mais terá que abordar o tratamento e a prevenção da doença crônica a partir de uma nova perspectiva. Entre os condutores-chave das doenças crônicas estão os fatores ambientais, como as escolhas alimentares, se um indivíduo escolhe realizar atividades físicas, a qualidade e a quantidade de sono e relaxamento, bem como se uma pessoa trata efetivamente o estresse, pensamentos e emoções em geral, a extensão da toxicidade do ambiente e as relações consigo mesmo e com os outros, juntamente com um sentido de propósito de vida. Esses condutores-chave contribuem para o espectro de saúde único de cada pessoa, abrangendo o bem-estar e a doença. Onde o indivíduo se insere no espectro é um resultante de interações entre os genes e o ambiente que banha os genes ao longo da vida. Quando esses fatores são inadequados para atender às necessidades ao longo do tempo, ocorre o desgaste da base para a saúde. A função normal (saúde) não pode ser mantida, e a disfunção (doença) surge em algum ponto ao longo da vida. Felizmente cada um desses fatores-chave é modificado pela alteração comportamental. Como os profissionais de saúde estão bem cientes, as mudanças comportamentais são processos lentos e contínuos que necessitam de excelentes habilidades de aconselhamento, juntamente com a orientação específica necessária para cada fator modificável no estilo de vida.

O campo da nutrição cada vez mais envolve o reconhecimento da

necessidade de adotar uma abordagem de sistemas inteiros para o uso de alimentos como uma intervenção terapêutica. Espera-se que a nutrigenômica forneça um maior entendimento de como utilizar o tratamento nutricional para promover a saúde e prevenir doenças. Essa subdisciplina da nutrição tem como enfoque avaliar como a composição genética influencia a capacidade de digerir, absorver e utilizar os nutrientes em alimentos e como o alimento e outros fatores ambientais influenciam a expressão de genes. Com a crescente compreensão de que não apenas os genes contribuem para o potencial de doença, mas também a interação entre os genes e os fatores ambientais, torna-se importante identificar as alterações nos genes que proporcionam o maior potencial para sermos suscetíveis a doenças crônicas. Modificações nos genes podem levar a alterações nas informações codificadas pelos genes que, por sua vez, podem conduzir a mudanças na capacidade funcional. Essas alterações podem ser herdadas de uma geração para outra, mas podem permanecer inativas quanto a sua influência na função, a menos que sejam desencadeadas pela interação com determinados fatores ambientais, tais como os alimentos. O fato de ser capaz de identificar alterações nos genes que resultam em proteínas e funções alteradas ou no controle da expressão de um gene e sua proteína codificada oferece ao profissional da área uma visão detalhada em relação à suscetibilidade em potencial da doença e, desse modo, uma ideia de como corrigir os desequilíbrios metabólicos resultantes.

Aspectos da nutrigenômica têm sido aplicados à nutrição clínica por décadas. Alterações em genes únicos que causam disfunção suficiente para manifestar a doença no indivíduo são conhecidas há muito tempo. Essa situação descreve a base molecular, bioquímica e fisiológica dos erros inatos do metabolismo, que resultam de erros em genes únicos e ocorrem raramente. Os profissionais de nutrição têm utilizado há muito tempo os alimentos e determinados nutrientes para investigar os desequilíbrios nutricionais resultantes. Atualmente a nutrigenômica tem um alcance muito maior, por ser capaz de detectar alterações em genes que resultam em aumento da suscetibilidade a doenças crônicas, e fornece uma visão detalhada do manejo eficaz e

das intervenções preventivas.

Não é suficiente simplesmente tratar a doença crônica. Profissionais de nutrição podem e devem assumir a liderança na prevenção de doenças crônicas e no restabelecimento da saúde de indivíduos com doença crônica. Isso implica recorrer ao uso de treinamento científico extensivo dos nutricionistas para compreender os mecanismos moleculares, bioquímicos, fisiológicos e psicossociais responsáveis pela doença crônica e fornecer os alvos contra os quais a terapia nutricional pode ser direcionada efetivamente. Essa abordagem compreensiva da biologia de sistemas inteiros ao funcionamento do organismo humano formará a base para as intervenções clínicas mais eficazes.

Os estudos realizados ao longo da década passada sugerem que a maioria dos profissionais está na fase inicial de preparação em relação à nutrigenômica. Mais recentemente os nutricionistas registrados em Quebec foram avaliados ([Cormier \*et al.\*, 2014](#)) e a maioria ainda não se sentia confortável em seu conhecimento de nutrigenômica e tinha dúvidas sobre a validade clínica e a utilidade do teste de nutrigenética. A Academy of Nutrition and Dietetics forneceu recomendações em seu documento de posicionamento sobre a nutrigenômica ([Camp e Trujillo, 2014](#)). Apesar de a advertência sobre o teste de nutrigenética não estar de fato pronta ainda para aplicação clínica, a Academy apoia a preparação adequada para novas oportunidades que a nutrigenômica oferece aos profissionais de nutrição.

O nutricionista será fundamental nesta nova era de promoção de saúde e prevenção de doenças. O papel inclui avaliar as suscetibilidades a doenças e, por conseguinte, recomendar a terapia preventiva e as abordagens de estilo de vida. De modo crescente, a genotipagem deve ser incorporada à avaliação nutricional e as recomendações personalizadas para as singularidades genéticas dos indivíduos. Tal papel crucial requer que o profissional de nutrição tenha conhecimento das bases moleculares e bioquímicas para a saúde. Indivíduos adequadamente treinados serão capazes de conversar com os médicos em sua linguagem, que cada vez mais

envolverá as terapias tendo como alvos os mecanismos moleculares, bioquímicos e fisiológicos subjacentes envolvidos no processo patológico (Caps. 3 e 7). Deve-se lembrar que os nutrientes e outros compostos bioativos nos alimentos são elementos essenciais nesses mecanismos subjacentes. O profissional de nutrição será capaz de recomendar as intervenções terapêuticas nas quais o alimento pode ser utilizado para apontar os mecanismos subjacentes específicos dos complexos processos patológicos e assegurar que as interações negativas com outras terapias, como fármacos e procedimentos médicos, sejam minimizadas. Além disso, a tradução das terapias médicas em aplicações práticas para os pacientes e a orientação de pacientes para que modifiquem suas escolhas de estilo de vida são o papel principal do profissional de nutrição, que se tornará cada vez mais importante para o sucesso do prognóstico dos pacientes.

## Caso clínico

Jared e Matthew são gêmeos idênticos que cresceram juntos, mas que vivem separadamente desde a faculdade. Jared mora na cidade de Nova Iorque e é um contador público certificado em uma firma de contabilidade de alto padrão, trabalhando por longas horas em um ambiente estressante. Matthew frequentou a faculdade na Califórnia, onde estudou nutrição e fisiologia do exercício e, atualmente, gerencia o programa de bem-estar em uma grande academia de ginástica. Aos 30 anos de idade os dois irmãos são visivelmente diferentes em massa e forma corporal. Jared tem um índice de massa corporal de  $29 \text{ kg/m}^2$ , enquanto Matthew tem um IMC de  $23 \text{ kg/m}^2$ . Jared desenvolveu obesidade central, hipertensão e problemas com a regulação da glicemia, todos os sinais de uma tendência para o desenvolvimento de diabetes do tipo 2. Por outro lado, Matthew é magro e tem pressão arterial e concentrações glicêmicas normais.

## Diagnóstico

Sobrepeso relacionado à possível predisposição genética, atividade física limitada, comer excessivamente lanches e consumir grandes



refeições, como evidenciado pelo histórico alimentar, obesidade central e índice de massa corporal

### Questões de Cuidados Nutricionais

1. Por serem gêmeos idênticos, você esperaria que os dois irmãos tivessem perfis semelhantes de saúde?
2. Como você esperaria que as dietas dos dois irmãos fossem diferentes?
3. O que está acontecendo? Matthew não apresenta a mesma predisposição genética que Jared? Se não, por quê? Se sim, por que Matthew não exibe o mesmo fenótipo de Jared? Essa questão é complexa: pense no ácido desoxirribonucleico dos gêmeos, mas também em suas influências ambientais e suas marcações epigenéticas.
4. Como você poderia confirmar sua suspeita de que Jared é geneticamente predisposto ao diabetes tipo 2?
5. Qual seria o seu conselho a Jared para que ele diminua a suscetibilidade genética ao diabetes?
6. Como parte da avaliação nutricional, constata-se que Jared é homozigoto para IL1-511C > T e heterozigoto para IL6-174G > C. Esses genes codificam as citocinas pró-inflamatórias interleucina-1 e interleucina-6, e esses determinados polimorfismos de um único nucleotídeo têm sido fortemente associados à inflamação crônica. O que você discutiria com Jared sobre as implicações desses achados de genotipagem e sua predisposição à doença crônica?

## Websites úteis

**American College of Medical Genetics and Genomics**

[www.acmg.net](http://www.acmg.net)

**CDC Genomics**

[www.cdc.gov/genomics](http://www.cdc.gov/genomics)

**Epigenetics/Epigenomics, from the National Human Genome Research Institute at the National Institutes of Health**

<http://www.genome.gov/27532724>

**Epigenetics NOVA: *Ghost in Your Genes* video**

<http://www.youtube.com/watch?v=D44cu7v9x1w>

**Ethical, Legal, and Social Issues, from the Human Genome Project Archive**

[http://www.ornl.gov/sci/techresources/Human\\_Genome/elsi/elsi.shtm](http://www.ornl.gov/sci/techresources/Human_Genome/elsi/elsi.shtm)

**Fact Sheets About Genetics and Genomics**

<http://www.genome.gov/10000202>

**Family History Initiative, from the U.S. Department of Health and Human Services**

<http://www.hhs.gov/familyhistory>

**Genetic and Rare Diseases Information Center (GARD)**

<http://rarediseases.info.nih.gov/gard>

**Genetics Core Competencies**

[http://www.nchpeg.org/index.php?option=com\\_content&view=article&id=26&Itemid=64](http://www.nchpeg.org/index.php?option=com_content&view=article&id=26&Itemid=64)

**Genetics and Genomics**

<http://www.genome.gov/Education/>

**Genetics and Nutrition**

[http://www.nchpeg.org/nutrition/index.php?option=com\\_content&view=article&id=398](http://www.nchpeg.org/nutrition/index.php?option=com_content&view=article&id=398)

**Genetics Home Reference Handbook: Help Me Understand Genetics**

<http://ghr.nlm.nih.gov/handbook/basics/dna>

**Genetic Information and Nondiscrimination Act of 2008**

<https://www.genome.gov/24519851>

**Human Genome Project**

[www.ornl.gov/hgmis/project/info.html](http://www.ornl.gov/hgmis/project/info.html)

**Nutrigenomics—New Zealand**

[www.nutrigenomics.org.nz](http://www.nutrigenomics.org.nz)

**Your Genome**

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

# Referências

- Adalsteinsson BT, Ferguson-Smith AC. Epigenetic control of the genome-lessons from genomic imprinting. *Genes*. 2014;5:635.
- Ames BN, et al. High-dose vitamin therapy stimulates variant enzymes with decreased coenzyme binding affinity (increased K<sub>m</sub>): relevance to genetic disease and polymorphisms. *Am J Clin Nutr*. 2002;75:616.
- Belkaid Y, Hand TW. Role of the microbiota in immunity and inflammation. *Cell*. 2014;157:121.
- Bragazzi NL. Situating nutri-ethics at the junction of nutrigenomics and nutriproteomics in postgenomics medicine. *Curr Pharmacogenomics Person Med*. 2013;11:162.
- Brunet A, Berger SL. Epigenetics of aging and aging-related disease. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2014;69(Suppl 1):S17.
- Bygren LO. Intergenerational health responses to adverse and enriched environments. *Annu Rev Public Health*. 2013;34:49.
- Calder PC. Marine omega-3 fatty acids and inflammatory processes: effects, mechanisms and clinical relevance. *Biochim Biophys Acta*. 2015;1851:469.
- Camp KM, Trujillo E. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: nutritional genomics. *J Acad Nutr Diet*. 2014;14:299.
- Chaturvedi P, Tyagi SC. Epigenetic mechanisms underlying cardiac degeneration and regeneration. *Int J Cardiol*. 2014;173:1.
- Chilton FH, et al. Diet-gene interactions and PUFA metabolism: a potential contributor to health disparities and human diseases. *Nutrients*. 2014;6:1993.
- Christodoulides C, Vidal-Puig A. PPARs and adipocyte function. *Mol Cell Endocrinol*. 2010;318:61.
- Choi SW, et al. Nutritional epigenomics: a portal to disease prevention. *Adv Nutr*. 2013;4:530.
- Chu X, et al. Association of morbid obesity with FTO and INSIG2 allelic variants. *Arch Surg*. 2008;143:235.
- Corella D, Ordovás JM. How does the Mediterranean diet promote cardiovascular health? Current progress toward molecular mechanisms: gene-diet interactions at the genomic, transcriptomic, and epigenomic levels provide novel insights into new mechanisms. *Bioessays*. 2014;36:526.
- Cormier H, et al. Nutrigenomics—perspectives from registered dietitians: a report from the Quebec-wide e-consultation on nutrigenomics among registered dietitians. *J Hum Nutr Diet*. 2014;27:391.
- Cropley JE, et al. Germ-line epigenetic modification of the murine A<sup>vy</sup> allele by nutritional supplementation. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2006;103:17308.
- Dina C, et al. Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity. *Nat Genet*. 2007;39:724.
- Dunn GA, Bale TL. Maternal high-fat diet effects on third-generation female body size via the paternal lineage. *Endocrinology*. 2011;152:2228.

- Dunn GA, Bale TL. Maternal high-fat diet promotes body length increases and insulin insensitivity in second-generation mice. *Endocrinology*. 2009;150:4999.
- Frayling TM, et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science*. 2007;316:889.
- Genetics Home Reference: *CFTR*. <http://ghr.nlm.nih.gov/gene/CFTR>. Accessed May, 28 2015.
- Genetics & Public Policy Center: *Johns Hopkins University*, 2007.  
[http://www.dnapolicy.org/images/reportpdfs/GINAPublic\\_Opinion\\_Genetic\\_Information\\_](http://www.dnapolicy.org/images/reportpdfs/GINAPublic_Opinion_Genetic_Information_)  
Accessed November 10, 2014.
- Girardot M, et al. Small regulatory RNAs controlled by genomic imprinting and their contribution to human disease. *Epigenetics*. 2012;7:1341.
- Gosden RG, Feinberg AP. Genetics and epigenetics—nature’s pen-and-pencil set. *N Engl J Med*. 2007;356:731.
- Goswami S, et al. Clopidogrel and genetic testing: is it necessary for everyone? *Cardiol Rev*. 2012;20:96.
- Gotsis E, et al. Health benefits of the Mediterranean diet: an update of research over the last 5 years. *Angiology*. 2015;66:304.
- Grabacka MM, et al. Phytochemical modulators of mitochondria: the search for chemopreventive agents and supportive therapeutics. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2014;7:913.
- Grant SF, et al. Variation of transcription factor 7-like 2 (TCF7L2)—a novel gene confers risk of type 2 diabetes. *Nat Genet*. 2006;38:320.
- Gupta C, Prakash D. Phytonutrients as therapeutic agents. *J Complement Integr Med*. 2014;11:151.
- Harbron J, et al. Fat mass and obesity-associated (FTO) gene polymorphisms are associated with physical activity, food intake, eating behaviors, psychological health, and modeled change in body mass index in overweight/obese Caucasian adults. *Nutrients*. 2014;6:3130.
- Heard E, Martienssen RA. Transgenerational epigenetic inheritance: myths and mechanisms. *Cell*. 2014;157:95.
- Hetherington MM, Cecil JE. Gene-environment interactions in obesity. *Forum Nutr*. 2010;63:195.
- Horst-Sikorska W, et al. Vitamin D receptor gene polymorphisms, bone mineral density and fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *Mol Biol Rep*. 2013;40:383.
- Howes MJ, Simmonds MS. The role of phytochemicals as micronutrients in health and disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2014;17:558.
- Jiménez-Chillarón JC, et al. The role of nutrition on epigenetic modifications and their implications on health. *Biochimie*. 2012;94:2242.
- Joffe YT, et al. The relationship between dietary fatty acids and inflammatory genes on the obese phenotype and serum lipids. *Nutrients*. 2013;5:1672.
- Joffe YT, et al. Tumor necrosis factor- $\alpha$  gene-308 G/A polymorphism modulates the relationship between dietary fat intake, serum lipids, and obesity risk in black South African women. *J Nutr*. 2010;140:901.
- Joffe YT, et al. The -308 G/A polymorphism of the tumour necrosis factor- $\alpha$  gene modifies the association between saturated fat intake and serum total cholesterol levels in white South African women. *Genes Nutr*. 2011;6:353.

- Joffe YT, et al. The tumor necrosis factor- $\alpha$  gene -238G > A polymorphism, dietary fat intake, obesity risk and serum lipid concentrations in black and white South African women. *Eur J Clin Nutr.* 2012;66:1295.
- Johnson M, et al. Warfarin dosing in a patient with CYP2C9(\*)3(\*)3 and VKORC1-1639 AA Genotypes. *Case Rep Genet.* 2014;2014:413743.
- Jung UJ, Choi MS. Obesity and its metabolic complications: the role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease. *Int J Mol Sci.* 2014;15:6184.
- Kalantarian S, et al. Dietary macronutrients, genetic variation, and progression of coronary atherosclerosis among women. *Am Heart J.* 2014;167:627.
- Lee J, et al. Adaptive cellular stress pathways as therapeutic targets of dietary phytochemicals: focus on the nervous system. *Pharmacol Rev.* 2014;66:815.
- Lee KW, et al. Molecular targets of phytochemicals for cancer prevention. *Nat Rev Cancer.* 2011;11:211.
- Lillycrop KA, Burdge GC. Epigenetic mechanisms linking early nutrition to long term health. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2012;26:667.
- Li SW, et al. FADS gene polymorphisms confer the risk of coronary artery disease in a Chinese Han population through the altered desaturase activities: based on high-resolution melting analysis. *PLoS One.* 2013;8:e55869.
- Martin C, et al. Plants, diet, and health. *Annu Rev Plant Biol.* 2013;64:19.
- Mega JL, et al. Cytochrome p-450 polymorphisms and response to clopidogrel. *N Engl J Med.* 2009;360:354.
- Merched AJ, Chan L. Nutrigenetics and nutrigenomics of atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep.* 2013;15:328.
- Milagro FI, et al. Dietary factors, epigenetic modifications and obesity outcomes: progresses and perspectives. *Mol Aspects Med.* 2013;34:782.
- Mitchell BD, Streeten EA. Clinical impact of recent genetic discoveries in osteoporosis. *Appl Clin Genet.* 2013;6:75.
- NCHPEG site: *Cystic fibrosis and the CFTR gene.* [http://www.nchpeg.org/nutrition/index.php?option=com\\_content&view=article&id=462&Itemid=564&limitstart=4](http://www.nchpeg.org/nutrition/index.php?option=com_content&view=article&id=462&Itemid=564&limitstart=4). Accessed May 28, 2015.
- Ng SF, et al. Paternal high-fat diet consumption induces common changes in the transcriptomes of retroperitoneal adipose and pancreatic islet tissues in female rat offspring. *FASEB J.* 2014;28:1830.
- Ong PT, et al. Targeting the epigenome with bioactive food components for cancer prevention. *J Nutrigenet Nutrigenomic.* 2011;4:275.
- Ortega-Azorín C, et al. Amino acid change in the carbohydrate response element binding protein is associated with lower triglycerides and myocardial infarction incidence depending on level of adherence to the Mediterranean diet in the PREDIMED trial. *Circ Cardiovasc Genet.* 2014;7:49.
- Ouellette C, et al. Gene-diet interactions with polymorphisms of the MGLL gene on plasma low-density lipoprotein cholesterol and size following an omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation: a clinical trial. *Lipids Health Dis.* 2014;13:86.
- Pentinat T, et al. Transgenerational inheritance of glucose intolerance in a mouse model of

- neonatal overnutrition. *Endocrinology*. 2010;151:5617.
- Peters J. The role of genomic imprinting in biology and disease: an expanding view. *Nat Rev Genet*. 2014;15:517.
- Rocha VZ, Libby P. Obesity, inflammation and atherosclerosis. *Nat Rev Cardiol*. 2009;6:399.
- Supic G, et al. Epigenetics: a new link between nutrition and cancer. *Nutr Cancer*. 2013;65:781.
- Thorleifsson G, et al. Genome-wide association yields new sequence variants at seven loci that associate with measures of obesity. *Nat Genet*. 2009;41:18.
- Trottier G, et al. Nutraceuticals and prostate cancer prevention: a current review. *Nat Rev Urol*. 2010;7:21.
- Villagra A, et al. The histone deacetylase HDAC11 regulates the expression of interleukin 10 and immune tolerance. *Nat Immunol*. 2009;10:92.
- Villareal DT, et al. TCF7L2 variant rs7903146 affects the risk of type 2 diabetes by modulating incretin action. *Diabetes*. 2010;59:479.
- Waterland RA. Epigenetic mechanisms affecting regulation of energy balance: many questions, few answers. *Annu Rev Nutr*. 2014;34:337.
- Waterland RA, Jirtle RL. Transposable elements: targets for early nutritional effects on epigenetic gene regulation. *Mol Cell Biol*. 2003;23:5293.
- Willer, et al. Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation. *Nat Genet*. 2009;41:25.

# Clínico: Água, Eletrólitos e Equilíbrio Ácido-Base

---

*Mandy L. Corrigan, MPH, RD, CNSC, FAND*



## **Termos-chave**

**acidemia**

**acidose metabólica**

**acidose respiratória**

**água extracelular**

**água metabólica**

**alcalemia**

**alcalose de contração**

**alcalose metabólica**

**alcalose respiratória**

**bomba de Na/K-ATPase**

**cálcio corrigido**

**edema**

**eletrólitos**

**equilíbrio ácido-base**

**intervalo aniônico**

**intoxicação por água**

**líquido do “terceiro espaço”**

**líquido extracelular (LE)**

**líquido intracelular (LI)**

**osmolalidade**

**osmolaridade**

**perda de água insensível**

**perda de água sensível**

**pressão oncótica (pressão osmótica coloidal)**

**pressão osmótica**

**sistema renina-angiotensina**

**tampão**

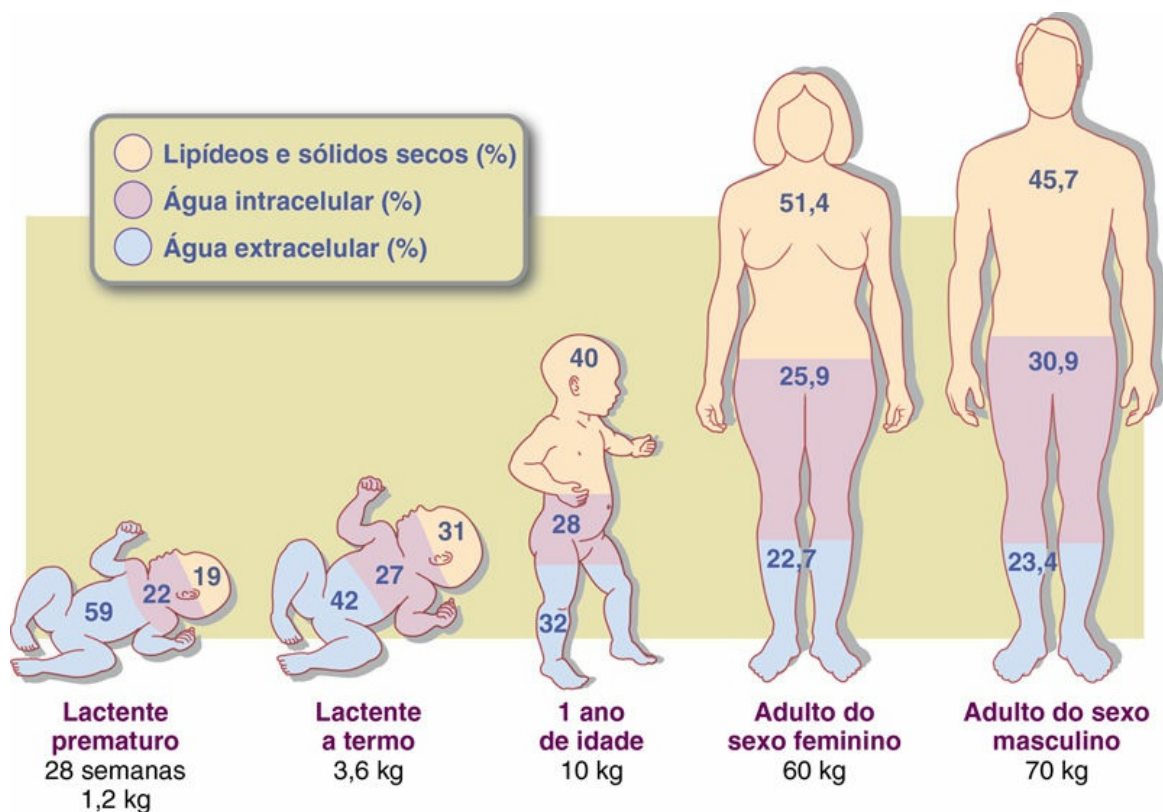
## vasopressina

O tratamento de líquido, eletrólito e ácido-base é complexo e requer a compreensão das funções e dos mecanismos homeostáticos que o corpo usa para manter um ambiente ideal para a função celular. As alterações de líquido, eletrólito e equilíbrio ácido-base são comumente observadas em pacientes hospitalizados e podem influenciar a homeostasia tanto agudamente quanto cronicamente. Se não tratados, esses desequilíbrios têm consequências de graus variados de gravidade, incluindo morte. A compreensão da função e da regulação de líquido e eletrólitos possibilita a prevenção e o tratamento desses desequilíbrios em pacientes em qualquer estado de doença.

O volume, a composição e a distribuição dos líquidos corporais têm efeitos profundos sobre a função celular. Um ambiente interno estável é mantido por uma rede sofisticada de mecanismos homeostáticos, que se concentram em assegurar que a ingestão e a perda de água estejam equilibradas. A má nutrição de proteína-energia, a doença, o traumatismo e a cirurgia podem romper o **equilíbrio ácido-base**, de líquido e eletrólito e alterar a composição, distribuição ou quantidade de líquidos corporais. Mesmo pequenas alterações no pH, nas concentrações de eletrólito e estado líquido, podem influenciar adversamente a função celular. Se esses desarranjos não forem corrigidos, podem ter consequências graves ou morte.

# Água corporal

A água é o maior componente individual do corpo. Ao nascimento, a água responde por aproximadamente 75% a 85% da massa corporal total; essa proporção diminui com a idade e adiposidade. A água é responsável por 60% a 70% da massa corporal total no adulto magro, mas apenas 45% a 55% no adulto obeso. As células metabolicamente ativas dos músculos e vísceras têm a concentração mais alta de água; as células de tecido calcificado têm a mais baixa. A água corporal total é mais alta em atletas do que em não atletas e diminui com a idade e com a redução da massa muscular (Fig. 6-1). Embora a proporção de massa corporal responsável pela água varie com o sexo, a idade e a gordura corporal, há pouca variação de um dia para o outro em um indivíduo (Cheuvront *et al.*, 2010).

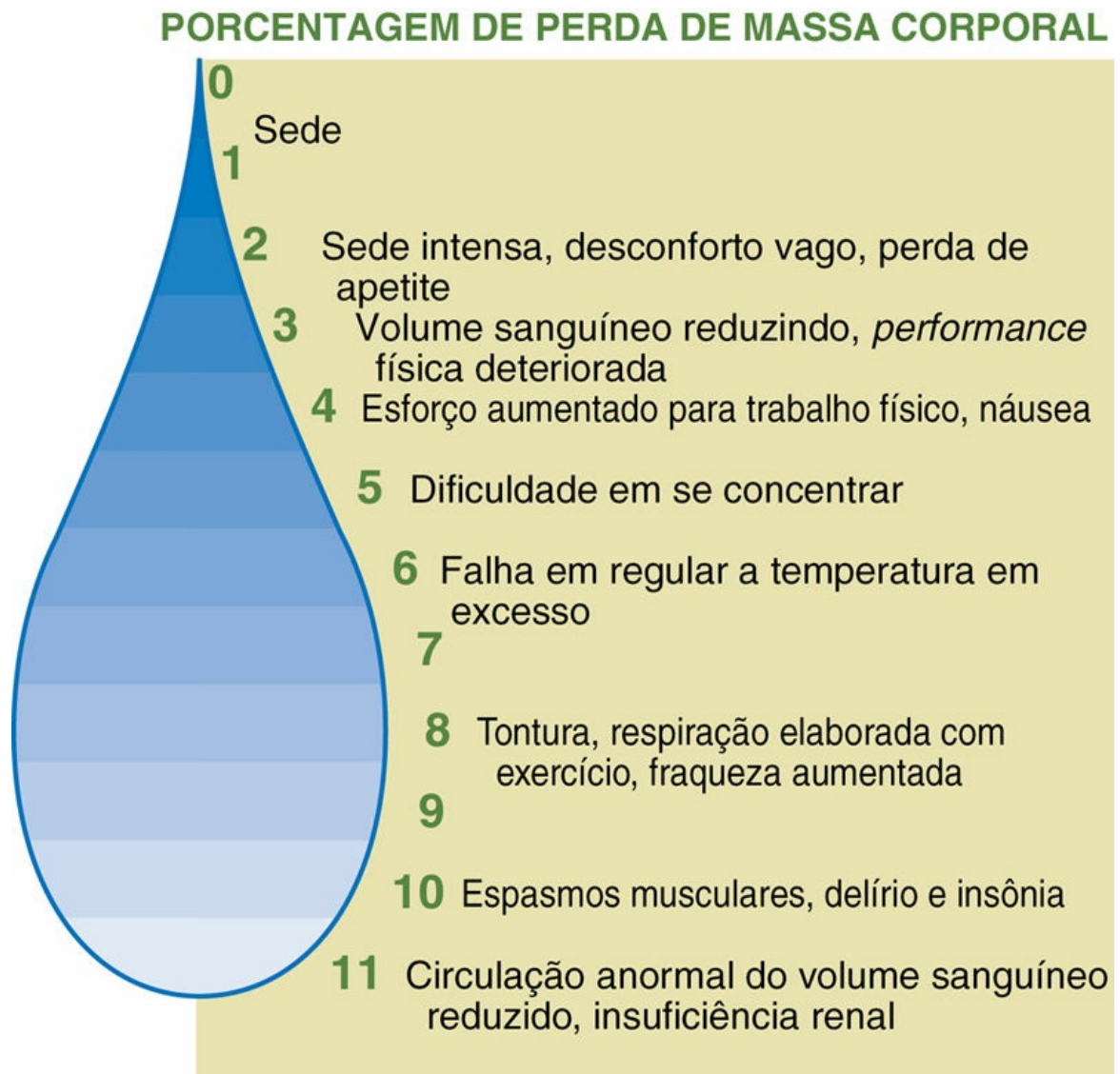


**FIGURA 6-1** Distribuição da água corporal como percentagem de

massa corporal.

## Funções

A água torna disponíveis os solutos para reações celulares, regula a temperatura corporal, mantém o volume sanguíneo, transporta nutrientes e é envolvida na digestão, absorção e excreção ([Armstrong 2005](#), Whitmire 2010). A perda de 20% da água corporal (**desidratação**) pode causar morte; a perda de apenas 10% pode ocasionar dano a sistemas corporais essenciais ([Fig. 6-2](#)). Mesmo a desidratação branda (perda de 1% a 2%) pode ocasionar perda da função cognitiva e estado de alerta, aumento da frequência cardíaca e redução na *performance* de exercício ([Armstrong, 2005](#); [Maughan et al., 2007](#)). Os adultos saudáveis podem viver até 10 dias sem água, e as crianças podem viver até 5 dias, enquanto uma pessoa pode sobreviver por várias semanas sem comida.



**FIGURA 6-2** Efeitos adversos da desidratação.

## Distribuição

A **água corporal total (ACT)** é distribuída principalmente no **líquido intracelular (LI)** e no **líquido extracelular (LE)**. O líquido transcelular contém 3% da ACT e é a menor quantidade de líquido formando os líquidos cerebrospinal, pericárdico e pleural, bem como o líquido que circunda o olho ([Whitmire 2008](#), [Rhoda 2011](#)). O LI é contido dentro das células e responde por dois terços da água corporal total. O LE responde pelo terço remanescente da água corporal total. O LE é a

água e substâncias dissolvidas no plasma, linfa, e também inclui líquido intersticial (o líquido em torno das células nos tecidos) (Kingley 2005, Lanley 2012, Whitmire 2008). Enquanto a distribuição da água corporal varia sob diferentes circunstâncias, a quantidade total no corpo permanece relativamente constante. A ingestão de água de alimentos e bebidas é equilibrada pela água perdida por meio da urina, transpiração, fezes e respiração. O edema é o acúmulo anormal de líquido no “terceiro espaço”, incluindo espaços de tecido intercelular ou cavidades do corpo. O líquido no “terceiro espaço” é isolado e, desse modo, não contribui para as taxas funcionais de água corporal dentro do corpo.

## Balanço Hídrico

O movimento da água é ditado por pressão hidrostática, difusão, osmose e transporte ativo. A água se move para fora e para dentro do LI e do LE com base na osmolaridade (capacidade da pressão osmótica de movimentar líquido entre os compartimentos) para obter equilíbrio. A pressão osmótica é diretamente proporcional ao número de partículas na solução e geralmente se refere à pressão na membrana celular. A bomba de sódio-potássio adenosina trifosfatase (bomba de Na/K-ATPase) desempenha um papel-chave na regulação do equilíbrio da água. Em termos simples, a pressão osmótica do LI é uma função de seu conteúdo de potássio porque o potássio é o cátion intracelular predominante. A pressão osmótica do LE é relativa ao conteúdo de sódio porque este é o principal cátion extracelular. Embora as variações na distribuição de íons sódio e potássio sejam as principais causas de mudanças de água entre os vários compartimentos fluidos, cloreto e fosfato também estão envolvidos com o balanço hídrico.

## Visão clínica

### Edema

**Edema** é o acúmulo anormal de líquido no “terceiro espaço”,

incluindo espaços de tecido intercelular ou cavidades do corpo. O líquido no “terceiro espaço” é isolado e, desse modo, não contribui para as taxas funcionais da água corporal dentro do corpo. O edema é avaliado com base na gravidade (graus 1+, 2+, 3+, 4+) e pode ser classificado com o sinal de cacifo e sem esse sinal. Se for aplicada pressão pelo dedo ou polegar a uma área com edema, ela é classificada como edema com sinal de cacifo quando uma pressão ou cacifo permanece após a remoção do dedo.

As causas do edema podem ser multifatoriais, e há quatro causas principais. As proteínas plasmáticas circulantes reduzem como parte da resposta de fase aguda a lesão ou inflamação. As proteínas circulantes normalmente arrastam água para o espaço vascular, mas com menos proteínas circulantes há uma redução na pressão oncótica (a pressão na membrana capilar). Para agravar o problema, há um aumento na permeabilidade dos capilares, que permite que a proteína siga para o espaço intersticial, atraindo, assim, mais água para fora do espaço vascular.

O edema também pode ocorrer quando há um aumento na pressão hidrostática como observado nos estados de doença como cirrose, insuficiência cardíaca congestiva e edema pulmonar. A força a partir da pressão aumentada empurra líquido para o espaço intersticial. O edema da linfa é o tipo final e geralmente se localiza em áreas específicas do corpo quando há obstrução dos vasos linfáticos. Ele ocorre quando líquido e proteínas não podem retornar para a circulação, e o líquido de linfa rico em proteínas aprisionadas atrai água. O edema da linfa pode ser observado em pacientes com câncer que tenham tido cirurgia para dissecação de linfonodo.

**Osmolalidade** é uma medida das partículas osmoticamente ativas por quilograma de solvente no qual as partículas são dispersadas ([Langley 2012](#), [Whitmire 2008](#), [Rhoda 2011](#)). A soma média da concentração de todos os cátions no soro é de aproximadamente 150 mEq/L. A concentração de cátion é equilibrada por 150 mEq/L de ânions, produzindo osmolalidade sérica total de aproximadamente



300 mOsm/L. Osmolalidade ou tonicidade são palavras usadas intercambiavelmente na prática clínica. A osmolalidade ou tonicidade normal é de 280-300 mOsm, e valores acima ou abaixo dessa variação são denominados hipotônico (tipicamente um sinal de excesso de água) ou hipertônico (com frequência um sinal de déficit de água).

Mudanças no equilíbrio de água podem ter consequências adversas. A regulação homeostática pelo sistema gastrointestinal (GI), pelos rins e cérebro mantém o conteúdo de água corporal regularmente constante. Em geral, a quantidade da ingestão de água é aproximadamente equivalente ao débito a cada dia.

Os mecanismos para manter o equilíbrio de água provêm de vários hormônios, incluindo hormônio antidiurético (vasopressina aka), aldosterona, angiotensina II, cortisona, norepinefrina e epinefrina (Kingley 2005, Rhoda 11, Whitmire 08, Whitmire 03). A osmolalidade sérica aumentada ou o volume sanguíneo diminuído promovem a liberação de hormônio antidiurético que sinaliza aos rins a conservação de água. Na presença de volume de LE baixo, os rins liberam renina para produzir angiotensina II (o sistema renina-angiotensina). A angiotensina II tem várias funções, incluindo estimulação de vasoconstrição e centros da sede (Whitmire 2008, Langley 2012, Harrisons).

## Ingestão de Água

A sede é regulada pelo hipotálamo e controla a ingestão de água em indivíduos saudáveis. A sensibilidade a sede é reduzida em indivíduos idosos, em pacientes cronicamente ou agudamente doentes, lactentes e atletas, levando a um potencial mais alto de déficits de água. As fontes de água incluem líquidos (oral, tubo de alimentação enteral, líquidos parenterais), alimentos e metabolismo oxidativo (Tabelas 6-1 e 6-2). A oxidação dos alimentos no corpo produz **água metabólica** como produto final. A oxidação de 100 g de lipídeos, carboidratos ou proteínas produz 107, 55 ou 41 g de água, respectivamente, para um total de aproximadamente 200 a 300 mL/dia (Whitmire, 2008).



---

## Tabela 6-1

### Conteúdo de Líquidos Intravenosos Comuns

---

Líquido	Dextrose (g/L)	Sódio (mEq/L)	Cloreto (mEq/L)	Componentes Adicionais (mEq/L)
0,45% NaCl (metade de salina normal)	0	77	77	n/a
0,9% NaCl (salina normal)	0	154	154	n/a
3% Salina	0	513	513	n/a
5% Dextrose em água (D <sub>5</sub> W)	50	0	0	n/a
D <sub>5</sub> 0,45% NaCl	50	77	77	n/a
D <sub>5</sub> 0,9% NaCl	50	154	154	n/a
10% Dextrose	100	0	0	n/a
Ringer lactato (RL)	0	130	109	Potássio 4 Cálcio 3 Lactato 28
D <sub>5</sub> RL	50	130	109	Potássio 4 Cálcio 3 Lactato 28

---

## Tabela 6-2

### Porcentagem de Água nos Alimentos Comuns

---

Alimento	Porcentagem
Alface iceberg	96
Aipo	95
Pepino	95
Repolho cru	92
Melancia	92
Brócolis cozido	91
Leite sem gordura	91
Espinafre	91
Feijões verdes cozidos	89
Cenouras cruas	88
Laranjas	87
Cereais cozidos	85
Maças cruas, sem casca	84
Uvas	81
Batatas cozidas	77
Ovos	75
Bananas	74

Peixe <i>haddock</i> assado	74
Frango assado, carne branca	70
Milho cozido	65
Carne de vaca, lombo	59
Queijo suíço	38
Pão branco	37
Bolo “dos anjos”	34
Manteiga	16
Amêndoas descoradas	5
Sais	3
Açúcar branco	1
Óleos	0

De U.S. Department of Agriculture (USDA), Agricultural Research Service (ARS): Nutrient database for standard reference. <http://ndb.nal.usda.gov>, 2011. Acessado em 20 de fevereiro de 2015.

A tonicidade dos líquidos corporais pode ser medida (osmolalidade sérica) ou estimada a partir da seguinte fórmula:

$$\text{Osmolalidade (mOsm)} = (2 \times \text{mEq / L de sódio sérico}) + (\text{BUN mg / dL}) + (\text{mg / dL de glicose sanguínea})$$

## Visão clínica

### Forças Osmóticas

A **pressão osmótica** é diretamente proporcional ao número de partículas em solução e geralmente se refere à pressão na membrana celular. É conveniente (embora não inteiramente preciso) considerar a pressão osmótica do líquido intracelular como uma função de seu conteúdo de potássio porque o potássio é o cátion predominante nesse meio. Em contrapartida, a pressão osmótica do líquido extracelular pode ser considerada relativa a seu conteúdo de sódio porque o sódio é o cátion principal presente no líquido extracelular. Embora as variações na distribuição de íons de

sódio e potássio sejam as principais causas de mudanças de água entre os vários compartimentos de líquido, o cloreto e o fosfato também influenciam o equilíbrio de água. As proteínas não podem se difundir devido a seu tamanho e, assim, também desempenham um papel-chave na manutenção do equilíbrio osmótico. A **pressão oncótica**, ou **pressão osmótica coloidal**, é a pressão na membrana capilar. Ela é mantida por proteínas dissolvidas no plasma e líquidos intersticiais. A pressão oncótica ajuda a reter água dentro dos vasos sanguíneos, prevenindo seu vazamento do plasma para os espaços intersticiais. Nos pacientes com conteúdo de proteína plasmática excepcionalmente baixo, como aqueles que estão sob estresse fisiológico ou têm determinadas doenças, a água vaza para os espaços intersticiais, causando edema ou terceiro espaço, e assim o líquido é denominado **líquido do “terceiro espaço”**.

## Osmoles e Miniosmoles

As concentrações de constituintes iônicos individuais dos líquidos extracelular ou intracelular são expressas em termos de miliosmoles por litro (mOsm/L). Um mole equivale ao peso molecular de uma substância; quando dissolvido em 1 L de água, ele se torna 1 osmol (osm). Um miliosmol (mOsm) equivale a 1/1.000º de um osmol. O número de miliosmoles por litro equivale ao número de miliosmoles por litro vezes o número de partículas em que a substância dissolvida dissocia. Assim 1 mmol de um não eletrólito (p. ex., glicose) equivale a 1 mOsm; da mesma maneira, 1 mmol de um eletrólito contendo apenas íons monovalentes (p. ex., cloreto de sódio [NaCl]) equivale a 2 mOsm. Um mOsm dissolvido em 1 L de água tem pressão osmótica de 17 mmHg.

**Osmolalidade** é uma medida das partículas osmoticamente ativas por quilograma do solvente no qual as partículas são dispersadas. Ela é expressa como miliosmoles de soluto por quilograma de solvente (mOsm/kg). **Osmolaridade** é o termo inicial usado para descrever concentração — miliosmoles por litro da solução inteira; mas osmolalidade é agora a medida da maioria dos trabalhos clínicos. Entretanto, em referência a determinadas condições como dislipidemia, faz diferença se a osmolalidade é

estabelecida como miliosmoles por quilograma de solvente ou por litro de solução.

A soma média da concentração de todos os cátions no soro é de cerca de 150 mEq/L. A concentração de cátion é equilibrada por 150 mEq/L de ânions, produzindo uma osmolalidade sérica total de cerca de 300 mOsm/L. Um desequilíbrio osmolar é causado por uma ganho ou perda de água com relação a um soluto. *Uma osmolalidade de menos de 285 mOsm/L geralmente indica excesso de água; uma osmolalidade acima de 300 mOsm/L indica déficit de água.*

## Intoxicação por Água

A **intoxicação por água** ocorre como resultado da ingestão de água além da capacidade do corpo de excretá-la. O volume de **líquido intracelular** aumentado se acompanha de diluição osmolar. O volume aumentado de líquido intracelular faz com que as células, particularmente as células do cérebro, inchem, ocasionando cefaleia, náusea, vômito, rigidez muscular, cegueira e convulsões com estupor iminente. Se não tratada, a intoxicação por água pode ser fatal. A intoxicação por água não é comumente observada em indivíduos normais e saudáveis. Ela pode ser observada em atletas de *endurance* que consomem grandes quantidades de bebidas livres de eletrólitos durante eventos, em indivíduos com doença psiquiátrica ou como resultado de competições de bebida de água ([Goldman, 2009](#); [Rogers e Hew-Butler, 2009](#); [Adetoki 2013](#)).

## Eliminação da Água

A perda de água normalmente ocorre pelos rins como urina e pelo sistema GI como fezes (**perda de água sensível**, mensurável), bem como por meio do ar expirado dos pulmões e vapor de água pela pele (**perda de água insensível**, não mensurável). O rim é o regulador primário de perda de água sensível. Sob condições normais, os rins têm a capacidade de ajustar-se a mudanças na composição da água corporal reduzindo ou aumentando a perda de água na urina. Os diuréticos naturais são substâncias na dieta que aumentam a excreção

urinária, como álcool e cafeína.

A perda de água insensível é contínua e geralmente inconsciente. Altitude alta, umidade baixa e temperaturas altas podem aumentar a perda de líquido insensível pelos pulmões e por meio do suor. Os atletas podem perder 3 a 4 kg por perda de líquido ao se exercitarem em uma temperatura de 27° e umidade baixa ou até mais em temperaturas mais altas.

O sistema GI pode ser uma fonte importante de perda de água. Em condições normais, a água contida nos 7 a 9 L de sucos digestivos e outros líquidos extracelulares secretados diariamente para o sistema GI são reabsorvidos quase inteiramente no íleo e no colo, exceto por cerca de 100 mL que são excretados nas fezes. Como esse volume de líquido reabsorvido é cerca de duas vezes o do plasma sanguíneo, as perdas excessivas de líquido GI por meio de diarreia podem ter consequências graves, particularmente para indivíduos muito jovens e muito idosos.

A diarreia colérica é responsável pela perda de muitas vidas nos países em desenvolvimento e pode ser corrigida com sucesso sem líquidos intravenosos. A solução de reidratação oral, um líquido isotônico, é uma mistura simples de água, açúcar e sal e altamente efetiva na melhora do estado de hidratação ([Kelly 2004](#)). Outras perdas anormais de líquido podem ocorrer como resultado de êmese, hemorragia, drenagem de fístula, queimadura e exsudatos de ferida, drenagem por tubo gástrico e cirúrgico e com o uso de diuréticos.

Quando a ingestão de água é insuficiente ou a perda de água é excessiva, os rins saudáveis compensam conservando água e excretando mais urina concentrada. Os túbulos renais aumentam a reabsorção de água em resposta à ação hormonal da vasopressina. Entretanto, a concentração da urina feita pelos rins tem um limite: aproximadamente 1.400 mOsm/L. Uma vez atingido esse limite, o corpo perde sua capacidade de excretar solutos. A capacidade dos rins de concentrar urina pode ser comprometida em indivíduos mais idosos ou em lactentes pequenos, resultando em risco aumentado de desenvolvimento de desidratação ou hipernatremia, especialmente durante doença.

Os sinais de desidratação incluem cefaleia, fadiga, apetite reduzido, sensibilidade à claridade, turgor deficiente da pele (embora isso possa ocorrer em pessoas idosas bem hidratadas), enrugamento da pele na frente, urina concentrada, débito urinário reduzido, olhos afundados, secura das membranas mucosas da boca e do nariz, mudanças da pressão sanguínea ortostática e taquicardia ([Armstrong, 2005](#)). Na pessoa desidratada, a gravidade específica, uma medida dos solutos dissolvidos na urina, aumenta acima das concentrações normais de 1,008 a 1,030, e a urina se torna acentuadamente mais escura ([Shirreffs, 2003](#)).

A temperatura ambiente alta e a desidratação influenciam adversamente a *performance* do exercício; as mudanças podem ser mediadas por alterações serotoninérgicas e dopaminérgicas no sistema nervoso central ([Maughan et al., 2007](#)). Os líquidos de composição apropriada em quantidades apropriadas são essenciais (*Visão Clínica: Demandas de Água: Quando Oito Não É Suficiente*).

## Avaliação Clínica do Estado Líquido

Vários métodos de estimativa das necessidades de líquido baseiam-se na idade, na ingestão energética e na massa corporal. A obesidade tem causado desafios com o uso de cálculos baseados na massa para demandas de líquido já que a água responde por apenas 45% a 55% da massa corporal para pacientes com proporções mais baixas de massa corporal magra. Na prática clínica, as estimativas de líquido devem ser individualizadas para cada paciente, especialmente aqueles com insuficiência cardíaca, hepática ou renal, e em caso de perdas GI contínuas de volume alto.

Infelizmente não existe nenhum padrão ideal para avaliar o estado de hidratação. Os médicos precisam avaliar cuidadosamente os dados de uma variedade de fontes, incluindo exame físico pela equipe médica, exames físicos focalizados na nutrição, relatos de imagens (p. ex., identificação de coleções líquidas anormais nos pulmões, ascite), estudos laboratoriais, sintomas subjetivos relatados pelo paciente, mudanças súbitas de massa corporal medicamentos e sinais vitais. Nos ambientes clínicos é importante reconhecer todas as fontes de

oferta de líquido (oral, tubo de alimentação enteral, líquidos intravenosos, nutrição parenteral e líquidos intravenosos dados com medicamentos) e todas as fontes de perdas de líquido, urina, medicamentos diuréticos e secreções GI (p. ex., êmese, secreções gástricas, drenos cirúrgicos, fezes, fístulas) (Pipkin *et al*, 2010).

# Eletrólitos

Os **eletrólitos** são minerais com cargas elétricas que dissociam em solução em íons carregados positivamente ou negativamente. Os eletrólitos podem ser sais inorgânicos simples de sódio, potássio ou magnésio, ou moléculas orgânicas complexas; eles desempenham papel-chave em muitas funções metabólicas normais ([Tabela 6-3](#)). Um miliequivalente (mEq) de qualquer substância tem a capacidade de se combinar quimicamente com 1 mEq de uma substância com carga oposta. Para íons univalentes (p. ex.,  $\text{Na}^+$ ) 1 milimole (mmol) equivale a 1 mEq; para íons divalentes (p. ex.,  $\text{Ca}^{++}$ ) 1 mmol equivale a 2 mEq (consulte o [Apêndice 2](#) para orientações sobre conversão).

**Tabela 6-3**

## Concentração Normal de Eletrólito do Soro

Eletrólito	Varição Normal	Localização
<b>Cátions</b>		
Sódio	136-145 mEq/L	Cátion extracelular
Potássio	3,5-5 mEq/L	Cátion intracelular
Cálcio	4,5-5,5 mEq/L (9-11 mg/dL)	Cátion extracelular
Magnésio	1,5-2,5 mEq/L (1,8-3 mg/dL)	Cátion intracelular
<b>Ânions</b>		
Cloreto	96-106 mEq/L	Ânion extracelular
$\text{CO}_2$	24-28,8 mEq/L	Ânion extracelular
Fósforo (inorgânico)	3-4,5 mg/dL (1,9-2,85 mEq/L como $\text{HPO}_4^{2-}$ )	Ânion intracelular

## Visão clínica

### Demandas de Água: Quando Oito Não É Suficiente

O corpo não tem provisão para armazenamento de água; desse modo, a quantidade de água perdida a cada 24 horas precisa ser



reposta para manter saúde e equilíbrio. Sob circunstâncias ordinárias, uma recomendação razoável baseada na ingestão calórica é 1 mL/kcal para adultos e 1,5 mL/kcal para lactentes. Isso se traduz em aproximadamente 35 mL/kg da massa corporal corporal usual em adultos, 50 a 60 mL/kg em crianças e 150 mL/kg em lactentes.

Na maioria dos casos uma recomendação diária viável de água de todas as fontes, incluindo alimentos, é de aproximadamente 3,7 L (15,5 xícaras) para adultos do sexo masculino e de 2,7 L (11+ xícaras) para adultos do sexo feminino, dependendo do tamanho corporal (Institute of Medicine [IOM] Food and Nutrition Board, 2004). Como o alimento sólido fornece 19% da ingestão de líquido diária total, isso equivale a 750 mL de água ou aproximadamente 3 xícaras diariamente. Quando isso é acrescentado aos 200 a 300 mL (cerca de 1 xícara) de água contribuídos pelo metabolismo oxidativo, os homens devem consumir cerca de 11,5 xícaras e as mulheres necessitam de 7 xícaras de líquidos diariamente. Embora o consumo anual de água engarrafada nos Estados Unidos equivala a cerca de 1 xícara de água diariamente, esse volume isoladamente não é suficiente (Campbell, 2007). A ingestão total de líquido provém de beber água, outros líquidos e alimento; os Als para água são para ingestão total de água diariamente e incluem todas as fontes dietéticas de água.

Os lactentes necessitam de mais água devido à capacidade limitada de seus rins em lidar com uma carga grande de soluto renal, devido a sua percentagem de água corporal mais alta e devido a sua área de superfície grande por unidade de massa corporal. A necessidade de água da lactante também aumenta, aproximadamente 600 a 700 mL (2,5 a 3 xícaras) por dia, para a produção de leite.

A sede é um sinal menos efetivo para consumir água em lactentes, atletas com exercício pesado, indivíduos doentes e outros adultos que podem ter sensação de sede reduzida. Qualquer pessoa doente o suficiente para ser hospitalizada, independentemente do diagnóstico, corre risco de desequilíbrio de água e eletrólito. Os

adultos mais idosos são particularmente suscetíveis devido a fatores como capacidade de concentração renal deteriorada, febre, diarreia, vômito e capacidade reduzida de cuidar de si mesmo. Em situações envolvendo calor extremo ou sudorese excessiva, a sede pode não acompanhar as demandas de água reais do corpo.

Os principais eletrólitos **extracelulares** são o sódio, o cálcio, o cloreto e o bicarbonato. Potássio, magnésio e fosfato são os principais eletrólitos **intracelulares**. Esses elementos, que existem como íons nos líquidos corporais, são distribuídos por todos os líquidos corporais. Os eletrólitos são responsáveis pela manutenção das funções fisiológicas do corpo, metabolismo celular, função neuromuscular e equilíbrio osmótico. Embora a ingestão oral varie, os mecanismos homeostáticos regulam as concentrações de eletrólitos por todo o corpo.

Mudanças nas concentrações intracelulares ou extracelulares podem ter um impacto nas funções do corpo. A **bomba de Na/K-ATPase** regula intimamente os conteúdos de eletrólito celular bombeando ativamente sódio para fora das células em troca de potássio. Outros eletrólitos seguem gradientes iônicos.

## Cálcio

Embora aproximadamente 99% do cálcio ( $\text{Ca}^{++}$ ) do corpo sejam armazenados no esqueleto (ossos e dentes), o remanescente 1% tem funções fisiológicas importantes. O cálcio ionizado dentro do compartimento vascular é um cátion, com carga positiva. Aproximadamente metade do cálcio encontrado no compartimento intravascular é ligado à proteína albumina sérica. Assim, quando as concentrações de albumina sérica estão baixas, as concentrações totais de cálcio reduzem devido a hipoalbuminemia. A fórmula do **cálcio corrigido**, com frequência usada na doença renal, é:

## cálcio sérico + 0,8 (4 – albumina sérica)

A capacidade de ligação do cálcio e seu conteúdo ionizado no sangue têm implicações para os mecanismos homeostáticos normais. Os testes sanguíneos para concentrações de cálcio com frequência medem as concentrações de cálcio total e ionizado. Isso porque o ionizado (ou cálcio livre, não ligado) é a forma ativa de cálcio e não é afetado por hipoalbuminemia. Em adultos saudáveis, as concentrações normais de cálcio sérico total são de cerca de 8,5 a 10,5 mg/dL, enquanto as concentrações normais de cálcio ionizado são de 4,5 a 5,5 mEq/L.

### Funções

O cálcio funciona como cátion extracelular que regula a transmissão nervosa, a contração muscular, o metabolismo ósseo e a regulação da pressão sanguínea e é necessário para a coagulação sanguínea. O cálcio é regulado pelo paratormônio (PTH), pela calcitonina, pela vitamina D e pelo fósforo. Por meio de um sistema complexo de regulação entre múltiplos órgãos, incluindo o rim, o sistema GI e osso, a absorção de cálcio pode ser ampliada para aumentar a reabsorção de cálcio para manter homeostasia. Quando as concentrações de cálcio sérico estão baixas, o PTH promove liberação de cálcio dos ossos e estimula o aumento da absorção no sistema GI. A calcitonina funciona na direção oposta, barrando a liberação de cálcio do osso e reduzindo a absorção GI. A vitamina D estimula enquanto o fósforo inibe a absorção de cálcio no sistema GI.

No quadro de hipoalbuminemia, as concentrações de cálcio sérico não são precisas porque aproximadamente 50% do cálcio é ligado à proteína. A concentração de cálcio ionizado é mais precisa para o ensaio com cálcio porque ele é a forma ativa e não é afetado pelas concentrações de proteínas. Em adultos saudáveis, as concentrações normais de cálcio sérico total são de aproximadamente 8,5 a 10,5 mg/dL, enquanto as concentrações normais de cálcio ionizado são de 4,5 a 5,5 mEq/L. Quando as concentrações de cálcio ionizado não estão disponíveis, pode-se usar uma fórmula simples. A fórmula de cálcio

corrigido responde por 0,8 mg/dL de redução em cálcio para cada 1 g/dL de redução na albumina sérica abaixo de 4 g/dL. A fórmula de cálcio corrigido é

$$([4 - \text{albumina sérica (g/dL)}] \times 0,8) + \\ \text{Cálcio medido (mg/dL)}$$

As concentrações de cálcio ionizado são alteradas inversamente por mudanças no equilíbrio ácido-base; conforme o pH sérico se eleva, o cálcio se liga à proteína, ocasionando concentrações reduzidas de cálcio ionizado. Conforme o pH é aumentado, ocorre o oposto. Como o cálcio tem um papel importante na função cardíaca, do sistema nervoso e de músculo esquelético, a hipocalcemia e a hipercalcemia podem se tornar potencialmente fatais.

Causas comuns de hipercalcemia são câncer com a presença de metástases ósseas ou hiperparatireoidismo, quando existe uma grande quantidade de cálcio movida para o LE. Os sintomas de hipercalcemia incluem letargia, náusea, vômito, fraqueza muscular e depressão. O tratamento geralmente é direcionado a tratar a causa subjacente do problema, à descontinuação de medicamentos contendo cálcio e ao aumento da excreção de cálcio pelos rins (liberando-se líquidos intravenosos acompanhados de medicamentos diuréticos).

A hipocalcemia com frequência é marcada por entorpecimento ou formigamento, reflexos hiperativos, tetania, letargia, fraqueza muscular, confusão e convulsões. As causas de hipocalcemia incluem concentrações baixas de fósforo ou magnésio sérico, medicamentos que causam perdas de cálcio, hypoalbuminemia, deficiência de vitamina D ou hipoparatiroidismo. Os suplementos orais de cálcio são, mais frequentemente, a terapia de primeira linha na ausência de sintomas. Como outros hormônios, eletrólitos e vitaminas estão envolvidos na regulação do cálcio, esses são avaliados no quadro de hipocalcemia verdadeira. As concentrações baixas de fósforo e magnésio precisam ser repletados antes que as concentrações de cálcio

possam ser corrigidas ([Rhoda, 2011](#)).

## **Absorção e Excreção**

Aproximadamente 20% a 60% do cálcio dietético são absorvidos e são estreitamente regulados devido a necessidade de manter estáveis as concentrações de cálcio sérico ante uma ingestão flutuante. O íleo é o local mais importante de absorção de cálcio. O cálcio é absorvido via transporte passivo e por meio de um sistema de transporte regulado pela vitamina D.

O rim é o principal local de excreção de cálcio. A maior parte do cálcio sérico é ligada a proteínas e não filtrada pelos rins; apenas aproximadamente 100 a 200 mg são excretados na urina em adultos normais.

## **Fontes**

Os laticínios são a fonte principal de cálcio na dieta americana, com alguns vegetais verdes, nozes, peixe enlatado incluindo ossos e tofu enriquecido com cálcio tendo quantidades moderadas de cálcio. Os fabricantes de alimentos fortificam muitos alimentos com cálcio adicional que pode ter alguma biodisponibilidade.

## **Ingestão Recomendada**

A ingestão recomendada de cálcio varia de 1.000 a 1.300 mg/dia, dependendo da idade e do sexo. Estimou-se que um limite superior para ingestão de cálcio seja de aproximadamente 2.500 a 3.000 mg/dia (consulte página1135).

## **Sódio**

O sódio ( $\text{Na}^+$ ) é o principal cátion do líquido extracelular com uma variação normal de 135 a 145 mEq/L. Secreções como bile e suco pancreático contêm quantidades substanciais de sódio. As secreções gástricas e a diarreia também contêm sódio, mas contrariamente à crença comum, o suor é hipotônico e contém uma quantidade relativamente pequena de sódio. Aproximadamente 35% a 40% do

sódio corporal total estão no esqueleto e o remanescente está nos líquidos corporais.

## Funções

Como íon predominante do líquido extracelular, o sódio regula o volume extracelular e plasmático. O sódio também é importante na função neuromuscular e na manutenção do equilíbrio ácido-base. A manutenção das concentrações de sódio sérico é vital, porque a hiponatremia grave pode ocasionar convulsões, coma e morte.

As concentrações de sódio extracelular são muito mais altas do que as concentrações intracelulares (o sódio sérico normal é cerca de 135 mEq/L, enquanto as concentrações intracelulares são em torno de 10 mEq/L). A bomba ATP de sódio-potássio é um sistema de transporte ativo que funciona para manter o sódio fora da célula mediante troca com potássio. A bomba ATP de sódio-potássio requer carreadores para o sódio e o potássio junto com energia para função própria. A exportação de sódio da célula é a força orientadora dos transportadores facilitados, que importam glicose, aminoácidos e outros nutrientes para as células.

## Hiponatremia

A avaliação de hiponatremia ou hipernatremia leva em consideração o papel do sódio na regulação do equilíbrio hídrico e demanda avaliação do estado geral da hidratação. A hiponatremia é um dos distúrbios eletrolíticos mais comuns entre pacientes hospitalizados e ocorre em 25% desses pacientes. Quando a hiponatremia está abaixo de 125 mEq/L, os sintomas geralmente se tornam evidentes. Os pacientes podem apresentar sinais de cefaleia, letargia, inquietação, reflexos reduzidos, convulsões ou coma nos casos extremos. Existem três causas básicas para a hiponatremia. A hiponatremia hipertônica deve-se a liberação excessiva de manitol ou hiperglicemia, que faz o sódio sérico aumentar em 1,6 mEq por cada 100 mg/dL de elevação na glicose sérica. A hiponatremia isotônica ocorre na presença de hiperlipidemia ou hiperproteinemia, porque o componente aquoso em que o sódio é dissolvido resulta em um valor falsamente baixo (isso é

principalmente um artefato laboratorial e não é visto com frequência na prática clínica). O tipo final é hiponatremia hipotônica. A avaliação dos três subtipos depende do estado líquido.

A hiponatremia isovolêmica pode ser causada por processos malignos, insuficiência suprarrenal ou pela síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIADH). A SIADH pode resultar de distúrbios do sistema nervoso central, distúrbios pulmonares, tumores e determinados medicamentos. O tratamento geralmente é restrição de água. A hiponatremia hipotônica hipervolêmica caracteriza-se por excesso de ACT e sódio (excesso de água em geral acima de sódio) devido a excreção reduzida de água ou excesso de administração de água livre. A insuficiência cardíaca, renal ou hepática com frequência é um fator contribuinte, e os pacientes têm edema ou ascite no exame físico. O tratamento é restrição de líquido ou diuréticos para ajudar a reduzir a ACT, e a restrição de sódio oral também pode ser benéfica. O tipo final é hiponatremia hipotônica hipovolêmica, caracterizada por um déficit em ACT e sódio que exige tratamento com reposição de líquido. Geralmente as perdas de líquido que ocasionam hiponatremia hipovolêmica incluem vômito excessivo, sudorese excessiva (atletas de maratona), diarreia, drenagem de ferida de queimaduras, secreções gastrointestinais de alto volume ou uso excessivo de diurético. As equações para calcular déficits de líquido podem ser usadas para repor metade do déficit de líquido nas primeiras 24 horas. A correção das concentrações de sódio precisam ser feitas lentamente (máx. de 8 a 12 mEq em 24 horas) para evitar a síndrome de desmielinização osmótica que é observada com a correção rápida ([Rhoda et al., 2011](#)).

## Hipernatremia

A concentração de sódio sérico acima de 145 mEq/L é classificada como hipernatremia, e existem vários tipos. A hipernatremia hipovolêmica é causada por perda de sódio e ACT quando as perdas de água excedem as perdas de sódio. É importante identificar a causa das perdas de líquido de modo que possam ser corrigidas e prevenidas no futuro. O tratamento é repor lentamente o volume



líquido com uma solução líquida hipotônica. A hipernatremia hipervolêmica é causada por ingestão excessiva de sódio resultando em ganho de sódio mais alto do que os ganhos de água. O tratamento é restringir o sódio (especialmente em líquidos intravenosos) e, possivelmente, o uso de diuréticos. A hipernatremia isovolêmica é observada com estados de doença como diabetes insípido. Os sinais de hipernatremia incluem letargia, sede, hiper-reflexia, convulsões, coma ou morte.

As fórmulas para calcular o déficit de água são úteis para orientar a reposição de líquido. O déficit de água livre é calculado como segue (Kingley, 2005):

$$[0,6 \times \text{Massa corporal (kg)}] \times 1 - [140 / \text{Na mEq/L}]$$

## **Absorção e Excreção**

O sódio é absorvido prontamente do intestino e transportado para os rins, onde é filtrado e retorna para o sangue para manter concentrações apropriadas. A quantidade absorvida é proporcional à ingestão em adultos saudáveis.

Cerca de 90% na 95% da perda corporal normal de sódio ocorre por meio da urina; o resto é perdido nas fezes e no suor. Normalmente a quantidade de sódio excretada diariamente é igual à quantidade ingerida. A excreção de sódio é mantida por um mecanismo envolvendo a taxa de filtração glomerular, as células do aparelho justaglomerular dos rins, o sistema renina-angiotensina-aldosterona, o sistema nervoso simpático, catecolaminas circulantes e pressão sanguínea.

O equilíbrio de sódio é regulado em parte pela aldosterona, um mineralocorticoide secretado pelo córtex suprarrenal. Quando as concentrações de sódio sanguíneo elevam, os receptores da sede no hipotálamo estimulam a sensação de sede. A ingestão de líquidos retorna as concentrações de sódio ao normal. Em determinadas circunstâncias a regulação de sódio e líquido pode ser rompida,



resultando em concentrações sanguíneas de sódio anormais. A síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIADH) caracteriza-se por urina de volume baixo, concentrada, e hiponatremia dilucional conforme a água é retida. A SIADH pode resultar de distúrbios do sistema nervoso central, de distúrbios pulmonares, tumores e de determinados medicamentos.

O estrogênio, que é levemente semelhante à aldosterona, também causa retenção de sódio e água. As mudanças no equilíbrio de água e sódio durante o ciclo menstrual, durante a gestação e enquanto se tomam contraceptivos orais, são atribuíveis parcialmente a mudanças nas concentrações de progesterona e estrogênio.

## Ingestão de Referência Dietética

As ingestões de referência dietética (DRI) fornecem um limite superior de 2,3 g de sódio por dia (ou 5,8 g de cloreto de sódio por dia). A ingestão média diária de sal nos países ocidentais é de aproximadamente 10 a 12 g (4 a 5 g de sódio), que está além da ingestão adequada de sódio de 1,2 a 1,5 por dia, dependendo da idade, com quantidades mais baixas recomendadas para os idosos (Tabela 6-4).

---

### Tabela 6-4

#### Referência Dietética para Ingestão Diária de Sódio, Potássio e Cloreto

---

Idade	Sódio	Potássio	Cloreto	Sal (Cloreto de Sódio)
Adulto 19-49	1,5 g (65 mmol)	4,7 g (120 mmol)	2,3 g (65 mmol)	3,8 g (65 mmol)
Adulto 50-70	1,3 g (55 mmol)	4,7 g (120 mmol)	2,0 g (55 mmol)	3,2 g (55 mmol)
Adulto 71	1,2 g (50 mmol)	4,7 g (120 mmol)	1,8 g (50 mmol)	2,9 g (50 mmol)
NS	2,3 g (100 mmol)	n/a	3,6 g (100 mmol)	n/a

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate*. Washington, DC, 2004, National Academies Press.

NS, nível superior de ingestão tolerada.

Os rins saudáveis geralmente são capazes de excretar o excesso de sódio ingerido; entretanto, a ingestão excessiva persistente de sódio

tem sido implicada no desenvolvimento de hipertensão. Além de seu papel na hipertensão, a ingestão excessiva de sal tem se associado a excreção urinária aumentada de cálcio, cálculos renais e alguns casos de osteoporose (Teucher 2003; He 2010, Caudarella *et al.*, 2009). O consumo mais alto de sódio tem se associado a estado de maior massa corporal, e uma relação positiva tem sido observada entre a ingestão de sódio e obesidade independentemente da ingestão de energia (Song *et al.*, 2013; Yoon 2013; Zhu 2014). Além disso, uma associação positiva tem sido identificada entre a ingestão de sódio e circulação aumentada de leptina (secretada por células gordurosas e que influencia a resposta inflamatória e a excreção de sódio) e fator de necrose tumoral alfa (desempenha um papel na inflamação) (Zhu *et al.*, 2014).

## Fontes

A principal fonte de sódio é o cloreto de sódio, ou sal comum de mesa, do qual o sódio constitui 40% por massa corporal. Os alimentos proteicos geralmente contêm mais sal de existência natural do que vegetais e grãos, enquanto as frutas contêm pouco ou nada. A adição do sal de mesa, sais com sabores, ativadores com sabores e preservativos durante o processamento dos alimentos responde pelo conteúdo alto de sal da maioria dos produtos de conveniência e de *fast-food*. Por exemplo, ½ xícara de vegetais congelados sem sal contém 10 mg de sódio, ao passo que ½ xícara de vegetais enlatados contém aproximadamente 260 mg de sódio. Da mesma forma, 28,35 g de carne simples, sem tempero, contém 30 mg de sódio, enquanto 28,35 g de carne processada contém aproximadamente 400 mg de sódio. Os tamanhos maiores das porções oferecidos pelas lanchonetes aos consumidores estão aumentando ainda mais a ingestão de sódio.

## Magnésio

O magnésio é o segundo cátion intracelular mais prevalente. Aproximadamente metade do magnésio do corpo localiza-se no osso, enquanto outros 45% residem no tecido mole; apenas 1% do conteúdo

de magnésio corporal encontra-se nos líquidos extracelulares. As concentrações normais de magnésio sérico são de cerca de 1,6 a 2,5 mEq/L; entretanto, cerca de 70% do magnésio sérico são livres ou ionizados. O remanescente é ligado a proteínas e não é ativo.

## Função

O magnésio ( $Mg^{2+}$ ) é um cofator importante em muitas reações enzimáticas no corpo e também é importante no metabolismo ósseo bem como na função do sistema nervoso central e cardiovascular. Muitos dos sistemas enzimáticos regulados pelo magnésio são envolvidos no metabolismo de nutrientes e na síntese de ácido nucleico, levando às necessidades do corpo de regular cuidadosamente o estado do magnésio.

Como com o cálcio, a hipo ou hipermagnesemia pode ter sequelas potencialmente fatais. Os sintomas físicos de anormalidades do magnésio são semelhantes àqueles observados com outras deficiências de eletrólitos, e os desafios com as medidas séricas discutidas antes tornam difícil a avaliação do estado do magnésio. Os sintomas de hipomagnesemia incluem fraqueza muscular, tétano, ataxia, nistagmo e, nos casos graves, arritmia ventricular. As causas frequentes de hipomagnesemia incluem perda excessiva de fezes (como observado na síndrome do intestino curto ou na má absorção), magnésio inadequado na dieta (oral, enteral, ou parenteral), mudanças intracelulares durante a síndrome de realimentação, pancreatite aguda, queimaduras, alcoolismo, cetoacidose diabética e medicamentos causando perdas aumentadas de magnésio via urina. O uso a longo prazo de inibidores da bomba de próton também pode ser uma causa rara.

Geralmente, a hipomagnesemia é tratada com suplementação oral se não forem observados sintomas físicos. Entretanto, os nutricionistas devem monitorar cautelosamente quanto a diarreia com suplementos orais de magnésio se eles não forem dados em doses divididas (como óxido de magnésio), que com frequência podem aumentar as perdas de magnésio por meio da fezes. As perdas aumentadas através das fezes são evitadas com suplementação com sais como gliconato de

magnésio ou lactato de magnésio. A repleção intravenosa com magnésio é necessária com sinais sintomáticos de deficiência ou se as concentrações séricas estiverem abaixo de 1 mg/dL.

A hipermagnesemia, valor sérico acima de 2,5 mg/dL, pode dever-se a suplementação excessiva ou medicamentos contendo magnésio, acidose grave ou desidratação. As opções de tratamento incluem omissão de medicamentos contendo magnésio e correção do desequilíbrio hídrico.

## **Absorção/Excreção**

Aproximadamente 30-50% do magnésio ingerido da dieta são absorvidos (no jejuno e íleo apesar dos mecanismos de transporte passivo e ativo). O magnésio é regulado pelo intestino, rins e osso. A absorção de magnésio é regulada para manter as concentrações séricas; se as concentrações caírem, mais magnésio é absorvido e se as concentrações aumentarem, menos magnésio é absorvido. Os rins são o principal regulador da excreção de magnésio, mas alguma quantidade também é perdida pelas fezes. Como o magnésio é um cofator para a bomba Na-K ATPase, concentrações baixas de magnésio podem ser avaliados e corrigidos especialmente quando a hipocalcemia é refratária à repleção. Além disso, os rins aumentam a excreção de potássio no quadro de hipomagnesemia (Kraft, [Langley 2012](#), [Rhoda 2011](#)).

## **Fontes**

O magnésio é encontrado em uma variedade de alimentos, o que torna a deficiência isolada de magnésio improvável em indivíduos saudáveis. Os alimentos altamente processados tendem a ter conteúdo mais baixo de magnésio, enquanto se acredita que os vegetais de folhas verdes, os legumes e os grãos integrais sejam boas fontes. O conteúdo alto de magnésio dos vegetais ajuda a aliviar algumas preocupações sobre o potencial de ligação de fitato. As ingestões de magnésio, potássio, frutas e vegetais têm-se associado a estado alcalino mais alto e a um efeito benéfico na saúde óssea; o maior consumo de água mineral pode ser uma forma barata e fácil de

reduzir o início de osteoporose ([Wynn et al, 2010](#)).

## **Ingestão de Referência Dietética**

A ingestão recomendada de magnésio varia de 310 a 420 mg/dia, dependendo da idade e do sexo (consulte a página 1135).

## **Fósforo**

O fósforo é o ânion intracelular primário, e seu papel na adenosina trifosfato (ATP) é vital no metabolismo de energia. Além disso, o fósforo é importante no metabolismo do osso. Cerca de 80% do fósforo do corpo é encontrado nos ossos. As concentrações normais de fósforo sérico estão entre 2,4 a 4,6 mg/dL.

## **Funções**

Grandes quantidades de energia livre são liberadas quando as ligações de fosfato na ATP são quebradas. Além desse papel, o fósforo é vital para a função celular nas reações de fosforilação e defosforilação, como um tampão no equilíbrio ácido-base, e na estrutura celular como parte da membrana de fosfolípido. Devido ao papel vital que o fósforo desempenha na produção de energia, a hipofosfatemia grave pode ser um evento potencialmente fatal. Isso é observado com mais frequência clinicamente na síndrome de realimentação e ocorre com o uso aumentado do fósforo para a fosforilação da glicose ([Skipper, 2012](#); [Rhoda 2011](#); [Kraft 2005](#)). Além de mudanças intracelulares, a hipofosfatemia pode ser relacionada com medicamento (insulina, epinefrina, dopamina, eritropoietina, medicamentos de ligação ao fósforo). A hipofosfatemia grave e sintomática (< 1 mg/dL) pode ser crítica e abrange função cardíaca deteriorada, contrações reduzidas do diafragma, ocasionando frequência respiratória enfraquecida, confusão, liberação reduzida de oxigênio para os tecidos, coma e até mesmo morte.

## **Absorção e Excreção**

A absorção do fósforo é dependente das concentrações séricas e do

estado da vitamina D. Cerca de 80% da ingestão de fósforo são absorvidos no intestino delgado quando há hipofosfatemia. O rim é o local principal de excreção de fósforo e regula a absorção de fósforo com base em paratormônio e estado ácido base. A absorção de fósforo reduz quando ocorre deficiência de vitamina D ou com determinados medicamentos que se ligam ao fósforo (determinados antiácidos ou ligadores de fosfato usados em pacientes com doença renal crônica).

## **Fontes**

O fósforo é encontrado principalmente em produtos animais, incluindo carnes e leite; alguns feijões secos também são boas fontes.

## **Ingestão de Referência Dietética**

A ingestão recomendada de fósforo é de aproximadamente 700 mg por dia, dependendo da idade e do sexo, com um limite superior de 3.500 a 4.000 mg (consulte página 1135).

## **Potássio**

Com aproximadamente 98% de potássio ( $K^+$ ) no espaço intracelular, o  $K^+$  é o principal cátion do líquido intracelular. A concentração normal de potássio sérico é de 3,5 a 5 mEq/L.

## **Funções**

Com o sódio, o potássio é envolvido na manutenção do equilíbrio normal de água, equilíbrio osmótico e equilíbrio ácido-base. Além do cálcio,  $K^+$  é importante na regulação da atividade neuromuscular. As concentrações de sódio e potássio determinam os potenciais de membrana nos nervos e músculos. O potássio também promove o crescimento celular. O conteúdo de potássio do músculo relaciona-se com a massa muscular e o armazenamento de glicogênio; desse modo, se o músculo estiver sendo formado, um suprimento adequado de potássio é essencial. O potássio tem um papel integral na bomba de Na/K-ATPase.

A hipocalemia e a hipercalemia podem ter implicações cardíacas

devastadoras. Quando a hipocalemia é inferior a 3 mEq/L, os sintomas são mais evidentes e críticos. Os sintomas de hipocalemia incluem fraqueza muscular, câimbras nas extremidades, vômito e fraqueza. Clinicamente, a hipocalemia ocorre com perdas grandes de volume de líquidos gastrointestinais que contêm potássio, liberação de insulina, perdas excessivas por meio da urina causadas por determinados medicamentos (diuréticos), e cetoacidose diabética. Existem orientações para o tratamento da hipocalemia (medicamentos orais ou intravenosos) e são ajustadas na deterioração renal porque o potássio é excretado pelos rins.

A hipercalemia pode ser crítica, especialmente quando as concentrações excedem 6,5 mEq/L e se acompanham de sintomas de fraqueza muscular, paralisia, insuficiência respiratória e arritmias/mudanças no ECG. As causas da hipercalemia no quadro clínico incluem hemólise, causando resultados laboratoriais falsamente elevados, doenças renais deteriorando a excreção de  $K^+$ , medicamentos como diuréticos poupadores de potássio, hemorragia gastrointestinal, rabdomiólise, catabolismo, acidose metabólica ou suplementação exagerada de  $K^+$ .

## **Absorção e Excreção**

O potássio é absorvido prontamente no intestino delgado. Aproximadamente 80% a 90% do potássio ingerido são excretados na urina; o remanescente é perdido nas fezes. Os rins mantêm concentrações séricas normais por meio de sua capacidade de filtrar, absorver e excretar potássio sob a influência da aldosterona. No quadro de hipocalemia, as secreções de aldosterona são menores e os rins mudam para reabsorver o potássio e excretar sódio.

## **Fontes**

Fontes de alimentos ricas em potássio incluem frutas, vegetais, carne fresca e laticínios. Os substitutos do sal comumente contêm potássio. O [Quadro 6-1](#) categoriza os alimentos de acordo com seu conteúdo de potássio. Ao avaliar as fontes e perdas de potássio, os clínicos precisam considerar outras fontes não alimentares de potássio, como



líquidos intravenosos com potássio adicionado, determinados medicamentos contendo potássio e medicamentos que podem fazer o corpo excretar potássio.

## Quadro 6-1 Classificação de Alimentos

### Selecionados por Conteúdo de Potássio

Baixo (0-100 mg/porção)*	Médio (100-200 mg/porção)*	Alto 200-300 mg/porção)*	Muito alto (> 300 mg/porção)*
Frutas Molho de maçã Vacínios Uvas-do-monte Limão, ½ médio Lima, ½ média Peras enlatadas Nectarina Vegetais Repolho cru Fatias de pepino Feijões verdes congelados Alho poró Alface <i>iceberg</i> , 1 xícara Castanha de água enlatada Broto de bambu enlatado	Frutas Maçã, 1 pequena Suco de maçã Néctar de abricó Amora-preta Cerejas, 12 pequenas Coquetel de fruta Suco de uva <i>Grapefruit</i> , ½ pequeno Uvas, 12 pequenas Laranjas mandarim Pêssegos enlatados Abacaxi enlatado Ameixa, 1 pequena Framboesas Ruibarbo Morangos Tangerina, 1 pequena Melão, 1 xícara Vegetais Aspargo congelado Beterrabas enlatadas Brócoli congelado Repolho cozido Cenouras Couve-flor congelada Aipo, 1 talo Milho congelado Berinjela Feijões verdes frescos, crus Cogumelos frescos, crus Cebolas Ervilhas Rabanetes Nabo Abobrinha, <i>summer squash</i>	Frutas Abacate enlatados Suco de <i>grapefruit</i> Kiwi, ½ médio Nectarina, 1 pequena Laranja, 1 pequena Suco de laranja Pêssego, fresco, 1 médio Pera, fresca, 1 média Vegetais Aspargo fresco, cozido, 4 talos Beterraba fresca, cozida Couve de Bruxelas Couve-rábano Cogumelos cozidos Quiabo Pastinaga Batatas, cozidas ou amassadas Abóbora-moranga Rutabaga Diversos Granola Nozes e sementes, 23 g Manteiga de amendoim, 2 colheres de chá Chocolate, barra de 25 g	Frutas Abacate, ¼ pequeno Banana, 1 pequena Cantalupo, ¼ pequeno Fruta seca, ¼ de xícara Melão <i>honeydew</i> , 1/8 pequeno Manga, 1 média Papaia, ½ médio Suco de ameixa Alcachofra, 1 média Broto de bambu, fresco Beterraba, ¼ xícara Milho no sabugo, 1 espiga Repolho chinês cozido Feijões secos Batatas assadas, ½ média Batatas fritas, 23 g Espinafre Batata doce, inhame Acelga suíça, ¼ de xícara Tomate fresco, molho ou suco; massa de tomate, 2 colheres de chá Abóbora americana Diversos Caldo, baixo conteúdo de sódio, 1 xícara Cappuccino, 1 xícara Chili, 120 g Coco, 1 xícara Lasanha, 184 g Leite, leite de chocolate, 1 xícara <i>Milkshake</i> , 1 xícara Melado, 1 xícara de chá Pizza, 2 fatias Substitutos do sal, ¼ colher de chá Leite de soja, 1 xícara Espaguete, 1 xícara Iogurte, 138 g



\* Uma porção equivale a ½ xícara a menos que especificado de outro modo.

## **Ingestão de Referência Dietética**

A ingestão adequada de potássio para adultos é de 4.700 mg por dia. Não foi estabelecido nenhum limite superior. A ingestão de potássio é inadequada em um grande número de americanos, tanto quanto 50% dos adultos. A razão para as ingestões deficientes de potássio é simplesmente o consumo inadequado de frutas e vegetais. As ingestões insuficientes de potássio têm sido vinculadas a hipertensão e arritmia cardíaca.

## Equilíbrio ácido-base

Um ácido é qualquer substância que tende a liberar íons de hidrogênio na solução, enquanto uma base é qualquer substância que tende a aceitar íons de hidrogênio em solução. A concentração de íon de hidrogênio $[H^+]$  determina a acidez. Como a magnitude da concentração de íon de hidrogênio é pequena em comparação com aquela de outros eletrólitos séricos, a acidez é expressa mais prontamente em termos de unidades de pH. O pH sanguíneo baixo indica concentração mais alta de íons de hidrogênio, enquanto um valor alto de pH indica concentração mais baixa de íons de hidrogênio e maior alcalinidade.

O **equilíbrio ácido-base** é o estado de equilíbrio dinâmico da concentração de íons de hidrogênio. A manutenção do nível de pH sanguíneo arterial dentro da variação normal de 7,35 a 7,45 é crucial para muitas funções fisiológicas e reações bioquímicas. Os mecanismos reguladores dos rins, pulmões e sistemas tampões capacita o corpo a manter o nível de pH sanguíneo apesar da enorme carga ácida do consumo de alimentos e metabolismo tecidual. Ocorre rompimento do equilíbrio ácido-base quando as perdas ou ganhos de ácido ou base excedem as capacidades reguladoras do corpo ou quando mecanismos reguladores normais se tornam inefetivos. Esses desequilíbrios reguladores podem se desenvolver em associação com determinadas doenças, ingestão de toxina, mudanças no estado hídrico e determinados medicamentos e tratamentos cirúrgicos ([Tabela 6-5](#)). A ruptura do equilíbrio ácido-base deixada sem tratamento pode ter múltiplos efeitos danosos, desde anormalidades eletrolíticas até a morte.

---

### Tabela 6-5

#### Quatro Desequilíbrios Ácido-Base Importantes

---

Desequilíbrio Ácido-Base	pH	Distúrbio Primário	Compensação	Possíveis Causas

## Respiratório

Acidose respiratória	Baixo	$p\text{CO}_2$ aumentada	Excreção de ácido de rede renal aumentada com resultante aumento no bicarbonato sérico	Enfisema; DPOC; doença neuromuscular em que a função respiratória está deteriorada; retenção excessiva de $\text{CO}_2$
Alcalose respiratória	Alto	$p\text{CO}_2$ reduzida	Excreção de ácido de rede renal reduzida com resultante redução no bicarbonato sérico	Insuficiência cardíaca, gestação, sepse, meningite, ansiedade, dor, expiração excessiva de $\text{CO}_2$

## Metabólico

Acidose metabólica	Baixo	$\text{HCO}_3^-$ reduzido	Hiperventilação com resultante $p\text{CO}_2$ baixa	Diarreia; uremia; cetoacidose proveniente de <i>diabetes mellitus</i> não controlado; inanição; dieta rica em lipídeos, pobre em carboidratos; medicamentos, alcoolismo, doença renal
Alcalose metabólica	Alto	$\text{HCO}_3^-$ aumentado	Hipoventilação com resultante aumento da $p\text{CO}_2$	Uso de diuréticos; ingestão aumentada de álcalis; perda de cloreto; vômito/sucção por tubo nasogástrico

## Geração de Ácido

O corpo produz uma grande quantidade de ácidos diariamente por meio de processos rotineiros como metabolismo e oxidação de alimento, produção endógena de ácido a partir de metabolismo tecidual e ingestão de precursores de ácido. O principal ácido é o dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ), denominado ácido volátil, que é produzido da oxidação de carboidratos, aminoácidos e lipídeos. Os ácidos não voláteis ou fixos, incluindo ácidos fosfórico e sulfúrico, são produzidos do metabolismo de compostos contendo fosfato para formar fosfatos e ácido fosfórico e aminoácidos contendo enxofre (como o metabolismo de metionina e cistina). Os ácidos orgânicos, como láctico, úrico e cetoácidos, provêm do metabolismo incompleto de carboidratos e lipídeos. Esses ácidos orgânicos tipicamente se acumulam apenas durante exercício, doença aguda, ou jejum. Em circunstâncias normais, o corpo é capaz de manter o estado ácido-base normal mediante a ampla ingestão de ácido proveniente dos alimentos.

## Regulação

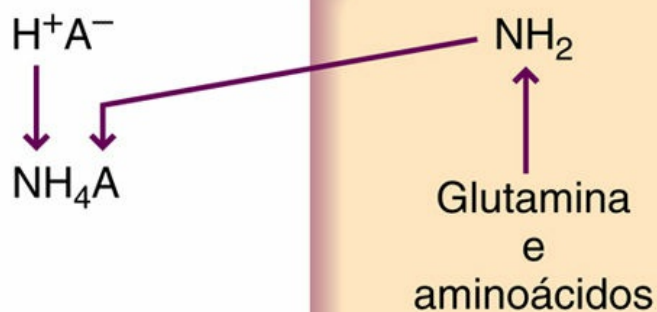
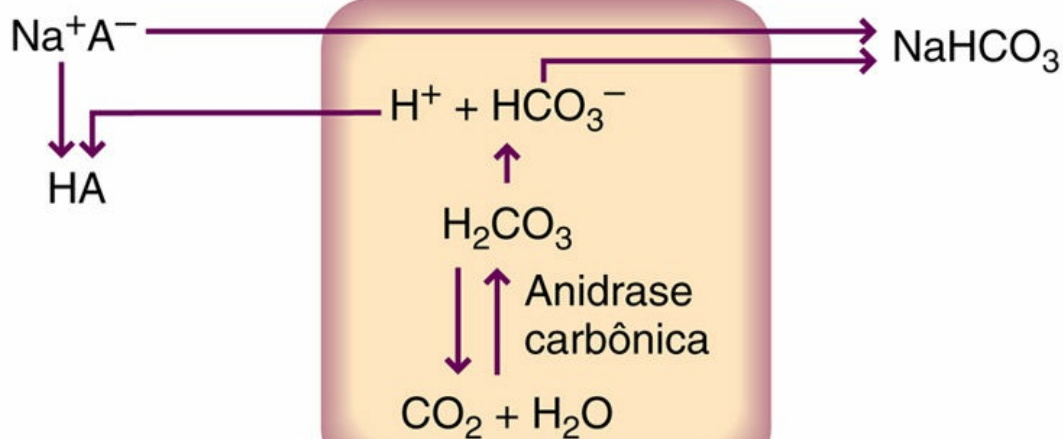
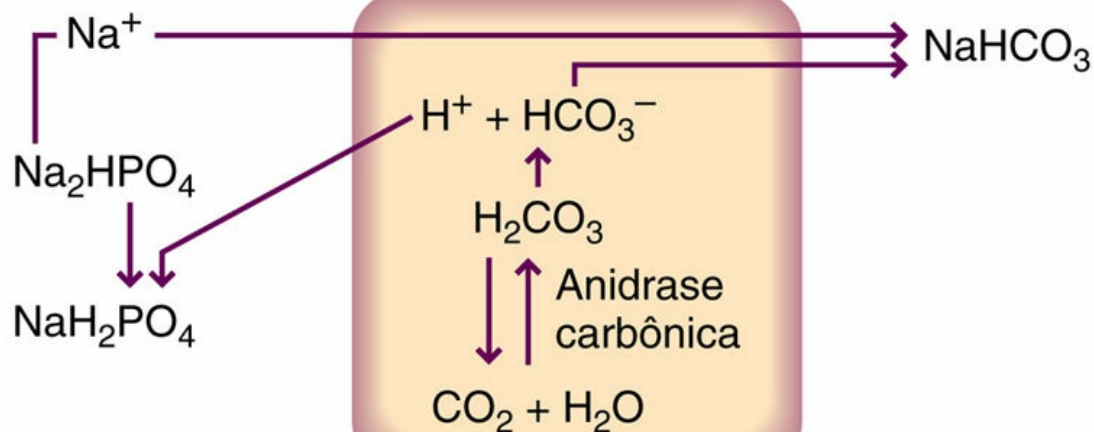
Vários mecanismos reguladores mantêm o grau de pH dentro de

limites fisiológicos muito estreitos. No nível celular, sistemas **tampões** compostos de ácidos ou bases fracas e seus sais correspondentes minimizam o efeito sobre o pH da adição de um ácido ou base forte. O efeito tampão envolve a formação de um ácido ou base mais fraca em quantidade equivalente ao ácido ou base forte que foi adicionada ao sistema ([Fig. 6-3](#)).

Túbulo (urina)

Células tubulares

Líquido extracelular



**FIGURA 6-3** Geração de  $\text{NaHCO}_3$  e depuração de  $\text{H}^+$  pelos três sistemas de tampão que funcionam no rim.  $\text{HA}$ , qualquer ácido no corpo.

As proteínas e fosfatos são os tampões intracelulares primários, enquanto o bicarbonato e o sistema de ácido carbônico são os tampões extracelulares primários. O equilíbrio ácido-base também é mantido pelos rins e pulmões. Os rins regulam a secreção de íon de hidrogênio ( $\text{H}^+$ ) e a reabsorção de bicarbonato. Os rins regulam o pH da urina excretando  $\text{H}^+$  ou  $\text{HCO}_3^-$  e podem produzir bicarbonato. Os rins são o mecanismo mais lento de resposta para manter o equilíbrio ácido-base. Os pulmões controlam  $\text{H}^+$  por meio da quantidade de  $\text{CO}_2$  que é exalada. Quando mais  $\text{CO}_2$  é exalado, ele reduz a concentração de  $\text{H}^+$  no corpo. O sistema respiratório responde rapidamente à alteração da profundidade ou frequência de movimento de ar nos pulmões.

## Distúrbios ácido-base

Os distúrbios ácido-base podem ser diferenciados com base em causas, se metabólicas ou respiratórias. A avaliação do estado ácido-base requer a análise dos eletrólitos séricos e dos valores da gasometria arterial (ABG) ([Tabela 6-6](#)). Existem quatro principais anormalidades ácido-base: acidose metabólica, alcalose metabólica, acidose respiratória e alcalose respiratória. É importante caracterizar o tipo de distúrbio ácido-base porque isso irá ditar o tratamento e a resposta ou mecanismo de “compensação” deflagrado pelo corpo. Os desequilíbrios ácido-base metabólicos resultam em mudanças nas concentrações de bicarbonato (i. e., base), que são refletidos na porção total de dióxido de carbono ( $\text{TCO}_2$ ) do perfil eletrolítico. A  $\text{TCO}_2$  inclui bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ), ácido carbônico ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) e dióxido de carbono dissolvido; entretanto, quase 1 a 3 mEq/L estão na forma de bicarbonato. Assim, para facilidade da interpretação,  $\text{TCO}_2$  deve ser igualizado a bicarbonato. Os desequilíbrios ácido-base respiratórios resultam em mudanças na pressão parcial de dióxido de carbono dissolvido ( $\text{pCO}_2$ ). Isso é relatado nos valores da gasometria arterial além do pH, que reflete o estado ácido-base geral.

---

### Tabela 6-6

#### Valores Normais da Gasometria Arterial

---

Teste Clínico	Valor da ABG
pH	7,35-7,45
$\text{pCO}_2$	35-45 mmHg
$\text{pO}_2$	80-100 mmHg
$\text{HCO}_3^-$ – bicarbonato	22-26 mEq/L
Saturação de $\text{O}_2$	>95%

ABG, gasometria arterial.

## Acidose Metabólica

A **acidose metabólica** resulta de produção aumentada ou acúmulo de ácidos ou perda de base (i. e., bicarbonato) nos líquidos extracelulares. A acidose metabólica aguda resulta em pH sanguíneo baixo (ou **acidemia**),  $\text{HCO}_3^-$  baixo e  $\text{pCO}_2$  normal. Os exemplos de acidose metabólica incluem cetoacidose diabética, acidose láctica, ingestão de toxina, uremia e perda excessiva de bicarbonato via rins ou sistema intestinal. As múltiplas mortes foram atribuídas previamente à acidose láctica causada pela administração de nutrição parenteral desprovida de tiamina. Em pacientes com acidose metabólica, o intervalo aniônico é calculado para ajudar a determinar a causa e o tratamento apropriado. **Intervalo aniônico** é a medida do intervalo entre a soma dos cátions “medidos rotineiramente” menos a soma dos ânions “medidos rotineiramente” no sangue.

O intervalo aniônico é

$$(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

onde  $\text{Na}^+$  é sódio,  $\text{K}^+$  é potássio,  $\text{Cl}^-$  é cloreto e  $\text{HCO}_3^-$  é bicarbonato. O normal são 12 a 14 mEq/L.

Ocorre acidose metabólica de intervalo aniônico quando uma redução na concentração de bicarbonato é equilibrada pelo aumento de outros ânions de ácido que não o cloreto. Isso faz com que o intervalo aniônico calculado exceda a variação normal de 12 a 14 mEq/L. Essa acidose metabólica normoclorêmica pode se desenvolver em associação com as condições a seguir, representadas pelo acrônimo **MUD PILES** ([Wilson, 2003](#)):

Ingestão de Metanol	Ingestão de Paraldeído
Uremia	Iatrogênico
Cetoacidose Diabética	Acidose Láctica
	Ingestão de Etileno glicol ou etanol
	Intoxicação por Salicilato



A acidose metabólica sem intervalo ocorre quando uma redução na concentração de  $\text{HCO}_3^-$  é equilibrada por um aumento na concentração de cloreto, resultando em um intervalo aniônico normal. Essa acidose metabólica hiperclorêmica pode se desenvolver em associação com o seguinte, representado pelo acrônimo *UFID IIAF* (Wilson, 2003).

Ureterossigmoidostomia	Inibidor da Anidrase Carbônica
Fístula do Intestino Delgado	Insuficiência Adrenal
Ingestão Extra de Cloreto	Acidose Tubular Renal
Diarreia	Fístula Pancreática

## Alcalose Metabólica

A **alcalose metabólica** resulta da administração ou acúmulo de bicarbonato (i. e., base) ou de seus precursores, perda excessiva de ácido (p. ex., durante sucção gástrica), ou perda de líquido extracelular contendo mais cloreto do que bicarbonato (p. ex., proveniente de adenoma viloso ou uso de diurético). A alcalose metabólica aguda resulta em pH sanguíneo alto, ou **alcalemia**. A alcalose metabólica também pode resultar de depleção de volume; o fluxo sanguíneo reduzido para os rins estimula a reabsorção de sódio e água, aumentando a reabsorção de bicarbonato. Essa condição é conhecida como **alcalose de contração**. A alcalose também pode resultar de hipocalcemia grave (concentração de potássio sérico  $< 2$  mEq/L). Conforme o potássio se movimenta do líquido intracelular para o extracelular, os íons de hidrogênio se movem do líquido extracelular para o intracelular para manter a eletroneutralidade. Esse processo produz acidose intracelular, que aumenta a excreção de íons de hidrogênio e a reabsorção de bicarbonato pelos rins.

## Acidose Respiratória

A **acidose respiratória** é causada por ventilação reduzida e consequente retenção de dióxido de carbono. Simplificando, a acidose respiratória aguda resulta em pH baixo,  $\text{HCO}_3^-$  normal e  $\text{pCO}_2$

elevada. A acidose respiratória aguda pode ocorrer como resultado de apneia do sono, asma, aspiração de corpo estranho ou síndrome da angústia respiratória aguda (SARA). A acidose respiratória crônica associa-se a síndrome de hipoventilação da obesidade, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou enfisema, determinadas doenças neuromusculares e caquexia da inanição. A prevenção da superalimentação é prudente já que ela pode piorar a acidose ([Ayers 2012](#)).

## Alcalose Respiratória

A **alcalose respiratória** resulta de ventilação aumentada e eliminação de dióxido de carbono. A condição pode ser mediada centralmente (p. ex., por lesão craniana, dor, ansiedade, acidente cerebrovascular ou tumores) ou por estimulação periférica (p. ex., por pneumonia, hipoxemia, altas altitudes, embolia pulmonar, insuficiência cardíaca congestiva ou doença pulmonar intersticial). Simplificando, a alcalose respiratória aguda resulta em pH alto (ou alcalemia),  $\text{HCO}_3^-$  normal e  $\text{pCO}_2$  reduzida.

## Compensação

Quando ocorre um desequilíbrio ácido-base, o corpo tenta restaurar o pH normal desenvolvendo um desequilíbrio ácido-base oposto para deter os efeitos do distúrbio primário, uma resposta conhecida como compensação. Por exemplo, os rins do paciente com acidose respiratória primária (pH reduzido) compensam aumentando a reabsorção de bicarbonato, criando, assim, uma alcalose metabólica. Essa resposta ajuda a aumentar o pH. Da mesma maneira, em resposta a uma acidose metabólica primária (pH reduzido), os pulmões compensam aumentando a ventilação e a eliminação de dióxido de carbono, criando, assim, uma alcalose respiratória. Essa alcalose respiratória compensadora ajuda a aumentar o pH.

A compensação respiratória dos distúrbios ácido-base metabólicos ocorrem rapidamente — em minutos. Em contrapartida, a compensação renal dos desequilíbrios ácido-base respiratórios pode

levar 3 a 5 dias para ser maximamente efetiva ([Ayers et al., 2015](#)). Nem sempre ocorre a compensação; e quando ocorre, não é completamente bem-sucedida (i. e., não resulta em um pH de 7,4). O nível do pH ainda reflete o distúrbio primário subjacente. Os clínicos precisam distinguir entre distúrbios primários e respostas compensatórias porque o tratamento sempre é direcionado ao desequilíbrio ácido-base primário e sua causa subjacente. Conforme o distúrbio primário é tratado, a resposta compensatória corrige a si mesma. Estão disponíveis valores preditivos das respostas compensatórias para diferenciar os desequilíbrios ácido-base primários das respostas compensatórias (Whitmire 2002). Os clínicos também podem usar ferramentas como algoritmos clínicos.

## **Equilíbrio Ácido-base: Regras Empíricas e Aplicações à Prática Dietética**

O equilíbrio ácido-base é um tópico complicado que exige alto grau de compreensão de vários processos complexos. A [Tabela 6-5](#) exibe as alterações ABG antecipadas e mecanismos de compensação. Poucas regras empíricas podem ser úteis para a compreensão desse tópico. Nos distúrbios não compensados e ácido-base simples, o pH e  $\text{HCO}_3^-$  movimentam-se na mesma direção. Quando distúrbios ácido-base mistos ocorrem,  $\text{pCO}_2$  e  $\text{HCO}_3^-$  geralmente se movimentam em direções opostas. Independentemente do distúrbio, a equipe clínica direciona o tratamento à causa subjacente e usa informação de suporte a partir do histórico clínico, condição clínica atual, medicamentos, valores laboratoriais, registros de ingestão e excreção e exame físico para determinar a causa. Os profissionais nutricionistas desempenham um papel importante na compreensão do processo fisiológico e no modo como ele se relaciona com a regulação de eletrólitos e equilíbrio líquido. Os ajustes no plano de cuidado da nutrição relacionados com o equilíbrio ácido-base podem incluir mudança de cloreto e sais de acetato na nutrição parenteral, manipulação de macronutrientes para prevenir superalimentação, ou ajustes de líquido e eletrólitos.

# Websites úteis, ferramentas/calculadoras e aplicativos

**DRI Interativo (site Healthcare Professional)**

<http://fnic.nal.usda.gov/fnic/interactiveDRI/>

**Ferramentas e Calculadoras**

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

<http://www.medcalc.com/acidbase.html>

**Aplicativos iTunes**

KalcuLytes

Electrolytes Calc

Lytes

Dysnatremia

MedCalcPro

Acid Base Calculator

ABG Stat

Merck Manual, Professional Edition (\$)

# Referências

- Adetoki A, Evans R, Cassidy G. Polydipsia with water intoxication in treatment resistant schizophrenia. *Progress in Neurology & Psychiatry*. 2013;3:20.
- Adrogu HJ, Madias NE. Hyponatremia. *New Engl J Med*. 2000;342:1581.
- Armstrong LE. Hydration assessment techniques. *Nutr Rev*. 2005;63:S40.
- Ayers P, Dixon C, Mays A. Acid-base disorders: learning the basics. *Nutr Clin Pract*. 2015;30:14.
- Ayers P, Dixon C. Simple acid-base tutorial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2012;36(1):18.
- Campbell SM. Hydration needs throughout the lifespan. *J Am Coll Nutr*. 2007;26(Suppl 5):S585.
- Caudarella R, Vescini F, Rizzoli E, et al. Salt intake, hypertension, and osteoporosis. *J Endocrinol Invest*. 2009;32(Suppl 4):15.
- Cheuvront SN, Ely BR, Kenefick RW, et al. Biological variation and diagnostic accuracy of dehydration assessment markers. *Am J Clin Nutr*. 2010;92:565.
- Goldman MB. The mechanism of life-threatening water imbalance in schizophrenia and its relationship to the underlying psychiatric illness. *Brain Res Rev*. 2009;61:210.
- Hawkins RC. Age and gender as risk factors for hyponatremia and hypernatremia. *Clinica Chimica Acta*. 2003;337:169.
- He FJ, MacGregor GA. Reducing population salt intake worldwide: from evidence to implementation. *Prog Cardiovasc Dis*. 2010;52:363.
- Hoffmann IS, Cubeddu LX. Salt and the metabolic syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2009;19(2):123.
- Institute of Medicine, Food and Nutrition Board *Dietary Reference Intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate*. Washington, DC: National Academies Press; 2004.
- Kelly DG, Nadeau J. Oral rehydration solution. *Pract Gastroenterol*. 2004;21:51.
- Kingley J. Fluid and electrolyte management in parenteral nutrition. *Support Line*. 2005;27:13.
- Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS. Review of the refeeding syndrome. *Nutr Clin Pract*. 2005;20:625.
- Langley G, Tajchmans S. Fluid, electrolytes and acid-base disorders. In: Mueller CM, Kovacevich DS, McClave SA, eds. *The ASPEN adult nutrition support core curriculum*. ed 2 Silver Spring, MD: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; 2012:98.
- Maughan RJ, Shirreffs SM, Watson P. Exercise, heat, hydration and the brain. *J Am Coll Nutr*. 2007;26(Suppl 5):S604.
- Popkin BM, D'Anci KE, Rosenberg IH. Water hydration, and health. *Nutr Rev*. 2010;68:439.
- Rhoda KM, Porter MJ, Quintini C. Fluid and electrolyte management: putting a plan in motion. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2011;35:675.
- Rogers IR, Hew-Butler T. Exercise-associated hyponatremia: overzealous fluid consumption. *Wilderness Environ Med*. 2009;20:139.
- Shirreffs SM. Markers of hydration status. *Eur J Clin Nutr*. 2003;57(Suppl 2):S6.

- Skipper A. Refeeding syndrome or refeeding hypophosphatemia: a systematic review of cases. *Nutr Clin Pract*. 2012;27:34.
- Song HJ, Cho YG, Lee HJ. Dietary sodium intake and prevalence of overweight in adults. *Metabolism*. 2013;62:703.
- Teucher B, Fairweather-Tait S. Dietary sodium as a risk factor for osteoporosis: where is the evidence? *Proc Nutr Soc*. 2003;62:859.
- Whitmire SJ. Nutrition focused evaluation and management of dysnatremias. *Nutr Clin Pract*. 2008;23:108.
- Whitmire SJ. Fluid, electrolytes and acid-base balance. In: Matarese LE, Gottschlich MM, eds. *Contemporary Nutrition Support Practice, A clinical guide*. St Louis, MO: Saunders; 2003:122.
- Wilson RF. Acid-base problems. In: Tintinalli JE, ed. *Emergency medicine: a comprehensive study guide*. ed 6 New York: McGraw-Hill; 2003.
- Wynn E, Krieg MA, Lanham-New SA, et al. Postgraduate symposium: positive influence of nutritional alkalinity on bone health. *Proc Nutr Soc*. 2010;69:166.
- Yoon YS, Oh SW. Sodium density and obesity; the Korea national health and nutrition examination survey 2007-2010. *Eur J Clin Nutr*. 2013;67(2):141.
- Zhu H, Pollock NK, Kotak I, et al. Dietary sodium, adiposity, and inflammation in healthy adolescents. *Pediatrics*. 2014;133:e635.
- 

Partes deste capítulo foram escritas por Pamela Charney, PhD, RD

# Clínica: Avaliação Bioquímica, Física e Funcional

---

*Mary Demarest Litchford, PhD, RDN, LDN*

## **Termos-chave**

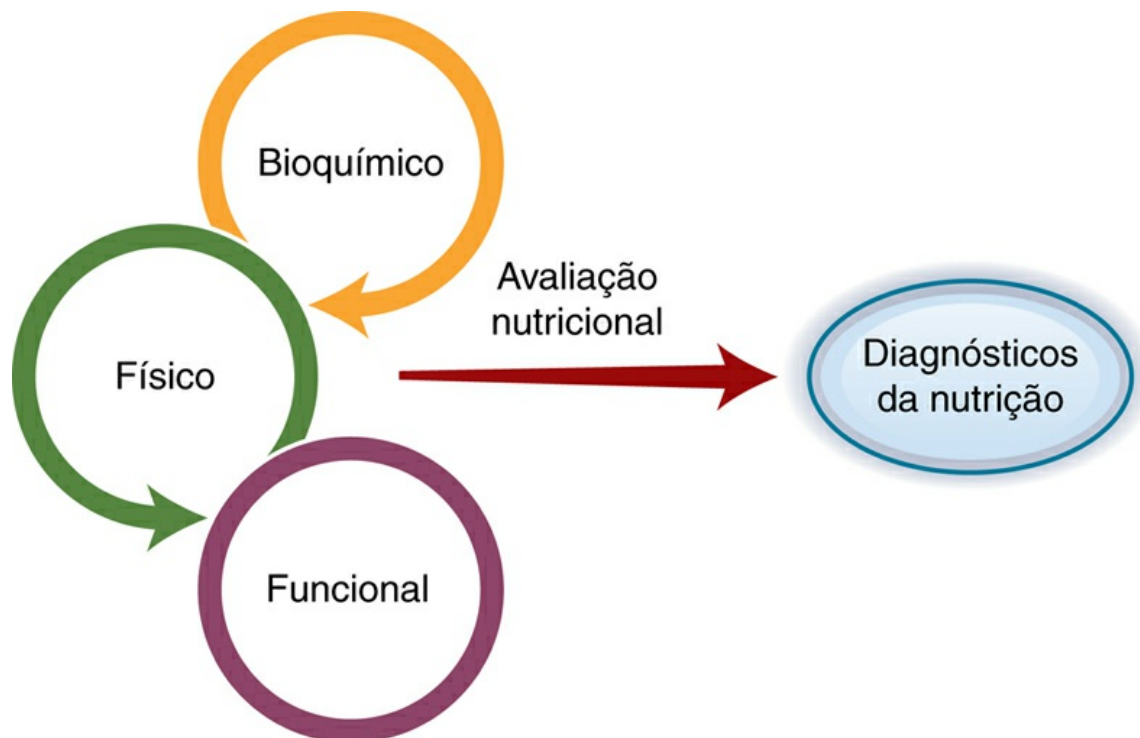
**25-hidroxivitamina D (25-[OH]D)**  
**absorciometria de raios X de energia dual (DXA)**  
**ácido fólico**  
**ácido metilmalônico (AMM)**  
**albumina**  
**analisado**  
**análise de impedância bioelétrica (BIA)**  
**anemia de doença crônica e inflamatória (ADC)**  
**anemia macrocítica**  
**anemia microcítica**  
**antropometria**  
**Avaliação Nutricional Funcional (FNA)**  
**capacidade de ligação ao ferro total (TIBC)**  
**composição do corpo**  
**contagem diferencial**  
**contagem sanguínea completa (CSC)**  
**creatinina**  
**curva de estatura para a idade**  
**curva de massa corporal para idade**  
**desidratação**  
**edema**  
**estaciômetro**  
**ferritina**  
**ferro sérico**  
**hematócrito (Hct)**  
**hemoglobina (Hgb)**  
**hemoglobina A1C (Hgb A1C)**



**homocisteína**  
**índice de massa corporal (IMC)**  
**inflamação**  
**massa corporal ideal (MCI)**  
**massa corporal para comprimento**  
**massa corporal para a idade**  
**massa corporal usual (MCU)**  
**medicina funcional**  
**osteocalcina**  
**painel metabólico abrangente (CMP)**  
**painel metabólico básico (BMP)**  
**PCR de alta sensibilidade (CRP-hs)**  
**perímetro da cabeça**  
**perímetro da cintura (PC)**  
**perímetro do braço (PB)**  
**pletismograma de deslocamento de ar (PDA)**  
**pré-albumina (PAB)**  
**proteína C-reativa (PCR)**  
**proteína ligadora de retinol (PLR)**  
**razão cintura para estatura (RCE)**  
**razão cintura para quadril (RCQ)**  
**reagentes da fase aguda negativa**  
**reagentes da fase aguda positiva**  
**retinol**  
**transferrina**  
**transtirretina (TTHY)**  
**urinálise**

A avaliação nutricional pode ser realizada no contexto do modelo

clínico tradicional ou do modelo clínico integrativo funcional. Os médicos devem ter habilidades de pensamento crítico para observar, interpretar, analisar e inferir dados para detectar novos diagnósticos nutricionais ou determinar que questões relacionadas com a nutrição foram solucionadas (Charney *et al.*, 2013). As três fontes de informação — dados bioquímicos, atributos físicos e mudanças funcionais — são vistas no seu contexto, e as tendências dos dados ao longo do tempo são úteis para identificar padrões consistentes com a nutrição e os diagnósticos clínicos (Fig. 7-1).



**FIGURA 7-1** Inter-relação dos dados bioquímicos, atributos físicos e estado funcional.

As reformas do cuidado da saúde estão modificando, de várias maneiras, a prática de nutricionistas especializados em avaliação nutricional. Primeiro, a prática de prescrever dietas está mudando para possibilitar que os nutricionistas prescrevam a dieta dentro dos parâmetros estabelecidos pelo corpo governamental das organizações de cuidado da saúde. Segundo, a prática de prescrição de exames

laboratoriais rotineiros está mudando, de modo que os profissionais de saúde precisam justificar a necessidade de cada exame laboratorial prescrito. Terceiro, as orientações clínicas baseadas em evidência estão reformatando os tipos e a frequência da testagem bioquímica, das avaliações físicas e dos exames funcionais prescritos. Essas mudanças aumentam o valor da avaliação física e funcional como componentes essenciais da avaliação nutricional.

Os profissionais devem avaliar os pacientes em uma perspectiva global, solicitando exames necessários, e não se limitando ao histórico de reembolso dos exames. Também, muitos consumidores estão procurando serviços de cuidado da saúde que não têm cobertura atualmente pelo seguro tradicional e por programas de cuidado da saúde financiados pelo governo. O profissional de nutrição pode determinar a validade e a utilidade desses pedidos de exame. Antes de recomendar a realização de um teste bioquímico, o nutricionista deve ter em mente a seguinte questão: “Como os resultados do exame mudarão a minha intervenção?”

# Avaliação bioquímica do estado nutricional

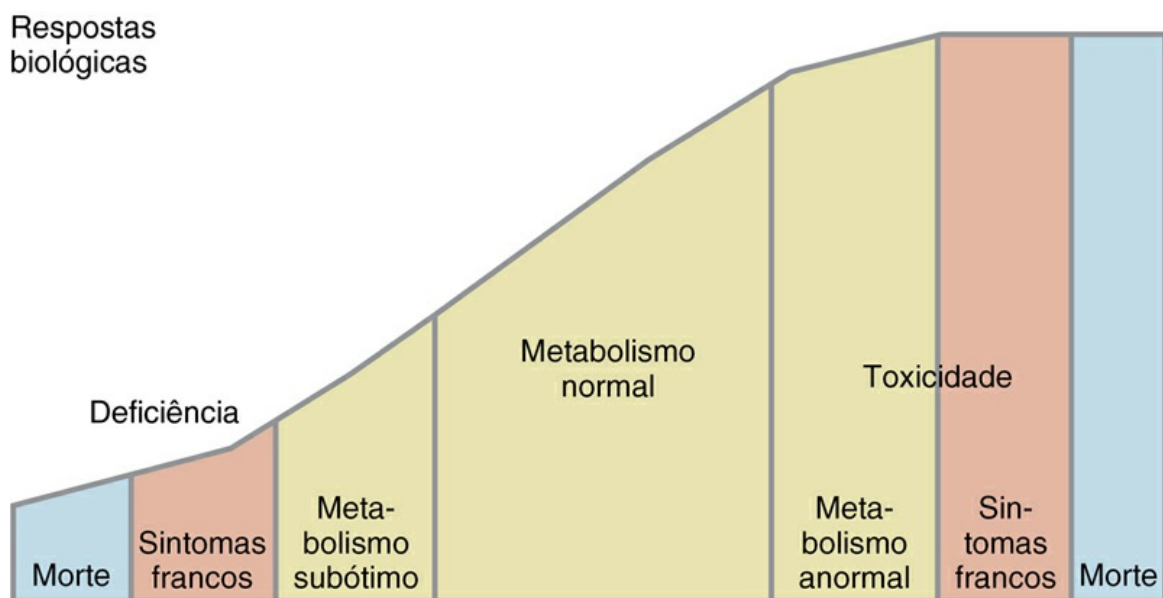
Os exames laboratoriais são prescritos para diagnosticar doenças, apoiar os diagnósticos nutricionais, monitorar a efetividade das prevenções nutricionais, avaliar a efetividade dos medicamentos e avaliar intervenções NCP ou dietoterapia (MNT). Doença aguda, cirurgia ou lesão podem deflagrar enormes alterações nos resultados dos exames laboratoriais, incluindo estado nutricional de deterioração rápida. Entretanto, as doenças crônicas que se desenvolvem lentamente ao longo do tempo também influenciam esses resultados, o que os torna úteis no cuidado preventivo.

## Definições e Aplicações dos Resultados do Exame Laboratorial

A avaliação laboratorial é um processo rigorosamente controlado. Ela envolve a comparação de amostras de controle com concentrações de substância ou constituinte químico (**analisado**) predeterminado com cada amostra do paciente. Os resultados obtidos precisam comparar-se favoravelmente com valores aceitáveis predeterminados antes que os dados do paciente possam ser considerados válidos. Os dados laboratoriais são os únicos *dados objetivos* usados na avaliação nutricional que são “controlados” — isto é, a validade do método analítico é verificada a cada ensaio da amostra também se quantificando uma amostra de valor conhecido.

Os testes de nutrição baseados em laboratório, usados para estimar a concentração de nutrientes em fluidos e tecidos biológicos, são críticos para a avaliação de deficiências de nutrientes clínicas e subclínicas. Como mostra a [Figura 7-2](#), o tamanho de uma rede de nutrientes pode variar continuamente: de déficit franco a insuficiência, a adequado, a tóxico. A maioria desses estados pode ser avaliada no laboratório de modo que possa haver intervenção nutricional antes

que ocorra uma mudança clínica ou antropométrica, ou uma deficiência franca (Litchford, 2015). Os resultados únicos do teste precisam ser avaliados à luz da condição clínica atual do paciente, dos dados da avaliação física focalizada na nutrição, do estado de jejum na ocasião da coleta da amostra e dos padrões de referência usados para rastrear ou confirmar uma avaliação baseada em mudança clínica, antropométrica e do estado nutricional. A comparação dos resultados do exame atual com os resultados do histórico do exame basal provenientes do mesmo laboratório é desejável quando disponível. É vital o monitoramento das tendências nos resultados do exame e dos padrões de resultados no contexto de fatores genéticos e ambientais. As mudanças nos resultados dos exames laboratoriais que ocorrem ao longo do tempo são, com frequência, uma medida objetiva da nutrição ou intervenções farmacológicas e das escolhas de estilo de vida modificadas.



**FIGURA 7-2** O tamanho da rede de nutriente pode variar continuamente de francamente deficiente para adequado, para tóxico.

## Tipos de Amostra

Idealmente, a amostra a ser examinada reflete o conteúdo corporal total do nutriente a ser avaliado. Entretanto, a melhor amostra pode não estar prontamente disponível. As amostras mais comuns para análise de nutrientes e substâncias relacionadas com nutriente incluem o seguinte:

- **Sangue total:** Coletado com um anticoagulante se o conteúdo inteiro do sangue deve ser avaliado; nenhum dos elementos é removido; contém hemácias, leucócitos e plaquetas suspensas em plasma
- **Soro:** O líquido obtido do sangue após sua coagulação e centrifugação para remover o coágulo e células sanguíneas
- **Plasma:** O componente líquido transparente (leve cor de palha) do sangue, composto de água, proteínas sanguíneas, eletrólitos inorgânicos e fatores de coagulação
- **Células sanguíneas:** Separadas do sangue total anticoagulado para medida do conteúdo de analito celular
- **Hemácias:** Glóbulos vermelhos do sangue
- **Leucócitos:** Glóbulos brancos do sangue e frações de leucócito
- **Manchas de sangue:** Sangue total seco de picada do dedo ou calcanhar que é colocado sobre um papel e pode ser usado para exames hormonais selecionados e outros exames como rastreamento de fenilcetonúria em lactente
- **Outros tecidos:** Obtido de amostras de biópsia ou raspados
- **Urina (de amostras randômicas ou coletas por hora):** Contém um concentrado de metabólitos excretados
- **Fezes (de amostras randômicas ou coletas por hora):** Importante na análise nutricional quando os nutrientes não são absorvidos e, desse modo, estão presentes no material fecal ou para determinar a composição da microbiota intestinal.

Amostras menos comumente usadas incluem o seguinte:

- **Testes respiratórios:** Ferramenta não invasiva para avaliar metabolismo e má absorção de nutriente, particularmente de açúcares
- **Cabelo e unhas:** Tecido facilmente coletado para determinar

exposição de metais tóxicos selecionados

- Saliva: Meio não invasivo com renovação rápida; atualmente é usada para avaliar concentrações suprarrenais funcionais e outros hormônios
- Suor: Exame de eletrólito usado para detectar concentrações de cloreto do suor, para determinar a presença de fibrose cística
- As amostras do cabelo e das unhas têm desvantagens significativas, incluindo ausência de procedimentos padronizados para processamento, ensaio e controle de qualidade, e há potencial contaminação ambiental. As concentrações ou índices de nutriente podem ser menos do que as quantidades que podem ser medidas com precisão. O cabelo pode ser usado para exame de ácido desoxirribonucleico (DNA) e pode ser útil no futuro como metodologia não invasiva para predizer a predisposição genética a doença e a efetividade da dietoterapia ([Cap. 5](#)). Muitas pesquisas estão sendo realizadas para melhorar a utilidade de amostras não invasivas e de fácil coleta que não são rotineiramente prescritas.

# Interpretação nutricional dos exames laboratoriais clínicos rotineiros

## Painéis de Química Clínica

Historicamente a maioria dos exames laboratoriais foi descrita como painéis ou agrupamentos; entretanto, a prática atual é que o profissional que prescreve o exame precisa justificar a necessidade clínica para cada exame prescrito. O grupo ou o pacote de exames laboratoriais está mudando à medida que as reformas do cuidado de saúde reformatam as práticas clínicas para serem mais custo-efetivas. Os grupos de exames mais comumente prescritos são o **painel metabólico básico (BMP)** e o **painel metabólico abrangente (CMP)**, que incluem grupos de exames laboratoriais definidos pelos Centers for Medicare and Medicaid Services com propósitos de reembolso. Para o BMP e o CMP, o paciente deve jejuar por 10 a 12 horas antes do exame. O BMP inclui oito exames usados para rastreamento da concentração de glicose sanguínea, equilíbrio eletrolítico e hídrico e função renal. O CMP inclui todos os exames no BMP e seis exames adicionais para avaliar a função hepática. A [Tabela 7-1](#) explica esses exames ([Apêndice 22](#)).

### Tabela 7-1

#### Constituintes do Painel Metabólico Básico e Painel Metabólico Abrangente

Analizados	Faixa de Referência*	Objetivo	Significado
<b>Painel Metabólico Básico (BMP) (Todos os Exames Refletem Estado de Jejum)</b>			
Glicose	70-99 mg/dL; 3,9-5,5 mmol/L (jejum)	Usada para rastrear diabetes e para monitorar pacientes com diabetes. Os indivíduos que experimentam estresse grave por lesões ou cirurgia têm	Glicose em jejum > 125 mg/dL indica DM (testes de tolerância a glicose não são necessários para diagnóstico); a glicose em jejum > 100 mg/dL é indicadora de resistência a insulina Monitorar as concentrações junto com triglicerídeos naqueles que recebem nutrição parenteral total por intolerância a glicose



		hiperglicemia relacionada com a liberação de catecolaminas	
Cálcio total	8,5-10,5 mg/dL; 2,15-2,57 mmol/L Dependente da concentração de albumina	Reflete os concentrações de cálcio corporais que não são armazenados em osso. Usado para avaliar a função do paratormônio, metabolismo de cálcio e para monitorar pacientes com insuficiência renal, transplante renal e alguns cânceres	Hipercalcemia associada a distúrbios endócrinos, processos malignos e hipervitaminose D Hipocalcemia associada a deficiência de vitamina D e ativação hepática ou renal inadequada de vitamina D, hipoparatiroidismo, deficiência de magnésio, insuficiência renal e síndrome nefrótica Quando a albumina sérica está baixa, o cálcio ionizado é medido
Na <sup>+</sup>	135-145 mEq/L <sup>†</sup>	Reflete a relação entre sódio corporal total e volume de líquido extracelular bem como o equilíbrio entre ingestão dietética e função excretora renal	Usado no monitoramento de vários pacientes, como aqueles que recebem nutrição parenteral total ou que têm condições renais, DM descontrolada, vários distúrbios endócrinos, sintomas ascíticos e edematosos, ou condições acidóticas ou alcalóticas; desregulação de água e diuréticos. Aumentado com desidratação e reduzido com super-hidratação
K <sup>+</sup>	3,6-5 mEq/L <sup>†</sup>	As concentrações com frequência variam com as concentrações de sódio. Conforme o sódio aumenta, o potássio diminui e vice-versa. Reflete a função renal, mudanças no pH sanguíneo e função da glândula suprarrenal	Usado no monitoramento de vários pacientes, como aqueles que recebem nutrição parenteral total ou que tenham condições renais, DM descontrolada, vários distúrbios endócrinos, sintomas ascíticos e edematosos, ou condições acidóticas ou alcalóticas; K <sup>+</sup> reduzido associado a diarreia, vômito, ou aspiração nasogástrica, desregulação de água, algumas drogas, ingestão de licores e diuréticos; K <sup>+</sup> aumentado associado a doenças renais, lesões por esmagamento, infecção e amostras de sangue hemolizado.
Cl <sup>-</sup>	101-11 mEq/L <sup>†</sup>	Reflete equilíbrio ácido-base, equilíbrio de água e osmolalidade	Usado no monitoramento de vários pacientes, como aqueles que recebem nutrição parenteral total ou quem têm condições renais, DPOC, diabetes insípido, condições acidóticas ou alcalóticas; aumentado com desidratação e reduzido com super-hidratação
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (ou CO <sub>2</sub> total)	21-31 mEq/L <sup>†</sup>	Usado para avaliar equilíbrio ácido-base e estado eletrolítico	Usado no monitoramento de vários pacientes, como aqueles que recebem nutrição parenteral total ou quem têm condições renais, DPOC, DM descontrolada, vários distúrbios endócrinos, sintomas acíticos e edematosos, ou condições acidóticas ou alcalóticas
<b>Analisados</b>	<b>Variação de Referência*</b>	<b>Objetivo</b>	<b>Significado</b>

### **Painel Metabólico Básico (BMP) (todos os Exames Refletem Estado de Jejum)**

BUN ou ureia	5-20 mg nitrogênio de ureia/dL 1,8-7 mmol/L	Usado para avaliar função excretora do rim e função metabólica do fígado	Aumentada naqueles com doença renal e catabolismo excessivo de proteínas e super-hidratação; reduzida naqueles com insuficiência hepática e equilíbrio negativo de nitrogênio e em gestantes.
Creatinina	0,6-1,2 mg/dL; 53-106 µmol/L (homens) 0,5-1,1 mg/dL; 44-97 µmol/L (mulheres)	Usada para avaliar função excretora do rim	Aumentada naqueles com doença renal e após traumatismo ou cirurgia; e diminuída naqueles com desnutrição (i. e., razão BUN/creatinina > 15:1)

### **Painel Metabólico Abrangente (CMP) (Todos os Exames Refletem Estado de Jejum e Inclui Todos os Exames no BMP e Seis Exames Adicionais)**

Albumina	3,5-5 mg/dL; 30-50 g/L	Reflete a gravidade da doença, estresse inflamatório e funciona como marcador de mortalidade	Reduzida naqueles com doença hepática ou doença inflamatória aguda e super-hidratação. Aumenta com desidratação. Não é um biomarcador do estado proteico.
Proteínas totais	6,4-8,3 g/dL; 64-83 g/dL	Reflete albumina e globulina no sangue	Não é medida útil de nutrição ou estado proteico
ALP	30-120 unidades/L; 0,5-2 $\mu$ kat/L	Reflete função do fígado; pode ser usada para rastrear anormalidades ósseas	Aumentada naqueles com qualquer de uma variedade de processos malignos, músculo, osso, intestinal e doenças hepáticas ou lesões
ALT	4-36 unidades/L a 37° C; 4-36 unidades/L	Reflete função hepática	Usada para monitorar função hepática naqueles que recebem nutrição parenteral
AST	0-35 UI/L; 0-0,58 $\mu$ kat/L	Reflete função hepática; pode ser usado para rastrear anormalidades cardíacas	Usado no monitoramento da função hepática naqueles recebendo nutrição parenteral
Bilirrubina	Bilirrubina total 0,3-1 mg/dL; 5,1-17 $\mu$ mol/L Bilirrubina direta 0,1-0,3 mg/dL; 1,7-5,1 $\mu$ mol/L	Reflete função hepática; também usada para avaliar distúrbios sanguíneos, e bloqueio do sistema biliar	Aumentada em associação com fármacos, cálculos da vesícula e outras doenças do ducto biliar; hemólise intravascular e imaturidade hepática; reduzida com algumas anemias
Fósforo (fosfato)	3-4,5 mg/dL; 0,97-1,45 mmol/L		Hiperfosfatemia associada a hipoparatiroidismo e hipocalcemia; hipofosfatemia associada a hiperparatiroidismo, ingestão crônica de antiácido e insuficiência renal
Colesterol total	< 200 mg/dL; 5,20 mmol/L		Reduzido naqueles com desnutrição, má absorção, doenças hepáticas e hipertireoidismo
Triglicerídeos	< 100 mg/dL; < 1,13 mmol/L (dependente de idade e sexo)		Aumentados naqueles com intolerância a glicose (p. ex., naqueles que recebem nutrição parenteral que têm dislipidemia combinada) ou naqueles que não estão em jejum

*ALP*, fosfato alcalino; *ALT*, alanina aminotransferase; *AST*, aspartato aminotransferase; *BUN*, nitrogênio da ureia sanguínea; *Cl*<sup>-</sup>, cloro; *CO*<sub>2</sub>, dióxido de carbono; *DM*, diabetes *mellitus*;

*HCO*<sub>3</sub><sup>-</sup>, bicarbonato; *K*<sup>+</sup>, potássio; *Na*<sup>+</sup>, sódio; *PEM*, desnutrição por proteína-energia.

\* As variações de referência podem variar ligeiramente entre os laboratórios.

† mEq/L = 1 mmol/L.

## Contagem Sanguínea Completa

A **contagem sanguínea completa (CSC)** fornece uma contagem das células no sangue e descrição das hemácias. O hemograma é uma CSC com **contagem diferencial** de leucócitos (com frequência denominada *diferencial* ou *dif*). A [Tabela 7-2](#) fornece uma lista dos elementos básicos

da CSC e diferencial, com variações de referência e comentários esclarecedores.

## Tabela 7-2

### Constituintes do Hemograma: Contagem Sanguínea Completa e Diferencial

Analisados	Variação de Referência*	Significado
Hemácias	4,7-6,1 $\times 10^6$ $\mu$ L (homens); 4,7-6,1 $10^{12}$ /L 4,2-5,4 $\times 10^6$ (mulheres); 4,2-5,4 $10^{12}$ /L	Além dos déficits nutricionais, podem estar reduzidas naqueles com hemorragia, hemólise, aberrações genéticas, insuficiência da medula, ou doença renal ou que estejam tomando determinados fármacos; não sensível a ferro, vitamina B <sub>12</sub> , ou deficiências de folato
Concentração de hemoglobina	14-18 g/dL; 8,7-11,2 mmol/L (homens) 12-16 g/dL; 7,4-9,9 mmol/L (mulheres) > 11 g/dL; > 6,8 mmol/L (gestantes) 14-24 g/dL; 8,7-14,9 mmol/L (neonatos)	Além dos déficits nutricionais, pode estar reduzida naqueles com hemorragia, hemólise, aberrações genéticas, insuficiência da medula, ou doença renal ou que estejam tomando determinados fármacos
Hematócrito	42%-52% (homens) 35%-47% (mulheres) 33% (gestantes) 44%-64% (neonatos)	Além dos déficits nutricionais, pode estar reduzido naqueles com hemorragia, hemólise, aberrações genéticas, insuficiência da medula, ou doença renal ou que estejam tomando determinados fármacos Um pouco afetado pelo estado de hidratação
VCM	80-99 fl 96-108 fl (neonatos)	Reduzido (microcítico) na presença de deficiência de ferro, traço de talassemia e insuficiência renal crônica; normal ou reduzido na anemia de doença crônica; aumentado (macrocítico) na deficiência de vitamina B <sub>12</sub> ou folato e defeitos genéticos na síntese de DNA; nem microcitose nem macrocitose sensível a deficiências marginal do nutriente
HCM	27-31 pg/célula 23-34 pg (neonatos)	Causas dos valores anormais semelhantes às do VCM
CHCM	32-36 g/dL; 32-36% 32-33 g/dL; 32%-33% (neonatos)	Reduzida naqueles com deficiência de ferro e traço de talassemia; não sensível a deficiência marginal do nutriente

Leucócitos	$5-10 \times 10^9/L$ ; 5.000-10.000/mm <sup>3</sup> (2 anos-adulto) $6-17 \times 10^9/L$ ; 6.000-17.000/mm <sup>3</sup> (< 2 anos) $9-30 \times 10^9$ ; 9.000-30.000/mm <sup>3</sup> (neonatos)	Aumentados (leucocitose) naqueles com infecção, neoplasia; estresse reduzido (leucopenia) naqueles com desnutrição, doenças autoimunes, ou infecções avassaladoras ou que estejam recebendo quimioterapia ou radioterapia
Diferencial	55%-70% neutrófilos 20%-40% linfócitos 2%-8% monócitos 1%-4% eosinófilos 0,5%-1% basófilos	<i>Neutrofilia</i> : cetoacidose, traumatismo, leucemia, mieloma, mononucleose <i>Neutropenia</i> : desnutrição, anemia aplásica, quimioterapia, infecção avassaladora <i>Linfocitose</i> : infecção, leucemia, mieloma, mononucleose <i>Linfocitopenia</i> : leucemia, quimioterapia, sepse, AIDS <i>Eosinofilia</i> : produção aumentada de esteroide <i>Basofilia</i> : leucemia <i>Basopenia</i> : alergia

*AIDS*, síndrome da imunodeficiência adquirida; *DNA*, ácido desoxirribonucleico; *HCM*, hemoglobina corpuscular média; *CHCM*, concentração de hemoglobina corpuscular média; *VCM*, volume corpuscular médio.

\* As variações de referência podem diferir ligeiramente entre os laboratórios.

## Exame de Fezes

As alterações mucosas no sistema gastrointestinal (GI) são indicadas por problemas como diarreia e fezes sanguinolentas ou negras. Os exames podem ser feitos em uma amostra de fezes e podem revelar quantidades excessivas de gordura (uma indicação de má absorção), o estado da microbiota GI e as quantidades e tipos de bactérias presentes no intestino. As amostras fecais podem ser testadas à procura de sangue, patógenos e microbiota intestinal. O exame de sangue oculto fecal é prescrito rotineiramente para adultos com mais de 50 anos de idade e adultos mais jovens com anemia inexplicada. O exame de cultura das fezes pode ser prescrito em pacientes com diarreia prolongada, especialmente se há suspeita de doença transmitida por alimento. Se bactérias patogênicas forem isoladas na cultura das fezes, são iniciadas as intervenções farmacológicas apropriadas. Os pacientes com sintomas GI crônicos como má digestão ou perda, ou ganho, de massa corporal inexplicada podem se beneficiar do exame da microbiota intestinal para identificar

microbiota patológica ou um desequilíbrio da flora fisiológica. Além disso, os exames de fezes podem ser úteis para avaliar a microbiota intestinal e a efetividade do uso de probiótico, prebiótico e simbiótico.

## Urinálise

A **urinálise** é um exame usado como ferramenta de rastreamento ou diagnóstico para detectar substâncias ou material celular na urina associado a diferentes distúrbios metabólicos e renais. Alguns dados da urinálise têm significado clínico e nutricional mais amplo (p. ex., glicosúria sugere metabolismo anormal de carboidratos e possivelmente diabetes). A urinálise completa inclui um registro de (1) aparência da urina, (2) resultados dos testes básicos feitos com tiras de reagente impregnadas quimicamente (chamadas de varetas) que podem ser lidas visualmente ou por um leitor automatizado e (3) um exame microscópico do sedimento da urina. A [Tabela 7-3](#) fornece uma lista dos exames químicos realizados na urinálise e seu significado.

**Tabela 7-3**

### Testes Químicos na Urinálise

Analizado	Valor Esperado	Significado
Gravidade específica	1,010-1,025	Pode ser usada para testar e monitorar as capacidades de concentração e de diluição do rim e estado de hidratação; baixa naqueles com diabetes insípido, glomerulonefrite, ou pielonefrite; alta naqueles com vômito, diarreia, sudorese, febre, insuficiência suprarrenal, doenças hepáticas ou insuficiência cardíaca
pH	4,6-8 (dieta normal)	Acídico naqueles com dieta com alto conteúdo de proteínas ou acidose (p. ex., DM descontrolado ou inanição), durante a administração de alguns fármacos e em associação com cálculos renais de ácido úrico, cistina e cálcio; alcalino em indivíduos que consomem dietas ricas em vegetais ou laticínios e naqueles com infecção do sistema urinário, imediatamente após as refeições, com alguns fármacos e naqueles com cálculos renais de fosfato e carbonato de cálcio
Proteínas	2-8 mg/dL	Proteinúria acentuada naqueles com síndrome nefrótica, glomerulonefrite grave ou insuficiência cardíaca congestiva; moderada naqueles com a maioria das doenças renais, pré-eclâmpsia ou inflamação do sistema urinário; mínima naqueles com determinadas doenças renais ou distúrbios do sistema urinário inferior
Glicose	Não detectada (2-10 g/dL no DM)	Positiva naqueles com DM; raramente em condições benignas
Cetonas	Negativo	Positivo naqueles com DM descontrolado (geralmente tipo 1); também positivo naqueles com febre, anorexia, determinadas perturbações GI, vômito persistente, ou caquexia ou que estejam em jejum ou inanição
Sangue	Negativo	Indica infecção do sistema urinário, neoplasia, ou traumatismo; também positivo naqueles com lesão muscular traumática ou anemia hemolítica

Bilirrubina	Não detectada	Índice de bilirrubina conjugada; aumentada naqueles com determinadas doenças hepáticas (p.ex., cálculo biliar)
Urobilinogênio	0,1-1 unidades/dL	Índice de bilirrubina conjugada; aumentado naqueles com condições hemolíticas; usado para distinguir entre doenças hepáticas
Nitrato	Negativo	Índice de bacteriúria
Esterase de leucócito	Negativo	Teste indireto de bacteriúria; detecta leucócitos

*DM*, diabetes *mellitus*; *GI*, gastrointestinal.

## Avaliação do estado da hidratação

A avaliação do estado da hidratação é vital porque a desregulação da água pode se associar a outros desequilíbrios como desequilíbrio eletrolítico. Os tipos de desregulação de água incluem depleção de volume ou contração de líquido extracelular, desidratação ou intoxicação por sódio, e super-hidratação ou mudança de líquido excessivo para os compartimentos de líquido intersticiais-línfa. A **desidratação** geralmente se deve a perda excessiva de água e eletrólitos por vômito, diarreia, abuso de laxativo, diuréticos, fístulas, sucção GI, poliúria, febre, sudorese excessiva, ingestão reduzida causada por anorexia, náusea, depressão ou acesso limitado a líquidos. As características incluem perda de massa corporal rápida, turgor da pele reduzido, membranas mucosas secas, língua seca, hipotensão postural, pulso rápido e fraco, enchimento capilar lento, redução na temperatura corporal ( $35^{\circ}$  a  $36,7^{\circ}$ ), débito urinário reduzido, extremidades frias, ou desorientação. Consulte a [Figura 6-2](#) no [Capítulo 6](#).

Depleção de volume é um estado de instabilidade vascular resultante de perda sanguínea, sangramento GI, queimaduras, vômito e diarreia. A depleção de volume pode ocorrer com hiponatremia, hipernatremia ou concentrações normais de sódio sérico.

O **edema** (super-hidratação) ocorre quando há um aumento no volume de líquido extracelular. O líquido muda do compartimento extracelular para o compartimento de líquido intersticial ([Cap. 6](#)). A super-hidratação é causada pelo aumento na pressão hidrostática capilar ou permeabilidade capilar, ou pela redução na pressão osmótica coloidal. Geralmente se associa a insuficiência renal, insuficiência cardíaca congestiva, cirrose do fígado, síndrome de Cushing, uso excessivo de líquidos intravenosos contendo sódio e ingestão excessiva de alimento ou medicamentos contendo sódio. As características incluem ganho rápido de massa corporal, edema periférico, veias do pescoço distendidas, esvaziamento lento de veias periféricas, pulso limítrofe, estertores pulmonares, poliúria, ascite e

derrame pleural. Em vários casos pode ocorrer edema pulmonar.

As medidas laboratoriais do estado da hidratação incluem sódio sérico, ureia sanguínea (elevada desproporcionalmente com a creatinina sérica), osmolalidade sérica e gravidade específica da urina. Embora os exames laboratoriais sejam importantes, as decisões relativas à hidratação devem ser tomadas apenas em conjunto com outra informação proveniente do exame físico, da avaliação física focalizada na nutrição e da condição clínica do paciente. Além disso, muitos outros resultados laboratoriais podem ser influenciados pela super-hidratação ou pela desidratação, e a interpretação precisa dos resultados laboratoriais é crítica na avaliação dos pacientes ([Tabela 7-1](#)).

## Inflamação e Avaliação Bioquímica

A **inflamação** é uma resposta protetora do sistema imunológico a infecção, doença aguda, traumatismo, toxinas, muitas doenças crônicas e estresse físico. Os índices bioquímicos são afetados pela inflamação primariamente por redirecionamento para síntese dos reagentes de fase aguda. As condições inflamatórias deflagram a resposta imunológica para liberar eicosanoides e citocinas, que mobilizam nos nutrientes exigidos para sintetizar **reagentes da fase aguda positiva** (que aumentam em resposta à inflamação) e leucócitos. As citocinas (interleucina-1 beta [IL-1 $\beta$ ] fator de necrose tumoral-alfa [TNF- $\alpha$ ], interleucina-6 [IL-6] e eicosanoides (prostaglandina E2 [PGE2] influenciam o metabolismo do corpo inteiro, a composição do corpo e o estado nutricional. As citocinas reorientam a síntese hepática de proteínas plasmáticas e aumentam a ruptura de proteínas do músculo para satisfazer a demanda de proteína e energia durante a resposta inflamatória. Além disso, há uma redistribuição de albumina para o compartimento intersticial, resultando em edema. Os valores declinantes dos **reagentes da fase aguda negativa** (i. e., albumina sérica, pré-albumina e transferrina) também refletem os processos inflamatórios e a gravidade da lesão tecidual. No estado inflamatório agudo, os valores do reagente da fase aguda negativa não refletem a ingestão dietética atual ou o estado de



proteínas ([Friedman e Fadem, 2010](#)).

As citocinas deterioram a produção de hemácias e reorientam os depósitos de ferro de hemoglobina e ferro sérico para ferritina. Durante a infecção IL-1 $\beta$  inibe a produção e a liberação de transferrina enquanto estimula a síntese de ferritina. Desse modo, os resultados do exame laboratorial usado para predizer o risco de anemias nutricionais ([Cap. 32](#)) não são úteis na avaliação do paciente com uma resposta inflamatória. Ver no [Capítulo 3](#) mais informações sobre os efeitos das citocinas nos sistemas de órgãos.

Conforme o corpo responde à inflamação aguda, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6 e PGE2 aumentam para um limiar estabelecido, depois IL-6 e PGE2 inibem a síntese de TNF- $\alpha$  e a secreção de IL-1 $\beta$ , criando um ciclo de *feedback* negativo. A síntese hepática de reagentes da fase aguda positiva diminui, e a síntese de reagentes da fase aguda negativa aumenta. A albumina muda do compartimento intersticial para o espaço extravascular. Os depósitos de ferro mudam de ferritina para transferrina e hemoglobina.

## Marcadores de Inflamação

Os marcadores bioquímicos da inflamação incluem reagentes da fase aguda positiva e reagentes da fase aguda negativa. Quando há inflamação, a síntese hepática dos reagentes da fase aguda positiva é *aumentada* enquanto a síntese dos reagentes da fase aguda negativa é *deprimida*. Veja na [Tabela 7-4](#) reagentes da fase aguda.

---

### Tabela 7-4

#### Reagentes de Fase Aguda

---

Reagentes da Fase Aguda Positiva	Proteínas da Fase Aguda Negativa
Proteína C-reativa a-1 antitripsina a <sub>1</sub> -antitripsina Heptoglobinas Ceruloplasmina Amiloide A sérico Fibrinogênio Ferritina Complemento e componentes C3 e C4	Albumina Transferrina Pré-albumina (transtirretina) Proteína ligadora de retinol

## Reagentes da Fase Aguda Positiva

### Proteína C-Reativa

A **proteína C-reativa (PCR)** é um marcador não específico de inflamação que pode ajudar a estimar e monitorar a gravidade da doença. A **PCR de alta sensibilidade (CRP-hs)** é uma medida mais sensível de inflamação crônica observada em pacientes com aterosclerose e outras doenças crônicas ([Bajpai \*et al.\*, 2010](#)). Embora a função exata da PCR não seja clara, ela aumenta nos estágios iniciais de estresse agudo — geralmente em 4 a 6 horas de cirurgia ou outro traumatismo. Além disso, sua concentração pode aumentar até 1.000 vezes, dependendo da intensidade da resposta ao estresse. Quando a concentração de CRP começa a reduzir, o paciente entrou no período anabólico da resposta inflamatória e no começo da recuperação quando a terapia nutricional mais intensa pode ser benéfica. São necessários avaliação contínua e acompanhamento para lidar com as mudanças no estado nutricional.

### Ferritina

A **ferritina** é uma proteína da fase aguda positiva, significando que a síntese de ferritina aumenta na presença de inflamação. A ferritina não é um indicador confiável de depósitos de ferro em pacientes com inflamação aguda, uremia, câncer metastático e doenças hepáticas relacionadas com álcool. As citocinas e outros mediadores inflamatórios podem aumentar a síntese de ferritina, o vazamento de ferritina pelas células, ou ambos. As elevações na ferritina ocorrem 1 a 2 dias após o início da doença aguda e atingem o seu máximo em 3 a 5 dias. Se também houver deficiência de ferro, ela pode não ser diagnosticada porque a concentração de ferritina poderia ser falsamente elevada.

## Reagentes da Fase Aguda Negativa

## Albumina

A **albumina** é responsável pelo transporte dos principais constituintes sanguíneos, hormônios, enzimas, medicamentos, minerais, íons, ácidos graxos, aminoácidos e metabólitos. Seu propósito principal é manter pressão osmótica coloidal, proporcionando aproximadamente 80% da pressão osmótica coloidal do plasma. Quando as concentrações de albumina sérica reduzem, a água no plasma se move para o compartimento intersticial e ocorre edema. Essa perda de líquido plasmático resulta em hipovolemia, que deflagra retenção renal de água e sódio.

A albumina tem meia-vida de 18 a 21 dias. As concentrações de albumina permanecem quase normais durante inanição não complicada já que ocorre redistribuição do interstício para o plasma. As concentrações de albumina caem precipitadamente no estresse inflamatório e com frequência não melhoram com tratamento nutricional agressivo. As concentrações séricas refletem a gravidade da doença, mas não refletem o estado de proteína atual ou os efeitos da nutrição suplementar densa em nutrientes. Por essas razões, o paciente bem nutrido mas estressado pode ter concentrações baixas de albumina e proteínas de transporte hepático, enquanto o paciente que tenha tido perda de massa corporal significativa e subnutrição pode ter concentrações normais ou quase normais. A albumina é muito sensível ao estado da hidratação, e o profissional precisa estar ciente e documentar a verdadeira causa do aumento ou da redução da concentração de albumina.

A albumina é sintetizada no fígado e é uma medida da função hepática. Quando uma doença acomete o fígado, a síntese de albumina, pelos hepatócitos, fica deteriorada. Devido à meia-vida da albumina, mudanças significativas na função hepática não são imediatamente evidentes.

## Pré-albumina (Transtirretina)

A **pré-albumina (PAB)**, oficialmente **transtirretina (TTHY)**, é uma proteína hepática transportada no soro como um complexo de proteína ligadora de retinol e vitamina A. Ela transporta os hormônios

tireóideos triiodotironina e tiroxina ( $T_4$ ), junto com globulina ligadora de  $T_4$ . Ela tem meia-vida curta ( $t_{1/2} = 2$  dias) e atualmente é considerada um marcador de inflamação. As concentrações de PAB caem rapidamente no estresse inflamatório e com frequência não melhoram com tratamento nutricional agressivo. Além disso, as concentrações séricas reduzem com processos malignos e doenças destruidoras de proteína dos intestinos ou rins. As concentrações séricas não refletem o estado de proteína ou os efeitos da realimentação no indivíduo com reservas de proteínas depletadas. As concentrações séricas também diminuem na presença de deficiência de zinco porque o zinco é exigido para a síntese hepática e para a secreção de PAB. Considere o estado de zinco proveniente da ingesta dietética e o histórico clínico, além de inflamação, ao interpretar baixas concentrações de PAB plasmáticos baixos.

As concentrações de PAB com frequência são normais na desnutrição relacionada com inanição, mas reduzidas em indivíduos bem nutridos que se submeteram a estresse recente ou traumatismo. Durante a gestação, a mudança das concentrações de estrogênio estimulam a síntese de PAB e as concentrações séricas podem aumentar. Na síndrome nefrótica, as concentrações de PAB também podem estar aumentadas. A proteinúria e a hipoproteinemia são comuns na síndrome nefrótica, e como PAB é sintetizada rapidamente, pode haver uma percentagem desproporcional de PAB no sangue, enquanto leva mais tempo para produzir outras proteínas (Litchford, 2015).

## **Proteína Ligadora de Retinol**

A proteína hepática com meia-vida mais curta ( $t_{1/2} = 12$  horas) é a **proteína ligadora de retinol (PLR)**, uma pequena proteína plasmática que não passa pelos glomérulos renais porque circula em um complexo com PAB. Como seu nome implica, a PLR liga **retinol**, e o transporte do metabólito dessa vitamina A parece ser sua função exclusiva. A PLR é sintetizada no fígado e liberada com retinol. Após a PLR liberar retinol no tecido periférico, sua afinidade por PAB reduz, ocasionando a dissociação do complexo PAB-PLR e a filtração

da apoproteína (apo)-PLR pelos glomérulos.

A concentração plasmática de PLR tem mostrado reduzir-se na desnutrição relacionada com inanição. Entretanto, as concentrações de PLR também caem na presença de estresse inflamatório e podem não melhorar com a realimentação. A PLR pode não refletir o estado de proteína em pacientes agudamente estressados. Ela pode mesmo estar elevada com insuficiência renal porque a PLR não está sendo catabolizada pelo túbulo renal.

A PLR4 é um peptídeo de PLR derivado do adipócito que influencia a homeostasia da glicose e pode desempenhar um papel no metabolismo da lipoproteína. Ensaios clínicos humanos têm demonstrado concentrações aumentadas de PLR4 na obesidade, na resistência a insulina, no diabetes gestacional, na retinopatia diabética proliferativa e no estágio 5 não diabético da doença renal crônica, sugerindo uma possível relação entre essas condições. São necessários maiores ensaios clínicos para definir essa relação (Klein *et al.*, 2010; Li *et al.*, 2010).

## Transferrina

A **transferrina** é uma proteína globulina que transporta ferro para a medula óssea para produção de hemoglobina (Hgb). A concentração plasmática de transferrina é controlado pelo tamanho da rede de depósito de ferro. Quando os depósitos de ferro são depletados, a síntese da transferrina aumenta. Ela tem meia-vida mais curta ( $t_{1/2} = 8$  dias) do que a albumina. As concentrações diminuem com reações inflamatórias agudas, processos malignos, doenças vasculares do colágeno e doenças hepáticas. As concentrações de transferrina refletem inflamação e não são úteis como medida do estado de proteína.

## Imunocompetência

A desnutrição relacionada com inflamação associa-se a imunocompetência deteriorada, incluindo imunidade mediada por célula deprimida, disfunção fagocitária, concentrações reduzidas de

componentes do complemento, respostas reduzidas de anticorpo secretor de mucosa e afinidade baixa por anticorpo. Avaliar a imunocompetência também é útil no paciente que está sendo tratado para alergias ([Cap. 26](#)).

Não existe um marcador único para imunocompetência exceto para o resultado clínico de infecção ou resposta alérgica. Os marcadores laboratoriais com alto grau de sensibilidade incluem produção de anticorpo sérico específico da vacina, resposta de hipersensibilidade do tipo tardia, imunoglobulina A específica da vacina ou secretória total na saliva e a resposta a patógenos atenuados. Marcadores menos sensíveis incluem citotoxicidade de célula destruidora natural, ruptura oxidativa de fagócitos, proliferação de linfócito e o padrão de citocina produzido por células imunes ativadas. O uso de uma combinação de marcadores é atualmente a melhor abordagem para medir imunocompetência.

## Avaliação das anemias nutricionais

A anemia é uma condição caracterizada por redução no número de hemácias por unidade de volume de sangue ou por redução na Hgb do sangue para abaixo da concentração usual necessária fisiologicamente. Por convenção, a anemia é definida como concentração de Hgb abaixo do 95º percentil para populações de referência saudáveis de homens, mulheres ou crianças agrupadas por idade. A anemia não é uma doença, mas um sintoma de várias condições, incluindo perda sanguínea excessiva, destruição excessiva de célula sanguínea, ou formação reduzida de célula sanguínea. Ela é observada em muitos pacientes hospitalizados e com frequência é um sintoma de processo de doença; sua causa deve ser investigada. Os nutricionistas clínicos precisam distinguir entre anemia causada por inadequações nutricionais e aquela causada por outros fatores (i. e., desidratação mascarando valores sanguíneos falsamente baixos). Consulte o [Capítulo 32](#) para discussão do tratamento das anemias.

## Classificação da Anemia

Os déficits nutricionais são causa importante de Hgb reduzida e produção de hemácias. A classificação descritiva inicial de anemia deriva do valor do hematócrito (Hct) ou CSC como explicado na [Tabela 7-2](#). As anemias associadas a volume médio de hemácias de menos de 80 fl (fentolitros) são microcíticas; aquelas com valores de 80 a 99 fl são normocíticas; aquelas associadas a valores de 100 fl ou mais são macrocíticas ([Cap. 32](#)). Os dados da CSC são úteis na identificação de causas nutricionais da anemia. A **anemia microcítica** associa-se mais frequentemente a deficiência de ferro, enquanto a **anemia macrocítica** geralmente é causada por eritropoiese deficiente de folato ou de vitamina B<sub>12</sub>. Entretanto, devido à baixa especificidade desses índices, são necessários dados adicionais para distinguir as várias causas nutricionais e não nutricionais, como tratamento de talassemia e insuficiência renal crônica. A anemia normocítica associa-se a



**anemia de doença crônica e inflamatória (ADC).** Esse tipo de anemia associa-se a doenças autoimunes, doenças reumáticas, insuficiência cardíaca crônica, infecção crônica, doença de Hodgkin e outros tipos de câncer, doença intestinal inflamatória e outras condições inflamatórias crônicas, lesão tecidual grave e fraturas múltiplas. A ADC não responde a suplementação com ferro.

Outra informação da CSC que ajuda a diferenciar causas não nutricionais de anemia inclui contagens de leucócitos, reticulócitos e plaquetas. Quando essas concentrações estão baixas, insuficiência da medula é indicada e contagens elevadas se associam a anemia causada por leucemia ou infecção. O exame da taxa de sedimentação de hemácias é prescrito quando os sintomas são inespecíficos e caso se suspeite de doenças autoimunes inflamatórias. Reticulócitos são hemácias grandes, nucleadas e imaturas que são liberadas em números pequenos com células maduras. Quando as taxas de produção de hemácias aumentam, as contagens de reticulócitos também aumentam. Em qualquer ocasião em que a anemia se acompanhar de contagem alta de reticulócitos, deve ser considerada a atividade eritropoiética elevada em resposta a sangramento. Nesses casos, amostras de fezes podem ser examinadas à procura de sangue oculto para excluir perda sanguínea GI crônica. Outras causas de contagem alta de reticulócitos incluem síndromes de hemólise intravascular e uma resposta eritropoiética a terapia para deficiências de ferro, vitamina B<sub>12</sub> ou ácido fólico.

A anemia normocítica ou microcítica pode ser causada por sangramento crônico ou agudo, como por cirurgia recente ou lesão ou do sistema GI como indicado por exame de fezes ocultas positivo. Observe que naqueles com anemias hemolíticas e anemia precoce por deficiência de ferro, o tamanho das hemácias ainda é normal. As anemias macrocíticas incluem deficiência de ácido fólico e vitamina B<sub>12</sub>. A presença de hemácias macrocíticas exige avaliação do estado do folato e da vitamina B<sub>12</sub>. A síntese de DNA é influenciada negativamente pelas deficiências de ácido fólico e vitamina B<sub>12</sub>, resultando em síntese de hemácias deteriorada e maturação de hemácias. Essas mudanças fazem com que células nucleadas grandes



sejam liberadas na circulação. Embora a anemia relacionada com a vitamina B<sub>12</sub> seja categorizada como anemia normocrômica macrocítica, aproximadamente 40% dos casos são normocíticos.

## Marcadores das Anemias por Deficiência de Ferro

### Hematócrito ou Volume Globular e Hemoglobina

O **hematócrito (Hct)** e a **hemoglobina (Hgb)** são parte da CSC de rotina e são usados em conjunto para avaliar o estado do ferro. O Hct é a medida da percentagem de hemácias no volume sanguíneo total. Geralmente a percentagem de Hct é três vezes a concentração de Hgb em gramas por decilitro. O valor de Hct é influenciado por uma contagem de leucócitos extremamente alta e pelo estado da hidratação. Os indivíduos que vivem em altas altitudes geralmente têm valores aumentados. É comum para indivíduos de mais de 50 anos de idade ter concentrações ligeiramente mais baixas do que adultos mais jovens.

A concentração de Hgb é uma medida da quantidade total de Hgb no sangue periférico. Ela é uma medida mais direta da deficiência de ferro do que o Hct porque ela quantifica Hgb total nas hemácias em vez de uma percentagem do volume sanguíneo total. Hgb e Hct estão abaixo do normal nos quatro tipos de anemias nutricionais e sempre devem ser avaliados à luz de outros valores laboratoriais e histórico clínico recente ([Cap. 32](#)).

### Ferritina Sérica

**Ferritina** é a proteína de armazenamento que sequestra o ferro normalmente reunido no fígado (sistema reticuloendotelial), baço e medula. Conforme o suprimento de ferro aumenta, a concentração intracelular de ferritina aumenta para acomodar o armazenamento de ferro. Uma pequena quantidade de ferritina vaza para a circulação. Essa ferritina pode ser medida por ensaios que estão disponíveis na maioria dos laboratórios clínicos. Em indivíduos com armazenamento

de ferro normal, 1 ng/mL de ferritina sérica equivale a aproximadamente 8 mg de ferro armazenado. Em adultos saudáveis, a medida da ferritina que vazou para o soro é um excelente indicador do tamanho da rede de armazenamento de ferro do corpo.

ADC é a condição primária na qual a ferritina falha em se correlacionar com os depósitos de ferro. A ADC, uma forma comum de anemia em pacientes hospitalizados, ocorre naqueles com câncer ou distúrbios inflamatórios ou infecciosos. Ela ocorre durante a inflamação porque a produção de hemácias diminui como resultado da mobilização inadequada de ferro de seus locais de armazenagem. Naqueles com artrite, a depleção do ferro armazenado se desenvolve parcialmente devido à absorção reduzida de ferro pelo intestino. Também o uso regular de fármacos anti-inflamatórios não esteroides pode causar perda sanguínea GI. A ADC tem muitas formas e precisa ser distinguida da anemia por deficiência de ferro de modo que a suplementação inapropriada de ferro não seja iniciada.

## **Ferro Sérico**

O **ferro sérico** mede a quantidade de ferro circulante que se liga a transferrina. Entretanto, ele é um índice relativamente fraco para avaliação do estado do ferro devido a grandes mudanças de dia para dia, mesmo em indivíduos saudáveis. Também ocorrem variações diurnas, com as concentrações mais altas ocorrendo no meio da manhã (de 6:00 a 10:00), e as menores, no meio da tarde, em média 30% menos do que a concentração da manhã, ocorrendo no meio da tarde. As concentrações de ferro sérico devem ser avaliadas à luz de outros valores laboratoriais e do histórico clínico recente para avaliar o estado do ferro.

## **Capacidade de Ligação ao Ferro Total e Saturação de Transferrina**

A **capacidade de ligação ao ferro total (TIBC)** é uma medida direta de todas as proteínas disponíveis para ligar ferro móvel e depende do número de locais de ligação livres na transferrina de proteína de transporte de ferro plasmático. O ferro intracelular disponível regula a

síntese e a secreção de transferrina (i. e., a concentração de transferrina aumenta naqueles com deficiência de ferro).

A saturação da transferrina reflete a disponibilidade do ferro para os tecidos (eritropoiese da medula óssea). Ela é determinada pela equação a seguir:

$$\begin{aligned} & \% \text{ de saturação de transferrina} \\ & = (\text{Fe sérico} / \text{TIBC}) \times 100 \end{aligned}$$

Além disso, quando a quantidade de ferro armazenado disponível para liberação para transferrina diminui e a ingestão dietética de ferro é baixa, a saturação da transferrina diminui.

Existem exceções à regra geral de que a saturação de transferrina diminui e a TIBC aumenta em pacientes com deficiência de ferro. Por exemplo, a TIBC aumenta naqueles com hepatite. Ela também aumenta em indivíduos com hipoxia, gestantes ou naquelas que tomam contraceptivos orais ou recebem terapia de reposição de estrogênio. Por outro lado, a TIBC aumenta naqueles com doença maligna, nefrite e anemias hemolíticas. Além disso, a concentração plasmática de transferrina pode ser reduzida em indivíduos com má nutrição de energia de proteína (PEM), sobrecarga líquida e doença hepática. Assim, embora a TIBC e a saturação de transferrina sejam mais específicas do que os valores de Hct ou Hgb, elas não são indicadores perfeitos do estado do ferro.

Uma preocupação adicional sobre o uso dos valores do ferro sérico, TIBC e saturação de transferrina é que valores normais persistem até que se desenvolva deficiência franca. Assim, esses exames não podem detectar depósitos de ferro reduzidos e insuficiências de ferro.

## **Exames para Anemias Macroscópicas por Vitamina B**

As anemias macroscópicas incluem deficiência de ácido fólico e

deficiência de vitamina B<sub>12</sub>. As causas nutricionais da anemia macrocítica se relacionam com a disponibilidade de folato e vitamina B<sub>12</sub> na medula óssea e exigem avaliação de ambas as concentrações de nutriente. Ambos os nutrientes reduzem a síntese de DNA impedindo a formação de monofosfato de timidina. O folato e a vitamina B<sub>12</sub> são usados em etapas diferentes da via sintética. A síntese de hemácias deteriorada ocorre, e hemácias grandes e nucleadas são então liberadas para a circulação (Cap. 32).

### **Avaliação do Estado do Folato e da Vitamina B<sub>12</sub>**

A avaliação da anemia macrocítica inclui medida estática de deficiência de folato e vitamina B<sub>12</sub> no sangue. Eles podem ser avaliados por meio de exames da capacidade da amostra do sangue do paciente de suportar o crescimento de micróbios que exigem folato ou vitamina B<sub>12</sub>, ou ensaios de radioligação, ou imunoenaios.

### **Homocisteína Sérica**

O folato e a vitamina B<sub>12</sub> são necessários para a síntese de S-adenosilmetionina (SAM), o precursor bioquímico envolvido na transferência de grupos de um carbono (metil) durante muitas sínteses bioquímicas. A SAM é sintetizada a partir do aminoácido metionina por uma reação que inclui a adição de um grupo metil e a base purina adenina (da adenosina trifosfato, ou ATP). Por exemplo, quando SAM doa um grupo metil para a síntese de timidina, colina, creatina, epinefrina e metilação de proteína e DNA, ela é convertida em S-adenosil-homocisteína. Após perder o grupo adenosil, a homocisteína remanescente pode ser convertida em cisteína pela via de transulfuração dependente de vitamina B-6 ou de volta em metionina em uma reação que depende de folato e vitamina B<sub>12</sub> adequados.

Quando falta folato ou vitamina B<sub>12</sub>, a reação homocisteína para metionina é bloqueada, fazendo com que a homocisteína se desenvolva no tecido acometido e extravase para a circulação. A via

de transulfuração dependente de vitamina B<sub>6</sub> pode metabolizar o excesso de homocisteína. A homocisteína tem se mostrado sensível a deficiência de folato e vitamina B<sub>12</sub>.

Desse modo a concentração elevada de homocisteína indica defeitos genéticos envolvidos nas enzimas que catalisam essas reações, ou uma deficiência de folato, vitamina B<sub>12</sub> ou vitamina B<sub>6</sub>. As pesquisas indicam que vários polimorfismos do gene do folato que afetam a metilação do folato e de B<sub>12</sub> contribuem para o risco de vários distúrbios cardiovasculares e neurológicos crônicos (Fan *et al.*, 2010; Caps. 5 e 41).

### **Avaliação do Folato**

O folato mais frequentemente é medido simultaneamente no sangue total com sua quantidade combinada de plasma e células sanguíneas, e no soro isoladamente. A diferença entre o folato sanguíneo total e as concentrações séricas de folato é então usada para calcular a concentração de folato das hemácias. A concentração de folato das hemácias é o melhor indicador do estado do folato do que o folato sérico, porque o folato é muito mais concentrado nas hemácias do que no soro. A medida do folato das hemácias reflete mais intimamente depósitos de tecido e é considerada o indicador mais confiável do estado do folato. O folato é absorvido no jejuno, e sua má absorção tem várias causas, mas não está disponível um exame específico para absorção de folato. A presença e a extensão da deficiência deve ser avaliada nos pacientes com doença celíaca, naqueles que se submeteram a cirurgia bariátrica, naqueles com histórico de uso prolongado de medicamentos como anticonvulsivantes e sulfassalazina, naqueles com consumo crônico de álcool, naqueles com polimorfismos genéticos de metiltetraidrofolato redutase (MTHFR) e naqueles com artrite reumatoide que tomam metotrexato (Caps. 5 e 8).

### **Avaliação da Vitamina B<sub>12</sub>**

A vitamina B<sub>12</sub> é medida no soro, e todas as indicações são de que a

concentração sérica provê informações tanto sobre a vitamina B<sub>12</sub> quanto sobre a concentração de hemácias. Se o estado da vitamina B<sub>12</sub> estiver comprometido, são medidos anticorpos de fator intrínseco (IFAB) e anticorpos de célula parietal; a presença de anticorpos sugere a causa principal da anemia macrocítica. Historicamente o teste de Schilling foi usado para detectar defeitos na absorção de vitamina B<sub>12</sub>; ele raramente é usado hoje em dia porque é necessário que o paciente receba vitamina B<sub>12</sub> radioativa (Cap. 32). As concentrações do **ácido metilmalônico (AMM)** no soro ou na urina são mais úteis para avaliar o estado de B<sub>12</sub>.

## Vitamina B<sub>12</sub> e Ácido Metilmalônico

Uma vez excluída uma causa genética ou autoimune, o método bioquímico mais direto para diferenciar deficiências de folato e vitamina B<sub>12</sub> é a medição da concentração sérica ou urinária de AMM. O AMM é formado durante a degradação do aminoácido valina e ácidos graxos de cadeia ímpar. O AMM é o produto colateral nessa via metabólica que aumenta quando a conversão da coenzima A metilmalônica (CoA) em CoA succinil é bloqueada por ausência de vitamina B<sub>12</sub>, uma coenzima para essa reação. Desse modo, a deficiência leva a um aumento na rede de AMM, que é refletido pela concentração sérica ou urinária de AMM. O teste urinário de AMM é mais sensível do que o teste sérico de B<sub>12</sub> porque ele indica deficiência verdadeira de B<sub>12</sub> do tecido. O teste sérico de AMM pode dar valores falsamente altos na insuficiência renal e depleção do volume intravascular. O teste urinário de AMM é o único ensaio de deficiência de B<sub>12</sub> que tem sido validado como ferramenta de rastreamento. A homocisteína e o AMM tendem a detectar deficiências de vitamina eminentemente melhor do que os ensaios estáticos. Isso é especialmente importante ao se avaliar o estado de determinados pacientes, como veganos ou idosos, que poderiam ter deficiência de B<sub>12</sub> associada a deterioração do sistema nervoso central.

## Vitaminas lipossolúveis

A má absorção de lipídeos geralmente resulta em má absorção das vitaminas A, E, D e K. Fatores incluindo pH luminal baixo, sais de bile abaixo da concentração micelar crítica e hidrólise de triglicerídeo inadequada podem interferir na formação de micela de sal de bile normal, causando deterioração da absorção de vitaminas lipossolúveis. Os indivíduos com distúrbios de má absorção de lipídeos, incluindo aqueles que se submeteram a cirurgia bariátrica, estão em maior risco de deficiências de vitaminas lipossolúveis. Consulte o [Apêndice 22](#) para discussão adicional dos exames para avaliar a adequação de vitamina específica.

### Vitamina A

O estado da vitamina A pode ser estimado usando-se retinol sérico, e a concentração normal em adultos é de 30 a 80 µg/dL. A deficiência primária de vitamina A pode resultar de ingestão inadequada, má absorção de lipídeos ou distúrbios hepáticos. A deficiência secundária de vitamina A pode dever-se a biodisponibilidade reduzida de carotenoides de provitamina A ou a interferência na absorção, armazenagem ou transporte (p. ex., doença celíaca, fibrose cística, insuficiência pancreática, cirurgia disabsortiva para perda de massa corporal, ou obstrução do ducto biliar) de vitamina A. A deficiência de vitamina A é comum na desnutrição prolongada e é relatada um ano ou mais tempo depois da cirurgia de derivação gástrica e cirurgia de perda de massa corporal biliopancreática ([Ledoux et al., 2006](#); [Maden et al., 2006](#); [Zalesin et al., 2011](#)). O estresse oxidativo associado às grandes cirurgias, incluindo cirurgia de derivação gástrica, também podem interferir na absorção e uso de vitamina A. Devido aos mecanismos absorptivos partilhados com a vitamina D, o retinol sérico deve ser sempre avaliado quando da suplementação com vitamina D.

A toxicidade aguda ou crônica da vitamina A é definida como concentrações de retinol acima de 100 µg/dL. A hipervitaminose A



tem sido relatada em quase 50% dos pacientes que tomam 150% da RDA para vitamina A, na forma de retinol, entre 6 a 12 meses após gastrectomia laparoscópica ([Aarts, 2011](#)). As toxicidades crônicas da vitamina A associam-se a queda de cabelo; membranas mucosas secas; pele seca, rugosa; e até mesmo perda de osso cortical e fraturas. Ver [Apêndice 22](#).

## Vitamina D

O estado individual da vitamina D pode ser estimado medindo-se as concentrações de **25-hidroxivitamina D (25-[OH]D<sub>3</sub>)**. As variações de referência da prática clínica atual têm sido atualizadas pela IOM (IOM, 2011). As concentrações tradicionais que definem a suficiência de vitamina D têm-se baseado no valor do limiar mais baixo para 25-(OH)D<sub>3</sub> plasmático (aproximadamente 80 nmol/L ou 32 ng/mL) que previne o hiperparatireoidismo secundário, a renovação óssea aumentada, a perda mineral de osso ou variações sazonais no paratormônio plasmático. A revisão da IOM concluiu que os indivíduos estão em risco de deficiência em concentrações de 25(OH)D<sub>3</sub> abaixo de 30 nmol ou 12 ng/mL e que praticamente todas as pessoas têm concentrações séricas suficientes em 50 nmol ou 20 ng/mL. A American Geriatric Society (AGS) publicou uma nova declaração de consenso sobre suplementação de vitamina D e cálcio para redução de quedas e fraturas em adultos de 65 anos ou mais de idade e para populações de alto risco com síndromes de má absorção, aqueles que usam medicamentos para acelerar o metabolismo de vitamina D, obesos e aqueles com exposição mínima ao sol ([AGS, 2014](#)).

A suficiência de vitamina D é definida como 25(OH)D<sub>3</sub> em 75 nmol/L ou 30 ng/mL ([AGS, 2014](#)). Concentrações séricas mesmo mais altas em 90 a 100 nmol/L (30 a 40 ng/mL) são recomendadas por alguns ([Bischoff-Ferrari, 2014](#)). As concentrações ideais de 25(OH)D<sub>3</sub> não foram definidas, e a medida das concentrações séricas carece de padronização e calibração.

A deficiência de vitamina D pode dever-se a ingestão dietética



inadequada, exposição inadequada à luz solar ou má absorção. A deficiência de vitamina D também pode ocasionar má absorção secundária de cálcio. A má absorção de cálcio ocorre na insuficiência renal crônica porque a hidroxilação renal é necessária para ativar a vitamina D, que promove síntese de uma proteína ligadora de cálcio nas células absorptivas intestinais ([Cap. 35](#)). A toxicidade da vitamina D é rara, mas ela tem sido relatada em alguns poucos pacientes que tomam megadoses de vitamina D. Os efeitos adversos relatados incluem hipercalcemia, hiperfosfatemia, concentrações de hormônio paratireoide suprimidos e hipercalciúria ([Klontz e Acheson, 2007](#)).

## Vitamina E

O estado da vitamina E pode ser estimado medindo-se alfa-tocoferol sérico ou a razão de alfa-tocoferol para lipídeos séricos totais. Uma razão baixa sugere deficiência de vitamina E. As deficiências são incomuns no mundo desenvolvido exceto em indivíduos com síndromes de má absorção de lipídeos. Os principais sintomas da insuficiência de vitamina E incluem anemia hemolítica branda e efeitos neurológicos não específicos. Em adultos, as concentrações de alfa-tocoferol abaixo de 5 µg/mL (< 11,6 µmol/L) associam-se a deficiência. Em adultos com dislipidemia, uma razão baixa de alfa-tocoferol para lipídeos (< 0,8 mg/g de lipídeo total) é o indicador mais preciso.

A toxicidade da vitamina E é incomum, mas ingestões da vitamina acima de 1.000 mg/d podem resultar em risco significativo de sangramento, especialmente se o indivíduo estiver tomando medicamentos anticoagulantes. Embora efeitos adversos raramente sejam observados mesmo em indivíduos que tomam dosagens muito altas de vitamina E, uma metanálise mostrou um possível aumento na mortalidade em dosagens de 400 UI/d e mais altas (alfa-tocoferol apenas) ([Miller et al, 2005](#)).

## Vitamina K

O estado da vitamina K pode ser estimado usando-se o tempo de

protrombina (TP). O TP é usado para avaliar a via comum de coagulação do sangue. A síntese dos fatores de coagulação II, VII, IX e X é dependente de vitamina K. A **osteocalcina** ou proteína G1a do osso (BGP), um marcador da renovação óssea, também pode ser usada para avaliar o estado da vitamina K. A produção de BGP é estimulada pela 1,25 hidroxivitamina D (1,25[OH]2D3) e depende da vitamina K. A vitamina K aumenta a carboxilação de osteocalcina ou BGP, mas não aumenta sua taxa geral de síntese. O estado de vitamina K reduzida associa-se a BGP reduzida ou concentrações de osteocalcina sérica. Essa relação pode explicar os achados fisiopatológicos de osteoporose por deficiência de vitamina K. A função da osteocalcina não é clara; entretanto, ela pode existir como local de deposição para cristais de hidroxiapatita ou ela também pode afetar o metabolismo de energia via produção e ação de insulina (Hammami, 2014).

# Vitaminas hidrossolúveis e oligoelementos

## Ácido Ascórbico

O ácido ascórbico ou vitamina C é uma vitamina hidrossolúvel e também um antioxidante. O estado da vitamina C pode ser determinado por mensuração das concentrações sanguíneas de ácido ascórbico. Valores abaixo de 6 mg/dL ( $< 34 \mu\text{mol/L}$ ) sugerem insuficiência e valores abaixo de 2 mg/dL ( $< 11 \mu\text{mol/L}$ ) sugerem deficiência. As deficiências são raras nos países desenvolvidos a menos que a ingestão dietética autoimposta seja altamente restritiva. Os sintomas de deficiência incluem gengivas sangrantes, dentes frouxos, cicatrização de ferida deficiente e hemorragias perifoliculares. Têm sido relatadas toxicidades em indivíduos que tomam mais de 2 g/d por longo período de tempo.

Deficiências de vitamina B<sub>12</sub> e **ácido fólico** são as deficiências de vitamina hidrossolúveis mais comuns relatadas em adultos. Deficiências francas de outras vitaminas hidrossolúveis e oligoelementos são incomuns nas populações que consomem uma variedade de alimentos integrais e alimentos fortificados. A deficiência de tiamina tem sido relatada em indivíduos que consomem cronicamente altos teores de álcool com ingestão inadequada de tiamina, naqueles com vômito persistente, em indivíduos que estão consumindo doses altas de diuréticos e têm ingestão deficiente, naqueles com absorção deteriorada devido a doença ou cirurgia, bem como em indivíduos em NP a longo prazo sem acréscimo adequado de vitamina. Para avaliar o estado da tiamina, mede-se a tiamina difosfato em sangue total porque as concentrações plasmáticas e séricas refletem mudanças dietéticas recentes e podem ser enganadoras. As deficiências subclínicas de vitaminas hidrossolúveis e outros oligoelementos podem estar presentes em alguns indivíduos. Entretanto, as metodologias atuais para avaliação do estado nutricional desses componentes são caras e

controversas. Ver no [Apêndice 22](#) mais informações sobre os exames para avaliar a adequação de vitamina específica e oligoelemento.

## Marcadores da Composição Corporal

### Creatinina

A **creatinina** é formada de creatina, encontrada quase exclusivamente no tecido muscular. A creatinina sérica é usada junto com BUN para avaliar a função renal ([Cap. 35](#)). A creatinina urinária tem sido usada para avaliar o estado de proteína somática (músculo). A creatina é sintetizada dos aminoácidos glicina e arginina com adição de um grupo metil do ciclo da metionina-SAM-**homocisteína** dependente de folato e cobalamina. O fosfato de creatina é um tampão de fosfato de alta energia que fornece suprimento constante de ATP para a contração de músculo. Quando a creatina é defosforilada, alguma parte dela é convertida espontaneamente em creatinina por uma reação não enzimática irreversível. A creatinina não tem função biológica específica; ela é liberada continuamente das células musculares e excretada pelos rins com pequena reabsorção.

O uso da creatinina urinária para avaliar o estado de proteína somática é confundido por dietas de onívoros. Como a creatina é armazenada no músculo, as carnes de músculo são fontes ricas. A creatinina formada da creatina da dieta não pode ser diferenciada da creatinina produzida endogenamente. Quando o indivíduo segue uma dieta restrita em carne, o tamanho da rede de proteína somática (músculo) é diretamente proporcional à quantidade de creatinina excretada. Desse modo, os homens geralmente têm concentrações séricas mais altas e excretam quantidades maiores de creatinina do que as mulheres, e os indivíduos com maior desenvolvimento muscular têm concentrações séricas mais altas e excretam quantidades maiores do que aqueles com menor desenvolvimento muscular. A excreção de creatinina não é proporcional à massa corporal total, mas à massa muscular. A taxa de excreção da creatinina relaciona-se com a massa muscular e é expressa como percentagem de um valor padrão como mostra a equação a seguir para índice creatinina-estatura (CHI):

$$\text{CHI} = \frac{\text{creatinina da urina de 24 h (mg)} \times 100}{\text{creatinina esperada da urina de 24 h/estatura em cm}}$$

O CHI calculado acima de 80% é normal, 60% a 80% sugerem depleção branda de músculo esquelético, 40% a 60% sugerem depleção moderada e menos de 40% sugerem depleção grave (Blackburn *et al.*, 1977).

A excreção diária de creatinina varia significativamente entre os indivíduos, provavelmente devido a perdas no suor. Além disso, o exame baseia-se em coletas de urina em 24 horas, o que é difícil de obter. Devido a essas limitações, a concentração de creatinina urinária como marcador de massa muscular tem uso limitado em ambientes de cuidado da saúde e é aplicada apenas em pesquisa (Tabela 7-5).

### Tabela 7-5

#### Excreções Esperadas de Creatinina Urinária para Adultos com Base na Estatura

ADULTOS DO SEXO MASCULINO*		ADULTOS DO SEXO FEMININO†	
Estatura (cm)	Creatinina (mg)	Estatura (cm)	Creatinina (mg)
157,5	1.288	147,3	830
160,0	1.325	149,9	851
162,6	1359	152,9	875
165,1	1.386	154,9	900
167,6	1.426	157,5	925
170,2	1.467	160,0	949
172,7	1.513	162,6	977
175,3	1.555	165,1	1.006
177,8	1.596	167,6	1.044
180,3	1.642	170,2	1.076
182,9	1.691	172,7	1.109
185,4	1.739	175,3	1.141
188,0	1.785	177,8	1.174
190,5	1.831	180,3	1.206
193,0	1.891	182,9	1.240

\* Coeficiente de creatinina em homens 23 mg/kg da massa corporal “ideal”.

† Coeficiente de creatinina em mulheres 18 mg/kg da massa corporal “ideal”.

## Equilíbrio de Nitrogênio

Os estudos do equilíbrio de nitrogênio são usados primariamente em estudos de pesquisa para estimar o equilíbrio entre ingestão de nitrogênio exógeno (por via oral, enteral ou parenteral) e remoção de compostos contendo nitrogênio (urinária, fecal, ferida), e outras fontes de nitrogênio. Esses estudos não são uma medida do anabolismo e do catabolismo de proteína porque os estudos verdadeiros da renovação de proteína exigem o consumo de proteína rotulada (isótopo estável) para rastrear o uso de proteína. Mesmo que úteis, os estudos do equilíbrio de nitrogênio são difíceis porque as coletas válidas de urina de 24 horas são tediosas a menos que o paciente use um cateter. Além disso, são comuns as mudanças na função renal em pacientes com metabolismo inflamatório, tornando os cálculos-padrão do equilíbrio de nitrogênio imprecisos sem o cálculo da retenção de nitrogênio ([Gottschlich et al., 2001](#)). Os clínicos que usam o equilíbrio de nitrogênio para estimar o fluxo de proteínas nos pacientes criticamente doentes precisam se lembrar das limitações desses estudos e de que o equilíbrio positivo de nitrogênio pode não significar que o catabolismo de proteínas tenha reduzido, particularmente nas condições inflamatórias (doença e traumatismo).

# Avaliação do risco de doença crônica

## Índices de Lipídeos do Risco Cardiovascular

O American College of Cardiology (ACC) e a American Heart Association (AHA) liberaram novas orientações de prática para a avaliação do risco cardiovascular ([Stone \*et al.\*, 2014](#)). Essas orientações são referidas como Adult Treatment Panel 4 (ATP 4) e substituem o Adult Treatment Panel 3 (ATP 3). São identificados quatro grupos de alto risco:

- Adultos com doença cardiovascular aterosclerótica
- Adultos com diabetes, com 40 a 75 anos de idade, com concentrações de lipoproteína de baixa densidade (LDL) de 70 a 189 mg/dL.
- Adultos com concentrações de colesterol LDL de menos de 190 mg/dL
- Adultos de 40 a 75 anos de idade que têm concentrações de LDL de 70 a 189 mg/dL e pelo menos 7,5% de risco em 10 anos de doença cardiovascular aterosclerótica.

O risco em 10 anos de doença cardiovascular aterosclerótica é determinado por meio das equações de Framingham de risco de doença cardiovascular geral em 10 anos. Os fatores de risco incluem idade, sexo, colesterol total, colesterol HDL, estado de tabagismo, pressão sistólica e tratamento atual de pressão arterial alta ([Quadro 7-1](#)). As novas orientações do ACC/AHA não enfatizam mais o uso de quaisquer marcadores que não o colesterol LDL e o colesterol HDL. Os marcadores de risco emergentes para doença cardiovascular aterosclerótica (ACVD) que não são recomendados no ATP4 incluem subpartículas diferenciadoras de LDL pelo tamanho e agrupamento por padrão, apolipoproteína B (apoB) e fenótipo de apolipoproteína E (apoE). O Cholesterol Expert Panel determinou que esses marcadores não são marcadores independentes de risco e não acrescentam às equações de predição. Outros pesquisadores propõem modelos

matemáticos que predizem o risco de formação de placa para concentrações combinados de LDL e HDL (Hao e Friedman, 2014). Ver no [Capítulo 33](#) mais informações sobre o perfil lipídico e risco cardiovascular.

### **Quadro 7-1 Lipídeos e Lipoproteínas Fatores de Risco Cardiovascular Aterosclerótico**

Pontos de corte do exame laboratorial usado para calcular o risco em 10 anos de DCV

Colesterol total: > 200 mg/dL

HDL: < 40 mg/dL

LDL: > 131 mg/dL

Em indivíduos selecionados de alto risco, esses pontos de corte do exame laboratorial podem ser considerados:

Pontos de corte de PCR-hs usados para avaliar risco

- < 1,0 mg/dL = risco baixo
- 1,1-3,0 mg/dL = risco médio
- 3,1-9,9 mg/dL = risco alto
- $\geq 10$  mg/L = risco muito alto
- Se o valor inicial for > 3,0, mas < 10 mg/L, repetir em 2 semanas

**Fosfolipase A<sub>2</sub> associada a lipoproteína (Lp-LPA<sub>2</sub>):** Usada em conjunto com PCR-hs com risco intermediário ou alto

**Apolipoproteína A-1:** Pode ser usada além do monitoramento de LDL-C como marcador não HDL-C em pacientes com triglicerídeos séricos  $\geq 200$  mg/dL; concentração reduzida é aterogênica

**Razão apolipoproteína B/A:** Pode ser usada além do monitoramento de LDL-C como marcador não HDL-C em pacientes com triglicerídeos séricos  $\geq 200$  mg/dL

**Outros resultados do exame laboratorial associados a risco cardiovascular, mas não recomendados em ATP 4**

Densidade de VLDL: os remanescentes são aterogênicos

**Lp(a):** Concentrações elevadas são aterogênicas

**Homocisteína sérica:** Aumentada = risco maior



**RBP4:** Concentrações elevadas podem identificar resistência inicial a insulina e fatores de risco cardiovascular associado

---

*HDL*, lipoproteína de alta densidade; *PCR-hs*, proteína C reativa de alta sensibilidade; *IDL*, lipoproteína de densidade intermediária; *LDL*, lipoproteína de baixa densidade; *Lp(a)*, lipoproteína a pequena; *RBP4*, proteína ligadora de retinol 4; *VLDL*, lipoproteína de muito baixa densidade.

---

Adaptado de Stone NJ et al: 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines, *Circulation* 129 (25 Suppl 2):S1, 2014.

O Expert Panel da National Lipid Association (NLA) apresenta metas de tratamento um pouco diferentes do ATP 4. A NLA inclui metas de tratamento para colesterol não HDL, colesterol LDL e apolipoproteína B (Jacobson *et al.*, 2014; Cap. 33).

Os pacientes que se submetem a avaliações de lipídeo devem estar em jejum por 12 horas no momento da amostragem do sangue. O jejum é necessário primariamente porque as concentrações de triglicerídeos se elevam e caem expressivamente no estado pós-prandial, e os valores do colesterol LDL são calculados do colesterol sérico total medido e das concentrações de colesterol de lipoproteína de alta densidade. Esse cálculo, com base na equação de Friedwald, é mais preciso quando as concentrações de triglicerídeos são inferiores a 400 mg/dL. A equação de Friedwald dá uma estimativa dos concentrações em jejum do colesterol LDL que geralmente está entre 4 mg/dL do valor verdadeiro quando as concentrações de triglicerídeos são inferiores a 400 mg/dL.

## Hemoglobina A1C e Diabetes

Em adultos com controle normal da glicose, aproximadamente 4% a 6% da Hgb total são glicosilados. A percentagem dessa glicoemoglobina ou **hemoglobina A1C (Hgb A1C)** no sangue

relaciona-se diretamente com as concentrações médias de glicose sanguínea para os 2 a 3 meses precedentes e não reflete mudanças mais recentes nas concentrações de glicose. Ela é útil na diferenciação entre hiperglicemia de curto prazo em indivíduos sob estresse ou que tenham tido infarto agudo do miocárdio, ou naqueles com diabetes. Ela tem sido acrescentada como critério diagnóstico para diabetes *mellitus* uma vez que o valor inicial seja confirmado por HgbA1C repetida acima de 6,5%, ou glicose plasmática acima de 200 mg/dL (11 mmol/L). A Hgb A1C não é usada como critério diagnóstico de diabetes gestacional devido a mudanças na renovação de hemácias ([American Diabetes Association \[ADA\], 2011](#)).

A Hgb A1C pode correlacionar-se com a glicose plasmática média diária. Cada mudança de 1% na Hgb A1C representa aproximadamente 35 mg/dL na glicose plasmática média. Os resultados dos exames são úteis para proporcionar *feedback* aos pacientes sobre mudanças que fizeram em suas ingestões nutricionais ([ADA, 2011](#)). Ver no [Capítulo 30](#) mais informações sobre Hgb A1C e tratamento do diabetes.

## Marcadores de Estresse Oxidativo e Inflamação

Os biomarcadores do estado do estresse oxidativo e inflamação têm se associado a muitas condições crônicas e fatores de risco ([Cap. 3](#)). O envelhecimento e muitas doenças, incluindo artrite reumatoide, doença de Parkinson, doença de Alzheimer, doença cardiovascular e câncer, são iniciados, em parte, por estresse oxidativo como evidenciado pela oxidação de espécies reativas de oxigênio dos lipídeos, ácidos nucleicos ou proteínas. Uma via indireta de avaliação do concentração de estresse oxidativo é medir as concentrações de compostos antioxidantes presentes nos líquidos corporais. O estresse oxidativo relaciona-se com as concentrações dos seguintes:

- Vitaminas antioxidantes (tocoferóis e ácido ascórbico)
- Fitoquímicos dietéticos com propriedades antioxidantes (p. ex., carotenoides)

- Minerais com papéis antioxidantes (p. ex., selênio)
- Compostos antioxidantes endógenos e enzimas (p. ex., superóxido dismutase, glutatona)

Mais precisamente, a concentração desses compostos correlaciona-se com o equilíbrio entre sua ingestão e a sua produção e uso durante a inibição de compostos de radical livre produzidos pelo estresse oxidativo.

A medida de tióis antioxidantes intracelulares como glutatona pode ser estimada por meio do exame de radical de oxigênio livre via técnicas espectrofotométricas nas amostras obtidas por punção digital. Entretanto, são necessários protocolos de padronização adicional para os métodos e ensaios de combinação e integração de múltiplos painéis de biomarcadores do estresse oxidativo e da inflamação para facilitar a avaliação dos biomarcadores de predição de fator de risco. Embora tenham sido realizados alguns estudos intervencionistas que examinam os efeitos dos suplementos dietéticos, da dieta e do exercício sobre os biomarcadores de estresse oxidativo e inflamação, os dados têm sido inconclusivos, e mais estudos são necessários para se compreender os mecanismos subjacentes.

Os marcadores químicos de estresse oxidativo mais comumente usados são apresentados na [Tabela 7-6](#). Alguns exames medem a presença de uma classe de produtos de espécies reativas de oxigênio, e outros medem a capacidade antioxidante global do plasma ou uma fração do plasma. Por exemplo, um teste não invasivo mede a capacidade antioxidante usando espectroscopia de Raman com um escaneador de *laser* para medir a quantidade de carotenoides na concentração celular. (Ver *Novos Rumos: Espectroscopia de Raman Usada para Medir a Capacidade Antioxidante*.) Esses testes têm sido promovidos assumindo-se que o conhecimento da capacidade antioxidante total do plasma ou fração do plasma pode ser mais útil do que o conhecimento das concentrações individuais de marcadores de espécies reativas de oxigênio ou antioxidantes. Essa atividade antioxidante total é determinada por um exame que avalia as capacidades antioxidantes combinadas dos constituintes. Infelizmente, os resultados desses exames incluem as capacidades

antioxidantes de compostos como ácido úrico e albumina, que não são compostos de interesse. Em outras palavras, nenhum tipo de ensaio tem probabilidade de fornecer um quadro global do estresse oxidativo ao qual o indivíduo é exposto.

## Tabela 7-6

### Vantagens e Desvantagens de Vários Biomarcadores do Estresse Oxidativo

Biomarcador	Vantagens	Desvantagens	Comentários
IsoPs (isoprostanos)	Podem ser detectados em várias amostras (soro, urina) e têm se mostrado elevados na presença de uma variedade de fatores de risco CV	Os métodos atuais de quantificação não são práticos para rastreamento em larga escala	Nenhuma evidência vinculando este biomarcador com resultados clínicos ainda. F <sub>2</sub> -IsoPs mostra mais potencial.
MDA (malondialdeído)	Tecnicamente fácil para quantificar espectrofotometricamente com os <i>kits</i> do ELISA de ensaio TBARS para detectar MDA também têm bom desempenho Os estudos mostram que MDA pode prever progressão de DAC e aterosclerose carotídea em 3 anos	O ensaio de TBARS é não específico (pode detectar aldeídos que não MDA) e a preparação da amostra pode influenciar os resultados.	Mostra-se promissor como biomarcador clínico; entretanto, não tem um impacto funcional na fisiopatologia de DCV
Nitrotirosina	Os estudos em humanos têm demonstrado associação com DAC independente de fatores de risco tradicionais	As concentrações circulantes não são equivalentes às concentrações teciduais. Os métodos atuais de detecção são caros e não práticos.	A formação de nitrotirosina em proteínas cardiovasculares particulares tem efeito direto na função
S-glutationilação	A S-glutationilação de SERCA, eNOS e da bomba de Na <sup>+</sup> -K <sup>+</sup> demonstrou ser biomarcadora bem como ter um papel na patogênese	Detecção de S-glutationilação propensa a artefato metodológico Acesso ao tecido (miocárdio, vasculatura), onde ocorre modificação apresenta um obstáculo clínico	Hemoglobina modificada atualmente sendo investigada como biomarcador
Mieloperoxidase (MPO)	Ensaio comercial disponível. Uma enzima abundante em grânulos nas células inflamatórias. Evidência forte de que MPO se correlaciona com risco de DCV.	Influenciada pelo armazenamento da amostra e tempo de análise	MPO é um biomarcador promissor para predição de risco de DCV

Colesterol LDL oxidizado	Forma-se e ocorre nas paredes vasculares como células espumosas e estimula a produção de citocinas pró-inflamatórias pelas células endoteliais. Elevado na DAC, aumentando OxLDL se correlaciona com gravidade clínica que aumenta. Também é preditor de futura DAC em população saudável. Boa reprodutibilidade a partir de amostras congeladas.	A redução em OxLDL por farmacoterapia antioxidante não tem sido pareada por redução na gravidade da DCV.	ELISA para detecção de OxLDL para predição do risco de DCV
Mudanças induzidas por ROS para expressão de gene	A expressão de vários genes envolvidos na regulação do estresse oxidativo pode ser medida simultaneamente usando-se tecnologia de micro-ordenação, potencialmente aumentando a força deste marcador	A tecnologia de micro-ordenação pode ser cara tanto manualmente quanto em computador	Não está claro se os perfis de expressão de células em amostras biológicas refletem esse fato nos tecidos cardiovasculares
Capacidade de antioxidante sérica	A atividade das enzimas antioxidantes como glutathione peroxidase 1 (GPX-1) e superóxido dismutase (SOD) é demonstrada como sendo inversamente proporcional a DAC. <i>Kits</i> comerciais disponíveis para medir capacidade antioxidante. Reprodutibilidade quantificada apesar do armazenamento de amostras congeladas	A atividade antioxidante no soro pode não refletir quais células são importantes para a patogênese de DCV	A relevância clínica da quantificação de antioxidante para o risco de DCV precisa de investigação adicional

Adaptada de Ho E et al: Biological markers of oxidative stress: applications to cardiovascular research and practice, *Redox Biology* 1:483, 2013.

DAC, doença da artéria coronária; CV, cardiovascular; DCV, doença cardiovascular; ELISA, ensaio imunoabsorvente ligado a enzima; TBARS, substâncias que reagem ao ácido tiobarbitúrico (TBA); eNOS, sintase do óxido nítrico endotelial; GPX-1 peroxidase-1 de glutathione; ROS, espécies reativas de oxigênio; SERCA, Ca<sup>2+</sup>-ATPase de retículo sarcoplásmico; SOD, superóxido dismutase.



**Novos rumos**

## Espectroscopia de Raman Usada para Medir a Capacidade Antioxidante

Medições não invasivas dos parâmetros clínicos são sempre preferíveis àquelas que exigem sangue, urina ou tecido. A espectroscopia de Raman, ou espectroscopia de Raman por ressonância (RRS), é exatamente essa técnica de medida, e está sendo usada para medir a capacidade antioxidante de um indivíduo. Ela mede a capacidade antioxidante pela quantidade de carotenoides da pele. Os carotenoides são antioxidantes poderosos, e como são parte da “rede antioxidante”, a sua medição pode dar

uma boa avaliação da capacidade antioxidante da célula e assim do indivíduo.

Uma luz de *laser* é apontada em direção à pele (geralmente o cuxim da palma da mão). À medida que a luz de *laser* penetra a pele, a quantidade de carotenoides da pele (todos os trans-beta-carotenos, licopeno, alfa-caroteno, gama-caroteno, fitoeno, fitoflueno, seapapreno-beta-caroteno, diidro-beta-caroteno, astaxantina, cantaxantina, zeaxantina, liteína, violaxantina e rodoxantina) é medida porque os carotenoides têm uma estrutura de carbono com ligações simples e duplas de carbono se alternando, e a vibração dessas ligações pode ser detectada com RRS.

Os carotenoides séricos, medidos por cromatografia líquida de alto desempenho (HPLC), correlacionam-se significativamente com os carotenoides da pele, medidos por RSS (Ermakiv e Gellerman, 2015; Aguillar *et al.*, 2014; Nguyen *et al.*, 2015). A medida dos carotenoides da pele, ou o escore da RRS, também se correlaciona com a ingestão relatada de fruta e vegetais e carotenoide dietético; quanto maior a ingestão de frutas e vegetais, maior o escore (Jahns *et al.*, 2014). Isso foi constatado tanto em adultos quanto em crianças (Nguyen *et al.*, 2015). O uso do estado de carotenoide da pele pode ser feito como biomarcador objetivo de mudança em ingestão de frutas e vegetais com base em estudos intervencionistas ou protocolos dietéticos clínicos (Mayne *et al.*, 2013; Jahns *et al.*, 2014).

Esse escore, ou o resultado numérico desse estudo, também pode ser usado para determinar quão bem um indivíduo está processando os antioxidantes do carotenoide consumido, e se os antioxidantes estão atingindo a célula onde exercem suas funções protetoras. O escore da RRS é mais alto naqueles com saúde ótima, e, além de aumentar com maior consumo de frutas e vegetais, ele também aumenta com o consumo de suplementos nutricionais contendo carotenoide, com a cessação do tabagismo e com perda do excesso de gordura corporal (Carlson *et al.*, 2006). Também se tem descrito que ele é mais baixo naqueles com estresse oxidativo em andamento, como com síndrome metabólica (Hol *et al.*, 2014). A RRS também tem sido usada para avaliar os carotenoides em lesões

cutâneas pré-cancerosas e para avaliar os estágios iniciais de degeneração macular na retina (Carlson *et al.*, 2006).

Com o desenvolvimento de escaneadores portáteis, a medida da RRS é rápida, fácil e barata, o que a torna uma possível ferramenta de avaliação nutricional para os profissionais no futuro.

Aguilar SS, et al. Skin carotenoids: A biomarker of fruit and vegetable intake in children. *J Acad Nutr Diet.* 2014;114:1174.

Carlson JJ, et al. Associations of antioxidant status, oxidative stress with skin carotenoids assessed by Raman spectroscopy (RS). *FASEB J.* 2006;20:1318.

Ermakov IV, Gellerman W. Optical detection methods for carotenoids in human skin. *Arch Biochem Biophys.* 2015;572:101.

Holt EW, et al. Low skin carotenoid concentration measured by resonance Raman spectroscopy is associated with metabolic syndrome in adults. *Nutr Res.* 2014;34:821.

Jahns L, et al. Skin and plasma carotenoid response to a provided intervention diet high in vegetables and fruit: uptake and depletion kinetics. *Am J Clin Nutr.* 2014;100:930.

Mayne ST, et al. Resonance raman spectroscopic evaluation of skin carotenoids as a biomarker of carotenoid status for human studies. *Arch Biochem Biophys.* 2013;539:163.

Nguyen LM, et al. Evaluating the relationship between plasma and skin carotenoids and reported dietary intake in elementary school children to assess fruit and vegetable intake. *Arch Biochem Biophys.* 2015;572:73.

Apesar dessa falta de correlação ou especificidade dos ensaios de estresse oxidativo, três ensaios parecem promissores. Um é o imunoensaio mieloperoxidase usado em conjunto com PCR para predizer o risco de mortalidade de CVD (Heslop *et al.*, 2010). O segundo ensaio é a medida dos compostos F<sub>2</sub> isoprostanos no plasma ou na urina (Harrison e Nieto, 2011). Esse exame mede a presença de um composto de espécies reativas de oxigênio formadas continuamente que é produzido por oxidação de radical livre de ácidos graxos poli-insaturados específicos. Os isoprostanos são compostos semelhantes a prostaglandina que são produzidos por radical livre mediado por peroxidação de lipoproteínas. Concentrações elevadas de isoprostano associam-se a estresse oxidativo e a situações clínicas de estresse oxidativo como síndrome hepatorrenal, artrite reumatoide, aterosclerose e carcinogênese (Roberts e Fessel, 2004). O terceiro exame é desoxiguanosina urinária de 8-hidróxi-2' (8-OH-d-g), em que concentrações elevadas se

associam a ingestão inadequada de carotenoides e alimentos ricos em antioxidante ([Tabela 7-6](#)).



# Avaliações físicas

## Antropometria

A **antropometria** envolve a obtenção de medidas físicas do indivíduo, comparando-as a padrões que refletem o crescimento e o desenvolvimento do indivíduo, e usando-as para avaliar supernutrição, subnutrição ou os efeitos de prevenções nutricionais por um período. Medidas precisas e consistentes demandam treinamento nas técnicas apropriadas com instrumentos calibrados. Medidas de precisão podem ser estabelecidas por vários clínicos tomando a mesma medida e comparando resultados. Medidas antropométricas valiosas incluem estatura, massa corporal e perímetro da cintura. Medidas da espessura da prega cutânea e do perímetro são usadas nos mesmos ambientes mas se associam a taxa mais alta de inconsistência. O perímetro e o comprimento da cabeça são usados em populações pediátricas. A massa corporal ao nascimento e fatores étnicos, familiares e ambientais influenciam esses parâmetros e devem ser considerados quando as medidas antropométricas são avaliadas.

## Interpretação da Estatura e da Massa Corporal em Crianças e Adolescentes

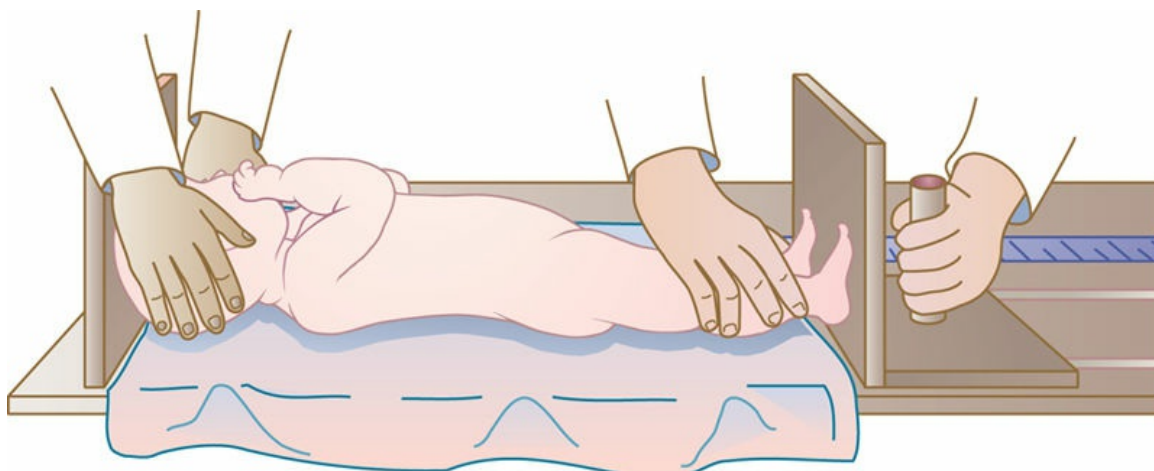
Atualmente, os padrões de referência se baseiam em uma amostra estatística da população dos Estados Unidos. Os padrões internacionais de crescimento da OMS baseiam-se em dados de múltiplos países e populações étnicas e têm sido adotados em vários países. Nos Estados Unidos, o painel especializado de revisão da OMS e os gráficos de crescimento dos CDC recomendaram os padrões de crescimento da OMS para crianças de menos de 24 meses e os gráficos de crescimento dos CDC para crianças de 24 meses até 18 anos.

As medidas de estatura e massa corporal das crianças são registradas como percentis, que refletem a percentagem da população

total de crianças do mesmo sexo que estão com a mesma estatura ou massa corporal, ou abaixo, em determinada idade. O crescimento das crianças em cada idade pode ser monitorado mapeando-se os dados em curvas de crescimento, conhecidas como **curvas de estatura para a idade, comprimento para a idade, massa corporal para a idade e massa corporal para comprimento**. Os [Apêndices 4 a 11](#) fornecem gráficos do crescimento pediátrico e interpretações de percentis.

## Comprimento e Estatura

A metodologia usada para determinar o comprimento ou estatura das crianças é determinada pela idade da criança. Medidas do comprimento em posição deitada são usadas para lactentes e crianças com menos de 2 a 3 anos de idade. Idealmente essas crianças pequenas devem ser medidas usando-se uma prancha de comprimento, como mostra a [Figura 7-3](#). Os comprimentos na posição deitada de crianças de 2 anos e menores deve ser registrado nas grades de crescimento do nascimento a 24 meses. A estatura em pé é determinada em crianças usando-se um bastão de medida, ou **estaciômetro**, e deve ser registrada nas grades de crescimento de 2 a 20 anos, como nos [Apêndices 6, 7, 10 e 11](#). As alturas na posição sentada precisam ser medidas em crianças que não podem ficar de pé ([Fig. 44-1](#)). O registro nas grades de crescimento apropriadas fornece um relato do ganho da criança em estatura ao longo do tempo e compara a estatura da criança com a de outras crianças da mesma idade. A taxa do ganho de comprimento ou estatura reflete a adequação nutricional a longo prazo.



**FIGURA 7-3** Medida do comprimento de um lactente.

## Massa Corporal

A massa corporal em crianças e adolescentes é uma medida mais sensível de adequação nutricional do que o comprimento, porque ela reflete a ingestão nutricional mais recente e fornece uma estimativa aproximada das reservas gerais e gordura e músculo. Para as crianças obesas ou que têm edema, a massa corporal isoladamente torna difícil a avaliação do estado nutricional geral. A massa corporal deve ser registrada na grade de crescimento apropriada para idade e sexo.

A massa corporal corporal é interpretada por vários métodos, incluindo **índice de massa corporal (IMC)**, massa corporal usual e massa corporal real. O IMC é usado como ferramenta de rastreamento para identificar sobrepeso e crianças e adolescentes obesas. Embora o cálculo do IMC seja o mesmo para adultos e crianças, a interpretação é diferente em crianças e adolescentes. O IMC é plotado nos gráficos de crescimento de IMC para a idade dos quais um *ranking* de percentis pode ser determinado. Esses percentis são o indicador mais comumente usado para avaliar os padrões de tamanho e crescimento de crianças e adolescentes de 2 a 20 anos de idade nos Estados Unidos ([Apêndices 7 a 11](#)). As categorias do estado da massa corporal, do IMC para a idade são mostradas no [Quadro 7-2](#).

## **Quadro 7-2 Interpretação dos Percentis do IMC para Idade em Crianças e Adolescentes**

<b>Varição de Percentil</b>	<b>Interpretação</b>
Menos que o 5º percentil	Magreza
5º percentil a menos que o 85º percentil	Massa corporal saudável
85º percentil a menos que o 95º percentil	Sobrepeso
Igual ou maior que o 95º percentil	Obesidade

## **Interpretação de Estatura e Massa Corporal em Adultos**

Em adultos, as medidas de estatura e massa corporal também são úteis para avaliar o estado nutricional. Ambas devem ser medidas porque a tendência é superestimar a estatura e subestimar a massa corporal, resultando em estimativa abaixo da massa corporal relativa ou IMC. Além disso, muitos adultos estão perdendo estatura como resultado de osteoporose, deterioração articular e postura deficiente, e isso deve ser documentado ([Quadro 7-3](#)).

## **Quadro 7-3 Usando Estatura e Massa Corporal para Avaliar o Estado Nutricional do Paciente Hospitalizado**

- Meça. Não se restrinja a perguntar a estatura da pessoa.
- Meça a massa corporal (na admissão, atual e usual).
- Determine a percentagem de mudança de massa corporal ao longo do tempo (padrão de massa corporal).
- Determine a percentagem acima ou abaixo do massa corporal corporal usual ou ideal.

As medidas da estatura podem ser obtidas com uma abordagem direta ou indireta. O método direto envolve um estaciômetro, e o

adulto precisa ser capaz de ficar de pé ou reclinar plano. Os métodos indiretos, incluindo medidas de joelho-altura, envergadura ou comprimento deitado usando uma fita métrica, podem ser opções para aqueles que não podem ficar de pé ou eretos, como indivíduos com escoliose, cifose (curvatura da coluna), paralisia cerebral, distrofia muscular, contraturas, paralisia ou que estão limitados ao leito ([Apêndice 15](#)). As medidas de estatura em posição deitada obtidas com uma fita métrica enquanto a pessoa está no leito podem ser apropriadas para indivíduos em instituições que estejam comatosos, criticamente doentes ou incapazes de se mover. Entretanto, esse método pode ser usado apenas com pacientes que não têm deformidades esqueléticas ou contraturas.

Os padrões de referência de massa corporal ideal para estatura como as Metropolitan Life Insurance Tables de 1959 e 1983 ou os percentis da National Health and Nutrition Examination Survey não são mais usados. Um método comumente usado para determinação da massa corporal ideal é a Equação de Hamwi ([Hamwi, 1964](#)). Ela não ajusta para idade, raça ou tamanho da estrutura, e sua validade é questionável. Contudo, está sendo usada disseminadamente por clínicos como método rápido de estimativa da massa corporal ideal:

Homens: 48,12 kg para os primeiros 1,52 m de estatura e 2,72 kg por cm sobre 1,52 m; ou 2,72 kg subtraídos de cada cm sob 1,52 m

Mulheres: 45,4 kg para os primeiros 1,52 m de estatura e 2,26 kg por cm sobre 1,52 m; ou 2,26 kg subtraídos de cada cm sob 1,52 m

Usando o método de Hamwi a mulher que tem 1,64 m de comprimento deveria ter massa corporal ideal de 56,75 kg.

A massa corporal real é a medida obtida no momento do exame. Essa medida pode ser influenciada por mudanças no estado líquido do indivíduo. A perda de massa corporal pode refletir desidratação, mas também um padrão de ingestão alimentar subótima. A percentagem de perda de massa corporal é altamente indicativa da extensão e gravidade de uma doença. As Características da Desnutrição definidas pela Academy of Nutrition and Dietetics (AND) e pela ASPEN funcionam como referência para a avaliação da perda de massa corporal ([White et al., 2012](#)):

- Perda de massa corporal significativa: 5% de perda em um mês, 7,5% de perda em 3 meses, 10% de massa corporal em 6 meses
- Perda de massa corporal grave: > 5% de perda em um mês, > 7,5% de perda de massa corporal em 3 meses, > 10% de perda de massa corporal em 6 meses

Percentagem da perda de massa corporal =  $\frac{\text{Massa corporal usual} - \text{Massa corporal real}}{\text{massa corporal usual}} \times 100$

- Por exemplo, se a massa corporal usual da pessoa é de 90,80 kg e agora ela pesa 81,72 kg, observa-se perda de massa corporal de 9,08 kg

$90,80 \text{ para } 81,72 = 9,08 \text{ kg} / 90,80 \text{ kg} = 0,10 \text{ ou } 10\%$

- Se esta pessoa tiver perdido esses 10% em 2 meses, isso representaria mais do que 7,5% em 3 meses e seria considerado perda de massa corporal GRAVE.

Outro método para avaliar a percentagem de perda de massa corporal é calcular a massa corporal atual do indivíduo como percentagem da massa corporal usual. A **massa corporal usual (MCU)** é um parâmetro mais útil do que a **massa corporal ideal (MCI)** para aqueles que estão experimentando perda de massa corporal involuntária. Entretanto, um problema no uso do PCU é que ele pode depender da memória do paciente.

## Índice de Massa Corporal

O índice de Quetelet ( $P/A^2$ ) ou IMC é usado para determinar se a massa corporal do adulto é apropriada para a estatura e pode indicar supernutrição ou subnutrição. O IMC responde pelas diferenças na composição corporal definindo o grau de adiposidade e relacionando-o com estatura, eliminando assim a dependência do tamanho da



estrutura (Stensland e Margolis, 1990). O IMC tem a menor correlação com estatura corporal e a maior correlação com medidas independentes da gordura corporal para adultos. O IMC é uma medida indireta da gordura corporal e se correlaciona com medidas diretas da gordura corporal como pesagem debaixo d'água e absorciometria de raios X dual (Keys *et al.*, 1972; Mei *et al.*, 2002). O IMC é calculado como segue:

Métrico:  $\text{IMC} = \text{Massa corporal (kg)} \div \text{Estatura (m)}^2$

Inglês:  $\text{IMC} = \text{Massa corporal (lb)} \div \text{Estatura (in)}^2 \times 703$

Também estão disponíveis concentrações nomogramas para cálculo do IMC, bem como vários gráficos (Apêndice 18). O Quadro Visão Clínica: *Cálculo do IMC e Determinação da Massa corporal Corporal Apropriada* fornece um exemplo de cálculo do IMC.

Padrões classificam o IMC de menos de 18,5 kg/m<sup>2</sup> para adultos como subpeso, IMC entre 25 e 29 kg/m<sup>2</sup>, sobrepeso; o IMC acima de 30, como obesidade. O IMC saudável para adultos é considerado entre 18,5 e 24,9 kg/m<sup>2</sup> (CDC, 2014). Embora exista uma forte correlação entre gordura corporal total e IMC, as variações individuais precisam ser reconhecidas antes de se tirarem conclusões relativas à gordura corporal apropriada (Mueller, 2012).

As diferenças em raça, sexo e idade precisam ser consideradas ao se avaliar o IMC. Os valores do IMC tendem a aumentar com a idade, já a relação entre IMC e mortalidade parece ser em forma de OU em adultos com 65 anos de idade e mais velhos. O risco de mortalidade aumentou em idosos com IMC de menos de 23 (Winter, 2014; Cap. 20).

## Composição do Corpo

A **composição do corpo** é um componente crítica da avaliação nutricional e do estado clínico. Ela é usada junto com outros fatores de avaliação para diferenciar as proporções estimadas de massa gordurosa, massa corporal de tecido mole e massa óssea. Por exemplo, os atletas musculares podem ser classificados como sobrepeso devido a excesso de massa muscular contribuindo para a massa corporal aumentada em vez de tecido adiposo excessivo. Os idosos tendem a

ter densidade óssea mais baixa e massa corporal seca reduzida e, assim, podem pesar menos do que adultos mais jovens da mesma estatura e, ainda assim, ter adiposidade maior. Há uma variação na composição do corpo entre grupos de população diferentes bem como dentro do mesmo grupo. A maior parte dos estudos de composição do corpo que foram realizados em indivíduos brancos pode não ser válida para outros grupos étnicos. Existem diferenças e similaridades entre negros e brancos no que diz respeito a massa corporal livre de gordura, padrão de gordura e dimensões e proporções corporais; indivíduos negros têm maior densidade mineral óssea e proteína corporal em comparação com brancos ([Wagner e Heyward, 2000](#)). Além disso, os IMC ideais para as populações asiáticas precisam ser nas variações mais baixas do “normal” para saúde ótima para refletir seus maiores riscos cardiovasculares ([Zheng et al, 2009](#)). Esses fatores precisam ser considerados para evitar a estimativa imprecisa da gordura corporal e interpretação de risco.

Técnicas de imagem como a absorciometria de raios X de energia dual (DXA) e a ressonância magnética (RM) são usadas em pesquisa e ambientes clínicos para avaliar a composição do corpo. O foco da pesquisa sobre diferentes metodologias de imagem é quantificar características de tecido mole magro (LST) que predizem risco clínico e estado nutricional. As áreas de maior pesquisa são para avaliar sarcopenia, obesidade sarcopênica e obesidade osteossarcopênica (Prado, 2014).

## Visão clínica

### Cálculo do IMC e Determinação do Massa Corporal Apropriada

Exemplo: Mulher que tem 1,72 m de estatura e pesa 84 kg

Etapa 1: Calcular IMC atual

Fórmula: (Métrica)	Massa corporal (kg) 84 kg ÷ Estatura (m <sup>2</sup> ) (1,72 m) × (1,72 m) = 84 ÷ 2,96 m <sup>2</sup> = IMC = 28,4 kg/m <sup>2</sup> = sobrepeso
-----------------------	---

Etapa 2: Variação da massa corporal apropriada para o IMC que



cai entre 18,5 e 24,9 kg/m<sup>2</sup>

18,5	$(18,5) \times (2,96) = 54,8 \text{ kg} = 121 \text{ libras}$
24,9	$(24,9) \times (2,96) = 73,8 \text{ kg} = 162 \text{ libras}$

Variação de massa corporal apropriada = 121 – 162 lb ou 54,8 – 73,8 kg

---

Fórmula (Inglês) Massa corporal (lb) ÷ (Estatura [in] × Estatura (in) × 703 = IMC  
IMC, índice de massa corporal.

## Gordura Subcutânea na Espessura da Dobra Cutânea

Em estudos de pesquisa e em ambientes de cuidado da saúde, as medidas da dobra de gordura ou espessura da dobra cutânea podem ser usadas para estimar a gordura corporal do indivíduo. A medida da dobra cutânea assume que 50% da gordura corporal são subcutâneos. Em razão das limitações de acurácia e reprodutibilidade, essas medidas não são usadas rotineiramente em ambientes clínicos.

## Medidas de Perímetros

As medidas de perímetros podem ser úteis nos ambientes de cuidado da saúde nos quais essas medidas são registradas periodicamente (p. ex., mensalmente ou trimestralmente) e traçadas ao longo do tempo para identificar tendências e fatores de risco potenciais de condições crônicas. Entretanto, nos indivíduos agudamente doentes com medidas diárias do perímetro do braço para mudanças de líquido e medidas DCT geralmente não são realizadas (Ver Novos Rumos: *Medida do Pescoço: O Que Ela Pode Significar?*)

## Medidas de Perímetros em Crianças

As medidas do **perímetro da cabeça** são úteis em crianças de menos

de 3 anos de idade, primariamente como indicador de anormalidades não nutricionais. A subnutrição precisa ser muito grave para afetar a perímetro da cabeça; [Quadro 7-4](#).

## **Quadro 7-4 Medindo o Perímetro da Cabeça**

### **Indicações**

- O perímetro da cabeça é uma medida padrão para avaliação seriada do crescimento em crianças desde o nascimento até 36 meses e em qualquer criança cujo tamanho da cabeça esteja em questão.

### **Equipamento**

- Medida com fita de papel ou metal (de tecido pode esticar) marcada em décimos de centímetro porque os gráficos de crescimento são listados em incrementos de 0,5 cm

### **Técnica**

- A cabeça é medida em seu maior perímetro.
- O maior perímetro geralmente é acima das sobrancelhas e pila das orelhas, e em torno da proeminência occipital por trás do crânio.
- Pode ser necessária mais de uma medida porque o formato da cabeça pode influenciar a localização do perímetro máximo.
- Compare a medida com as curvas padrão do National Center for Health Statistics para o perímetro da cabeça (Apêndices 5 e 9).

---

Dados de Hockenberry MJ, Wilson D: *Wong's nursing care of infants and children*, ed 9, St Louis, 2015, Mosby.

## **Medida do perímetro do Braço**

O **perímetro do braço (PB)** é medido em centímetros no ponto médio entre o acrômio da escápula e o olécrano do cotovelo. O PB deve ser medido ao se avaliar o estado nutricional da criança e comparada com

os padrões desenvolvidos pela OMS para crianças de 6 a 59 meses de idade (de Onis et al., 1997). É uma ferramenta de avaliação antropométrica independente na determinação de desnutrição em crianças.



## Novos rumos

### “Medida do Pescoço: O Que Ela Pode Significar?”

O perímetro do pescoço (PP) é um marcador emergente de sobrepeso, obesidade e risco de doença associada em crianças e adultos. Sua medida é uma nova ferramenta de rastreamento não invasivo que é fácil de fazer sem os conceitos de privacidade associados às medidas do perímetro da cintura e quadril. O perímetro do pescoço é medido na pele desnuda entre a coluna mesocervical e o pescoço mesoanterior imediatamente abaixo da proeminência laríngea (o pomo de Adão) com a cabeça no plano de Frankfurt (olhando reto para frente). A fita deve ficar tão perto da horizontal quanto anatomicamente exequível (i. e., a linha da fita na frente do pescoço estará na mesma altura da linha da fita no dorso do pescoço) (Arnold, 2014).

Estudos de adultos relatam que o perímetro do pescoço se associa altamente ao perímetro da cintura, massa corporal, IMC e percentagem de gordura corporal. Os achados de um estudo de uma coorte predominantemente afro-americana incluem correlações significativas entre as concentrações de insulina sérica, triglicerídeos e colesterol LDL e perímetro do pescoço (Arnold, 2014).

O perímetro do pescoço pode ser usado como ferramenta confiável para identificar adolescentes com índices altos de massa corporal (Androutsos, 2010). A Canadian Health Measures Survey tem publicado dados de referência para interpretação das medidas do perímetro do pescoço em crianças canadenses (Katz, 2014). São necessárias mais pesquisas para determinar pontos de corte para identificar crianças em risco de condições ligadas à obesidade

central associadas a risco de doença. Além disso, são necessários estudos em crianças e adultos para estabelecer possíveis preditores de perímetro do pescoço para doença crônica relacionada com obesidade.

Androutsos O, et al. Neck circumference: a useful screening tool of cardiovascular risk in children. *Pediatric Obesity*. 2010 Jun;7(3):187.

Arnold TJ, et al. Neck and waist circumference biomarkers of cardiovascular risk in a cohort of predominantly African-American college students: a preliminary study. *J Acad Nutr Dietetics*. 2014;114(1):107.

Katz S et al: Creation of a reference dataset of neck sizes in children: standardizing a potential new tool for prediction of obesity-associated diseases? *BMC Pediatr* 21;14:159, 2014.

## Medidas de Perímetros em Adultos

O PB é medido da mesma maneira em adultos e crianças. A combinação das medidas de PB e DCT permite determinação indireta da área de músculo do braço (AMB) e área de gordura do braço. Devido às limitações de acurácia e reprodutibilidade, essas medidas raramente são usadas para avaliar o estado nutricional adulto.

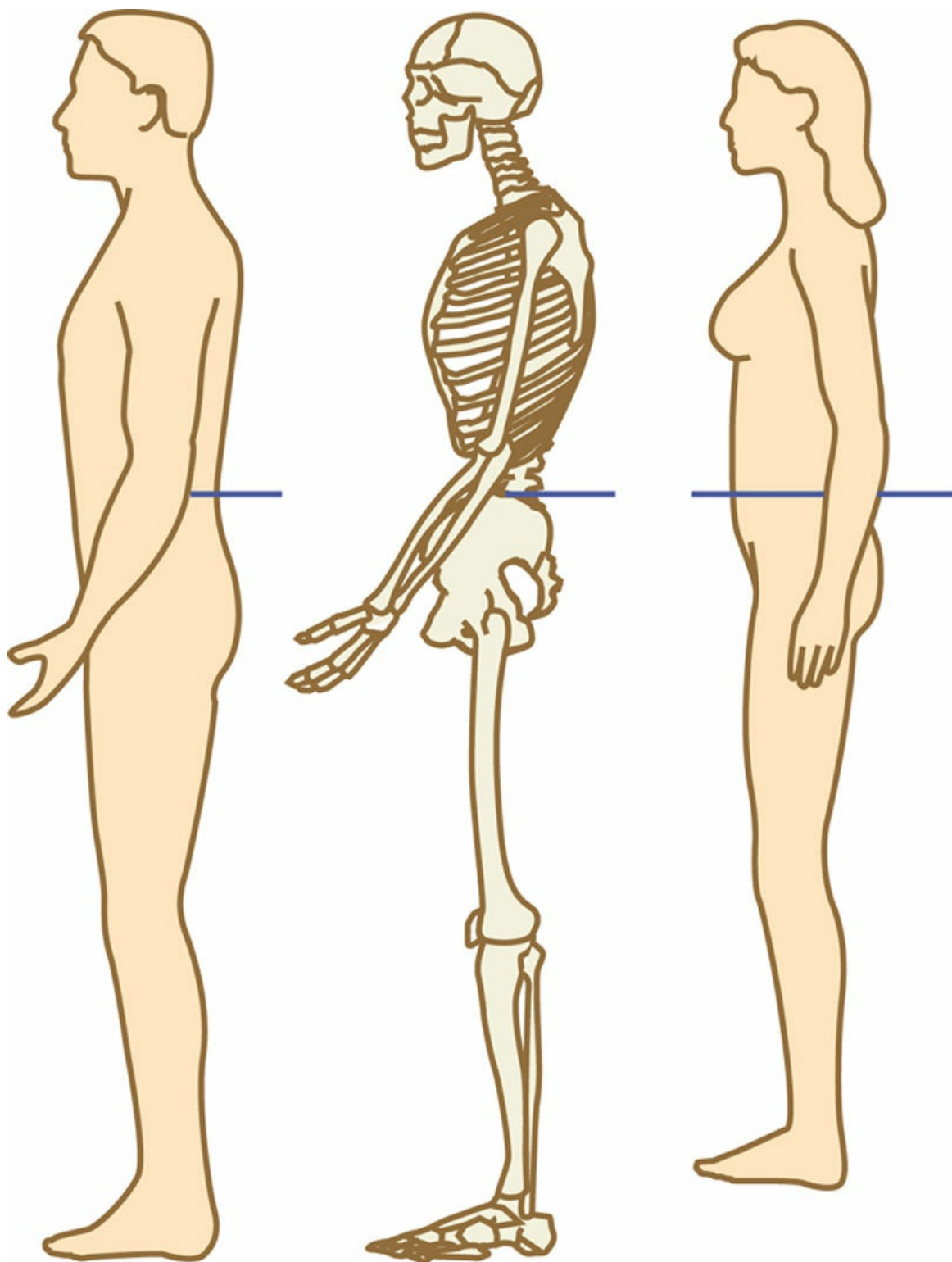
## Perímetro da Cintura e Quadril, Razão Cintura para Quadril e Razão Cintura para Estatura

Medidas selecionadas de perímetro podem ser úteis na determinação do risco estimado de doenças crônicas e na avaliação de mudanças na composição corporal. O **perímetro da cintura (PC)** é obtido medindo-se a distância em torno da área mais estreita da cintura entre a costela mais inferior e a crista ilíaca e acima da cicatriz umbilical usando-se uma trena não elástica. O perímetro do quadril é medido na área mais ampla dos quadris na maior protuberância das nádegas. Como a distribuição de gordura é um indicador de risco, as medidas dos perímetros podem ser usadas. A presença de gordura corporal excessiva em torno do abdome além da proporção da gordura corporal total é um fator de risco de doenças crônicas associadas à obesidade e à síndrome metabólica. O PC de mais de 102 cm para

homens e acima de 88 cm para mulheres é um fator de risco independente de doença (CDC, 2014; Stone, 2013). Essas medidas podem não ser tão úteis para aqueles com menos de 1,52 m de estatura ou com IMC de 35 kg/m<sup>2</sup> ou maior (CDC, 2014). O PC é usado como indicador de risco suplementar ao IMC.

Para determinar a **razão cintura para quadril (RCQ)**, divide a medida da cintura pela medida do quadril. A OMS define as razões acima de 9,0 em homens e acima de 8,5 em mulheres como um dos marcos decisivos para síndrome metabólica e é compatível com achados de pesquisa que predizem todas as causas e mortalidade por doença cardiovascular (Srikanthan *et al.*, 2009; Welborn e Dhaliwal, 2007).

A [Figura 7-4](#) mostra o local apropriado para medir o perímetro da cintura (abdominal).



**FIGURA 7-4** Posição da fita métrica para perímetro da cintura.

A **razão cintura para estatura (RCE)** é definida como o perímetro da cintura dividida pelo estatura medida. A RCE é uma medida da

distribuição de tecido adiposo. De modo geral, quanto mais altos os valores da RCE, maior o risco de síndrome metabólica e doenças cardiovasculares ateroscleróticas relacionadas com obesidade (Schneider *et al.*, 2010). As razões desejáveis são menos de 0,5 em adultos de 40 anos de idade ou mais jovens, entre 0,5 e 0,6 em adultos de 40 a 50 anos de idade e 0,6 ou menos em adultos com mais de 50 anos de idade. Esses alvos se aplicam tanto a homens quanto mulheres e a uma variedade de grupos étnicos. Por exemplo, um IMC de 25 kg/m<sup>2</sup> é equivalente a RCE de 0,51. A Tabela 7-7 apresenta um guia de interpretação da RCE por sexo.

---

### **Tabela 7-7**

#### **Interpretação da Razão Cintura para Estatura por Sexo**

---

Mulheres	Homens	
RCE	RCE	Interpretação
< 0,35	< 0,35	Subpeso
0,35-0,42	0,35-0,43	Magro
0,42-0,49	0,43-0,53	Saudável
0,49-0,54	0,53-0,58	Sobrepeso
0,54-0,58	0,58-0,63	Obeso
> 0,58	> 0,63	Muito obeso

Alguns peritos têm concluído que a RCE é uma medida superior ao IMC de doença cardiovascular (Ashwell *et al.*, 2012). Entretanto, a RCE não é identificada como marcador de risco na ACC/AHA ATP 4.

Os pesquisadores têm proposto um Índice do Formato do Corpo (A Body Shape Index – ABSI) com base na PC, na massa corporal e na estatura como indicador complementar de risco de saúde a ser usado junto com o IMC. São necessárias mais pesquisas para validar esse método (Krakauer e Krakauer, 2012).

## **Outros Métodos para Medir a Composição Corporal**

### **Absorciometria de Raios X de Energia Dual**



A **absorciometria de raios X de energia dual (DXA)** mede gordura, mineral ósseo e tecido mole livre de gordura. A fonte de energia na DXA é um tubo de raios X que contém um feixe de energia. A quantidade de perda de energia depende do tipo de tecido pelo qual o feixe passa; o resultado pode ser usado para medir mineral, gordura e compartimentos de tecido magro (Russell, 2007). A DXA é fácil de usar, emite baixas quantidades de radiação e está disponível no ambiente hospitalar, o que a torna uma ferramenta útil. Geralmente, é considerada uma medida confiável da percentagem de gordura corporal; entretanto, o paciente precisa ficar imóvel por alguns minutos, o que pode ser difícil para idosos e para aqueles com dor crônica. As medidas são influenciadas pela espessura dos tecidos e pelo estado de hidratação (Prado e Heymsfield, 2014). A [Figura 7-5](#) ilustra o escâner da DXA.



**FIGURA 7-5** Paciente submetido a exame de absorciometria de raios



## **Pletismograma de Deslocamento de Ar**

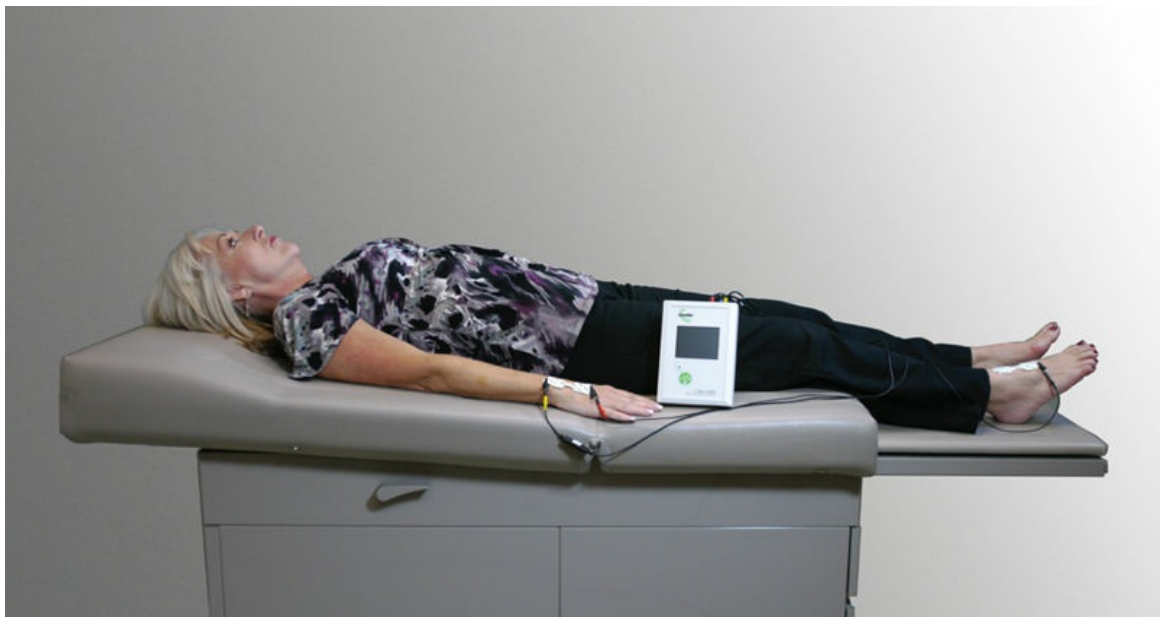
O **pletismograma de deslocamento de ar (PDA)** baseia-se em medidas da densidade do corpo para estimar massas gordurosas e livres de gordura. A realização do PDA com o aparelho BOD-POD é uma técnica de densitometria que tem se revelado precisa para medir a composição corporal. O PDA parece ser um instrumento confiável na avaliação da composição do corpo, especialmente em indivíduos obesos. O PDA não se baseia no conteúdo de água corporal para determinar densidade e composição do corpo, o que o torna potencialmente útil em adultos com doença renal em estágio terminal (Flakoll *et al.*, 2004; Fig. 7-6).



**FIGURA 7-6** O BOD-POD mede gordura corporal e massa livre de gordura. (Cortesia de COSMED USA, Inc, Concord, CA.)

## Análise de Impedância Bioelétrica

A **análise de impedância bioelétrica (BIA)** é uma técnica de análise da composição corporal baseada no princípio de que, com relação à água, o tecido magro tem condutividade elétrica mais alta e impedância mais baixa do que o tecido gorduroso devido a seu conteúdo de eletrólito. A BIA tem-se revelado uma medida confiável de composição corporal (massa livre de gordura e massa de gordura) em comparação com o IMC ou medidas de dobra cutânea ou mesmo medidas de estatura e massa corporal. O método BIA é seguro, não invasivo, portátil e rápido ([Fig. 7-7](#)). Para que os resultados sejam precisos o paciente deve estar bem hidratado; não ter se exercitado nas 4 a 6 horas anteriores; e não ter consumido álcool, cafeína ou diuréticos nas 24 horas anteriores ([Apêndice 22](#)). Se a pessoa estiver desidratada, é medida uma percentagem mais alta de gordura corporal do que existe de fato. Febre, desequilíbrio eletrolítico e obesidade extrema também podem influenciar a confiabilidade das medidas.



**FIGURA 7-7** Imagem reproduzida com permissão de ImpediMed Limited.

# Avaliação física focalizada na nutrição

A avaliação física focalizada na nutrição (AFFN) é um dos componentes da avaliação nutricional no modelo de processo de cuidado da nutrição. Os dados reunidos na AFFN são usados em conjunto com o histórico nutricional e de alimentos, com os resultados do exame diagnóstico, com as medidas físicas e com o histórico do cliente para fazer acuradamente um ou mais diagnósticos nutricionais. O *International Dietetics & Nutrition Terminology Reference Manual* (IDNT) ([AND, 2013](#)) define a avaliação física focalizada na nutrição como “achados de uma avaliação dos sistemas corporais, depleção de músculo e gordura subcutânea, saúde oral, sucção, capacidade de deglutição/respiração, apetite e afeto”. Ao contrário do exame clínico abrangente que revisa todos os sistemas corporais, a AFFN é uma avaliação focalizada que trata de sinais e sintomas específicos revisando sistemas corporais selecionados.

## Abordagem

Uma abordagem dos sistemas é usada quando se realiza a AFFN, que deve ser conduzida de maneira organizada e lógica para assegurar eficiência e completude ([Litchford, 2013](#)). Sistemas corporais incluem o seguinte:

- Aparência geral
- Sinais vitais
- Pele
- COONG (cabeça, ouvidos, olhos, nariz e garganta)
- Sistema cardiopulmonar
- Membros, músculos e ossos
- Sistema digestório
- Nervos e cognição

## Equipamento

A extensão da AFFN dita o equipamento necessário. Qualquer um dos seguintes pode ser usado: luvas para exame, estetoscópio, caneta luminosa ou lanterna, depressor de língua, escalas, calibradores, trena, manguito de pressão arterial e relógio com ponteiro de segundos.

## Técnicas de Exame e Achados

Quatro técnicas básicas de exame físico são usadas durante a AFFN. Essas técnicas incluem inspeção, palpação, percussão e ausculta (Tabela 7-8). O [Apêndice 21](#) discute a AFFN com mais detalhes.

---

### Tabela 7-8

#### Técnicas de Exame Físico

---

Técnica	Descrição
Inspeção	Observação geral que evolui para uma observação mais focalizada usando os sentidos da visão, olfato e audição; observe aparência, humor, comportamento, movimento, expressões faciais, técnica mais frequentemente usada
Palpação	Exame tátil suave para sentir pulsações e vibrações; avaliação das estruturas do corpo, incluindo textura, tamanho, temperatura, sensibilidade e mobilidade
Percussão	Avaliação dos sons para determinar margens de órgãos do corpo, formato e posição; nem sempre usada em uma avaliação física focalizada na nutrição
Ausculta	Use o ouvido ou campainha ou diafragma do estetoscópio para escutar os sons corporais (p. ex., sons cardíacos e pulmonares, sons intestinais, vasos sanguíneos)

Adaptada de Litchford MD: *Nutrition focused physical assessment: making clinical connections*, Greensboro, NC, 2013, CASE Software & Books.

A interpretação dos dados coletados em cada componente de uma AFFN exige habilidades de pensamento crítico e as seguintes etapas no raciocínio clínico:

- Identificação de achados anormais ou sintomas.
- Localização dos achados anatomicamente.
- Interpretação dos achados em termos de processo provável.
- Formulação de uma hipótese sobre a natureza do problema do paciente.
- Testagem da hipótese colaborando com outros profissionais clínicos e estabelecimento de um diagnóstico nutricional.
- Desenvolvimento de um plano satisfatório para o paciente seguindo todas as etapas do modelo NCP ([Bickley, 2009](#)). ([Cap.](#)

10).

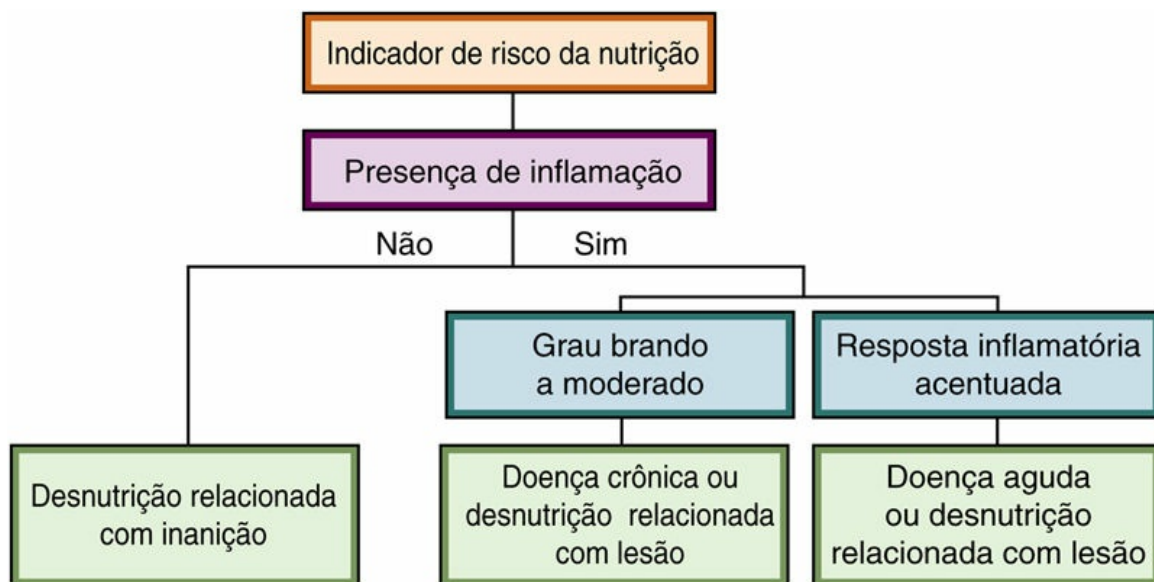
## Orientações para Avaliar Desnutrição em Crianças

As definições e orientações para identificar desnutrição em crianças estão evoluindo. A desnutrição pediátrica é definida como um desequilíbrio entre exigências de nutriente e ingestão dietética que resulta em déficits de energia, proteínas e depósitos de micronutrientes, resultando em crescimento e desenvolvimento deteriorados. A desnutrição pediátrica relaciona-se com doença ou lesão ou é causada por circunstâncias ambientais ou fator comportamental (Mehta *et al.*, 2014). Estão sendo padronizados parâmetros específicos para a determinação de subnutrição e desnutrição pediátricas (Becker *et al.*, 2014).

## Orientações para Avaliar Desnutrição em Adultos

A Declaração de Consenso da Academia e da ASPEN: Características Recomendadas para a Identificação e Documentação da Desnutrição Adulta fornece um conjunto de critérios padronizados e mensuráveis para todos os profissionais de saúde usarem para identificar a desnutrição (White *et al.*, 2012). Ela usa uma nomenclatura baseada em causa que reflete a compreensão atual do papel da resposta inflamatória na incidência, progressão e resolução da desnutrição do adulto. Além disso, as síndromes de desnutrição são definidas pelos quadros do paciente, incluindo doença aguda ou cirurgia, doença crônica e circunstâncias ambientais ou sociais. Adicionalmente, a presença e o grau de inflamação diferenciam os tipos de desnutrição como não grave e grave. Desnutrição não grave não significa que não seja urgente; significa desnutrição branda a moderada, ou subnutrição (Fig. 7-8).





**FIGURA 7-8** Causa de desnutrição. (Adaptada de White JV et al: Consensus statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society of Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition), *J Acad Nutr Diet* 112(5):730, 2012.)

Nenhum parâmetro isolado define a desnutrição. As orientações do Consenso identificam seis características de desnutrição. A partir delas o clínico precisa identificar no mínimo duas características que se relacionam com o contexto da condição clínica concorrente para um diagnóstico nutricional de desnutrição. As características da desnutrição não grave e grave podem ser observadas na [Tabela 7-9](#).

## Tabela 7-9

### Características da Desnutrição Adulta

DOENÇA AGUDA OU LESÃO		DOENÇA CRÔNICA		CIRCUNSTÂNCIAS SOCIAIS OU AMBIENTAIS	
Não Grave	Grave	Não Grave	Grave	Não Grave	Grave
<b>Interpretação da Perda de Massa Corporal como Causa da Desnutrição</b>					
1-2% em 1 semana	>2% em 1 semana	5% em 1 semana	> 5% em 1 semana	> 5% em 1 semana	> 5% em 1 semana
5% em 1 mês	> 5% em 1 mês	7,5% em 3 meses	> 7,5% em 3 meses	> 7,5% em 3 meses	> 7,5% em 3 meses
7,5% em 3 meses	> 7,5% em 3 meses	10% em 6 meses 20% em 1 ano	> 10% em 6 meses > 20% em 1 ano	> 10% em 6 meses > 20% em 1 ano	> 10% em 6 meses > 20% em 1 ano

Interpretação de Ingestão Reduzida de Energia como Causa da Desnutrição					
Por > 7 dias < 75% das	Por > ou = a 5 dias < ou = a 50% das	Por > ou = 1 mês < 75% das	Por > ou = a 1 mês < ou = a 75% das	Por > ou = a 3 meses	Por > ou = a 1 mês < ou = a 50% das
necessidades de energia estimadas	necessidades de energia estimadas	necessidades de energia estimadas	necessidades de energia estimadas	< 75% das necessidades de energia estimadas	necessidades de energia estimadas
Perda de Gordura Corporal					
Branda	Moderada	Branda	Grave	Branda	Grave
Perda de Músculo					
Branda	Moderada	Branda	Grave	Branda	Grave
Acúmulo de Líquido					
Brando	Moderado a Grave	Brando	Grave	Brando	Grave
Força Reduzida do Aperto de Mão					
N/A	Mensuravelmente reduzida	N/A	Mensuravelmente reduzida	N/A	Mensuravelmente reduzida

(Adaptada de White JV et al: Consensus statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition). *J Acad Nutr Diet* 112(5):730, 2012.)

## Medidas de Funcionalidade

A perda de funcionalidade e mobilidade tem um efeito na realização das atividades da vida diária (AVD) e nas AVD relacionadas com a nutrição. Um componente emergente da avaliação focalizada na nutrição é a avaliação da força muscular e da funcionalidade. Os clínicos podem trabalhar colaborativamente com terapeutas de reabilitação para avaliar isso e identificar estratégias para melhorar a força física e a mobilidade usando dieta e exercício.

## Avaliação da Atividade Física

A avaliação da atividade física faz parte de uma avaliação nutricional abrangente porque o estilo de vida e fatores comportamentais desempenham um papel na causa e na prevenção de doenças crônicas. O rastreamento eletrônico da atividade física por meio de *smartphones* e outros aparelhos de rastreamento da saúde e aptidão



são úteis na coleta, compilação e preparo de resumos úteis para clínicos e pacientes. O [Quadro 7-5](#) fornece uma série de perguntas que podem ser feitas para identificar os graus atuais e os graus de interesse em atividade futura para pacientes ambulatoriais e clientes.

## **Quadro 7-5 Questionário de Avaliação da**

### **Atividade Física**

Para ser considerado fisicamente ativo, você precisa ter pelo menos:

- 30 minutos de atividade física moderada em 5 ou mais dias da semana,
- OU
- 20 minutos de atividade física vigorosa 3 ou mais dias da semana

Quão fisicamente ativo você planeja ser nos próximos 6 meses?

*(Escolha a melhor resposta)*

\_\_\_\_ Não sou atualmente ativo e não planejo tornar-me fisicamente ativo nos próximos 6 meses.

\_\_\_\_ Estou pensando em tornar-me mais fisicamente ativo.

\_\_\_\_ Penso em tornar-me mais fisicamente ativo nos próximos 6 meses.

\_\_\_\_ Tenho tentado ser mais ativo fisicamente.

\_\_\_\_ Sou atualmente fisicamente ativo e tenho sido pelos últimos 1 a 5 meses.

\_\_\_\_ Tenho sido regularmente ativo fisicamente pelos 6 últimos meses ou mais.

Comparado com quão fisicamente ativo você tem sido nos últimos 3 meses, como você pode descrever os últimos 7 dias: *(Verifique)*

\_\_\_\_ Mais ativo \_\_\_\_ Menos ativo \_\_\_\_ O mesmo

Lembre-se de sua participação em atividades ou em comportamentos sedentários nas últimas 24 horas:

- Ler, assistir à TV, ou tempo no computador \_\_\_\_ minutos/dia
- Caminhar rápido \_\_\_\_ minutos/dia
- Atividade física (natação, tênis, raquetebol, semelhante) \_\_\_\_\_ minutos/dia

- Outra atividade física (descreva \_\_\_\_\_) \_\_\_\_\_ minutos/dia

Quais as 3 razões mais importantes para você considerar aumentar a atividade física?

☐ Melhorar a minha saúde ☐ Controlar minha massa corporal ☐ Reduzir meu estresse

## Medidas de Força

Com o envelhecimento, o ciclo equilibrado de síntese de músculo e degradação muda em direção a mais destruição que síntese de tecido muscular (Cap. 20). A consequência é atrofia de massa muscular e perda de força e potência. A dinamometria do aperto de mão pode proporcionar uma avaliação nutricional de linha basal da função muscular medindo a força e a resistência do aperto de mão e é útil em medidas seriadas. As medidas da dinamometria do aperto de mão são comparadas com padrões de referência fornecidos pelo fabricante. A força reduzida do aperto de mão é um sinal importante de fragilidade e é uma das características de desnutrição grave (White, 2012). A força reduzida do aperto de mão se associa consistentemente a maior probabilidade de mortalidade prematura, incapacidade e maior risco de complicações ou permanência prolongada após hospitalização ou cirurgia em adultos de meia-idade e idosos (McLean, 2014).

Os terapeutas de reabilitação usam várias medidas baseadas em evidência da função física dos membros superiores e inferiores e desempenho que incluem testagem da resistência muscular, testes de caminhada, subir escadas, levantar-se de uma cadeira e equilíbrio. Um escore é determinado para cada teste e somado para interpretação (Ha, 2010). O trabalho colaborativo com terapeutas de reabilitação permite melhor compreensão das medidas funcionais de desempenho e como elas se relacionam com o estado nutricional.

## Medicina Funcional

A **medicina funcional** é uma disciplina baseada em evidência que está evoluindo e que vê o corpo com seus sistemas mutuamente

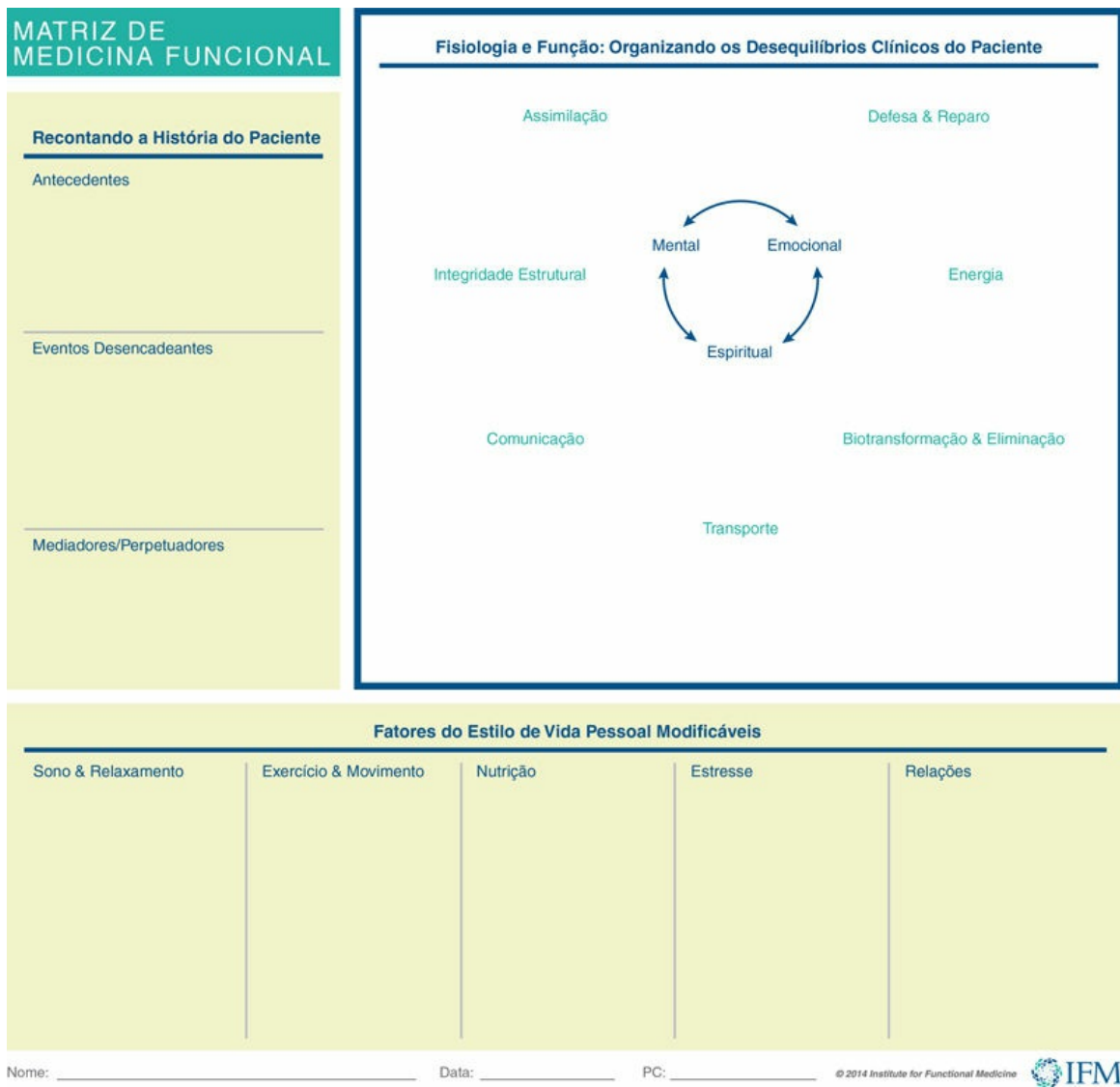
interativos como um todo, em vez de um grupo de sinais e sintomas isolados. O Institute of Functional Medicine (IFM) promove um processo de avaliação que reconhece a individualidade bioquímica, genética e ambiental de cada pessoa. O foco é centrado no paciente, e não centrado apenas na doença. O estilo de vida e fatores de promoção da saúde incluem nutrição, exercício, sono adequado, relações saudáveis e um sistema de crença-mente-corpo positivo.

A abordagem da **Avaliação Nutricional Funcional (Functional Nutrition Assessment – FNA)** identifica causas básicas de doença crônica integrando a prática dietética tradicional com nutrigenômica ([Cap. 3](#)), restauração da função gastrointestinal, abrandamento da inflamação crônica ([Cap. 3](#)) e interpretação dos biomarcadores nutricionais. O nutricionista funcional organiza os dados coletados a partir de fatores da ingestão, digestão e utilização (IDU), o que leva à identificação das causas básicas para cada indivíduo dentro da estrutura do processo de cuidado da nutrição (PCN). Consulte a [Tabela 7-10](#) e [Figura 7-9](#).

**Tabela 7-10**

### **Componentes Seleccionados da Avaliação Nutricional Funcional**

Ingestão	Digestão	Utilização – Relações Funcionais Celular e Molecular
Alimento, fibra, água, suplementos, medicamento	Microbiota adequada	Antioxidantes: vitamina C hidrossolúvel, fitonutrientes
Padrões de ingestão afetados pelo emocional ou alimentação perturbada	Alergias	Metilação e acetilação: dependência de vitaminas do complexo adequadas e minerais
Toxinas entrando no corpo via alimento, pele, inalantes, água, ambiente (incluindo pesticidas e químicos)	Déficits genéticos de enzima	Óleos e ácidos graxos: equilíbrio de prostaglandina, função de membrana celular, função da vitamina E
	Hidratação	Metabolismo de proteínas: tecido conjuntivo, enzimas, função imune etc.
	Infecção/resposta inflamatória	Vitamina D de acordo com nutrientes parceiros metabólicos funcionais das vitaminas A e K
	Estilo de vida: sono, exercício, estressores	



**FIGURA 7-9** Modelo de matriz de medicina funcional.

## Caso clínico

Winifred, uma mulher de 38 anos de idade, é recebida na emergência do City Hospital. Ela tem histórico de hipertensão, obesidade e tentativas malsucedidas de perda de massa corporal. Ela adora frituras, drinques, cerveja e *pretzels*. Ela tem histórico de excesso de ingestão de comida. O empregador de Winifred exigiu que ela fizesse um exame físico anualmente, mas cancelou a consulta até que ela perca alguma massa corporal. Ela caiu da escada em um acidente relacionado com o trabalho e foi

encaminhada para a emergência para observação. O médico da emergência determinou que Winifred não fraturou ossos, mas está preocupado com sua pressão arterial elevada, 185/98 mmHg. O médico prescreveu exames laboratoriais e Winifred foi hospitalizada. Seu perfil clínico atual é:

Idade	38 anos de idade	Normal
Estatura	1,68 m	
Massa corporal	129 kg	
Glicose	142 mg/dL; 7,8 mmol/L	
Cálcio	9,1 mg/dL; 2,27 mmol/L	
Sódio	140 mEq/L; 140 mmol/L	
Potássio	3,6 mEq/L; 3,6 mmol/L	
CO <sub>2</sub>	25 mEq/L/25 mmol/L	
Cloreto	96 mEq/L; 96 mmol/L	
BUN	30 mg/dL; 10,7 mmol/L	
Creatinina	0,9 mg/dL; 79,6 µmol/L	
Albumina	3,8 g/dL; 38 g/L	
Proteína total	8,0 g/dL; 60 g/L	
ALP	35U/L; 0,5 µkat/L	
ALT	28 unidades/L; 28 unidades/L	
AST	23 unidades/L; 0,38 µkat/L	
Bilirrubina total	1,5 mg/dL; 25,65 µmol/L	
Hemácias	5,1 × 10 <sup>6</sup> mL; 5,1 × 10 <sup>12</sup> L	
Hgb	11 g/dL; 7mmol/L	
Hct	30%; 0,30	
VCM	78 mm <sup>3</sup> ; 78 fL	
HCM	23 pg	
CHCM	40 g/dL; 40%	
Leucócitos	8 × 10 <sup>9</sup>	
Colesterol total	245 mg/dL	
LDL	145 mg/dL	
HDL	30 mg/dL	
Triglicerídeos	210 mg/dL	

Winifred é encaminhada para dietoterapia. A AFFN indica uma mulher robusta, com depósitos de gordura excessivos, desenvolvimento muscular normal e nenhum acúmulo de líquido. Avalie seu estado nutricional usando os dados fornecidos.

## Diagnóstico

Valores laboratoriais alterados relacionados com padrão de alimentação desordenado conforme evidenciado por sinais de anemia nutricional e dislipidemia.

### Questões de Cuidados Nutricionais

1. Estime as necessidades de energia e proteína com base em seus dados antropométricos.
2. Considerando o histórico clínico de Winifred, o que sugere seu relato laboratorial para hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio, hemoglobina corpuscular média e concentração de hemoglobina corpuscular média?
3. O que sugere seu relato laboratorial para os valores de colesterol total, LDL, HDL e triglicerídeos?
4. O que sugere seu relato laboratorial para sódio, nitrogênio de ureia sanguínea e glicose?
5. Que exames laboratoriais adicionais seriam úteis para uma avaliação nutricional abrangente?

---

*ALP*, fosfato alcalino; *ALT*, alanina aminotransferase; *AST*, aspartato aminotransferase; *BUN*, nitrogênio da ureia sanguínea; *CO<sub>2</sub>*, dióxido de carbono; *Hct*, hematócrito; *Hgb*, hemoglobina; *HCM*, hemoglobina corpuscular média; *CHCM*, concentração de hemoglobina corpuscular média; *VCM*, volume corpuscular médio.

## Websites úteis

**Academy of Nutrition and Dietetics, Evidence Analysis Library**

<http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=1225>

**Assessment Tools for Weight-Related Health Risks**

<http://www.columbia.edu/itc/hs/medical/nutrition/dat/dat.html>

**Body Mass Index Assessment Tool**

<http://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/bmi/index.html>

**Centers for Disease Control and Prevention—Growth Charts**

[www.cdc.gov/growthcharts/](http://www.cdc.gov/growthcharts/)

**Centers for Disease Control and Prevention—Weight Assessment**

<http://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/index.html>

**Institute of Functional Medicine**

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

# Referências

- Aarts EO, Janssen IM, Berends FJ. The gastric sleeve: losing weight as fast as micronutrients? *Obes Surg.* 2011;21:207.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND) *International dietetics and nutrition terminology reference manual*. Chicago: Academy of Nutrition and Dietetics; 2013.
- American Diabetes Association (ADA) Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2011;343:62.
- American Geriatric Society Workgroup on vitamin D supplementation for older adults Consensus Statement: Vitamin D for prevention of falls and the consequences in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2014;62:147.
- Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2012;13:275.
- Bajpai A, Goyal A, Sperling L. Should we measure C-reactive protein on earth or just on JUPITER? *Clin Cardiol.* 2010;33:190.
- Becker P, Carney LN, Corkins MR, et al. Consensus Statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: indicators recommended for the identification and documentation of pediatric malnutrition (undernutrition). *Nutr Clin Prac.* 2015;30:147.
- Bickley LS. *Bates Guide to physical assessment*. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2009.
- Bischoff-Ferrari HA. Optimal serum 25-hydroxyvitamin D levels for multiple health outcomes. *Adv Exp Med Biol.* 2014;810:500.
- Blackburn GL, Bistrian BR, Maini BS, et al. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1977;1:11.
- Carlson JJ, et al. Associations of antioxidant status, oxidative stress with skin carotenoids assessed by Raman spectroscopy (RS). *FASEB J.* 2006;20:1318.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Overweight and obesity*. <http://www.cdc.gov/obesity/>. Accessed January 22, 2015.
- Charney P, et al. Critical thinking skills in nutrition assessment and diagnosis. *J Acad Nutr Diet.* 2013;113:1545.
- de Onis M, Yip R, Mei Z, et al. The development of MUAC-for-age reference data recommended by a WHO expert committee. *Bull World Health Organ.* 1997;75:11.
- Fan AZ, Yesupriya A, Chang MH, et al. Gene polymorphisms in association with emerging cardiovascular risk markers in adult women. *BMC Med Genet.* 2010;11:6.
- Flakoll PJ, Kent P, Neyra R, et al. Bioelectrical impedance vs air displacement plethysmography and dual-energy X-ray absorptiometry to determine body composition in patients with end-stage renal disease. *J Parenter Enteral Nutr.* 2004;28:13.
- Friedman AN, Fadem SZ. Reassessment of albumin as a nutritional marker in kidney disease. *J Am Soc Nephrol.* 2010;21:223.
- Gottschlich MM, ed. *The science and practice of nutrition support: a case-based core curriculum*.



- Dubuque, Iowa: Kendall/Hunt Publishing; 2001.
- Ha L, Hauge T, Spennig AB, et al. Individual, nutritional support prevents undernutrition, increases muscle strength and improves QoL among elderly at nutritional risk hospitalized for acute stroke: a randomized controlled trial. *Clin Nutr*. 2010;29:567.
- Hammami MB: *Serum osteocalcin*. <http://emedicine.medscape.com/article/2093955-overview>. Accessed January 20, 2015.
- Hamwi GJ. *Diabetes mellitus, diagnosis and treatment*. New York: American Diabetes Association; 1964.
- Hao W, Friedman A. The LDL-HDL profile determines the risk of atherosclerosis: a mathematical model. *PLoS One*. 2014;9:e90497.
- Harrison DG, Nieto FJ: *Oxidative stress, inflammation and heart, lung, blood, and sleep disorders meeting summary*. <http://www.nhlbi.nih.gov/meetings/workshops/oxidative-stress.htm>. Accessed January 22, 2015.
- Heslop CL, Frohlich JJ, Hill JS. Myeloperoxidase and C-reactive protein have combined utility for long-term prediction of cardiovascular mortality after coronary angiography. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:1102.
- Jacobson TA, Ito MK, Maki KC, et al. National Lipid Association recommendations for patient-center management of dyslipidemia. *J Clin Lipidol*. 2014;8:473.
- Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, et al. Indices of relative weight and obesity. *J Chronic Dis*. 1972;25:329.
- Klein K, Bancher-Todesca D, Leipold H, et al. Retinol-binding protein 4 in patients with gestational diabetes mellitus. *J Womens Health*. 2010;19:517.
- Klontz KC, Acheson DW. Dietary supplement-induced vitamin D intoxication. *N Engl J Med*. 2007;357:308.
- Krakauer NY, Krakauer JC. A new shape index predicts mortality hazard independently of body mass index. *PLoS One*. 2012;7:e39504.
- Ledoux S, Msika S, Moussa F, et al. Comparison of nutritional consequences of conventional therapy of obesity, adjustable gastric banding, and gastric bypass. *Obes Surg*. 2006;16:1041.
- Litchford MD. *Laboratory assessment of nutritional status: bridging theory & practice*. Greensboro, NC: CASE Software & Books; 2015.
- Litchford MD. *Nutrition-focused physical assessment: making clinical connections*. Greensboro, NC: Case Software and Books; 2013.
- Li ZZ, Lu XZ, Liu JB, et al. Serum retinol-binding protein 4 levels in patients with diabetic retinopathy. *J Int Med Res*. 2010;38:95.
- Madan AK, Orth WS, Tichansky DS, et al. Vitamin and trace mineral levels after laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg*. 2006;16:603.
- McLean RR, Shardell MD, Alley DE, et al. Criteria for clinically relevant weakness and low lean mass and their longitudinal association with incident mobility impairment and mortality: the foundation for the National Institutes of Health (FNIH) sarcopenia project. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2014;69:576.
- Mehta NM, Corkins MR, Lyman B, et al. Defining pediatric malnutrition: a paradigm shift toward etiology-related definitions. *J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37:460.
- Mei Z, Grummer-Strawn LM, Pietrobelli A, et al. Validity of body mass index compared with

- other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. *Am J Clin Nutr.* 2002;75:978.
- Miller 3rd ER, Pastor-Barriuso R, Dalal D, et al. Meta-analysis: high-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Intern Med.* 2005;142:37.
- Mueller C. *ASPEN Adult nutrition support core curriculum*. Silver Springs, Md: ASPEN; 2012.
- Prado CM, Heymsfield SB. Lean tissue imaging: a new era for nutritional assessment and intervention. *J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38:940.
- Roberts LJ, Fessel JP. The biochemistry of the isoprostane, neuroprostane and isofuran pathways of lipid peroxidation. *Chem Phys Lipids.* 2004;128:173.
- Schneider HJ, Friedrich N, Klotsche J, et al. The predictive value of different measures of obesity for incident cardiovascular events and mortality. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95:1777.
- Srikanthan P, Seeman TE, Karlamangla AS, et al. Waist-hip-ratio as a predictor of all-cause mortality in high-functioning older adults. *Ann Epidemiol.* 2009;19:724.
- Stensland SH, Margolis S. Simplifying the calculation of body mass index for quick reference. *J Am Diet Assoc.* 1990;90:856.
- Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(25 Pt B):2889.
- Wagner DR, Heyward VH. Measures of body composition in blacks and whites: a comparative review. *Am J Clin Nutr.* 2000;71:1392.
- Welborn TA, Dhaliwal SS. Preferred clinical measures of central obesity for predicting mortality. *Eur J Clin Nutr.* 2007;61:1373.
- White JV, Guenter P, Jensen G, et al. Consensus Statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition). *J Acad Nutr Diet.* 2012;112:730.
- Winter JE, MacInnis RJ, Wattanapenpaiboon N, et al. BMI and all-cause mortality in older adults: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2014;99:875.
- Zalesin KC, Miller WM, Franklin B, et al. Vitamin A deficiency after gastric bypass surgery: an underreported postoperative complication. *J Obes.* 2011;2011 doi: 10.1155/2011/760695.
- Zheng Y, Stein R, Kwan T, et al. Evolving cardiovascular disease prevalence, mortality, risk factors, and the metabolic syndrome in China. *Clin Cardiol.* 2009;32:491.

# Clínica: Interações entre Alimentos e Fármacos

---

*Lisa L. Deal, PharmD, BCPS, BSN, RN*

*DeeAnna Wales VanReken, MS, RDN, CD*

## **Termos-chave**

**absorção**  
**acetilação**  
**advertência em tarja preta**  
**agentes vasopressores**  
**biodisponibilidade**  
**biotransformação**  
**distribuição**  
**efeito colateral**  
**excipiente**  
**excreção**  
**farmacocinética**  
**farmacodinâmica**  
**farmacogenômica**  
**fração não ligada**  
**incompatibilidade física**  
**interação alimento-fármaco**  
**interação fármaco-nutriente**  
**meia-vida**  
**pH gastrointestinal**  
**polifarmácia**  
**primeira passagem**  
**reabsorção tubular**  
**sistema enzimático do citocromo P450**

Os progressos no campo da medicina e da farmacologia levaram ao desenvolvimento de uma ampla variedade de medicamentos para vários estados patológicos e doenças. Fármaco é, por definição,

qualquer substância química capaz de afetar os processos vivos. As interações entre fármacos e alimentos podem incluir desde interações inconsequentes até casos com risco à vida. A toxicidade pode estar relacionada com alterações nas concentrações do fármaco dentro do organismo, resultando em aumento ou redução da eficácia.

Com frequência, os termos *interação entre fármacos e nutrientes* e *interação entre alimentos e fármacos* são utilizados como sinônimos. Na realidade, as interações fármacos-nutrientes representam uma subseção das numerosas interações possíveis entre alimentos e fármacos. As **interações fármaco-nutriente** incluem alterações específicas na atividade de um fármaco, causadas por um ou mais nutrientes, ou alterações na cinética de um nutriente provocadas por um fármaco. A **interação alimento-fármaco** é um termo mais amplo, que também abrange os efeitos de uma medicação sobre o estado nutricional. Por exemplo, o estado nutricional pode ser afetado pelos efeitos colaterais de uma medicação, como os efeitos gastrointestinais (p.ex., boca seca, estomatite), alterações do apetite, efeitos metabólicos (anormalidades da glicemia ou dos lipídeos) ou efeitos renais ou urinários (retenção, polaciúria ou insuficiência renal aguda).

Por motivos clínicos, econômicos e legais, é importante reconhecer e antecipar as interações entre alimentos e fármacos. As interações fármaco-alimento que reduzem a eficácia de um fármaco podem resultar em internações mais longas ou repetidas em serviços de saúde, progressão da doença e aumento da morbidade e mortalidade. A **polifarmácia**, ou uso de quatro ou mais medicamentos em um período de tempo, pode potencializar os riscos das interações entre alimentos e fármacos. Consulte no [Quadro 8-1](#) outras situações que representam risco para o indivíduo.

### **Quadro 8-1 Indivíduos que Correm Risco de**

#### **Interações entre Fármacos e Nutrientes**

Os indivíduos considerados de maior risco para interações entre fármacos e nutrientes incluem:

- Indivíduos com dieta deficiente

- Indivíduos que apresentam graves problemas de saúde
- Crianças em crescimento
- Gestantes
- Indivíduos idosos
- Pacientes que tomam concomitantemente duas ou mais medicações
- Indivíduos que usam concomitantemente medicamentos com prescrição e de venda livre
- Pacientes que não aderem às orientações dos medicamentos
- Pacientes em uso de medicamentos por longos períodos de tempo
- Indivíduos que consomem álcool ou fumam excessivamente

De Hermann J: *Drug-nutrient interactions*, Oklahoma Cooperative Extension Service (website): <http://pods.dasnr.okstate.edu/docushare/dsweb/Get/Document-2458/T-3120web.pdf>. Acessado em 14 de janeiro de 2015.

Os membros da equipe médica devem estar cientes das interações positivas e negativas entre alimentos e fármacos e devem ter o cuidado de rever os medicamentos e nutrientes durante cada internação, consulta e encontro com o paciente. Consulte no [Quadro 8-2](#) alguns benefícios potenciais de minimizar as interações farmacológicas com o passar do tempo.

### **Quadro 8-2 Benefícios da Redução ao Máximo das Interações de Fármacos**

- Medicamentos que produzem os efeitos desejados.
- Pacientes que não interrompem a sua medicação.
- A necessidade de medicamentos adicionais é minimizada.
- Há necessidade de menos suplementos energéticos ou nutricionais.
- Os efeitos colaterais adversos são evitados.
- O estado nutricional ideal é preservado.

- Os acidentes e lesões são evitados.
- As complicações da doença são minimizadas.
- O custo dos serviços de saúde é reduzido.
- Há menos responsabilidade profissional.
- As exigências das agências de licenciamento são cumpridas.
- Prevenção da deficiência de nutrientes com uso em longo prazo.

---

De Pronskey ZM et al: *Food-medication interactions*, ed 18, Birchrunville, PA, 2015, Food-Medication Interactions.

# Aspectos farmacológicos das interações entre alimentos e fármacos

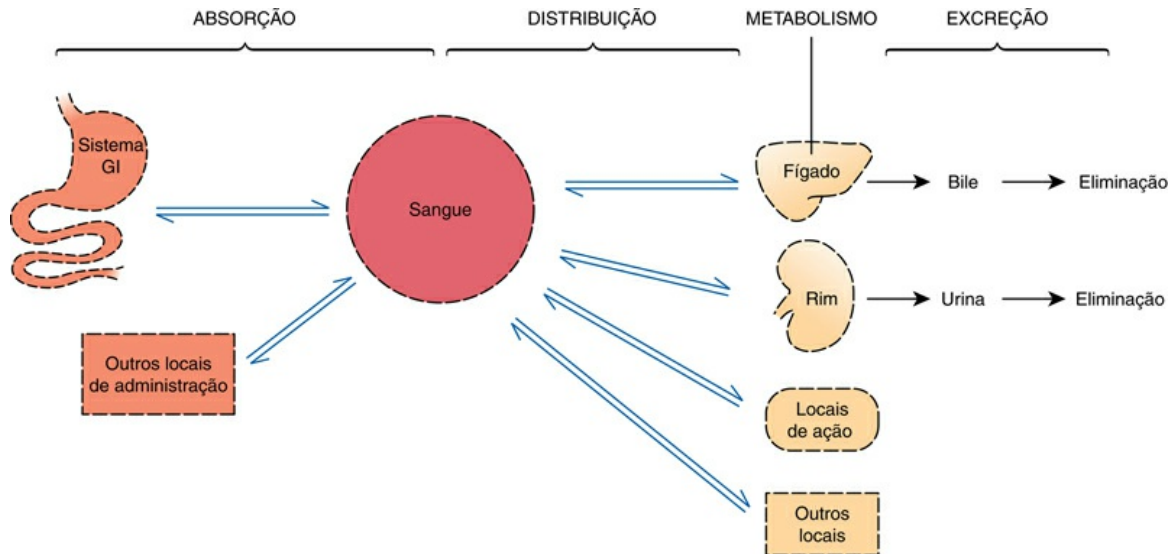
A farmacologia é o estudo dos fármacos e suas interações com sistemas. Os fármacos são administrados para produzir um efeito farmacológico em um órgão ou tecido-alvo. Para alcançar essa meta, o fármaco precisa se deslocar de seu local de administração para a corrente sanguínea e, por fim, para o local de sua ação. No devido tempo, o fármaco pode ser transformado em metabólitos ativos ou inativos e, por fim, eliminado do organismo. Esse processo pode ser alterado, em qualquer ponto, por uma interação entre o fármaco e alimentos, um componente da alimentação ou um nutriente.

As interações alimento-fármaco podem ser divididas em dois grandes tipos: (1) interações farmacodinâmicas, que afetam a atividade no local de ação no corpo; e (2) interações farmacocinéticas, que afetam a absorção, a distribuição, o metabolismo e a excreção do fármaco.

A **farmacodinâmica** é o estudo dos efeitos bioquímicos e fisiológicos do fármaco. O mecanismo de ação de um fármaco pode incluir a ligação da molécula do fármaco a um receptor, a uma enzima ou a um canal iônico, resultando em uma resposta fisiológica observável. Essa resposta pode ser intensificada ou atenuada pela adição de outras substâncias com ações semelhantes ou opostas.

A **farmacocinética** é o estudo do decurso temporal de um fármaco no organismo, envolvendo a absorção, a distribuição, o metabolismo (biotransformação) e a excreção do fármaco, também conhecido como processamento do fármaco ou “ADME” (Fig. 8-1).

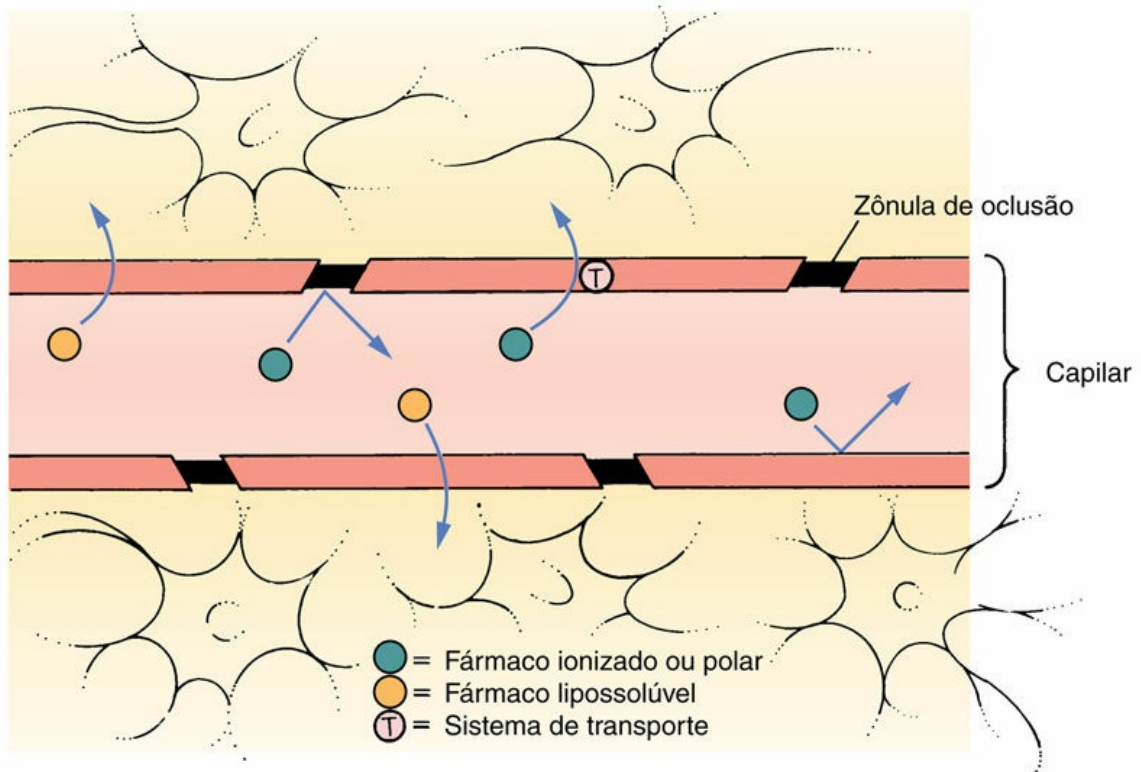




**FIGURA 8-1** Os quatro processos farmacocinéticos básicos. As linhas tracejadas representam membranas que os fármacos precisam atravessar para se deslocar pelo corpo. (De Lehne et al: *Pharmacology of nursing care*, ed 8, St Louis, Missouri, 2012, Elsevier.)

A **absorção** é o processo do movimento do fármaco de seu local de administração até a corrente sanguínea. Esse processo depende (1) da via de administração, (2) da química do fármaco e de sua capacidade de atravessar membranas biológicas, e (3) da velocidade de esvaziamento gástrico (para os fármacos de administração oral) e motilidade gastrointestinal (GI). O alimento, os componentes dos alimentos e os suplementos nutricionais podem interferir no processo de absorção, particularmente quando o fármaco é administrado por via oral.

Ocorre **distribuição** quando o fármaco deixa a circulação sistêmica e desloca-se para várias regiões do corpo. A distribuição varia, dependendo da química da molécula do fármaco. A velocidade e a extensão do fluxo sanguíneo para determinado órgão ou tecido afetam fortemente a quantidade do fármaco que alcança a área. Muitos fármacos ligam-se às proteínas plasmáticas, como a albumina. A fração ligada do fármaco não deixa a vasculatura e, portanto, não produz qualquer efeito farmacológico. Somente a **fração não ligada**, isto é, o medicamento não está ligado às proteínas plasmáticas, é capaz de produzir um efeito em determinado órgão-alvo (Fig. 8-2).

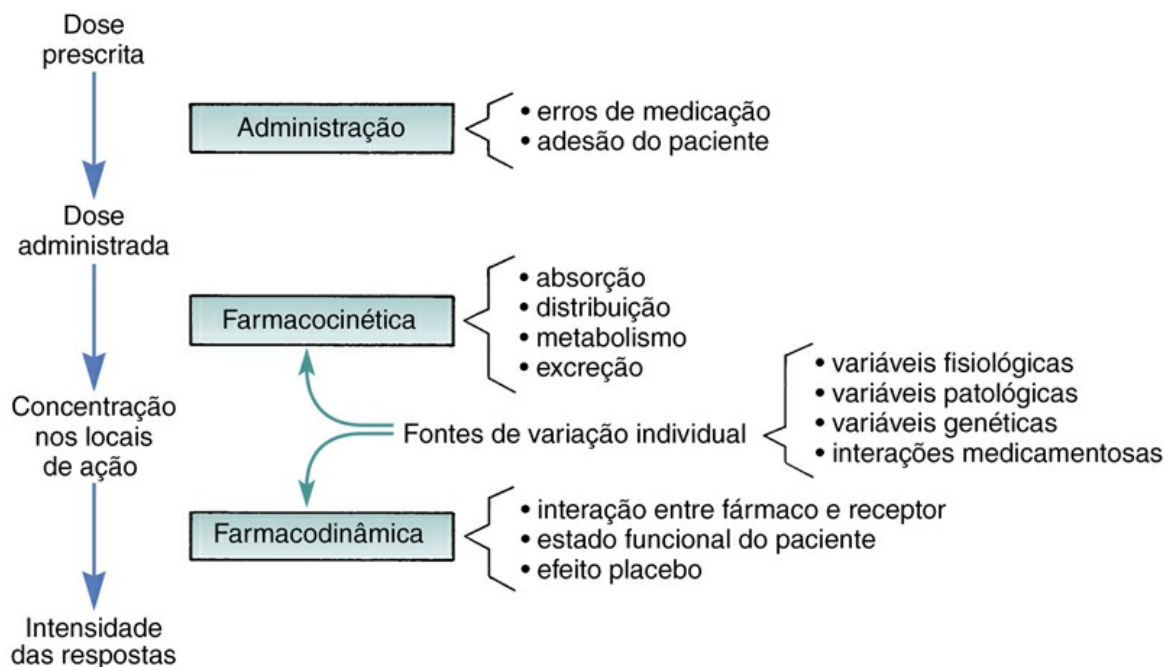


**FIGURA 8-2** Movimento dos fármacos através da barreira hematoencefálica. As zônulas de oclusão entre as células que compõem as paredes dos capilares no SNC impedem a passagem dos fármacos entre as células a partir do sistema vascular. Em consequência, para alcançar seus locais de ação do cérebro, o fármaco precisa atravessar diretamente as células da parede capilar. Para realizar essa passagem, o fármaco deve ser lipossolúvel ou capaz de utilizar um sistema de transporte existente. (De Lehne et al: *Pharmacology of nursing care*, ed 8, St Louis, 2012, Elsevier.)

O fármaco é eliminado do organismo em sua forma inalterada ou como metabólito do composto original. O principal órgão do metabolismo ou **biotransformação** no corpo é o fígado, embora outros locais, como a membrana intestinal, os rins e os pulmões, contribuam com graus variáveis de metabolismo. Um dos sistemas enzimáticos mais importantes que facilitam o metabolismo dos fármacos é o **sistema enzimático do citocromo P450**. Trata-se de um sistema multienzimático no retículo endoplasmático liso de numerosos tecidos, que está envolvido na fase I de destoxificação hepática (ver Foco em: Destoxificação, no [Capítulo 19](#)). Os alimentos ou suplementos dietéticos podem induzir ou inibir a atividade desse sistema enzimático, que pode alterar significativamente a velocidade

ou a extensão do metabolismo dos fármacos. A tendência geral do processo do metabolismo consiste em transformar o fármaco de um composto lipossolúvel em um composto mais hidrossolúvel, que pode ser processado com mais facilidade pelos rins e excretado na urina.

A **excreção** renal constitui a principal via de eliminação dos fármacos e seus metabólitos por meio de filtração glomerular ou secreção tubular. Em menor grau, os fármacos podem ser eliminados nas fezes, na bile, nas lágrimas, no leite materno e em outros fluidos corporais. Em certas circunstâncias, como alteração do pH urinário, os fármacos que alcançaram os túbulos renais podem retornar à corrente sanguínea. Esse processo é conhecido como **reabsorção tubular**. Em geral, a dose recomendada do fármaco pressupõe uma função hepática e renal normal, embora as referências dos fármacos tenham seções dedicadas a medicamentos que exigem um ajuste da dose com base em alterações da função renal. A dose e o intervalo entre as doses de um fármaco ou metabólito ativo excretado devem ser ajustados para atender ao grau de disfunção renal ou hepática em pacientes com doença renal ou doença hepática (Caps. 29 e 35; Fig. 8-3).



**FIGURA 8-3** Fatores que determinam a intensidade das respostas

aos fármacos. (De Leheet al: *Pharmacology of nursing care*, ed 8, St Louis, 2012, Elsevier.)

## **Fatores de risco para interações entre alimentos e fármacos**

Os pacientes devem ser avaliados individualmente quanto ao efeito dos alimentos sobre a ação dos fármacos e o estado nutricional. As interações podem ser causadas ou complicadas por numerosas variáveis específicas do paciente, incluindo polifarmácia, estado nutricional, genética, doença subjacente, dieta, suplementos nutricionais, produtos fitoterápicos ou fitonutrientes, consumo de bebidas alcoólicas, abuso de substâncias, microbioma intestinal, excipientes em fármacos ou alimentos, alergias ou intolerâncias. A pouca adesão do paciente e os padrões de prescrição dos médicos complicam ainda mais os riscos. A desnutrição induzida por fármacos ocorre mais frequentemente durante o tratamento em longo prazo de doenças crônicas (ver Foco em: Polifarmácia em Indivíduos Idosos; [Fig. 8-4](#)).



**FIGURA 8-4** Em consequência do maior potencial de doença com o avanço da idade, os indivíduos idosos frequentemente tomam múltiplos fármacos, tanto com prescrição médica quanto de venda livre. Isso faz com que corram maior risco de interações medicamentosas e interações entre alimentos e fármacos.



## Foco em

### Polifarmácia em Indivíduos Idosos

Os pacientes idosos tendem mais a usar múltiplos fármacos, tanto com prescrição médica quanto de venda livre, do que com pacientes mais jovens. Os indivíduos idosos correm maior risco de interações alimento-fármaco, devido às alterações físicas relacionadas com o envelhecimento, como aumento na proporção entre tecido adiposo e massa corporal magra, diminuição da massa hepática e do fluxo



sanguíneo e comprometimento da função renal. A presença de doença, a disfunção cognitiva ou endócrina e a ingestão de dietas restritas também aumentam esse risco. A desnutrição e a desidratação afetam a cinética dos fármacos. O uso de produtos fitoterápicos ou fitonutrientes aumentou significativamente em todos os países desenvolvidos, inclusive pelos idosos. O abuso de substâncias ou o consumo excessivo de bebidas alcoólicas frequentemente passam despercebidos no paciente idoso.

Os efeitos colaterais dos fármacos no sistema nervoso central podem interferir na habilidade ou desejo de comer. Os fármacos que causam sonolência, tontura, ataxia, confusão, cefaleia, fraqueza, tremor ou neuropatia periférica podem levar a um comprometimento nutricional, particularmente nos pacientes idosos. O reconhecimento desses problemas como efeito colateral do fármaco, e não como consequência da doença ou do envelhecimento, pode não ser percebido.

É preciso tomar cuidado ao avaliar a ingestão de nutrientes passíveis de interação (na dieta oral, em suplementos ou alimentação com sonda) quando são utilizados fármacos específicos. Os exemplos são a vitamina K com a varfarina (Coumadin®); o cálcio e a vitamina D com tetraciclina; e o potássio, sódio e magnésio com os diuréticos de alça, como a furosema (Lasix®). Os pacientes com doença de Parkinson podem ficar preocupados com a quantidade e o momento de ingestão de proteínas, devido à interação com levodopa (Sinemet®, Dopar®). A equipe interdisciplinar, que inclui médico, farmacêutico, enfermeiro e nutricionista, deve trabalhar em conjunto para planejar e coordenar o esquema medicamentoso e a dieta e os suplementos nutricionais para preservar um estado nutricional ideal e reduzir ao máximo as interações entre alimentos e fármacos.

A desnutrição aumenta o risco de interações fármaco-nutriente. As alterações nas proteínas e as mudanças na composição corporal em consequência de desnutrição podem afetar o processamento dos fármacos, alterando a ligação às proteínas e a distribuição do fármaco.

Os pacientes com câncer ativo ou com infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) que apresentam anorexia significativa e perda da massa muscular correm especial risco, devido à alta prevalência de desnutrição e ingestão dietética reduzida. Modalidades de tratamento como quimioterapia e radioterapia, também podem exacerbar os distúrbios nutricionais. Por exemplo, a cisplatina (Platinol-AQ®) e outros agentes citotóxicos causam, com frequência, aftas, náusea, vômitos, diarreia, anorexia e, portanto, redução da ingestão de alimentos. Muitos fármacos têm como efeito colateral a perda de apetite. O processamento dos fármacos pode ser afetado por alterações no sistema GI, como vômitos, diarreia, hipocloridria, atrofia da mucosa e alterações da motilidade. A má absorção causada por dano intestinal em consequência de câncer, doença celíaca, doença inflamatória intestinal ou retirada cirúrgica de tecido intestinal por vários motivos, gera um maior potencial de interações entre alimentos e fármacos. A composição corporal é outra consideração importante na determinação da resposta aos fármacos. Em pacientes obesos ou idosos, a proporção entre tecido adiposo e massa corporal magra está aumentada. Teoricamente, há maior probabilidade de ocorrer acúmulo de fármacos lipossolúveis, como benzodiazepínicos de ação longa (p.ex., diazepam [Valium®]). O acúmulo de um fármaco e seus metabólitos no tecido adiposo pode resultar em prolongamento da depuração e aumento da toxicidade. Nos pacientes idosos, essa interação também pode ser complicada pela diminuição da depuração hepática e renal do fármaco.

O feto em desenvolvimento, o lactente e a gestante também correm alto risco de interações entre fármacos e nutrientes. Muitos fármacos não foram testados nessas populações, tornando difícil avaliar os riscos dos efeitos negativos dos fármacos, incluindo as interações alimento-fármaco. Os medicamentos devem ser avaliados quanto ao risco *versus* benefício no feto em desenvolvimento.

## Farmacogenômica

As interações entre genes e nutrientes refletem a heterogeneidade genética dos humanos com fisiologias diversas, em associação com



fatores ambientais e substâncias químicas dietéticas singulares. Como a disparidade entre eficácia e segurança dos fármacos varia de acordo com a etnia e variantes genéticas, o conhecimento farmacogenético é importante para a interpretação e a previsão de eventos adversos induzidos pela interação de fármacos.

A **farmacogenômica** envolve variações geneticamente determinadas, que são apenas reveladas pelos efeitos dos fármacos e que podem ser condutoras para a nutrigenômica, conforme discutido no [Capítulo 5](#). São observadas ramificações das interações alimento-fármaco na deficiência da enzima glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD), na inativação lenta da isoniazida (Nydrazid®) ou fenelzina (Nardil®) e na resistência à varfarina (Coumadin®). A resistência à varfarina afeta as necessidades individuais do fármaco e a resposta a ele.

A inativação lenta da isoniazida, utilizada na tuberculose (TB), representa o efeito da **acetilação** lenta, uma reação de conjugação que metaboliza e inativa as aminas, hidrazinas e sulfonamidas. Os “acetiladores lentos” são indivíduos que metabolizam esses fármacos mais lentamente do que a média, devido à herança de concentrações mais baixas da enzima hepática, acetiltransferase. Por conseguinte, as concentrações do fármaco não acetilado permanecem mais elevadas por períodos mais longos nesses indivíduos do que naqueles que são “acetiladores rápidos”. Por exemplo, a **meia-vida** (o período de tempo necessário para que a concentração ou quantidade do fármaco no organismo seja reduzida à metade de determinada concentração ou quantidade) da isoniazida nos acetiladores rápidos é de aproximadamente 70 minutos, em comparação com mais de 3 horas para os acetiladores lentos. Uma dose do fármaco prescrita normalmente para acetiladores rápidos pode ser tóxica para os acetiladores lentos. As concentrações sanguíneas elevadas dos fármacos afetados nos acetiladores lentos aumentam o potencial de interações alimento-fármaco. A inativação lenta da isoniazida aumenta o risco de deficiência de piridoxina e neuropatia periférica. A inativação lenta da fenelzina, um inibidor da monoamina oxidase (IMAO), aumenta o risco de crise hipertensiva se forem consumidos

alimentos ricos em tiramina ([Cap. 26](#)).

A deficiência de G6PD é uma deficiência ligada ao cromossomo X da enzima G6PD nas hemácias, que pode levar à icterícia neonatal, anemia hemolítica ou hemólise aguda. A deficiência, que é mais comum em populações da África, Oriente Médio e Sudeste Asiático, também é denominada *favismo*. A ingestão de feijão-fava (feijão grande), ácido acetilsalicílico, sulfonamidas e fármacos antimaláricos pode causar hemólise e anemia aguda em indivíduos com deficiência de G6PD. Existe o potencial de interações alimento-fármaco na deficiência de G6PD em consequência da ingestão de fava, bem como de vitamina C ou vitamina K.

Outro fator que afeta o metabolismo dos fármacos é a variação da atividade das enzimas do citocromo P450 (CYP). Essas enzimas constituem um grupo de 12 famílias enzimáticas que atuam no metabolismo dos fármacos. As proteínas terapêuticas afetam o processamento dos fármacos que são metabolizados por essas enzimas ([Lee et al., 2010](#)). Os “metabolizadores lentos” podem ter menos quantidade de uma enzima específica, ou suas enzimas podem ser menos ativas. Esses indivíduos correm maior risco de efeitos adversos dos fármacos, visto que há aumento na quantidade do fármaco não ligado ou ativo. Os metabolizadores lentos da CYP2D6 representam cerca de 5 a 10% dos indivíduos brancos, enquanto aproximadamente 20% dos asiáticos são metabolizadores lentos da CYP2C19 ([Fohner et al., 2013](#)). A nomenclatura da CYP-Número-Letra-Número representa as várias famílias de enzimas. Atualmente, dispõe-se de testes para analisar o DNA do cliente de modo a determinar variações na atividade dessas duas enzimas. Os sistemas enzimáticos CYP2D6 e CYP2C19 são responsáveis pelo metabolismo de aproximadamente 25% de todos os fármacos, incluindo muitos antipsicóticos, antidepressivos e narcóticos. Os metabolizadores lentos alcançam concentrações sanguíneas mais altas do fármaco com doses habituais desses fármacos, enquanto os metabolizadores rápidos podem ter uma resposta imprevisível, em consequência do rápido metabolismo do fármaco ([Medical Letter, 2005](#)).

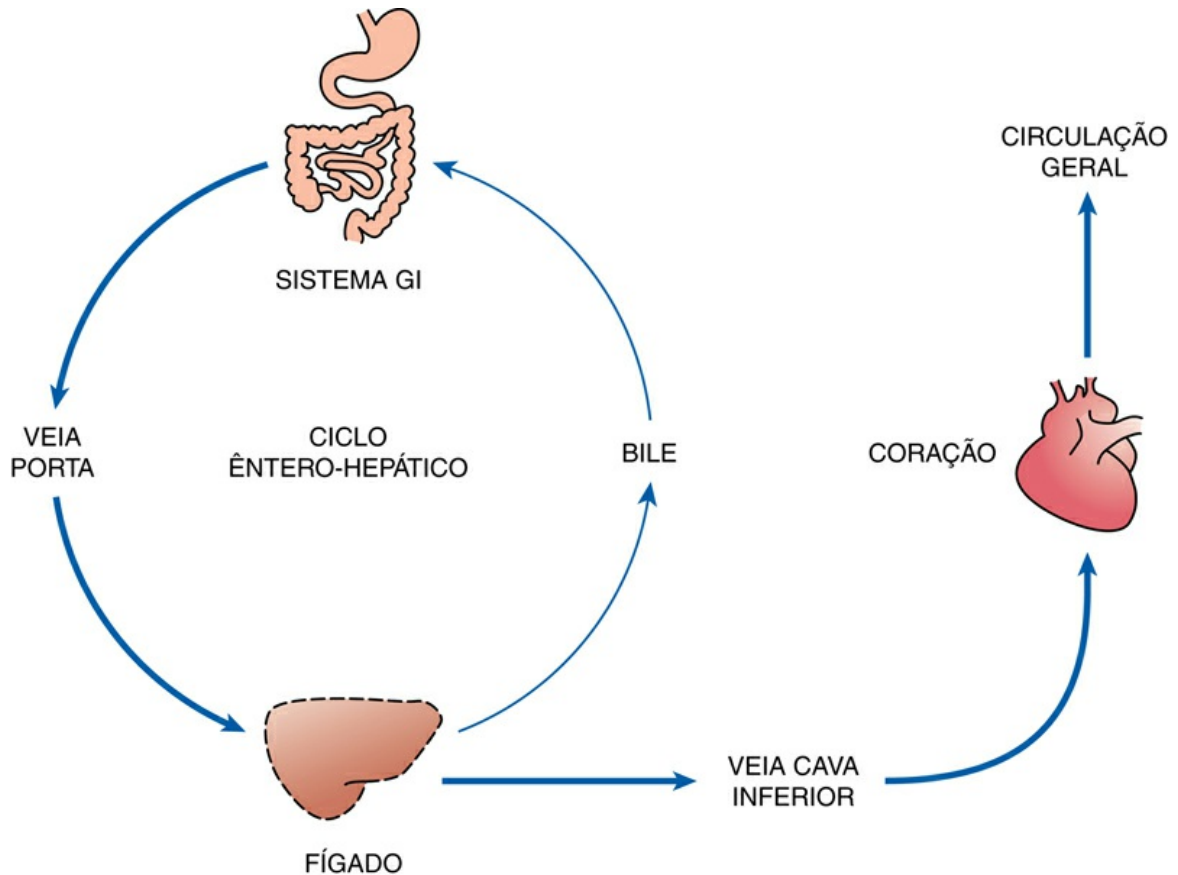
A genotipagem da resposta aos fármacos ajuda a determinar que

fármacos serão efetivos, dependendo da constituição genética do indivíduo ([Cap. 5](#)). A capacidade de prever a resposta a fármacos específicos possibilita tratamentos mais efetivos para o câncer, a doença mental e até mesmo o tratamento da dor. A genotipagem ajuda a reduzir as reações adversas aos fármacos, incluindo as interações alimento-fármaco. Trata-se de um campo em rápido crescimento, que irá mudar no futuro a prática da medicina, levando ao desenvolvimento de medicamentos específicos para o paciente, com base nos genótipos.

# Efeitos dos alimentos sobre a terapia farmacológica

## Absorção dos Fármacos

A presença de alimentos e nutrientes no estômago ou no lúmen intestinal pode alterar a absorção de um fármaco. A **biodisponibilidade** descreve a fração de um fármaco administrado que alcança a circulação sistêmica (Fig. 8-5). Se um medicamento for administrado por via intravenosa, a sua biodisponibilidade é de 100%, enquanto a biodisponibilidade diminui com a administração oral, visto que a absorção e o metabolismo são incompletos. Exemplos de redução criticamente significativa na absorção de fármacos incluem os bifosfonatos alendronato (Fosamax®), risedronato (Actonel®) ou ibandronato (Boniva®) usados no tratamento da osteoporose. A absorção desses fármacos é insignificante se forem administrados com alimentos e reduzida em 60% se forem tomados com café ou suco de laranja. As instruções do fabricante para o alendronato ou o risedronato ressaltam a ingestão de fármaco com estômago vazio, com água pura, pelo menos 30 minutos antes de qualquer outro alimento, bebida ou medicamento. O ibandronato deve ser tomado pelo menos 60 minutos antes de qualquer outro alimento, bebida ou medicamento.



**FIGURA 8-5 Movimento dos fármacos após absorção GI.**

Todos os fármacos absorvidos ao longo do sistema GI — estômago, intestino delgado e intestino grosso (mas não a mucosa oral nem a parte distal do reto) — devem passar pelo fígado, por meio da veia porta, em seu trajeto até o coração e, em seguida, a circulação geral. No caso de alguns fármacos, a passagem é rotineira. Entretanto, outros sofrem extenso metabolismo hepático. Outros ainda sofrem *recirculação* entero-hepática, um ciclo repetido em que o fármaco passa do fígado para o duodeno (pelo ducto colédoco) e, em seguida, de volta ao fígado (pelo sangue portal). Conforme discutido em *Recirculação Êntero-Hepática*, o processo limita-se aos fármacos que sofreram inicialmente glicuronidação hepática. (De Lehne et al: *Pharmacology of nursing care*, ed 8, St Louis, 2012, Elsevier.)

A absorção do ferro de suplementos pode ser reduzida em 50% quando ingerido com alimentos. O ferro é mais bem absorvido quando tomado com 235 mL de água com estômago vazio, embora o suco de laranja, em virtude de seu conteúdo de vitamina C, possa na verdade aumentar a absorção em 85% quando tomado concomitantemente. Se houver necessidade de ingerir o ferro com alimento para evitar o desconforto GI, ele não deve ser tomado com

farelo, ovos, alimentos ricos em fitatos, suplementos de fibras, chá, café, laticínios ou suplementos de cálcio, visto que cada um deles pode diminuir a absorção do ferro.

Vários mecanismos podem contribuir para a redução da velocidade ou extensão da absorção de fármacos na presença de alimentos e nutrientes. A presença e o tipo de refeição ou alimento ingeridos influenciam a velocidade de esvaziamento gástrico. O esvaziamento gástrico pode ser retardado pelo consumo de refeições ricas em fibras ou com alto teor de lipídeos. Em geral, um atraso na absorção de fármacos não é clinicamente significativo contanto que a extensão da absorção não seja afetada. Entretanto, a absorção tardia de antibióticos ou de analgésicos pode ser clinicamente significativa.

Ocorrem reações de quelação entre determinados medicamentos e cátions divalentes ou trivalentes, como ferro, cálcio, magnésio, zinco ou alumínio, visto que a absorção dos fármacos pode ser reduzida. As reações de quelação são observadas mais frequentemente com os antibióticos tetraciclina e fluoroquinolonas.

O fármaco usado na doença de Parkinson, entacapona (Comtan®) é um agente quelante do ferro; por esse motivo, o ferro deve ser ingerido 1 hora antes ou 2 horas depois do medicamento. Os antibióticos fluoroquinolonas e a tetraciclina formam complexos insolúveis com o cálcio nos laticínios ou alimentos e bebidas fortificados com cálcio ou suplementos ou com o alumínio nos antiácidos, impedindo ou reduzindo, assim, a absorção dos fármacos e nutrientes (Pronsky e Crowe, 2012). A abordagem ideal para evitar essa interação é interromper os suplementos não críticos durante a prescrição dos antibióticos. Se isso não for possível, particularmente com o magnésio ou com o uso de antibióticos em longo prazo, o fármaco deve ser administrado pelo menos 2 horas antes ou 6 horas depois do mineral.

O **pH gastrointestinal** constitui outro fator importante na absorção dos fármacos. Qualquer situação que resulte em alterações do pH do ácido gástrico, como acloridria ou hipocloridria, pode reduzir a absorção dos fármacos. O exemplo dessa interação é a incapacidade do cetoconazol (Nizoral®), um fármaco antifúngico, de eliminar a

infecção por *Candida* em pacientes com HIV ou em indivíduos em uso de potentes agentes redutores de ácido para tratamento da doença do refluxo gastroesofágico (DRGE). O cetoconazol sofre absorção ideal em meio ácido. Em virtude da alta prevalência de acloridria em pacientes infectados pelo HIV, a dissolução dos comprimidos de cetoconazol no estômago é reduzida, levando ao comprometimento da absorção do fármaco. Isso também é um problema com a hipocloridria em indivíduos que recebem terapia de supressão crônica de ácido, como antiácidos, antagonistas dos receptores de histamina-2 (H2) (p.ex., famotidina [Pepcid®]) ou inibidores da bomba de prótons (p.ex., omeprazol [Prilosec®]). A ingestão de cetoconazol com líquidos ácidos, como refrigerante à base de cola, suco de oxicoco, suco de laranja ou solução diluída de ácido clorídrico (HCl) pode melhorar a biodisponibilidade nesses pacientes ([Pronsky e Crowe, 2012](#)).

A presença de alimento no estômago intensifica a absorção de alguns medicamentos, como o antibiótico axetilcefuroxima (Ceftin®) ou o agente antirretroviral saquinavir (Invirase®). Esses fármacos são prescritos para serem ingeridos depois de uma refeição, de modo a reduzir a dose necessária para alcançar uma concentração efetiva. A biodisponibilidade da axetilcefuroxima é substancialmente maior quando ingerida com alimento, em comparação com a sua administração em jejum.



# Interações entre medicamentos e nutrição enteral

A alimentação enteral contínua constitui um método efetivo de fornecer nutrientes a pacientes incapazes de deglutir ou de alimentar-se adequadamente. Entretanto, o uso da sonda alimentar para a administração de medicamentos pode ser problemático. Quando as medicações líquidas são misturadas com fórmulas enterais, podem ocorrer incompatibilidades. Os tipos de **incompatibilidade física** incluem granulação, formação de gel e separação do produto enteral. Isso resulta em obstrução das sondas de alimentação e interrupção do fornecimento da nutrição ao paciente. Exemplos de fármacos que podem causar granulação e formação de gel são a suspensão de ciprofloxacino (Cipro®), concentrado de clorpromazina (Thorazine®), elixir de sulfato ferroso, guaifenesina (expectorante Robitussin®) e xarope de metoclopramida (Reglan®) (Wohlt *et al.*, 2009).

A maioria dos estudos de compatibilidade de medicamentos e produtos enterais tem investigado o efeito do fármaco sobre a integridade do produto enteral, o que, por sua vez, modifica a biodisponibilidade. Essa área precisa de muito mais pesquisas, visto que a colocação de sondas de alimentação é, hoje em dia, uma prática comum. Os problemas de biodisponibilidade são frequentes com a suspensão de fenitoína (Dilantin®) e alimentação por sonda. Como as concentrações sanguíneas de fenitoína são determinadas rotineiramente para monitorar o fármaco, existem muitas informações sobre a redução da biodisponibilidade desse fármaco quando administrado com alimentação enteral. Em geral, sugere-se interromper a alimentação por sonda antes e depois da administração da dose de fenitoína; um intervalo sem alimentação de 1 a 2 horas antes e depois da dose de fenitoína pode ser recomendado com segurança e pode variar, com base nas políticas do sistema hospitalar.

Pode-se não dispor prontamente de informações sobre as interações de um fármaco com produtos enterais, embora o fabricante possa ter



informações não publicadas sobre a interação do fármaco com produtos enterais. Convém verificar se o departamento de informações clínicas do fabricante pode fornecer mais informações.

## **Distribuição dos Fármacos**

A albumina é a proteína de ligação de fármacos mais importante no sangue. Com frequência, a presença de baixas concentrações séricas de albumina resulta de condições inflamatórias agudas e crônicas, e as baixas concentrações de albumina levam a um menor número de sítios de ligação para fármacos com alta ligação às proteínas. A presença de menos sítios de ligação significa que uma maior fração livre do fármaco está presente no soro. Apenas a fração livre (i.e., a fração não ligada) do fármaco é capaz de deixar os vasos sanguíneos e exercer um efeito farmacológico no órgão-alvo. Os pacientes com concentrações de albumina abaixo de 3 g/dL correm maior risco de efeitos adversos. Nesses indivíduos, as doses habituais para adultos de fármacos com alta ligação às proteínas podem produzir efeitos farmacológicos mais pronunciados do que a mesma dose em indivíduos com concentrações séricas normais de albumina. Com frequência, recomenda-se uma dose mais baixa desses fármacos para pacientes com baixas concentrações de albumina. Além disso, o risco de deslocamento de um fármaco dos sítios de ligação da albumina por outro fármaco é maior quando os níveis de albumina são inferiores a 3 g/dL.

O anticoagulante varfarina, cuja ligação às proteínas séricas é de 99,9%, e o anticonvulsivante fenitoína, cuja ligação às proteínas é de mais de 90%, são fármacos utilizados com frequência em pacientes idosos. A presença de baixas concentrações de albumina tende a ser mais comum em pacientes idosos e pacientes em estado crítico. No caso da varfarina, concentrações mais elevadas do fármaco livre levam a um risco de anticoagulação excessiva e sangramento. Pode ocorrer toxicidade da fenitoína devido a concentrações séricas muito altas ou baixas de fenitoína livre, resultando em convulsões.

## Metabolismo dos Fármacos

Os sistemas enzimáticos do sistema intestinal e do fígado, apesar de não serem os únicos locais de metabolismo dos fármacos, respondem por grande parte da atividade de metabolização dos fármacos no organismo. Os alimentos podem inibir ou intensificar o metabolismo de medicamentos por meio de alteração da atividade desses sistemas enzimáticos. Uma dieta rica em proteínas e pobre em carboidratos pode aumentar o metabolismo hepático da teofilina (Theo-24®), um fármaco usado no tratamento da asma, resultando em toxicidade, uma vez que a teofilina apresenta uma janela terapêutica estreita.

Por outro lado, os componentes encontrados na toranja (suco, pedaços, extrato) e frutas cítricas relacionadas (laranjas de Sevilha, tangelos, mineolas, pomelos e certas laranjas exóticas), denominados *furanocumarinas*, inibem o sistema enzimático 3A4 do citocromo P-450 responsável pelo metabolismo oxidativo de muitos fármacos administrados por via oral ([Pronsky e Crowe, 2012](#)). O metabolismo intestinal de fármacos, como os bloqueadores dos canais de cálcio, que são derivados da di-hidropiridina (felodipino [Plendil®]) e alguns inibidores da 3-hidroxi-3-metilglutaril (HMG)-coenzima A (CoA) redutase, como a sinvastatina (Zocor®), é afetado ([Sica, 2006](#)). Essa interação parece ser clinicamente significativa para fármacos com baixa biodisponibilidade oral, que sofrem metabolismo substancial e inativação no sistema intestinal pela enzima citocromo 3A4 do citocromo P-450 na parede intestinal. Quando a toranja ou o seu suco são ingeridos, a enzima envolvida no metabolismo é inibida de modo irreversível, o que reduz o metabolismo normal do fármaco. Essa redução no metabolismo permite que uma maior quantidade do fármaco alcance a circulação sistêmica; o aumento das concentrações sanguíneas do fármaco não metabolizado resulta em maior efeito farmacológico e possível toxicidade. Infelizmente, os efeitos da toranja sobre a 3A4 do citocromo P-450 intestinal duram até 72 horas. Por conseguinte, estabelecer um intervalo entre a ingestão de toranja e a dose diária do fármaco não parece aliviar essa interação.

A competição entre alimentos e fármacos como o propranolol (Inderal®) e o metoprolol (Lopressor®) pelas enzimas hepáticas

envolvidas no metabolismo pode alterar o metabolismo de primeira passagem desses medicamentos. O termo **primeira passagem** refere-se à inativação hepática dos medicamentos orais quando são inicialmente administrados. Os fármacos absorvidos a partir do sistema intestinal pela circulação portal são inicialmente transportados até o fígado antes de alcançar a circulação sistêmica. Como muitos fármacos são metabolizados durante essa primeira passagem através do fígado, apenas uma pequena porcentagem da dose original está de fato disponível para a circulação sistêmica e o órgão-alvo. Entretanto, em alguns casos, essa porcentagem pode ser aumentada pela ingestão concomitante de alimento com o fármaco. Quando o alimento e o fármaco competem pelas mesmas enzimas metabolizadoras no fígado, uma maior quantidade do fármaco tende a alcançar a circulação sistêmica, o que pode levar a um efeito tóxico se a titulação da dose for realizada em jejum.

## Excreção dos Fármacos

Os alimentos e os nutrientes podem alterar a reabsorção dos fármacos a partir do túbulo renal. A reabsorção do lítio (Lithobid®), um medicamento usado no transtorno bipolar, está estreitamente associada à reabsorção de sódio. Os pacientes com hiponatremia que tomam lítio correm risco de toxicidade, visto que o organismo reabsorve o lítio, em vez de excretá-lo, em virtude da estrutura molecular semelhante do sódio e do lítio. Do mesmo modo, quando se ingere uma quantidade excessiva de sódio, os rins eliminam mais sódio na urina e mais lítio. Isso produz uma redução das concentrações de lítio, com possível falha terapêutica.

Os fármacos que são ácidos ou bases fracas são reabsorvidos dos túbulos renais para a circulação sistêmica apenas no estado não iônico, o que significa que não estão transportando nenhuma carga. Um fármaco ácido está, em grande parte, no estado não iônico na urina com pH ácido, enquanto um fármaco básico está, em grande parte, no estado não iônico na urina com pH alcalino. Uma alteração do pH urinário causada por alimentos pode modificar a quantidade do fármaco existente no estado não iônico, aumentando ou diminuindo,

assim, a quantidade de fármaco disponível para reabsorção tubular. Os alimentos como leite, frutas (incluindo frutas cítricas) e os vegetais são alcalinizadores da urina (ver Visão Clínica: pH Urinário—como a Dieta o Afeta? no [Capítulo 35](#)). Essa mudança pode afetar o estado iônico de um fármaco básico, como a quinidina, um agente antiarrítmico. Na urina alcalina, a quinidina encontra-se predominantemente no estado não iônico e está disponível para reabsorção da urina para a circulação sistêmica, podendo resultar em concentrações sanguíneas mais elevadas. A excreção de memantina (Namenda®), um fármaco usado no tratamento de distúrbios neurodegenerativos, também é reduzida pelo pH alcalino, elevando consequentemente as concentrações do fármaco no sangue. As concentrações elevadas de um fármaco podem aumentar o risco de toxicidade. Essa interação tem mais tendência a ser clinicamente significativa quando a dieta é composta exclusivamente de um único alimento ou grupo de alimentos. Os pacientes devem ser advertidos sobre o perigo de iniciar grandes mudanças na dieta sem antes consultar o seu médico, um nutricionista ou farmacêutico.

O alcaçuz ou ácido glicirrízico é um extrato da raiz *Glycyrrhiza* utilizada na bala “natural” de alcaçuz. Cerca de 100 g de alcaçuz (a quantidade em dois ou mais pedaços de alcaçuz natural) podem aumentar a concentração de cortisol, resultando em pseudo-hiperaldosteronismo, o que pode levar à hipernatremia, retenção de água, elevação da pressão arterial e maior excreção de potássio, com consequente desenvolvimento de hipopotassemia e alterações eletrocardiográficas. A ação dos diuréticos e dos fármacos anti-hipertensivos pode ser antagonizada. A hipopotassemia resultante pode alterar a ação de alguns fármacos ([Pronsky et al., 2015](#)).

# Efeitos dos fármacos sobre os alimentos e a nutrição

Muitas das interações discutidas nessa seção são opostas às aquelas anteriormente descritas na seção Efeitos dos Alimentos na Terapia Farmacológica. Por exemplo, a quelação de um mineral por um medicamento não apenas diminui a absorção e, portanto, a ação do fármaco, como também diminui a absorção e a disponibilidade do nutriente.

## Absorção de Nutrientes

O medicamento pode diminuir ou impedir a absorção de nutrientes. As reações de quelação entre medicamentos e minerais (íons metais) reduzem a quantidade de mineral disponível para absorção. Um exemplo é a tetraciclina e o ciprofloxacino, que quelam o cálcio encontrado em suplementos ou em produtos lácteos, como leite e iogurte. Isso também ocorre em outros cátions divalentes e trivalentes, como ferro, magnésio e zinco, encontrados em suplementos minerais individuais ou em suplementos multivitamínicos/minerais. A orientação padrão é tomar os minerais com pelo menos 2 a 6 horas de intervalo do fármaco.

Os fármacos podem reduzir a absorção de nutrientes ao influenciar o tempo de trânsito dos alimentos e nutrientes no intestino. Os agentes catárticos e os laxantes reduzem o tempo de trânsito que podem causar diarreia, levando a perdas de cálcio e de potássio. A diarreia pode ser induzida por fármacos que contêm álcool, como xarope ou formas solúveis de furosemida (Lasix®), ácido valproico (Depakene®), carbamazepina (Tegretol®), sulfametoxazol/trimetoprima (Bactrim®). Os fármacos que aumentam o peristaltismo, como o protetor da mucosa gástrica misoprostol (Cytotec®) ou o agente hiperosmótico, lactulose (Enulose®), também podem resultar nesse efeito colateral desagradável.

Os fármacos também podem impedir a absorção de nutrientes,

alterando o ambiente GI. Os antagonistas dos receptores  $H_2$ , como a famotidina (Pepcid®) ou a ranitidina (Zantac®), e os inibidores da bomba de prótons (IBP), como o omeprazol (Prilosec®) ou o esomeprazol (Nexium®), são fármacos antissecretores utilizados no tratamento da doença ulcerosa e do DRGE. Esses fármacos inibem a secreção de ácido gástrico e elevam o pH gástrico. Esses efeitos podem comprometer a absorção da vitamina  $B_{12}$ , visto que reduzem a clivagem a partir de suas fontes alimentares. A cimetidina (Tagamet®) é um antagonista dos receptores  $H_2$ , que também diminui a secreção de fator intrínseco, o que pode ser problemático para a absorção de vitamina  $B_{12}$ , resultando em deficiência dessa vitamina com uso em longo prazo. O efeito dos inibidores da bomba de prótons sobre a absorção de cálcio pode aumentar o risco de osteoporose em indivíduos de alto risco, e o efeito parece ser mais acentuado com os IBP do que com os antagonistas dos receptores  $H_2$  (Corley *et al.*, 2010 e Kwok *et al.*, 2011). Além desses problemas bem conhecidos, vários estudos recentes também mostraram uma correlação entre a terapia com IBP, o supercrescimento bacteriano do intestino delgado (SBID) e a SII (Chey e Spiegel, 2010). Há necessidade de mais estudos desse tipo para determinar os efeitos em longo prazo da interferência crônica no ambiente gástrico e seu impacto na saúde intestinal.

Os fármacos com maior efeito sobre a absorção de nutrientes são os que provocam dano à mucosa intestinal. O dano à estrutura das vilosidades e microvilosidades pode inibir as enzimas da borda em escova e os sistemas de transporte intestinais envolvidos na absorção de nutrientes. O resultado consiste em graus variáveis de má absorção específica, o que pode alterar a capacidade do sistema GI de absorver minerais, especificamente ferro e cálcio. O dano à mucosa intestinal frequentemente resulta de agentes quimioterápicos, anti-inflamatórios não esteroides (AINE) e antibioticoterapia em longo prazo. Os AINE podem afetar de modo adverso o cólon, causando colite inespecífica ou exacerbando uma doença colônica preexistente (Tonolini, 2013). Os pacientes com colite induzida por AINE apresentam diarreia sanguinolenta, perda de massa corporal e anemia ferropriva; a patogenia dessa colite continua sendo controversa.



Os fármacos que afetam os mecanismos de transporte intestinais incluem (1) a colchicina (Colcrys®), um agente anti-inflamatório utilizado no tratamento da gota; (2) sulfassalazina (Azulfidine®), que é usada no tratamento da colite ulcerativa; (3) trimetoprima (antibiótico na associação sulfametoxazol-trimetoprima [Bactrim®]; e (4) o agente antiprotozoário pirimetamina (Daraprim®). A colchicina compromete a absorção da vitamina B<sub>12</sub>, enquanto os outros agentes são inibidores competitivos dos mecanismos de transporte do folato.

## Metabolismo de Nutrientes

Os fármacos podem aumentar o metabolismo de determinado nutriente, potencializando a sua excreção e resultando em maiores necessidades desse nutriente. Os fármacos podem causar antagonismo das vitaminas ao bloquear a conversão de uma vitamina em sua formativa. Os anticonvulsivantes fenobarbital e fenitoína induzem as enzimas hepáticas e aumentam o metabolismo da vitamina D e K e do ácido fólico. Com frequência, a suplementação dessas vitaminas é prescrita com fenobarbital e fenitoína. Foi relatado que a carbamazepina (Tegretol®) afeta o metabolismo da biotina, vitamina D e do ácido fólico, resultando em possível depleção. A determinação regular das concentrações de vitamina D e a sua suplementação são recomendadas com o uso da carbamazepina.

O fármaco antituberculose, a isoniazida, bloqueia a conversão da piridoxina (vitamina B<sub>6</sub>) em sua forma ativa, o piridoxal 5-fosfato. Os pacientes com baixa ingestão de piridoxina, que estão em uso de isoniazida, podem desenvolver deficiência de piridoxina e neuropatia periférica. Em geral, recomenda-se a suplementação com piridoxina 5-fosfato (25 a 50 mg/dia) com a prescrição de isoniazida. Alguns outros fármacos que atuam como antagonistas da piridoxina incluem a hidralazina (Apresoline®), a penicilamina, a levodopa (Dopar®) e a ciclosserina (Seromycin®).

O metotrexato (Rheumatrex®) é um antagonista do ácido fólico usado no tratamento da gestação ectópica, câncer e artrite reumatoide. Na ausência de ácido fólico, a síntese de DNA é inibida, e a replicação

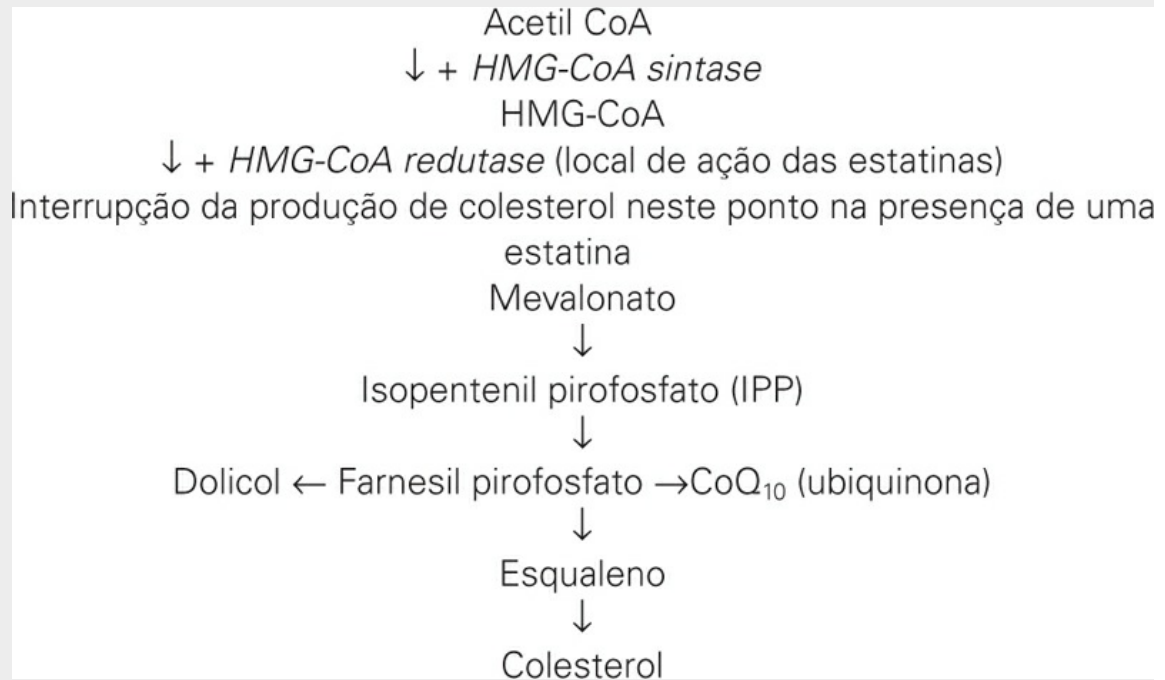
celular é interrompida, resultando em morte celular. A pirimetamina é utilizada no tratamento do HIV, da malária e da toxoplasmose e também é um antagonista do ácido fólico. Tanto o metotrexato quanto a pirimetamina ligam-se à enzima di-hidrofolato redutase e a inibem, impedindo a conversão do folato em sua forma ativa, o que pode levar ao desenvolvimento de anemia megaloblástica por deficiência de folato ([Cap. 33](#)). O leucovorin (ácido folínico, a forma reduzida do ácido fólico) é utilizado com antagonistas do ácido fólico para prevenir a anemia e o dano GI, mais comumente com o uso de metotrexato em altas doses. O leucovorin não exige redução pela di-hidrofolato redutase; por conseguinte, diferentemente do ácido fólico, ele não é afetado por antagonistas do ácido fólico. Em consequência, o leucovorin pode “resgatar” células normais da lesão pelo metotrexato, competindo pelos mesmos mecanismos de transporte nas células. A administração de suplementos diários de ácido fólico ou de ácido folínico pode diminuir a toxicidade, sem afetar a eficácia do fármaco. Os pacientes tratados com metotrexato devem ser avaliados quanto ao estado do ácido fólico ([Cap. 7](#)).

As estatinas (inibidores da HMG-CoA redutase), como a atorvastatina (Lipitor®), afetam a formação da coenzima Q<sub>10</sub> (CoQ<sub>10</sub>; ubiquinona); consulte o [Quadro 8-3](#) sobre o mecanismo desse efeito. Quando a HMG-CoA redutase é inibida por estatinas, a produção de colesterol diminui; uma conclusão razoável é que também ocorre diminuição na produção de CoQ<sub>10</sub>. Os estudos realizados mostraram que as concentrações circulantes, plaquetárias e linfocitárias de CoQ<sub>10</sub> estão diminuídas. Embora estudos iniciais de pequeno porte tenham sugerido que os efeitos colaterais de dor muscular e fraqueza das estatinas podem ser aliviados por meio de suplementação de CoQ<sub>10</sub>, as metanálises mais recentes não conseguiram demonstrar os mesmos resultados e concluíram sobre a necessidade de mais estudos em grande escala ([Banach et al., 2015](#)). De modo geral, é ainda considerado prudente aconselhar uma suplementação de CoQ<sub>10</sub> com 100 mg de CoQ<sub>10</sub> diariamente para propósito de repleção em pacientes em uso de inibidores da HMG-CoA redutase ([Littarru e Langsjoen,](#)



2007).

### Quadro 8-3 Etapas na Produção Hepática de Colesterol



CoA, Coenzima A; CoQ<sub>10</sub>, coenzima Q<sub>10</sub>; HMG, 3-hidroxi-3-metilglutaril.

## Excreção de Nutrientes

Alguns fármacos aumentam ou diminuem a excreção urinária de nutrientes. Os fármacos podem aumentar a excreção de determinado nutriente ao interferir na sua reabsorção pelos rins. Por exemplo, os diuréticos de alça, incluindo a furosemida (Lasix®) e a bumetanida (Bumex®), podem aumentar a excreção do potássio, enquanto também aumentam a excreção de magnésio, sódio, cloreto e cálcio.

Suplementos de potássio são prescritos rotineiramente com diuréticos de alça, visto que o desenvolvimento de hipopotassemia pode levar a grave toxicidade cardiovascular. Além disso, os médicos precisam considerar a suplementação com magnésio e de cálcio, especificamente com o uso em longo prazo de diuréticos ou a sua administração em altas doses ou ingestão dietética deficiente. As concentrações de eletrólitos devem ser monitorados à procura de alterações.

O uso prolongado de diuréticos em altas doses, particularmente em pacientes idosos com dietas pobres em sódio, pode causar depleção de sódio. A hiponatremia pode passar despercebida em pacientes idosos, visto que a confusão mental, que é um sintoma da depleção de sódio, pode ser diagnosticada de modo incorreto como síndrome cerebral orgânica ou demência. Os diuréticos tiazídicos, como a hidroclorotiazida (HCTZ), aumentam a excreção de potássio e de magnésio, porém reduzem a do cálcio, visto que aumentam a reabsorção renal de cálcio, embora esse efeito seja muito menos significativo do que com os diuréticos de alça.

Os diuréticos poupadores de potássio, como a espironolactona (Aldactone®) ou o triantereno (Dyrenium®), aumentam a excreção de sódio, cloreto e cálcio. As concentrações sanguíneas de potássio podem aumentar e alcançar concentrações perigosas se o paciente também estiver tomando suplementos de potássio ou apresentar insuficiência renal. Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA), como o enalapril (Vasotec®), diminuem a excreção de potássio, levando a um aumento das concentrações séricas de potássio. A associação de um diurético poupador de potássio com um inibidor da ECA aumenta o perigo de hiperpotassemia.

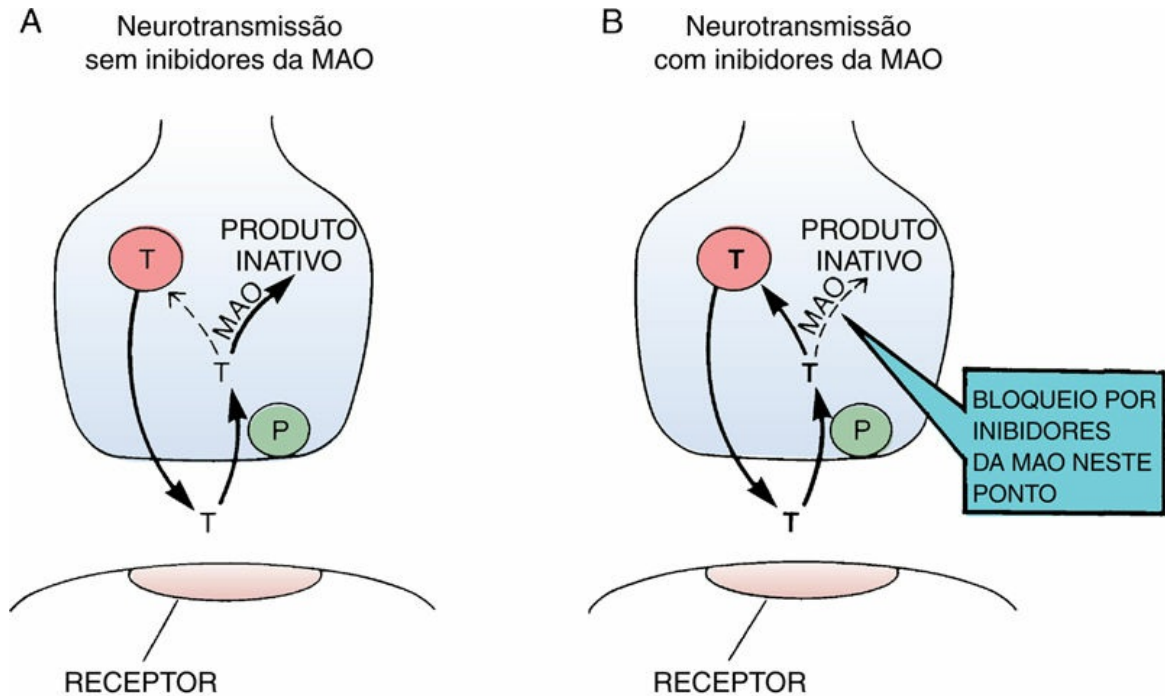
Os corticosteroides, como a prednisona, diminuem a excreção de sódio, resultando em retenção de sódio e de água. Por outro lado, a excreção aumentada de potássio e de cálcio é causada por esses fármacos, razão pela qual se recomenda uma dieta com baixo teor de sódio e com alto teor de potássio. Em geral, são recomendados suplementos de cálcio e de vitamina D com o uso de corticosteroides em longo prazo para prevenir a osteoporose. Com o uso de

corticosteroides, esse risco é importante, visto que não apenas ocorre perda de cálcio na urina, mas também os corticosteroides podem comprometer a absorção intestinal de cálcio.

Os fármacos antipsicóticos da classe das fenotiazinas, como a clorpromazina (Thorazine®), aumentam a excreção de riboflavina e podem levar à sua deficiência nos indivíduos com ingestão dietética precária. Uma complicação associada ao uso da cisplatina, um agente antineoplásico, consiste no desenvolvimento de hipomagnesemia aguda em consequência de nefrotoxicidade; é também comum a ocorrência de hipocalcemia, hipopotassemia e hipofosfatemia. A hipomagnesemia pode resultar do uso da cisplatina, mesmo com terapia de reposição com altas doses de magnésio. A monitoração da concentração de magnésio e a sua repleção são essenciais para a estabilidade cardiovascular. A hipomagnesemia pode persistir por meses ou até mesmo por anos após o último ciclo de cisplatina ([Apêndice 23](#)). A repleção de magnésio é determinada com base no estado nutricional e cardiovascular. Se o paciente apresentar comprometimento cardiovascular, é necessária uma repleção por via intravenosa, enquanto pacientes com estado cardíaco estável podem ter reposição por via oral.

## Modificação da ação dos fármacos por alimentos e nutrientes

Os alimentos ou nutrientes podem alterar a ação farmacológica pretendida de um fármaco por meio de aumento dos efeitos da medicação ou oposição a esses efeitos. O exemplo clássico de um aumento do efeito de um fármaco é a interação entre inibidores da monoamina oxidase (IMAO), como a fenelzina (Nardil®) ou a tranilcipromina (Parnate®) e **agentes vasopressores**, como a dopamina e tiramina (Fig. 8-6). Outras classes de medicamentos, incluindo descongestionantes e antidepressivos, também podem exibir propriedades semelhantes. Essas aminas biologicamente ativas estão normalmente presentes em muitos alimentos (Quadro 8-4), porém elas raramente representam um perigo, visto que sofrem rápida desaminação pela monoamina oxidase (MAO) e diamina oxidase (DAO). A inibição da MAO por medicamentos impede a degradação da tiramina e de outros agentes vasopressores. A tiramina é um vasoconstritor que eleva a pressão arterial. A ingestão significativa de alimentos ricos em tiramina, como queijos envelhecidos e carnes curadas, durante o tratamento com um antidepressivo IMAO, pode causar crise hipertensiva e pode levar a um aumento da frequência cardíaca, ruborização, cefaleia, acidente vascular encefálico e até mesmo morte. Essa reação pode ser evitada com o uso de um método de administração transdérmica, que se desvia do sistema GI e omite o contato com os alimentos indicados.



**FIGURA 8-6** Mecanismo de ação dos inibidores da monoamina oxidase. **A:** Em condições do fármaco livre, grande parte da norepinefrina ou da serotonina que sofrem recaptação nas terminações nervosas é inativada pela MAO. A inativação ajuda a manter uma concentração adequada de transmissor no terminal. **B:** Os inibidores da MAO impedem a inativação da norepinefrina e da serotonina, aumentando, assim, a quantidade de transmissor disponível para liberação. A liberação de quantidades supranormais de transmissor intensifica a transmissão. (De Lehne et al: *Pharmacology of nursingcare*, ed 8, St Louis, 2012, Elsevier.)

## Quadro 8-4 Agentes Pressores em Alimentos e Bebidas (Tiramina, Dopamina, Histamina e Feniletilamina)

Evitar com medicamentos IMAO: fenelzina (Nardil®), tranilcipromina (Parnate®), isocarboxazida (Marplan®), selegilina (Eldepryl®) em doses de >10 mg/dia e o antibiótico linezolida (Zivox®).

### Alimentos que Devem ser Evitados

Queijos envelhecidos (p.ex., cheddar, queijos azuis, Gorgonzola, Stilton)

Carnes envelhecidas (p.ex., linguiça seca, como salame, mortadela, pato seco chinês)  
Molho de soja  
Grãos de soja fermentados, pasta de grãos de soja, molho *teriyaki*  
Tofu/coalhada fermentada, *tempeh*  
Misso  
Feijão-fava ou vagens, ervilhas em vagem (contêm dopamina)  
Chucrute, *kim chee*  
Cerveja, cerveja coreana  
Extratos de levedura concentrada (Marmite, Vegemite)  
Casca de banana  
Carne, peixe ou aves conservados por mais de 3 a 4 dias no refrigerador

### **Alimentos que Podem ser Consumidos com Cautela**

Vinho tinto ou branco, 60 a 120 mL por dia  
Café, bebidas à base de cola\*  
Pizza (as pizzas caseiras ou *gourmet* podem ter maior conteúdo)  
Cerveja engarrafada, duas garrafas de 355 mL no máximo  
Cerveja sem álcool, duas garrafas de 355 mL no máximo  
Licores ou bebidas destiladas (duas doses de 45 mL por dia)

### **Alimentos não Limitados (Com Base nas Análises Atuais)**

Queijos não fermentados (creme, *cottage*, ricota, mussarela, queijo americano processado, se refrigerado por menos de 2 a 3 semanas)  
Peixe branco defumado, salmão, carpa ou anchovas  
Arenque em conserva  
Carne, aves ou peixe frescos  
Figos enlatados, uvas passas  
Abacaxi fresco  
Beterraba, pepino  
Milho, cogumelos  
Molhos de saladas, molho de tomate  
Molho *Worcestershire*  
Produtos com fermento/levedo assados, biscoitos ingleses  
Ovos cozidos, iogurte, coalhada, sorvete

Abacate, figos, banana, framboesas  
Levedo de cerveja (suplementos vitamínicos)

*Curry* em pó

Amendoins, chocolate

Carnes embaladas ou processadas (p.ex., cachorros-quentes, mortadela, salsichão de fígado), embora devam ser conservadas imediatamente no refrigerador e consumidas o mais cedo possível; o conteúdo de histamina é maior em peixe eatum inadequadamente conservados ou estragados.

---

*IAMO*, Inibidor da monoamina oxidase.

\* Contém cafeína, um agente pressor fraco; em quantidades de >500 mg/dia, pode exacerbar as reações.

---

De Pronskey ZM et al: *Food medication-interactions*, ed 18, Birchrunville, Penn, 2015, Food-Medication Interactions.

A cafeína nos alimentos ou em bebidas ([Apêndice 33](#)) aumenta os efeitos adversos dos fármacos estimulantes, como anfetaminas, metilfenidato (Ritalin®) ou teofilina, resultando em nervosismo, tremor e insônia. Por outro lado, as propriedades estimuladoras da cafeína no sistema nervoso central (SNC) podem se opor ou contrapor ao efeito ansiolítico dos benzodiazepínicos, como o lorazepam (Ativan®).

A varfarina é um agente anticoagulante oral, que diminui a produção hepática de quatro fatores da coagulação dependentes de vitamina K, os fatores II, VII, IX e X, ao inibir a conversão da vitamina K em uma forma utilizável. Em virtude dessa interação competitiva, a ingestão de vitamina K na forma utilizável opõe-se à ação da varfarina e possibilita a produção de mais fatores da coagulação. Para obter um grau ideal de anticoagulação, é preciso manter um equilíbrio entre a dose do fármaco e a ingestão de vitamina K. O aconselhamento de um indivíduo em uso de terapia com anticoagulante oral deve incluir um tratamento nutricional para manter uma ingestão dietética *consistente*

de vitamina K, em lugar de proibir todos os alimentos ricos em vitamina K, como vegetais de folhas escuras (Pronsky e Crowe, 2012). A CoQ<sub>10</sub>, a erva-de-São- João, o chá verde e o abacate também podem se contrapor ao efeito da varfarina. A ingestão de outras substâncias pode aumentar o efeito anticoagulante da varfarina, incluindo cebola, alho, gengibre, quinina, mamão papaia, manga ou suplementos de vitamina E em doses acima de 400 UI. Certos produtos fitoterápicos, como *dong quai*, que contém substâncias semelhantes à cumarina, ou *ginseng*, que é um inibidor plaquetário, também aumentam o efeito da varfarina. A intensificação dos efeitos anticoagulantes da varfarina pode provocar sangramento grave.

## Álcool

O etanol associado a certos medicamentos pode causar toxicidade adicional. O etanol associado a medicamentos depressores do SNC, como os benzodiazepínicos (p.ex., diazepam), barbitúricos (p.ex., fenobarbital), pode produzir sonolência excessiva, incoordenação e outros sinais de depressão do SNC, incluindo morte.

No sistema GI, o etanol atua como irritante da mucosa gástrica. A associação do etanol com outros irritantes da mucosa, como o ácido acetilsalicílico ou outros AINE (ibuprofeno [Advil® ou Motrin®], pode aumentar o risco de ulceração e sangramento GI. Tendo em vista o potencial hepatotóxico do etanol, ele não deve ser associado a outros medicamentos hepatotóxicos, como paracetamol (Tylenol®), amiodarona (Cordarone®) ou metotrexato.

O etanol pode inibir a gliconeogênese, particularmente quando consumido em jejum. A inibição da gliconeogênese prolonga um episódio de hipoglicemia causado pela insulina ou por um agente hipoglicemiante oral, como a gliburida (Diabeta®).

A associação de dissulfiram (Antabuse®) e etanol provoca uma reação que potencialmente comporta risco de vida, caracterizada por rubor, aceleração dos batimentos cardíacos, palpitações e elevação da pressão arterial. O dissulfiram inibe a aldeído desidrogenase, uma enzima necessária para o catabolismo normal do etanol pelo fígado.



Em consequência da inibição dessa enzima, ocorre acúmulo de altas concentrações de acetaldeído no sangue. Aparecem sintomas, como rubor, cefaleia e náusea, dentro de 15 minutos após a ingestão de álcool. Como esses sintomas são desagradáveis, o fármaco é algumas vezes usado para ajudar a impedir que indivíduos alcoólicos voltem a consumir álcool. Entretanto, como esses sintomas também podem comportar risco de vida, os candidatos a esses fármacos devem ser escolhidos com cautela. Outros medicamentos, quando ingeridos concomitante com etanol, podem produzir reações semelhantes às do dissulfiram, incluindo o antibiótico metronidazol (Flagyl®), o agente hipoglicemiante clorpropamida (Diabinese®) e o agente antineoplásico procarbazina (Matulane®).

O etanol também pode afetar as características físicas de um medicamento. A FDA solicitou uma mudança no rótulo das cápsulas de liberação prolongada de sulfato de morfina (Avinza®), que agora inclui uma tarja preta, advertindo que os pacientes não devem consumir bebidas alcoólicas nem ingerir sulfato de morfina com medicamentos contendo álcool. **Advertências em tarja preta** são dadas a medicamentos (e são exigidas nos rótulos ou nas bulas) com riscos aumentados de eventos adversos e mortalidade. Na presença de álcool, a morfina pode sofrer rápida dissolução, liberando uma dose potencialmente fatal, em lugar do mecanismo de liberação programada do medicamento.

# Efeitos dos fármacos no estado nutricional

Os efeitos desejados dos medicamentos são frequentemente acompanhados de efeitos considerados indesejáveis ou **efeitos colaterais**. Com frequência, os efeitos colaterais apresentam uma extensão do efeito desejado. Um exemplo é o superecrescimento bacteriano que pode ocorrer em consequência do uso de um antibiótico que, em seguida, resulta em colite pseudomembranosa (*Clostridium Difficile* ou “C. Diff.”). A supressão das bactérias orais naturais pode levar à proliferação oral de fungos ou candidíase ([Caps. 27 e 28](#)).

## Paladar e Olfato

Muitos fármacos afetam a capacidade de sentir o sabor ou aroma dos alimentos ([Quadro 8-5](#)). Os fármacos podem causar alteração do paladar (disgeusia), redução da acuidade do paladar (hipogeusia) ou gosto desagradável após a ingestão, e qualquer um deles pode afetar a ingestão de alimentos. Os mecanismos pelos quais os fármacos alteram os sentidos químicos não são bem compreendidos. Eles podem alterar a renovação das células gustativas, interferir nos mecanismos de transdução nessas células ou podem alterar os neurotransmissores que processam a informação quimiossensorial. Os fármacos comuns que provocam disgeusia incluem o anti-hipertensivo captopril (Capoten®), o agente antineoplásico cisplatina e o anticonvulsivante fenitoína. Ao explorar as alterações do paladar relacionadas com o uso de medicamentos, é importante considerar alterações na absorção do zinco relacionadas com a medicação, visto que a deficiência de zinco subjacente pode afetar o paladar.

### Quadro 8-5 Exemplos Selecionados de Fármaco que Causam Alteração do Paladar ou Disgeusia

## **Agentes Antineoplásicos**

carboplatina (Paraplatin®)  
cisplatina (Platinol-AQ®)  
dactinomicina (Actinomycin-D®)  
fluorouracila (5-FU)  
interferona $\alpha$ -2a (Roferon-A®)  
interferona $\alpha$ -2b (Intron-A®)  
metotrexato (Rheumatrex®)  
oxaliplatina (Eloxatin®)

## **Fármacos Anti-infecciosos**

cefuroxima (Ceftrin®)  
claritromicina (Biaxin®)  
clotrimazol (Mycelex®)  
metronidazol (Flagyl®)

## **Fármacos Cardiovasculares Anti-hiperlipidêmicos**

captopril (Capoten®)  
amiodarona (Pacerone®)  
genfibrozila (Lopid®)

## **Fármacos que Atuam no Sistema Nervoso Central**

clomipramina (Anafranil®)  
eszopiclona (Lunesta®)  
levodopa (Dopar®)  
fenitoína (Dilantin®)  
fentermina (Adipex-P®)  
sumatriptana (Imitrex®)

## **Diversos**

dissulfiram (Antabuse®)  
docusato (Colace®)

O captopril pode causar um sabor metálico ou salgado e perda do paladar. O antibiótico claritromicina (Biaxin®) penetra na saliva e tem um sabor amargo que permanece na boca enquanto o fármaco estiver presente no organismo. Foi relatado um gosto desagradável ou metálico em até 34% dos pacientes em uso do sonífero eszopiclona (Lunesta®).

Os fármacos antineoplásicos, usados na quimioterapia para o câncer, afetam as células que se reproduzem rapidamente, incluindo as mucosas. Ocorre inflamação das mucosas ou mucosite, que se manifesta como estomatite (inflamação da boca), glossite (inflamação da língua) ou queilite (inflamação e rachadura dos lábios). A mucosite pode ser extremamente dolorosa a ponto de o paciente não ser capaz de comer ou até mesmo de beber ([Cap. 36](#)). A aldesleucina, também denominada interleucina-2 (Proleukin®), o paclitaxel (Taxol®) e a carboplatina são exemplos de agentes antineoplásicos que frequentemente provocam mucosite grave.

Os agentes anticolinérgicos competem como neurotransmissor acetilcolina pelos sítios receptores, inibindo, assim, a transmissão de impulsos nervosos parassimpáticos. Isso resulta em diminuição das secreções, incluindo secreção salivar, causando ressecamento da boca (xerostomia). Os antidepressivos tricíclicos, como a amitriptilina (Elavil®), os anti-histamínicos, como a difenidramina (Benadryl®) e os agentes antiespasmódicos para controle vesical, como a oxibutinina (Ditropan®), são particularmente problemáticos. A boca seca provoca imediatamente perda do paladar. O ressecamento da boca em longo prazo pode causar cáries dentárias e perda dos dentes, doença gengival, estomatite e glossite, bem como desequilíbrio nutricional e perda de massa corporal indesejável ([Cap. 25](#)).

## Efeitos Gastrointestinais

A irritação e a ulceração GI constituem problemas graves com muitos

fármacos. O medicamento alendronato para a osteoporose está contraindicado para pacientes que são incapazes de sentar em posição ereta durante pelo menos 30 minutos após a sua ingestão, devido ao risco de esofagite. Os AINE, como ibuprofeno ou ácido acetilsalicílico, podem causar irritação gástrica, dispepsia, gastrite, ulceração e sangramento gástrico súbito grave, levando algumas vezes a casos fatais. A fluoxetina (Prozac®) e outros inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) também podem provocar irritação gástrica grave, levando à hemorragia, particularmente quando o ácido acetilsalicílico ou AINE também são utilizados ([Quadro 8-6](#)).

### **Quadro 8-6 Exemplos Selecionados de Fármacos que Causam Sangramento Gastrointestinal e Ulceração**

#### **Fármacos Anti-infecciosos**

anfotericina B (Fungizone®)  
ganciclovir (Cytovene®)

#### **Fármacos Antineoplásicos**

erlotinibe (Tarceva®)  
fluoruracila (5-FU)  
leuprorrelina (Lupron®)  
imatinibe (Gleevec®)  
mitoxantrona (Novantrone®)  
metotrexato (Rheumatrex®)  
vimblastina (Velban®)

#### **Bifosfonatos**

alendronato (Fosamax®)  
ibandronato (Boniva®)  
risedronato (Actonel®)

#### **Imunossupressores**

prednisona (Deltasone®)

micofenolato (CellCept®)

## **Fármacos com Ação no Sistema Nervoso Central**

bromocriptina (Parlodel®)

donepezila (Aricept®)

fluoxetina (Prozac®)

levodopa (Dopar®)

paroxetina (Paxil®)

sertralina (Zoloft®)

trazodona (Desyrel®)

## **AINE, Analgésicos, Fármacos Antiartríticos**

ácido acetilsalicílico (Bayer®)

celecoxibe (Celebrex®)

diclofenaco (Voltaren®)

etodolaco (Lodine®)

ibuprofeno (Motrin®)

indometacina (Indocin®)

meloxicam (Mobic®)

nabumetona (Ralafen®)

naproxeno (Naprosyn®)

---

Edição do quadro revista por Doris Dudley Wales, BA, BS, RPh.

---

De Pronskey ZM et al: Food-medication interactions, ed 18, Birchrunville, Penn, 2015, Food-Medication Interactions.

Os fármacos antineoplásicos frequentemente causam náusea e vômitos intensos. Foi relatada a ocorrência de náusea e vômitos intensos e prolongados, com duração de até uma semana e exigindo internação, com a cisplatina e outros agentes quimioterápicos. A desidratação e o desequilíbrio eletrolítico representam um problema imediato com as náuseas e os vômitos. A perda de massa corporal e a desnutrição constituem efeitos comuns em longo prazo desses

fármacos, embora frequentemente seja difícil diferenciar esses efeitos das complicações da própria doença ([Cap. 36](#)). Os antagonistas da serotonina, como a ondansetrona (Zofran®) ajudam a reduzir esses efeitos colaterais GI, que diminuem a atividade da zona de gatilho quimiorreceptora no cérebro, reduzindo, assim, a náusea e os vômitos.

Os fármacos podem causar alterações da função intestinal, podendo levar à constipação intestinal ou diarreia. Os agentes narcóticos, como a codeína e a morfina, causam aumento não produtivo do tônus do músculo liso da parede intestinal, diminuindo, assim, a peristalse e causando constipação intestinal. A metilnaltrexona (Relistor®) é um laxante administrado por via subcutânea, especificamente indicado para a constipação intestinal grave induzida por opioides.

Os fármacos com efeitos anticolinérgicos também podem causar desconforto GI, visto que diminuem as secreções intestinais, lentificam a peristalse e causam constipação intestinal. Os antipsicóticos atípicos, os antidepressivos tricíclicos e os anti-histamínicos podem causar constipação intestinal e, possivelmente, impação. Os pacientes em uso de qualquer um desses fármacos devem ser rigorosamente monitorados e mantidos com hidratação adequada.

Alguns fármacos são utilizados para inibir as enzimas intestinais, como os fármacos antidiabéticos acarbose (Precose®) e miglitol (Glyset®), que são inibidores da  $\alpha$ -glicosidase. Esses medicamentos levam a uma elevação tardia e reduzida das concentrações de glicemia pós-prandiais e da resposta à insulina plasmática. O principal efeito adverso consiste em intolerância GI, especificamente diarreia, flatulência e cólicas em consequência do efeito osmótico e da fermentação bacteriana dos carboidratos não digeridos na parte distal do intestino.

O uso de antibióticos e, particularmente, antibióticos de amplo espectro, quando administrados por longos períodos de tempo, leva à destruição de todas as bactérias sensíveis da microbiota intestinal e, com frequência, à diarreia ([Quadro 8-7](#)). A microbiota intestinal oportunista, que não é sensível ao antibiótico, continua crescendo, visto que esses microrganismos não são mais inibidos pelas bactérias

que foram destruídas. Um exemplo dessa situação é o crescimento exagerado do *Clostridium difficile*, causando colite pseudomembranosa, que está associada a diarreia de cor amarelada com odor muito forte e que pode levar à morte ou morbidade grave (Cap. 28). A administração de um probiótico contendo bactérias saudáveis para o sistema gastrointestinal, como *lactobacillus* e *bifidus*, deve ser considerada com a antibioticoterapia. Metanálises recentes mostraram que o uso concomitante de probióticos com antibióticos pode reduzir o risco de diarreia associada a antibióticos e de infecções por *C. Diff.* (Pattani *et al.*, 2013) (Cap. 28).

## **Quadro 8-7 Exemplos Selecionados de Fármacos que Causam Diarreia**

### **Fármacos Anti-infecciosos**

amoxicilina (Amoxil®)  
amoxicilina/ácido clavulânico (Augmentin®)  
anfotericina B (Fungizonel®)  
ampicilina (Principen®)  
azitromicina (Zithromax®)  
cefdinir (Omnicef®)  
cefixima (Suprax®)  
cefuroxima (Ceftin®)  
cefalexina (Keflex®)  
clindamicina (Cleocin®)  
levofloxacino (Levaquin®)  
linezolida (Zyvox®)  
metronidazol (Flagyl®)  
rifampicina (Rifadin®)  
tetraciclina (Sumycin®)

### **Fármaco Antigotoso**

colchicina (Colcrys®)

### **Agentes Antineoplásicos**



capecitabina (Xeloda®)  
carboplatina (Paraplatin®)  
fluorouracila (5-FU)  
imatinibe (Gleevec®)  
irinotecanoa (Camptosar®)  
metotrexato (Rheumatrex®)  
mitoxantrona (Novantrone®)  
paclitaxel (Taxol®)

### **Fármacos Antivirais**

didanosina (Videx®)  
lopinavir (Kaletra®)  
nelfinavir (Viracept®)  
ritonavir (Norvir®)  
estavudina (Zerit®)

### **Fármacos Gastrointestinais**

lactulose (Chronulac®)  
hidróxido de magnésio (Leite de Magnésia)  
gliconato de magnésio (Magonate®)  
metoclopramida (Reglan®)  
misoprostol (Cytotec®)  
docusato (Colace®)  
orlistate (Alli®)

### **Fármacos Hiperglicemiantes**

acarbose (Precose®)  
metformina (Glucophage®)  
miglitol (Glyset®)

---

Edição do quadro revista por Doris Dudley Wales, BA, BS, RPh.

---

De Pronsky ZM et al: Food-medication interactions, ed 18, Birchrunville, Penn, 2015, Food-Medication Interactions.

## Alteração do Apetite

Os fármacos podem suprimir o apetite ([Quadro 8-8](#)), levando a alterações indesejáveis da massa corporal, desequilíbrio nutricional e retardo do crescimento em crianças. No passado, o fármaco estimulante dextroanfetamina (Dexedrine®) era usado como supressor do apetite.

### **Quadro 8-8 Exemplos Selecionados de Fármacos que Causam Anorexia**

#### **Fármacos Anti-infecciosos**

anfotericina B (Fungizone®)  
didanosina (Videx®)  
hidroxicloroquina (Plaquenil®)  
metronidazol (Flagyl®)

#### **Agentes Antineoplásicos**

bleomicina (Blenoxane®)  
capecitabina (Xeloda®)  
carboplatina (Paraplatin®)  
citarabina (Cytosar-U®)  
dacarbazina (DTIC-Dome®)  
fluorouracila (5-FU)  
hidroxiureia (Hydrea®)  
imatinibe (Gleevec®)  
irinotecano (Camptosar®)  
metotrexato (Rheumatrex®)  
vimblastina (Velban®)  
vinorelbina (Navelbine®)

#### **Broncodilatadores**

salbutamol (Proventil®)  
teofilina (Theo-24®)

#### **Fármacos Cardiovasculares**

amiodarona (Pacerone®)  
hidralazina (Apresoline®)

## Estimulantes

anfetaminas (Adderall®)  
metilfenidato (Ritalin®)  
fentermina (Adipex-P®)

## Diversos

fluoxetina (Prozac®)  
galantamina (Reminyl®)  
naltrexona (ReVia®)  
oxicodona (OxyContin®)  
rivastigmina (Exelon®)  
topiramato (Topamax®)

---

Edição do quadro revista por Doris Dudley Wales, BA, BS, RPh.

---

De Pronsky ZM et al: Food-medication interactions, ed 18, Birchrunville, Penn, 2015, Food-Medication Interactions.

Em geral, a maioria dos estimulantes do SNC, incluindo a mistura de anfetamina (Adderall®) e metilfenidato (Ritalin®), suprime o apetite ou causa anorexia. Esses fármacos são utilizados extensamente no tratamento do TDAH e podem causar perda de massa corporal e inibir o crescimento ([Cap. 44](#)).

Os efeitos colaterais desses fármacos estimulantes do SNC incluem hipertensão, dor torácica e redução do limiar convulsivo. Seu uso está contraindicado para pacientes hipertensos ou para os que apresentam convulsões ou doença cardíaca.

Os efeitos colaterais no SNC podem interferir na capacidade ou no desejo de se alimentar. Os fármacos que causam sonolência, tontura, ataxia, confusão, cefaleia, fraqueza, tremor ou neuropatia periférica podem levar a um comprometimento nutricional, particularmente em

pacientes idosos ou cronicamente doentes. O reconhecimento desses problemas como efeito colateral de fármacos, e não como uma consequência da doença ou do envelhecimento, frequentemente passa despercebido, em particular no indivíduo idoso, que pode receber o diagnóstico incorreto de demência ([Cap. 41](#)).

Muitos medicamentos estimulam o apetite e provocam ganho de massa corporal ([Quadro 8-9](#)). Os fármacos antipsicóticos, como a clozapina e a olanzapina (Zyprexa®), os antidepressivos tricíclicos, como a amitriptilina, o anticonvulsivante divalproex (Depakote®) frequentemente levam a um ganho de massa corporal. Os pacientes queixam-se de apetite voraz e incapacidade de sentir saciedade. Não é raro haver um ganho de massa corporal de 18 a 27 kg em alguns meses. O uso de corticosteroides também está associado a um ganho de massa corporal dependente da dose em muitos pacientes. A retenção de sódio e de água, bem como o estímulo do apetite, provoca aumento da massa corporal com a administração de corticosteroides. A dietoterapia é essencial, assim como exercícios regulares, enquanto o paciente toma esses medicamentos ([Cap. 21](#)).

### **Quadro 8-9 Exemplos Selecionados de Fármacos que Aumentam o Apetite**

#### **Psicotrópicos**

alprazolam (Xanax®)  
clordiazepóxido (Librium®)

#### **Antipsicóticos, Típicos**

haloperidol (Haldol®)  
perfenazina (Trilafon®)

#### **Antipsicóticos, Atípicos**

olanzapina (Zyprexa®)  
quetiapina (Seroquel®)  
risperidona (Risperdal®)

## **Antidepressivos Tricíclicos**

amitriptilina (Elavil®)  
clomipramina (Anafranil®)  
doxepina (Sinequan®)  
imipramina (Tofranil®)  
selegilina (Eldepryl®) com doses de >10 mg/dia

## **Antidepressivos, IMAO**

isocarboxazida (Marplan®)  
fenelzina (Nardil®)  
tranilcipromina (Parnate®)

## **Antidepressivos, Outros**

mirtazapina (Remeron®)  
paroxetina (Paxil®)

## **Anticonvulsivantes**

divalproex (Depakote®)  
gabapentina (Neurontin®)

## **Hormônios**

metilprednisolona (Medrol®)  
prednisona (Deltasone®)  
medroxiprogesterona (Depo-Provera®)  
acetato de megestrol (Megace®)  
oxandrolona (Oxandrin®)  
testosterona (Androderm®)

## **Diversos**

cipro-heptadina (Periactin®)  
dronabinol (Marinol®)

---

Edição do quadro revista por Doris Dudley Wales, BA, BS, RPh.

---

De Pronsky ZM et al: Food-medication interactions, ed 18, Birchrunville, Penn, 2015, Food-

A estimulação do apetite é desejável em pacientes que sofrem de perda da massa muscular (caquexia) em consequência de estados patológicos, como câncer, HIV ou vírus da imunodeficiência adquirida (AIDS). Os fármacos indicados como estimulantes do apetite incluem o hormônio acetato de megestrol (Megace®), o antidepressivo mirtazapina (Remeron®), o hormônio do crescimento humano somatotoprina (Serostim®), o esteroide anabolizante oxandrolona (Oxandrin®) e o derivado da maconha dronabinol (Marinol®).

Com o advento bem-sucedido da terapia antirretroviral altamente ativa (HAART) para a infecção pelo HIV, a lipodistrofia constitui um efeito colateral comum do tratamento. A redistribuição da gordura corporal, a perda de gordura, a intolerância à glicose, a hipertensão e a hiperlipidemia constituem efeitos colaterais comuns dos fármacos antivirais. Os fármacos antidiabéticos, como a metformina (Glucophage®) e a rosiglitazona (Avandia®), são utilizados para normalizar os concentrações de glicose e de insulina em pacientes submetidos a HAART. Os fármacos anti-dislipidêmicos, como a atorvastatina (Lipitor®), a pravastatina (Pravachol®) e o fenofibrato (Tricor®), são utilizados para controlar as concentrações elevadas de triglicerídeos e colesterol e podem ajudar no tratamento das reações adversas associadas à HAART ([Cap. 37](#)).

## Toxicidade dos Fármacos nos Sistemas Orgânicos

Os fármacos podem causar toxicidade em sistemas orgânicos específicos. A dietoterapia pode estar indicada como parte do tratamento dessas toxicidades. Embora todas as toxicidades representem um problema, a hepatotoxicidade e a nefrotoxicidade são consideradas aqui por serem o fígado e o rim as vias comuns de eliminação da maioria dos medicamentos.

Exemplos de fármacos que causam hepatotoxicidade (lesão hepática), incluindo hepatite, icterícia, hepatomegalia ou até mesmo insuficiência hepática, são a amiodarona, a amitriptilina, os fármacos anti-hiperlipidêmicos, o divalproex, a carbamazepina (Tegretol®) e o metotrexato. Em geral, com o uso desses fármacos, recomenda-se o monitoramento da função hepática por meio da realização de exames de sangue de rotina para determinação das concentrações das enzimas (Apêndice 22; Cap. 7). A toxicidade relacionada com a insuficiência hepática pode aumentar a quantidade do fármaco livre e resultar também em toxicidade da medicação.

A nefrotoxicidade (lesão renal) pode alterar a excreção de nutrientes específicos ou pode causar insuficiência renal aguda ou crônica, que pode não regredir com a interrupção do fármaco. Os exemplos de fármacos que causam nefrotoxicidade são os agentes anti-infecciosos anfotericina B (a forma desoxicolato por via intravenosa [Fungizone®]) e o cidofovir (Vistide®), os agentes antineoplásicos cisplatina, gentamicina (Garamycin®), ifosfamida (Ifex®), metotrexato e pentamidina. A hidratação antes da infusão do fármaco por administração intravenosa pode prevenir a toxicidade renal. Por exemplo, no caso do cidofovir, efetua-se a infusão de 1 L de solução salina (cloreto de sódio [NaCl] a 0,9%) por via intravenosa, 1 a 2 horas antes da infusão do fármaco. Se for tolerado, pode-se infundir até 1 L adicional após a infusão do fármaco. A probenecida oral também é prescrita com o uso do cidofovir para reduzir a nefrotoxicidade; isso possibilita uma redução da dose devido a um maior contato com a mucosa gastrointestinal.

## Concentrações de Glicose

Muitos fármacos afetam o metabolismo da glicose, causando hipoglicemia ou hiperglicemia e, em alguns casos, diabetes *mellitus* (Quadro 8-10). Os mecanismos desses efeitos variam. Os fármacos podem estimular a produção de glicose ou comprometer a sua captação. Além disso, podem inibir a secreção de insulina, diminuir a sensibilidade à insulina ou aumentar a sua depuração.

## **Quadro 8-10 Exemplos Selecionados de Fármacos que Afetam as Concentrações de Glicose**

### **Fármacos que Reduzem ou Normalizam as Concentrações de Glicose**

acarbose (Precose®)  
exenatida (Byetta®)  
glimepirida (Amaryl®)  
glipizida (Glucotrol®)  
gliburida (DiaBeta®)  
insulina (Humulin®)  
metformina (Glucophage®)  
miglitol (Glyset®)  
nateglinida (Starlix®)  
pioglitazona (Actos®)  
pranlintida (Symlin®)  
repaglinida (Prandin®)  
rosiglitazona (Avandia®)

### **Fármacos que Podem Causar Hipoglicemia**

etanol (EtOH®)  
glipizida (Glucotrol®)  
gliburida (Diabeta®)  
glimepirida (Amaryl®)

### **Fármacos que Podem Causar Hiperglicemia**

Agentes antirretrovirais, inibidores da protease  
mesilatode nelfinavir (Viracept®)  
ritonavir (Norvir®)  
saquinavir (Invirase®)  
Diuréticos, Anti-hipertensivos  
furosemida (Lasix®)  
hidroclorotiazida (HCTZ)  
indapamida (Lozol®)  
Hormônios



prednisona (Deltasone®)  
medroxiprogesterona (Depo-Provera®)  
megestrol (Megace®)  
contraceptivos orais

## Diversos

niacina (ácido nicotínico)  
baclofeno (Lioresal®)  
cafeína (No-Doz®)  
olanzapina (Zyprexa®)  
ciclosporina (Sandimmune®)  
interferona $\alpha$ -2a (Roferon-A®)  
interferona $\alpha$ -2b (Intron-A®)

---

Edição do quadro revista por Doris Dudley Wales, BA, BS, RPh.

---

De Pronskey ZM et al: Food-medication interactions, ed 18, Birchrunville, Penn, 2015, Food-Medication Interactions.

As concentrações de glicose podem estar alteradas em consequência do uso de medicamentos, como hipopotassemia induzida por diuréticos tiazídicos ou ganho de massa corporal provocado por medicamentos antipsicóticos ([Izzedine et al., 2005](#)). Os corticosteroides, particularmente a prednisona, a prednisolona e a hidrocortisona, podem aumentar a glicemia, devido ao aumento da gliconeogênese; todavia, eles também causam resistência à insulina e, portanto, inibem a captação de glicose. Foi relatado que os antipsicóticos de segunda geração, particularmente a clozapina ou a olanzapina, causam hiperglicemia. Recentemente, a FDA adicionou uma exigência de rotulagem a todos os antipsicóticos de segunda geração para alertar sobre a possibilidade de desenvolvimento de hiperglicemia e diabetes.

# Excipientes e interações entre alimentos e fármacos

Um **excipiente** é adicionado a formulações de fármacos em virtude de sua ação como tampão, ligante, enchimento, diluente, desintegrante, fluidificante, aromatizante, corante, conservante, agente para suspensão ou revestimento. Os excipientes também são denominados *ingredientes inativos* ([Quadro 8-11](#)). Centenas de excipientes foram aprovados pela FDA para uso em produtos farmacêuticos. Vários excipientes comuns têm o potencial de interação em indivíduos com alergia ou deficiência enzimática. Com frequência, apenas uma marca de determinado fármaco ou uma formulação ou concentração de determinada marca podem conter o excipiente problemático. Por exemplo, a tartrazina, listada como corante amarelo número 5, é utilizada em uma marca de cápsulas de clindamicina (Cleocin®) nas concentrações de 75 e 150 mg, mas não na de 300 mg. Certas formulações do mesmo medicamento em diferentes doses podem apresentar excipientes diferentes, incluindo lactose, amendoim e lecitina. As cápsulas de progesterona micronizada (Prometrium®) contêm óleo de amendoim e lecitina, enquanto outras formas de progesterona não os contêm. O rótulo da progesterona micronizada inclui um alerta avisando que os indivíduos alérgicos a amendoins não devem usar o fármaco.

## Quadro 8-11 Exemplos de Excipientes de

### **Fármacos com Potencial de Interação**

Albumina (ovo ou humana): Pode causar reação alérgica. A albumina humana é um produto do sangue.

Álcool (etanol): Depressor do SNC usado como solvente. Todos os alcoóis e produtos e fármacos contendo álcool devem ser evitados com medicamentos como o dissulfiram (Antabuse®), ou seu uso limitado com outros fármacos para prevenir uma toxicidade do SNC ou hepática aditiva. A maioria dos elixires contém 4 a 20% de

álcool. Algumas formas em solução, xarope, líquido ou parenteral contêm álcool.

**Aspartame:** Adoçante não nutritivo composto dos aminoácidos ácido aspártico e fenilalanina. Os pacientes com PKU carecem da enzima fenilalanina hidroxilase. Se pacientes com PKU ingerirem aspartame em quantidades significativas, o acúmulo de fenilalanina irá causar toxicidade ao tecido cerebral.

**Álcool benzílico:** Agente bacteriostático utilizado em soluções parenterais, que pode causar reações alérgicas em algumas pessoas. Foi associado a uma “Síndrome de Respiração Ofegante” fatal em prematuros.

**Cafeína:** Membro da família das metilxantinas de substâncias que são estimulantes do SNC e do músculo cardíaco, vasoconstritores cerebrais e diuréticos. O café, os chás verde e preto, o guaraná, o mate e a noz-de-cola são fontes de cafeína, que podem afetar a ação de medicamentos.

**Lactose:** A lactose é usada como enchimento. A lactose, o açúcar natural do leite, é hidrolisada no intestino delgado pela enzima lactase, produzindo glicose e galactose. A intolerância à lactose (causada pela deficiência de lactase) resulta em desconforto gastrointestinal quando a lactose é ingerida. A lactose presente em medicamentos pode causar essa reação.

**Alcaçuz (ácido glicirrízico):** Extrato natural da raiz de *Glycyrrhiza* utilizado em balas de alcaçuz pretas “naturais”. Dois ou mais “cordões” por dia (cerca de 100 g) de alcaçuz natural (habitualmente importada) podem aumentar a concentração de cortisol, resultando em pseudo-hiperaldosteronismo e aumento da reabsorção de sódio, retenção de água, excreção de K e elevação da pressão arterial. O alcaçuz antagoniza a ação dos diuréticos e dos agentes anti-hipertensivos. A consequente hipopotassemia pode alterar a ação de alguns fármacos.

**Maltodextrina:** Nos EUA é considerada isenta de glúten, visto que só pode ser produzida a partir do milho.

**Manitol:** A forma álcool do açúcar manose, usada como enchimento. O manitol é absorvido mais lentamente, produzindo

metade da quantidade de calorias por grama que a glicose. Em virtude de sua absorção lenta, o manitol pode causar fezes de consistência mole e diarreia.

**Oxalato:** Sal ou éster do ácido oxálico. Os alimentos que contêm oxalato precisam ser evitados com alguns minerais, devido à formação de complexos não absorvíveis ou cálculo renais de oxalato.

**Fitato (ácido fítico):** Composto contendo fósforo encontrado nas cascas externas dos cereais. A quantidade de fosfato aumenta com a maturidade da semente ou grão. Os alimentos que contêm fitato precisam ser evitados com alguns minerais (Ca, Fe, Mg, Zn), devido à formação de complexos não absorvíveis.

**Sacarina:** Adoçante não nutritivo. Pesquisas extensas em humanos não encontraram nenhuma evidência de carcinogenicidade.

**Sorbitol:** Forma álcool da sacarose. O sorbitol, que é absorvido mais lentamente do que a sacarose inibe a elevação da glicemia. Em virtude de sua absorção lenta, o sorbitol pode causar fezes de consistência mole ou diarreia.

**Amido:** O amido de trigo, milho ou batata é adicionado a medicamentos como enchimento, ligante ou diluente. Os pacientes com doença celíaca apresentam intolerância permanente ao glúten, uma proteína presente no trigo, na cevada, no centeio e como contaminante da aveia. Na doença celíaca, o glúten provoca dano ao revestimento do intestino delgado.

**Sulfito:** Os agentes de sulfitação são utilizados como antioxidantes. Os sulfitos podem causar graves reações de hipersensibilidade em algumas pessoas, particularmente indivíduos asmáticos. Incluem o dióxido de enxofre, o sulfito de sódio e o metabissulfito de sódio e potássio. A FDA exige a lista de sulfitos quando presentes em alimentos ou fármacos.

**Tartrazina:** A tartrazina é um corante amarelo No. 5 aditivo, que causa graves reações alérgicas em alguns indivíduos (1 em 10.000). A FDA exige a lista de tartrazina nos rótulos quando presente em alimentos ou fármacos.

**Tiramina e outros agentes pressores** (dopamina, feniletilamina,

histamina): A tiramina é o produto descarboxilado do aminoácido tirosina. É um vasoconstritor que, em associação com alguns fármacos, como inibidores da monoamina oxidase (IMAO), pode causar crise hipertensiva, manifestada por elevações perigosas da pressão arterial, aumento da frequência cardíaca, rubor, cefaleia, acidente vascular encefálico e morte. A sua concentração está mais elevada em alimentos envelhecidos, fermentados ou contaminados. Consulte o Capítulo 26.

Óleo vegetal: Os óleos de soja, gergelim, semente de algodão, milho ou amendoim são usados em alguns fármacos como solvente ou veículo. O óleo vegetal hidrogenado é um lubrificante em comprimidos ou cápsulas. Pode causar reações alérgicas em pessoas sensíveis.

---

SNC, sistema nervoso central; FDA, Food and Drug Administration; PKU, fenilcetonúria.

---

Modificado de Pronsky ZM et al: Food-medication interactions, ed 18, Birchrunville, Penn, 2015, Food-Medication Interactions.

A lactose é comumente usada como preenchimento em muitos comprimidos e cápsulas. A quantidade de lactose pode ser significativa o suficiente para causar problemas GI em pacientes com deficiência de lactase, particularmente os que tomam múltiplos fármacos durante o dia (Cap. 28). As informações sobre o produto nos fármacos vendidos com prescrição e os rótulos dos fármacos de venda livre contêm informações sobre os excipientes, habitualmente designados como “ingredientes inativos”, incluindo a lactose.

Os pacientes com doença celíaca apresentam sensibilidade ao glúten e devem abster-se durante toda vida de trigo, cevada, centeio e aveia (que pode estar contaminada com glúten; Cap. 28). Eles se preocupam principalmente com a composição e a fonte dos excipientes, como amido ou farinha de trigo, que podem conter glúten. Apenas algumas empresas farmacêuticas garantem que seus produtos são isentos de glúten. Em geral, os excipientes como dextrina e glicolato de amido

sódico são produzidos a partir do milho e da batata, respectivamente, mas podem ser feitos a partir do trigo ou da cevada. Por exemplo, o excipiente dextrimaltose, uma mistura de maltose e dextrina, é produzido pela ação enzimática do malte de cevada sobre a farinha de milho (Pronsky e Crowe, 2012). A fonte de cada ingrediente dos fármacos, se não for especificada, deve ser verificada com o fabricante.

Por fim, algumas marcas de fármacos podem conter uma quantidade de excipiente suficiente para ser nutricionalmente significativa (Tabela 8-1), magnésio no quinapril (Accupril®), cálcio na policarbofila cálcica (Fibercon®) e emulsão lipídica de óleo de soja no propofol (Diprivan®). O propofol é utilizado comumente na sedação de pacientes na unidade de terapia intensiva. Sua formulação inclui 10% de emulsão, que contribui com 1,1 kcal/mL. Quando infundido em doses de até 9 mg/kg/h em um paciente com massa corporal de 70 kg, por exemplo, pode contribuir com uma quantidade adicional de 1.663 kcal/dia da emulsão, e as metas enteral e/ou parenteral precisam ser ajustadas adequadamente. Para um paciente submetido a nutrição parenteral total, a limitação do uso de ácidos graxos de cadeia longa e o uso de óleo com triglicerídeos de cadeia média (TCM) também podem ser recomendados enquanto o paciente estiver tomando propofol, devendo-se proceder a um monitoramento rigoroso das concentrações de triglicerídeos. As marcas específicas ou formulações de uma marca específica fornecem quantidades significativas de sódio e, portanto, podem estar contraindicadas para pacientes que precisam limitar o sódio.

---

### **Tabela 8-1**

#### **Exemplos de Fármacos que Contêm Ingredientes Nutricionalmente Significativos**

---

Nome Comercial	Nome Genérico	Ingrediente	Significado Nutricional
Accupril®	Quinapril	Carbonato de magnésio	Fornece 50-200 mg de magnésio por dia
		Estearato de magnésio	
Accutane®	Isotretinoína	Fármaco relacionado com a vitamina A; contém óleo de soja	Evitar a vitamina A ou o $\beta$ -caroteno
			Pode causar reação alérgica
Atrovent	Brometo de	Lecitina de soja	Pode causar reação alérgica

(Inhaler®)	ipratrópio		
Fibercon/Fiber-Lax®	Policarbofila cálcica	Policarbofila cálcica	100 mg de Ca/comprimido; até 6 comprimidos/dia = 600 mg de cálcio total
Marinol®	Dronabinol	Óleo de gergelim	Pode causar reação alérgica
Phazime®	Simeticona	Óleo de soja em cápsula	Pode causar reação alérgica
Prometrium®	Progesterona micronizada	Óleo de amendoim	Pode causar reação alérgica
Dprivan®	Propofol	Emulsão de óleo de soja a 10%	O óleo é uma ponte significativa de caloria, fornecendo 1,1 kcal/mL do fármaco
		Fosfolipídios da gema do ovo	Pode causar reação alérgica
Videz®	Didanosina	Tampão de sódio em pó	≥2,760 mg de Na/dose diária para adultos
Zantac®	Ranitidina	Sódio em grânulos e comprimidos com <i>prescrição</i> ; o Zantac 75® (sem <i>prescrição</i> ) é isento de sódio	350-730 mg de Na/dose diária para adultos

Dados de Pronsky ZM et al: *Food-medication interactions*, ed 18, Birchrunville, PA, 2015, Food-Medication Interactions.

# Dietoterapia

A dietoterapia pode ser dividida em cuidados prospectivos e retrospectivos.

## Dietoterapia Prospectiva

A dietoterapia é prospectiva quando o paciente inicia o uso de um fármaco. Deve-se obter uma história dietética, incluindo informações sobre o uso de medicamentos de venda livre, álcool, suplementos vitamínicos e minerais e suplementos fitoterápicos ou fitonutrientes. O paciente deve ser avaliado quanto às características genéticas, alterações da massa corporal e do apetite, alteração do paladar e problemas GI ([Cap. 4](#)).

A dietoterapia farmacológica prospectiva fornece informações básicas sobre o fármaco: nome, finalidade de sua administração e duração da prescrição, incluindo quando e como tomar o fármaco. Essa informação inclui se ele deve ser ingerido com ou sem alimento. Os alimentos e bebidas específicos que devem ser evitados enquanto se usa o fármaco devem ser enfatizados, assim como as interações potenciais entre o fármaco e suplementos de vitaminas e minerais. Por exemplo, o paciente em uso de tetraciclina ou ciprofloxacino deve ser alertado para não associar o fármaco a leite, iogurte ou suplementos contendo cátions divalentes, cálcio, ferro, magnésio, zinco ou vitaminas e minerais contendo qualquer um desses cátions.

Os efeitos colaterais significativos potenciais precisam ser delineados, e devem-se descrever as possíveis sugestões dietéticas para aliviar os efeitos colaterais. Por exemplo, a informação sobre uma dieta rica em fibras com líquidos adequados deve fazer parte da dietoterapia sobre um fármaco anticolinérgico, como a oxibutinina, que frequentemente provoca constipação intestinal. Por outro lado, a diarreia pode ser controlada pelo uso de *Psyllium* (Metamucil®) ou probióticos, como *Lactobacillus acidophilus*, particularmente na diarreia associada a antibióticos, até mesmo em crianças. Entretanto, os



probióticos estão contraindicados para alguns indivíduos, como aqueles com pancreatite, e devem ser prescritos e monitorados pelo médico. Um probiótico comumente prescrito contém a levedura *Saccharomyces boulardii*. Não deve ser usado em qualquer paciente com acesso central para terapia intravenosa, incluindo aqueles submetidos a diálise.

Os pacientes devem ser alertados quanto aos possíveis problemas nutricionais, particularmente quando a ingestão dietética é inadequada, como hipopotassemia com um diurético que causa depleção do potássio. As mudanças dietéticas que podem alterar a ação de fármacos devem ser incluídas, como o efeito do aumento de alimentos ricos em vitamina K sobre a ação da varfarina. As informações dietéticas especiais são fundamentais, como uma dieta anti-inflamatória com quantidade limitada de açúcar, que inclui gorduras saudáveis, com atorvastatina (Lipitor®) ou outros fármacos anti-hiperlipidêmicos. As informações escritas devem listar os ingredientes dos medicamentos, como os excipientes não nutrientes, na medicação. Os exemplos incluem lactose, amido, tartrazina, aspartame e álcool. Os pacientes com intolerância à lactose, doença celíaca, alergias, fenilcetonúria ou alcoolismo precisam evitar ou limitar um ou mais desses ingredientes.

A dietoterapia prospectiva também deve cobrir os problemas potenciais associados a fármacos de venda livre e produtos fitoterápicos e naturais. As interações farmacocinéticas e farmacodinâmicas explicadas neste capítulo ocorrem com todas as medicações, sejam elas obtidas com prescrição, de venda livre ou produtos naturais ou fitoterápicos.

A dietoterapia retrospectiva avalia os sintomas para determinar se os problemas clínicos ou as deficiências nutricionais podem resultar de interações entre alimentos e fármacos.

Para determinar se os sintomas de um paciente resultam de uma interação alimento-fármaco, é essencial obter uma história clínica e nutricional completa, incluindo fármacos de prescrição e de venda livre, suplementos de vitaminas e minerais, produtos fitoterápicos e fitonutrientes ([Cap. 4](#)). A data de início da administração dos fármacos

*versus* a data de início dos sintomas é uma informação significativa. É importante identificar o uso de suplementos nutricionais ou a ocorrência de alterações dietéticas significativas, como dietas da moda durante a prescrição de um fármaco. Por fim, é preciso investigar a incidência relatada de efeitos colaterais (em porcentagem, comparada com placebo). Por exemplo, ocorrem vômitos em 1,5% dos pacientes em uso de omeprazol (Prilosec®), em comparação com 4,7% dos que utilizam placebo. Por conseguinte, em um paciente tratado com omeprazol, seria apropriado considerar outras causas de vômitos. É menos provável que um efeito colateral raro de um fármaco seja a razão de um sintoma negativo do que um efeito colateral comum.

Em resumo, embora o alimento forneça energia para a sustentação e os benefícios fisiológicos de uma boa saúde, e os fármacos tenham por finalidade a prevenção ou o tratamento de muitas doenças, juntos os efeitos sinérgicos podem ser muito positivos. O nutricionista precisa identificar, intervir e avaliar as misturas com cuidado. Como sempre, o trabalho em colaboração com a equipe médica de cada paciente, incluindo médicos e farmacêuticos, assegura o fornecimento de cuidados de máxima qualidade.

## Caso clínico

Charles é um homem de 29 anos de idade que começou a sofrer convulsões após um ferimento na cabeça causado por acidente de motocicleta aos 18 anos. Nos dois primeiros anos após o acidente, foi medicado com vários esquemas anticonvulsivantes. A associação de fenitoína (Dilantin®), na dose diária de 300 mg, com fenobarbital, 120 mg ao dia, demonstrou ser a terapia mais efetiva para o controle de suas convulsões. Charles ficou estabilizado nesses últimos 11 anos com esse esquema.

Charles é um programador de computador sênior em uma grande corporação. Mede 1,89 m e pesa 84 kg. Admite ter aversão por exercícios e atividades atléticas. Em seu tempo livre, gosta de ler, jogar jogos no computador e assistir televisão. No ano passado, Charles fraturou o fêmur e a tíbia do lado direito em duas ocasiões diferentes. Fraturou o fêmur quando não viu o último degrau da

escada no seu escritório. Vários meses depois, ele fraturou a tíbia quando tropeçou em um galho quebrado em seu quintal. Recentemente, Charles queixou-se de dor no quadril e na pelve de várias semanas de duração a seu cirurgião ortopédico. Um exame ortopédico com radiografia, cintilografia óssea e DEXA revelou que Charles está sofrendo de osteomalacia. Uma revisão da dieta típica de Charles revela uma dieta nutricionalmente marginal, que inclui frequentemente *fast foods* e pratos congelados. Em geral, a sua dieta é deficiente em frutas frescas, vegetais e laticínios.

## Diagnóstico

Interação alimento-fármaco relacionada com a ingestão inadequada de cálcio e de vitamina D enquanto toma medicamentos anticonvulsivantes, conforme evidenciado pela osteomalacia.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. A osteomalacia é comum em homens jovens?
2. Como o estilo de vida de Charles contribui para o desenvolvimento da osteomalacia?
3. Que deficiência de vitamina ou mineral pode ter contribuído para o estado atual dos ossos de Charles?
4. Descreva a interação alimento-fármaco que contribuiu para a osteomalacia de Charles.
5. Qual dietoterapia você recomendaria para Charles?

# Websites úteis

**Access to MedLine**

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

**Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research**

[www.fda.gov/cder/](http://www.fda.gov/cder/)

**Food and Nutrition Information Center**

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

**Food Medication Interactions**

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

**Grapefruit-Drug Interactions**

[http://www.medicinenet.com/grapefruit\\_juice\\_and\\_medication\\_interactions/](http://www.medicinenet.com/grapefruit_juice_and_medication_interactions/)

**National Institutes of Health Patient Handouts**

[www.cc.nih.gov/ccc/patient\\_education/](http://www.cc.nih.gov/ccc/patient_education/)

# Referências

- Banach M, Serban C, Sahebkar A, et al. Effects of coenzyme Q10 on statin-induced myopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Mayo Clin Proc.* 2015;90(1):24.
- Chey WD, Spiegel B. Proton Pump Inhibitors, Irritable Bowel Syndrome, and Small Intestinal Bacterial Overgrowth: Coincidence or Newton's third law revisited? *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010;8(6):480.
- Corley DA, Kubo A, Zhao W, et al. Proton pump inhibitors and histamine-2 receptor antagonists are associated with hip fractures among at-risk patients. *Gastroenterol.* 2010;139:93.
- Fohner A, Muzquiz LI, Austin MA, et al. Pharmacogenetics in American Indian populations: analysis of CYP2D6, CYP3A4, CYP3A5, and CYP2C9 in the Confederated Salish and Kootenai Tribes. *Pharmacogenet Genomics.* 2013;23:403.
- Izzedine H, Launay-Vacher V, Deybach C, et al. Drug-induced diabetes mellitus. *Expert Opin Surg Saf.* 2005;4:1097.
- Lee JI, Zhang L, Men AY, et al. CYP-mediated therapeutic protein-drug interactions: clinical findings, proposed mechanisms and regulatory implications. *Clin Pharmacokinet.* 2010;49:295.
- Kwok CS, Yeong JK, Loke YK. Meta-analysis: risk of fractures with acid-suppressing medication. *Bone.* 2011;48:768.
- Littarru GP, Langsjoen P. Coenzyme Q10 and statins: biochemical and clinical implications. *Mitochondrion.* 2007;7:S168.
- Medical Letter AmpliChip CYP450 test. *Med Lett Drugs Ther.* 2005;47:71.
- Pattani R, Palda VA, Hwang SW, et al. Probiotics for the prevention of antibiotic-associated diarrhea and *Clostridium difficile* among hospitalized patients: systemic review and meta-analysis. *Open Med.* 2013;7(2):e56.
- Pronsky ZM, Crowe JP. *Food medication interactions.* ed 17 Birchrunville, Penn: Food-Medication Interactions; 2012.
- Pronsky ZM, Elbe D, Ayoob K. *Food medication interactions.* ed 18 Birchrunville, PA: Food-Medication Interactions; 2015.
- Sica DA. Interaction of grapefruit juice and calcium channel blockers. *Am J Hypertens.* 2006;19:768.
- Targownik LE, Lix LM, Leung S, et al. Proton-pump inhibitor use is not associated with osteoporosis of accelerated bone mineral density loss. *Gastroenterology.* 2010;138:896.
- Tonolini M. Acute nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced colitis. *J Emerg Trauma Shock.* 2013;6:301.
- Truven Health Analytics, Inc.: *Lunesta. DrugPoints Summary. Micromedex 2.0.* Greenwood Village, CO.
- Wohlt PD, Zheng L, Gunderson S, et al. Recommendations for use of medications with continuous enteral nutrition. *Am J Health-Syst Pharm.* 2009;66:1458.
-

As seções deste capítulo foram redigidas por Zaneta M. Pronsky, MS, RD, LDN, FADA e Sr. Jeanne P. Crowe, PharmD, RPh, RPI com base em edições anteriores deste livro.

# Comportamento e Meio Ambiente: O Indivíduo na Comunidade

---

*Judith L. Dodd, MS, RDN, LDN, FAND*

*Cynthia Taft Bayerl, MS, RDN, LDN, FAND, Lisa Mays, MPH, RDN*

## **Termos-chave**

**Análise de Perigos e Pontos Críticos de Controle (APPCC)**

**avaliação das necessidades da comunidade**

**avaliação de riscos**

**biossegurança**

**bioterrorismo**

**Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos Estados Unidos (USDHHS, na sigla em inglês)**

**Departamento de Segurança Interna (DHS)**

**deserto alimentar**

**desenvolvimento de políticas determinantes sociais da saúde**

**doenças de origem alimentar**

**Federal Emergency Management Agency (FEMA)**

**Food Safety and Inspection Service (FSIS)**

**garantia de saúde pública**

**gerenciamento de riscos**

**National Food and Nutrition Survey (NFNS)**

**National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)**

**National Nutrient Databank (NND)**

**National Nutrition Monitoring and Related Research (NNMRR) Act**

**pandemias**

**política nutricional**

**prevenção primária**

**prevenção secundária**

**prevenção terciária**

**segurança alimentar**

**Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children (WIC)**



## Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP; antigo programa de cupons de alimentação)

### organismos geneticamente modificados

### *What We Eat in America* (O que Comemos na América)

A nutrição comunitária é uma área de atuação em constante evolução e crescimento, com amplo foco na missão de servir à população em geral. Embora essa área abranja os objetivos da saúde pública, nos Estados Unidos o modelo atual foi moldado e ampliado pelas iniciativas de prevenção e bem-estar desenvolvidas na década de 1960. Como a nutrição comunitária visa essencialmente a ser proativa e atender às necessidades da comunidade, as áreas atualmente enfatizadas incluem o acesso a um suprimento alimentar nutricionalmente adequado e seguro, juntamente com o controle de catástrofes e **pandemias**, a segurança hídrica e alimentar, e o controle dos fatores de risco ambientais relacionados à obesidade e a outros riscos para a saúde. A segurança alimentar entrou no quadro da saúde pública de outras formas. Embora as preocupações tradicionais com a segurança continuem a existir, as questões potenciais de segurança, como a modificação genética dos alimentos, constituem um novo fator de crescente preocupação e devem ser reconhecidas como parte da nutrição comunitária. (Ver *Foco Em: Alimentos Transgênicos* [ou Geneticamente Modificados] [GMO, na sigla em inglês] ou Produzidos pela Engenharia Genética [GE, na sigla em inglês], no [Capítulo 26](#).)

Historicamente a saúde pública era definida como “a ciência e a arte de prevenir doenças, prolongar a vida e promover a saúde e a eficiência por meio de um esforço comunitário organizado”. A abordagem da saúde pública, também conhecida como uma abordagem de *base populacional* ou *epidemiológica*, difere do modelo clínico ou de assistência ao paciente geralmente encontrado nos hospitais e em outros cenários clínicos. No modelo da saúde pública o cliente é a comunidade, uma entidade geopolítica. A abordagem tradicional da abordagem pública tem por objetivo a **prevenção**

**primária** e a promoção da saúde, em contrapartida à **prevenção secundária** com o objetivo de reduzir riscos, ou à **prevenção terciária**, com esforços de reabilitação. As mudanças no sistema de saúde, na tecnologia e nas atitudes do consumidor de serviços de nutrição influenciaram as responsabilidades ampliadas dos prestadores de serviços de nutrição comunitária. O crescente nível de envolvimento e acesso à tecnologia, especialmente à mídia social, criou novas oportunidades e desafios nos setores de saúde pública e nutrição comunitária.

Em 1988, o Institute of Medicine publicou um relatório de referência promovendo o conceito de que o escopo da nutrição comunitária é um projeto em curso. Esse relatório definia uma missão e delineava as funções e responsabilidades que continuam a constituir a base da prática nutricional comunitária. O escopo da nutrição comunitária envolve esforços de prevenção de doenças e promove condições positivas de saúde e nutrição para indivíduos e grupos em seus ambientes domésticos e de trabalho. O objetivo é o bem-estar e a qualidade de vida. O conceito de bem-estar vai além dos limites normais da saúde física e mental, e inclui outros fatores que afetam a qualidade de vida no âmbito da comunidade. Os membros da comunidade necessitam de um ambiente seguro e acesso a habitação, alimentação, renda, emprego e educação. A nutrição comunitária tem por missão promover padrões e condições em que as pessoas possam ter uma vida saudável.

# Determinantes sociais da saúde

Os **determinantes sociais da saúde** são as condições em que as pessoas nascem, crescem, vivem, trabalham e envelhecem. Essas circunstâncias são moldadas pela distribuição de renda, poder e outros recursos em níveis globais, nacionais e locais. Um relatório resumido das condições em todo o mundo, inclusive nos Estados Unidos, divulgado pela Organização Mundial da Saúde (OMS), descreve como o estresse, a exclusão social, as condições de trabalho, o desemprego, o apoio social, os vícios, a qualidade dos alimentos e o transporte afetam as oportunidades (OMS, 2011). O relatório descreve como as pessoas com menos recursos econômicos sofrem mais de doenças agudas e crônicas e, conseqüentemente, têm uma longevidade mais curta do que aquelas mais abastadas. Essa disparidade chamou a atenção para a notável sensibilidade da saúde ao ambiente social, inclusive às influências psicológicas e sociais, mostrando como esses fatores afetam a saúde física e a longevidade. O relatório postula que as políticas públicas podem moldar um ambiente social que proporcione melhores condições de saúde a todos. Embora seja uma tarefa desafiadora, se os elaboradores e defensores das políticas públicas se concentrarem nas políticas e ações em relação às necessidades de saúde para abordar os determinantes sociais da saúde é possível preparar o terreno para atacar as causas da saúde precária antes que elas gerem problemas (OMS, 2011; [Wilkinson e Marmot, 2011](#)).

Os programas e serviços aplicam-se a qualquer segmento da população. O programa ou serviço deve refletir a diversidade da comunidade em questão, como a política, a geografia, a cultura, a etnia, as idades, os gêneros, as questões socioeconômicas e a condição geral de saúde. Juntamente com a prevenção primária, a nutrição comunitária tem ligação com programas e serviços cujos objetivos incluem a redução do risco de doenças e a reabilitação.

No modelo tradicional, as fontes de financiamento das iniciativas de saúde pública consistiam em recursos alocados a partir de fontes

oficiais (governo) nos níveis municipal, estadual e federal. Atualmente, os programas e serviços de nutrição são financiados isoladamente e a partir de parcerias entre as mais diversas fontes, incluindo os setores de saúde pública (governo), privada e voluntária. Com o declínio das fontes de financiamento público, a necessidade de financiamento privado tornou-se mais essencial. O tamanho potencial e a diversidade de uma determinada “comunidade” tornam a colaboração e as parcerias fundamentais, uma vez que um único órgão possivelmente não tem como financiar ou prestar a gama completa de serviços necessários. Além disso, é provável que o financiamento seja concedido em serviços ou produtos (em bens), e não em dinheiro. As habilidades criativas de gestão e financiamento são requisitos fundamentais para um profissional da área de nutrição comunitária.

## A prática nutricional na comunidade

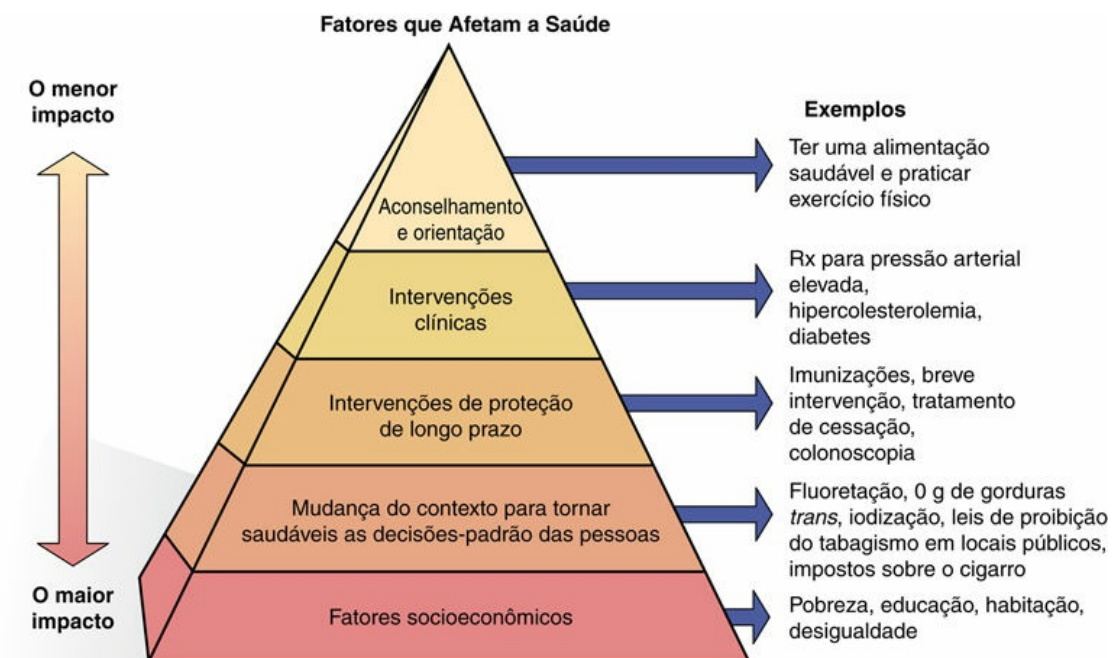
Os profissionais de nutrição reconhecem que a prestação bem-sucedida de serviços de alimentação e nutrição envolve a participação ativa das pessoas em sua própria comunidade. O grupo de nutricionistas que administram tratamento clínico nutricional (MNT, na sigla em inglês) e educação nutricional em ambientes comunitários e de saúde pública continua a se expandir. Um exemplo de crescimento comunitário é a presença de nutricionistas registrados e de outros profissionais de saúde em estabelecimentos comerciais ou varejistas, como supermercados, lojas ou farmácias, bem como em academias de ginástica.

Os objetivos do *Healthy People 2020* oferecem uma estrutura de resultados de saúde pública mensuráveis que podem ser utilizados para a avaliação das condições gerais de saúde de uma comunidade. Embora os contextos possam variar, a prática nutricional comunitária envolve três funções básicas: (1) avaliação das necessidades da comunidade, (2) desenvolvimento de políticas públicas e (3) garantia de saúde pública. Essas áreas são componentes da prática nutricional comunitária, especialmente da avaliação das necessidades da comunidade e sua relação com a nutrição. Os achados dessas avaliações de necessidades moldam o desenvolvimento das políticas públicas e protegem a saúde nutricional do público.

Embora exista uma responsabilidade compartilhada pela execução das funções básicas da saúde pública, os órgãos estaduais oficiais de saúde pública detêm a responsabilidade primária por essa tarefa. De acordo com esse modelo, os órgãos estaduais de saúde pública, as entidades comunitárias e os líderes são responsáveis por avaliar a capacidade de seu estado para executar as funções essenciais e alcançar ou monitorar as metas e os objetivos do *Healthy People 2020*.

## Uma Estrutura pela Ação de Saúde Pública: A Pirâmide de Frieden

Os órgãos locais de saúde são responsáveis por proteger a saúde de seus grupos populacionais, garantindo a implementação de sistemas eficazes de prestação de serviços. Em 2010 o Dr. Thomas Frieden, MD, do Centers for Disease Control, publicou um artigo que descrevia uma nova concepção em relação aos serviços de saúde comunitária (Frieden, 2010). Em seu artigo “A Framework for Public Health Action: The Health Impact Pyramid”, Frieden descreve uma pirâmide com cinco níveis criada a partir de pesquisas baseadas em evidências (Figura 9-1). A Pirâmide descreve o potencial impacto dos diversos tipos de intervenções na saúde pública e oferece uma estrutura destinada a melhorar a saúde. Cada nível descreve as esferas que influenciam o envolvimento da comunidade nos serviços de saúde, inclusive a nutrição. A base dessa Pirâmide (gráfico X) representa uma participação maior e mais ampla de parceiros e comunidades, que Frieden descreve como mais poderosa para influenciar os resultados positivos de saúde do que o modelo mais tradicional de intervenção individual (descrita no alto da figura).



**FIGURA 9-1** A pirâmide do impacto na saúde.

A Pirâmide de Frieden ilustra, em ordem ascendente, as

intervenções que poderiam alterar o contexto para tornar mais saudáveis as decisões-padrão das pessoas (Frieden, 2010). Além disso, a Pirâmide inclui intervenções clínicas que requerem contato limitado, mas conferem proteção em longo prazo, assistência clínica direta contínua, educação em saúde e aconselhamento. Frieden afirma que as intervenções focadas nos níveis inferiores da Pirâmide tendem a ser mais eficazes porque alcançam segmentos mais amplos da sociedade e exigem menos esforço individual. A implementação de intervenções em cada um dos níveis pode alcançar o nível mais alto de saúde pública sustentada.

## O Papel do Governo na Saúde Pública

O governo federal pode apoiar o desenvolvimento e a divulgação de conhecimentos sobre a saúde pública e conceder financiamentos. O [Quadro 9-1](#) apresenta uma lista de órgãos do governo com atuação na área de alimentação e nutrição. Os ambientes típicos para a prática nutricional comunitária incluem os órgãos de saúde pública (estaduais e municipais), como o **Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children (WIC)**. O WIC é um programa federal que aloca fundos aos estados e territórios para o financiamento de alimentos específicos, encaminhamentos para prestadores de serviços de saúde e programas de educação nutricional direcionados a gestantes de baixa renda em condição de risco nutricional, bem como lactantes e não lactantes no pós-parto; bebês; e crianças até cinco anos de idade. Esse programa é um pacote de alimentos específicos de base nutricional que se desenvolveu nos últimos anos com a finalidade de suprir as necessidades individuais do cliente, e tem se adaptado às mudanças ocorridas na sociedade. A iniciativa ilustra um programa de base nutricional moldado para as necessidades atuais.

### Quadro 9-1 Órgãos do Governo dos Estados

#### Unidos com Atuação nas Áreas de Alimentação e Nutrição

Centers for Disease Control and Prevention (Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos Estados Unidos)

<http://www.cdc.gov/>

Site central para acesso a todas as informações do governo dos Estados Unidos sobre nutrição

<http://www.nutrition.gov>

Environmental Protection Agency

<http://www.epa.gov/>

Federal Trade Commission

<http://www.ftc.gov>

Food and Agriculture Organization of the United Nations

<http://www.fao.org>

Food and Drug Administration

<http://www.fda.gov>

Food and Drug Administration Center for Food Safety and Applied Nutrition

<http://www.vm.cfsan.fda.gov>

Food and Nutrition Service – Assistance Programs

<http://www.fns.usda.gov/programs-and-services>

National Cancer Institute (Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos Estados Unidos)

<http://www.nci.nih.gov>

National Health Information Center

<http://www.health.gov/nhic>

National Institutes of Health (Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos Estados Unidos)

<http://www.nih.gov>

National Institutes of Health – Office of Dietary Supplements

<http://ods.od.nih.gov>

National Marine Fisheries Service

<http://www.nmfs.noaa.gov/>

USDA Center for Nutrition Policy and Promotion

<http://www.usda.gov/cnpp>

USDA Food and Nutrition Service

<http://www.fns.usda.gov/fns>



USDA Food Safety and Inspection Service  
<http://fsis.usda.gov>  
USDA National Agriculture Library  
<http://www.nal.usda.gov/fnic>

A expansão da prática comunitária além do escopo da saúde pública tradicional abriu novas oportunidades de emprego e ampla atuação para profissionais de nutrição. Os profissionais de nutrição geralmente atuam como consultores, podendo estabelecer práticas em nível de comunidade. Os programas dirigidos a idosos, os centros de saúde comunitária, os programas de intervenção precoce, as instituições de manutenção da saúde, os bancos de alimentos e abrigos, as escolas (inclusive o programa Head Start, nos Estados Unidos) e os consultórios ou clínicas médicas geralmente oferecem serviços de nutrição.

A atuação efetiva na comunidade requer um profissional de nutrição que conheça o efeito das questões econômicas, sociais e políticas na saúde. Muitos esforços comunitários são financiados ou regidos por leis que resultam na criação de regulamentos e políticas públicas. A prática comunitária requer conhecimento do processo legislativo e a capacidade de traduzir políticas públicas em ação. Além disso, o profissional comunitário precisa ter um conhecimento prático das fontes de financiamento e dos recursos em níveis federal, estadual e regional nos setores público, filantrópico e privado.

# Avaliação das necessidades de serviços de nutrição para a comunidade

Os serviços de nutrição devem ser organizados de modo a atender às necessidades de uma “comunidade”. Uma vez definida essa comunidade, faz-se uma **avaliação das necessidades da comunidade** para dar forma ao planejamento, à implementação e à avaliação dos serviços de nutrição. Existem ferramentas de avaliação comunitária para auxiliar nesse processo. Uma dessas ferramentas é o The Guide to Community Preventive Services, do Centers for Disease Control and Prevention (CDC), o qual fornece recomendações baseadas em evidências para intervenções e a elaboração de políticas públicas que possam melhorar a saúde e prevenir doenças nas comunidades. Esse manual contém informações sobre diversos tópicos relacionados aos fatores de risco para a saúde, como nutrição, obesidade, atividade física, tabagismo e diabetes, bem como informações sobre políticas públicas, programas ou serviços, financiamentos, pesquisas e educação ([CDC, 2014](#)).

Outras fontes são instituições e centros como a ChangeLabSolutions, a American Public Health Association e o Rudd Policy Center, da Yale University. Existem recursos disponíveis para uso das comunidades nas áreas de saúde e **políticas nutricionais** (curso de ação adotado pelo governo ou pelas empresas), os quais incluem assistência técnica de apoio às comunidades no processo de desenvolvimento de políticas públicas e condução de avaliações. Essas ferramentas e assistência podem resultar em estratégias e programas importantes.

## Avaliação das Necessidades da Comunidade

Uma *avaliação das necessidades da comunidade* é um retrato atual de uma determinada comunidade com o objetivo de identificar os riscos para

a saúde ou as áreas de maior preocupação com o bem-estar da comunidade. Para ser eficaz, a avaliação de necessidades deve ser um documento dinâmico e sensível às mudanças na comunidade. Um plano é tão bom quanto as pesquisas utilizadas para dar forma às decisões; portanto, o planejamento deve incorporar um mecanismo de avaliação e revisão contínuas.

A avaliação das necessidades se baseia em dados objetivos, como informações demográficas e estatísticas de saúde. As informações devem representar a diversidade da comunidade e ser segmentadas por fatores como idade, sexo, condição socioeconômica, incapacidade e etnia. As estatísticas atuais sobre morbidade e mortalidade, o número de lactentes nascidos com baixo peso, as mortes atribuídas às doenças crônicas relacionadas à nutrição e os indicadores de riscos de saúde constituem exemplos das informações a serem coletadas. O *Healthy People 2020* delinea os principais indicadores de saúde que podem ser utilizados para o estabelecimento de metas. A constante avaliação da evolução desses indicadores se baseia em objetivos e define novos rumos. Informações subjetivas, como as contribuições dos membros e dirigentes da comunidade e dos profissionais de saúde e nutrição, podem ser úteis como respaldo aos dados objetivos ou como ênfase às questões ou preocupações existentes. O processo espelha o que o mundo dos negócios conhece como *pesquisa de mercado*.

Os recursos e serviços comunitários acessíveis também devem ser catalogados. Por exemplo, deve-se considerar como as mudanças ambientais, políticas e sociais contribuíram para o rápido crescimento da obesidade nas últimas décadas. O acesso a locais para caminhadas nos arredores, instalações recreativas e alimentos saudáveis são recursos importantes a serem avaliados ([CDC, 2014](#)).

No planejamento nutricional o objetivo consiste em determinar quem e que recursos se encontram à disposição dos membros da comunidade quando eles necessitarem de produtos ou serviços relacionados à alimentação ou nutrição. Por exemplo, quais os serviços disponíveis de tratamento clínico-nutricional (MNT, na sigla em inglês), educação alimentar e nutricional, assistência domiciliar,

assistência infantil ou treinamento de habilidades de administração doméstica? Existem áreas seguras para a prática de exercícios ou recreação? Existe acesso a transporte? Existe cumprimento da legislação para pessoas com necessidades especiais? Existem mecanismos para o atendimento de situações de emergência que possam afetar o acesso seguro e adequado a alimentos e água?

À primeira vista pode parecer que alguns dos dados coletados nesse processo não estão diretamente relacionados à nutrição, mas um nutricionista experiente da comunidade ou um grupo de consultoria formado por profissionais da saúde pública pode ajudar na compreensão da relação entre tais informações e as questões alimentares e nutricionais. Em geral, os problemas nutricionais identificados em uma revisão dos indicadores nutricionais estão associados a inadequações, excessos ou desequilíbrios alimentares capazes de desencadear o risco de doenças ([Quadro 9-2](#)). Deve-se prestar especial atenção às necessidades especiais de adultos e crianças com necessidades especiais ou outras condições limitadoras do estilo de vida. Uma vez avaliadas, as informações são utilizadas para propor os serviços necessários, inclusive de tratamento clínico-nutricional, conforme discutido em outros capítulos, como parte da estratégia de melhoria das condições gerais de saúde da comunidade.

### **Quadro 9-2 Possíveis Áreas de Gatilhos**

#### **Nutricionais em uma Avaliação das Necessidades da Comunidade**

- Presença de fatores de risco de doença cardiovascular; diabetes e acidente vascular encefálico
  - Concentrações elevadas de colesterol e lipídios no sangue
  - Sedentarismo
  - Tabagismo
  - Concentrações elevadas de glicemia
  - Valores elevados de índice de massa corporal (IMC)
  - Pressão arterial elevada
- Presença de fatores de risco de osteoporose

- Indícios de distúrbios alimentares
- Alta incidência de casos de gravidez na adolescência
- Evidências de fome e insegurança alimentar

## Fontes das Informações de Avaliação

Os profissionais da comunidade devem saber como localizar os recursos relevantes e avaliar a validade e a confiabilidade das informações. Conhecer o contexto e a finalidade de quaisquer fontes de dados e identificar as limitações e as datas de coleta das informações são pontos fundamentais a serem considerados ao se selecionar e utilizar tais fontes. As informações do Censo constituem um ponto de partida para uma avaliação de necessidades. Os dados sobre morbidade e mortalidade, bem como outros dados de saúde coletados pelos órgãos de saúde pública estaduais e municipais, pelo CDC e pelo National Center for Health Statistics (NCHS), são úteis. Os órgãos federais e seus congêneres da administração de programas estaduais são fontes de dados; entre esses órgãos estão o **Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos Estados Unidos (USDHHS, na sigla em inglês)**, o Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA, na sigla em inglês) e a Administration on Aging. Os provedores locais, como hospitais da comunidade, órgãos de assistência às mulheres, lactentes e crianças (WIC) e de cuidados infantis, postos de saúde e universidades com departamento de saúde pública ou nutrição, são fontes adicionais de informações. As organizações voluntárias, como a March of Dimes, a American Heart Association (AHA), a American Diabetes Association e a American Cancer Society (ACS) são responsáveis pelas estatísticas demográficas. As administradoras de seguros de saúde são fontes de informações sobre os consumidores de serviços de saúde e a área geográfica. Os bancos de alimentos e órgãos afins também podem fornecer informações sobre acesso a alimentos e segurança alimentar ([Quadro 9-3](#)).

### **Quadro 9-3 Fontes de Avaliação Nutricional da Comunidade**

NHANES, National Health and Nutrition Examination Survey

NFNS, National Food and Nutrition Survey

CSFII, Continuing Survey of Food Intake of Individuals

## Pesquisas nacionais sobre nutrição

As pesquisas sobre saúde e nutrição nos níveis estadual e federal fornecem informações sobre a condição alimentar da população, a adequação nutricional do fornecimento de alimentos, a economia do consumo de alimentos e os efeitos dos programas de assistência e reguladores de alimentos. As orientações públicas para a escolha de alimentos normalmente são baseadas nos dados das pesquisas. Esses dados são utilizados também para o estabelecimento de políticas, desenvolvimento de programas e financiamentos nos níveis federal, estadual e municipal. Até o final da década de 1960 o USDA era a principal fonte de dados sobre consumo de alimentos e nutrientes. Embora grande parte da coleta de dados ainda se faça no nível federal, outros órgãos e estados hoje estão gerando informações abrangentes sobre as condições de saúde e nutrição da população.

## National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)

A **National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)** oferece uma estrutura para se descrever a situação da saúde no país. Com uma amostra da população não institucionalizada, o estudo inicial começou no início da década de 1960, com estudos subsequentes conduzidos no período de 1971 a 1994. A partir de 1999 a coleta de dados do NHANES passou a ser contínua. O processo inclui a entrevista domiciliar de aproximadamente 6.000 pessoas por ano, seguida de exame de saúde completo com cerca de 5.000 pessoas. Desde a sua criação, a cada NHANES foram incluídas alterações ou acréscimos que tornam a pesquisa mais sensível como reflexo do estado de saúde da população. Os NHANES I a III incluíram aspectos como histórico clínico, avaliações físicas, avaliação bioquímica, sinais e sintomas físicos e dados alimentares coletados com questionários de frequência alimentar e recordatórios de 24 horas. Mudanças de projeto acrescentaram estudos populacionais especiais para aumentar as

informações sobre grupos sub-representados. O NHANES III (1988 a 1994) abrangeu um grande número de pessoas com idade igual ou superior a 65 anos. Essa informação aumentou o entendimento sobre o crescimento e a evolução da população de idosos. Atualmente, os relatórios são liberados em ciclos de dois anos. A metodologia de amostragem é planejada com base nos grupos de alto risco que não foram anteriormente contemplados de forma adequada (baixa renda, pessoas acima de 60 anos, negros e hispano-americanos). As informações sobre o NHANES encontram-se disponíveis em um documento em pdf no site [http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/survey\\_content\\_99\\_14.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/survey_content_99_14.pdf). Esse relatório cataloga os achados do NHANES desde a sua implantação até 2014 (CDC, 2014).

Os acréscimos mais recentes ao NHANES incluem uma amostragem da população de 3 a 15 anos de idade. A National Youth Fitness Survey (NNYFS) do NHANES foi uma pesquisa de opinião de um ano que configurou a fase seguinte do NHANES. O projeto dessa parte do NHANES encontra-se descrito em um relatório divulgado em novembro de 2013 ([http://www.cdc.gov/nchs/data/nnarfs/NNYFS\\_Plan\\_Ops.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/data/nnarfs/NNYFS_Plan_Ops.pdf)).

## **Continuing Survey of Food Intake of Individuals (CSFII): Diet and Health Knowledge Survey (DHKS)**

A Continuing Survey of Food Intake of Individuals (CSFII) foi uma pesquisa nacional sobre dieta instituída em 1985 pelo USDA. Em 1990 a CSFII tornou-se parte do *National Nutrition Monitoring System* do USDA. Informações sobre as pesquisas anteriores encontram-se disponíveis desde as décadas de 1980 e 1990. A Diet and Health Knowledge Survey (DHKS), um acompanhamento telefônico da CSFII, começou em 1989. A DHKS foi concebida como um questionário de entrevista pessoal que possibilitou a associação entre as atitudes individuais e os conhecimentos sobre alimentação saudável com as escolhas alimentares relatadas e a ingestão de



nutrientes. Os primeiros estudos concentraram-se no histórico alimentar e no recordatório de 24 horas de homens e mulheres adultos com idades entre 19 e 50 anos. As pesquisas de 1989 e 1994 contemplaram homens, mulheres e crianças de todas as idades, sendo aplicados um recordatório de 24 horas (entrevista pessoal) e um registro alimentar de dois dias. Nesses estudos foi determinada a quantidade de nutrientes dos alimentos consumidos em casa durante o período da pesquisa. Esses resultados foram comparados às recomendações nutricionais para pessoas de mesma idade e mesmo sexo. As informações extraídas da CSFII e da DHKS são úteis ainda para agentes de decisões e pesquisadores, que poderão assim monitorar a adequação nutricional da dieta norte-americana, avaliar o efeito da fortificação alimentar sobre a ingestão de nutrientes, identificar tendências e elaborar diretrizes alimentares e programas afins. Em 2002 ambas as pesquisas se fundiram com o NHANES para formar a **National Food and Nutrition Survey (NFNS)**, ou *What We Eat in America* (O que Comemos na América).

## **National Food and Nutrition Survey: *What We Eat in America***

A pesquisa de opinião integrada *What We Eat in America* (O que Comemos na América) é realizada como parte do NHANES. Os dados sobre consumo de alimentos estão relacionados ao estado de saúde de outros componentes do NHANES, possibilitando a exploração da relação entre os indicadores dietéticos e o estado de saúde. O USDHHS é responsável pela definição da amostra e pelos dados, enquanto ao USDA compete a coleta e a manutenção dos dados dietéticos da pesquisa. Os dados são divulgados a cada dois anos e estão disponíveis no website do NHANES ([USDA, Agricultural Research Service, 2014](#)).

## **National Nutrition Monitoring and Related Research Act**

Em 1990 o Congresso dos Estados Unidos aprovou a Lei Pública nº 101-445, o **National Nutrition Monitoring and Related Research (NNMRR) Act**. Essa lei tem por finalidade conferir organização, coerência e unificação aos métodos de pesquisa que monitoram os hábitos alimentares e a nutrição da população dos Estados Unidos e coordenar os esforços dos 22 órgãos federais que implementam ou examinam os serviços de nutrição ou as pesquisas. Os dados obtidos por meio da NNMRR são utilizados para o direcionamento de atividades de pesquisa, o desenvolvimento de programas e serviços e a tomada de decisões políticas relacionadas aos programas de nutrição, como a rotulagem dos alimentos, a assistência à alimentação e nutrição, a segurança alimentar e a educação nutricional. Relatórios das diversas atividades são emitidos aproximadamente a cada cinco anos e fornecem informações sobre tendências, conhecimento, atitudes e comportamento, composição dos alimentos e determinantes do abastecimento de alimentos. Esses relatórios encontram-se disponíveis no banco de dados da National Agricultural Library.

## National Nutrient Databank

O **National Nutrient Databank (NND)**, mantido pelo USDA, é o principal recurso dos Estados Unidos de informações do setor privado, das instituições acadêmicas e dos laboratórios do governo sobre o teor nutricional dos alimentos. Antigamente as informações eram publicadas como série *Agriculture Handbook 8*. Atualmente os bancos de dados são disponibilizados ao público em fitas e na Internet. O banco é atualizado com frequência e contém fontes complementares, bancos de dados internacionais e *links* para outros sites. Esse banco de dados é uma fonte padronizada e atualizada de informações sobre nutrientes para referências comerciais e sistemas de dados. Ao utilizar outras fontes que não o site do USDA é importante verificar as fontes e as datas das atualizações para saber se são fontes confiáveis e atuais.

## The Center for Disease Control and Prevention

## (CDC)

O CDC é um componente da USDHHS que monitora a saúde no país, identifica e investiga problemas de saúde e conduz pesquisas destinadas a intensificar as medidas preventivas. O CDC é também uma fonte de informações sobre saúde para viagens internacionais. Alojado no CDC encontra-se o NCHS, o principal órgão para NHANES, morbidade e mortalidade, IMC e outras medidas relacionadas à saúde. Ameaças à saúde pública, tais como o vírus H1N1, também são monitoradas pelo CDC.

## Diretrizes e metas nacionais (dos estados unidos) de nutrição

O **desenvolvimento de políticas** descreve o processo pelo qual a sociedade resolve os problemas, escolhe metas e prepara os meios para alcançá-las. Tais políticas podem incluir prioridades de saúde e orientação alimentar.

As primeiras diretrizes alimentares tiveram uma abordagem específica de doença. O relatório de 1982 do National Cancer Institute (NCI), *Dieta, Nutrição e Câncer*, deu origem às *Dietary Guidelines for Cancer Prevention*. Essas diretrizes foram atualizadas e ampliadas em 2004, combinando recomendações sobre equilíbrio energético, nutrição e atividade física. A ACS e o American Institute for Cancer Research (AICR) são excelentes recursos, juntamente com o material do NCI. Outro órgão federal, o National Heart, Lung, and Blood Institute, forneceu três conjuntos de diretrizes de referência para a identificação e o tratamento de distúrbios lipídicos entre 1987 e 2010.

As diretrizes mais recentes da AHA continuam a ter como objetivo a redução dos riscos de hipertensão e doença arterial coronariana por meio da redução da obesidade, da prática segura e regular de exercícios, do controle da ingestão de sódio e das concentrações de colesterol das pessoas, e da moderação do tipo de gordura alimentar consumida. Além disso, essas diretrizes visam ao aumento do consumo de frutas e verduras, legumes e oleaginosas ([Cap. 33](#)). Em 2014 a questão do tabagismo foi novamente atualizada.

Baseados em outra diretriz de boa saúde para o consumidor (“5-a-Day for Better Health”), o NCI, o NIH e a Produce for Better Health Foundation enfatizam o consumo de frutas e verduras. Essa diretriz foi concebida com base na premissa de que as frutas e verduras naturalmente contêm baixo teor de gordura e são boas fontes de fibras, várias vitaminas e minerais e fitonutrientes. De acordo com pesquisas baseadas em evidências, são recomendadas de cinco a nove porções de frutas e verduras por dia para promover uma boa saúde,

sob a denominação “*Fruits and Veggies: More Matters*” (Frutas e Verduras: Mais Faz a Diferença”. A bandeira *More Matters* continua a ser a marca registrada das diretrizes de saúde e constitui uma mensagem constante para o programa *My Plate* e as *Dietary Guidelines for Americans*. ([Produce for Better Health, 2015.](#))

A liberação do programa *My Plate* após a atualização das *Dietary Guidelines for Americans* em 2010 transformou essa fonte em uma forte e constante mensagem de saúde pública com material focado no ciclo de vida, na atualização para profissionais e consumidores e numa forte presença da mídia social (<http://fnic.nal.usda.gov/dietary-guidance/fruits-veggies-more-matters-resources/fruits-veggies-more-matters>). Ver [Capítulo 11](#).

## Dietary Guidelines for Americans

Nos Estados Unidos o senador George McGovern e o Senate Select Committee on Nutrition and Human Needs apresentaram as primeiras Metas Dietéticas (*Dietary Goals*) para os Estados Unidos em 1977. Em 1980 as metas foram modificadas e emitidas e publicadas em conjunto pela USDHHS e pelo USDA, como as *Dietary Guidelines for Americans* (DGA). As diretrizes originais foram uma resposta a uma crescente preocupação nacional com o aumento de sobrepeso, obesidade e doenças crônicas como diabetes, doença arterial coronariana, hipertensão e determinados tipos de câncer. A abordagem continua a ser de promoção da saúde e prevenção de doenças, com especial atenção a determinados grupos da população ([Cap. 11](#)).

A publicação das DGA abriu caminho para uma mensagem sincronizada dirigida à comunidade. O tema comum tem como foco uma dieta com baixo teor de sódio e gorduras saturadas, com ênfase em alimentos ricos em fibras, carboidratos complexos e carnes magras ou proteínas vegetais. Essa mensagem é baseada na escolha de alimentos para uma saúde ideal, utilizando-se porções de tamanho adequado e opções calóricas relacionadas às necessidades fisiológicas da pessoa. O exercício, a atividade física e as orientações quanto à segurança dos alimentos são partes padronizadas dessa orientação

dietética. As DGA atuais são baseadas em evidências, e não apenas em “bons conselhos”. O relatório do comitê de especialistas fornece uma documentação científica amplamente utilizada na prática de saúde. As DGA tornaram-se um tema central na avaliação nutricional da comunidade e no planejamento e avaliação de programas, sendo incorporadas a programas como o School Lunch e o Congregate Meals. Atualizadas a cada cinco anos, as DGA, que passaram por uma recente revisão, em 2010, atualmente se encontram em revisão ([Cap. 11](#)). As DGA de 2010 prepararam o terreno para o desenvolvimento de programas como o *More Matters*. As DGA de 2015 estavam previstas para ser publicadas à época da atualização deste capítulo. A ênfase continua a ser nas DGA de 2010, com novas evidências sobre as opções de origem vegetal, as gorduras totais, os tipos de gordura, as gorduras saturadas, o açúcar de adição e o sódio ([Dietary Guidelines 2015](#)).

## Guias de Alimentação

Em 1916 o USDA propôs o agrupamento de alimentos no panfleto *Food for Young Children*. Os sistemas de agrupamento de alimentos mudaram na forma (discos, caixas, pirâmides e pratos) e no número de agrupamentos (quatro, cinco e sete grupos), mas a intenção se manteve: apresentar um guia fácil para uma alimentação saudável. Em 2005 foi lançada uma ferramenta baseada na Internet, denominada [MyPyramid.gov: Steps to a Healthier You](#). Em 2011 a [MyPyramid.gov](#) foi substituída pelo programa *My Plate* ([chooseMyPlate.gov](#)), juntamente com uma versão para crianças chamada [chooseMyPlate.gov/kids](#). Esses sistemas de orientação alimentar enfatizam a promoção da saúde e a prevenção de doenças e são atualizados sempre que as diretrizes das DGA mudam. Esse programa tornou-se o principal recurso de orientação pública, juntamente com o programa *MyTracker* (uma maneira de estabelecer e avaliar a própria dieta), planilhas de dicas para baixar da Internet e uma lista de esforços de mídia social bem-sucedidos para aplicação prática do guia de alimentos ([Cap. 11](#)).

## Healthy People and the Surgeon General's Report on Nutrition and Health

O relatório de 1979 do Surgeon General (Chefe da Saúde Pública), *Promoting Health/Preventing Disease: Objectives for the Nation*, delineou a agenda de prevenção para os Estados Unidos com uma série de objetivos de saúde a serem alcançados até 1990. Em 1988 o *Surgeon General's Report on Nutrition and Health* estimulou ainda mais a promoção da saúde e a prevenção de doenças, destacando informações sobre práticas alimentares e situação de saúde. Juntamente com recomendações de saúde específicas, foi fornecida a documentação da base científica. Como o enfoque incluiu as implicações para o indivíduo e as futuras decisões em relação às políticas de saúde pública, esse relatório manteve-se como uma útil ferramenta de referência. O *Healthy People 2000: National Health Promotion and Disease Prevention Objectives* e o *Healthy People 2010* foram as gerações seguintes desses importantes esforços de saúde pública. Ambos os relatórios descreveram o progresso obtido em relação aos objetivos anteriores e estabeleceram novos objetivos para a próxima década.

Durante a fase de avaliação para estabelecimento dos objetivos para 2010 verificou-se que os Estados Unidos conseguiram reduzir o número de mortes por doença cardiovascular, acidente vascular encefálico e determinados tipos de câncer. A avaliação alimentar indicou uma ligeira redução na ingestão total de gordura na dieta. Entretanto, no decorrer da década anterior houve um aumento no número de pessoas com sobrepeso ou obesidade, um fator de risco para doença cardiovascular, acidente vascular encefálico e outras doenças crônicas e causas de morte.

Os objetivos do *Healthy People 2020* têm metas específicas que tratam de nutrição e peso, doença cardíaca e acidente vascular encefálico diabetes, saúde bucal, câncer e saúde dos idosos. Essas metas são importantes para os consumidores e para os prestadores de serviços de saúde. O website do *Healthy People 2020* oferece a oportunidade de se monitorar o progresso em relação aos objetivos



passados e a implementação de iniciativas de saúde para o futuro (<https://www.healthypeople.gov/>).

## National School Lunch Program

O National School Lunch Program (NSLP) é um programa federal de assistência que fornece refeições gratuitas ou a custo baixo para estudantes de baixa de renda em escolas públicas e instituições residenciais privadas sem fins lucrativos. O programa é administrado em nível estadual por meio de órgãos educacionais que geralmente empregam nutricionistas. Em 1998 o programa foi ampliado, passando a oferecer lanches após as aulas em escolas que prestam assistência após a jornada escolar. As diretrizes atuais para energia provenientes de gorduras, percentual de gordura saturada e a quantidade de proteínas e de vitaminas e minerais essenciais devem satisfazer às DGA, mas as avaliações e interpretações são contínuas. Existem esforços no sentido de satisfazer as diretrizes do programa My Plate em relação ao consumo de grãos integrais, mais frutas e verduras e leite desnatado ou com 1% de gordura. Além disso, a questão da orientação dos beneficiados para que aceitem esses alimentos e utilizem alimentos locais e as hortas comunitárias são processos atualmente em curso nas comunidades.

Existe uma exigência para a implementação de políticas de saúde nas escolas que participam do NSLP (Edelstein et al., 2010). Entretanto, o School Nutrition Dietary Assessment Study, um estudo de representação nacional conduzido em campo no ano letivo de 2004 a 2005 para avaliar a qualidade nutricional da dieta das crianças, verificou que 80% das crianças ingeriam uma quantidade excessiva de gorduras saturadas e 92% consumiam sódio em excesso (Clark e Fox, 2009). É preciso aumentar o consumo de grãos integrais e frutas frescas e a variedade de verduras (Condon et al., 2009). O estado do Texas alterou seu programa de merenda escolar, restringindo o tamanho das porções dos lanches com alto teor de gordura e açúcar e o consumo de bebidas adoçadas, o conteúdo de gordura dos alimentos e os alimentos de origem vegetal preparados com alto teor de gordura, como batatas fritas, resultando na redução da densidade



de energia ([Mendoza et al., 2010](#)). Outros programas estaduais e municipais seguiram o exemplo, em parte, devido às novas diretrizes publicadas pelo USDA.

Em 14 de dezembro de 2010 foi aprovado o Hunger-Free Kids Act (Lei Crianças sem Fome), que ampliou o programa da refeição após a aula, criou um processo para a implantação de um programa universal de refeições que permite às escolas com alto percentual de crianças de baixa renda receberem refeições gratuitamente, permitiu que os estados aumentassem a cobertura do WIC de seis meses para 1 ano, determinou que o WIC utilizasse benefícios eletrônicos até 2020 e melhorou a qualidade nutricional dos alimentos servidos em ambientes escolares e pré-escolares, desenvolvendo novos padrões nutricionais.

## **Recomendações Nutricionais e Ingestão Dietética de Referência**

As recomendações nutricionais (RDAs, na sigla em inglês) foram desenvolvidas em 1943 pelo Food and Nutrition Board of the National Research Council, da National Academy of Sciences. As primeiras tabelas foram elaboradas na época em que a população norteamericana se recuperava de uma grande depressão econômica e da Segunda Guerra Mundial, e as deficiências nutricionais eram uma preocupação. A intenção era desenvolver diretrizes de ingestão alimentar que promovessem condições ideais de saúde e reduzir o risco das deficiências nutricionais. Com as mudanças no abastecimento de alimentos e nas necessidades nutricionais da população, a intenção das RDAs foi adaptada, passando a visar à prevenção de doenças relacionadas à nutrição. Até 1989 as RDAs eram revisadas aproximadamente a cada 10 anos.

As RDAs sempre refletiram as diferenças de sexo, idade e fases da vida, incorporando acréscimos de nutrientes e revisões dos grupos etários. Entretanto, as recentes revisões diferem muito da lista única que alguns profissionais ainda veem como as RDAs. A partir de 1998 foi introduzido um conjunto de diretrizes nutricionais conhecido

como ingestão dietética de referência (*DRI*s, na sigla em inglês). As RDAs fazem parte das DRIs, bem como novas designações, como as orientações sobre os limites máximos de segurança (ULs, na sigla em inglês) de determinados nutrientes. As DRIs são avaliadas em conjunto e revisadas periodicamente, fazendo com que essas ferramentas reflitam as pesquisas atuais e as necessidades básicas da população ([Cap. 11](#)).

# Programas de assistência alimentar e nutricional

A **garantia de saúde pública** envolve a implementação de decretos legislativos, a manutenção das responsabilidades estatutárias, o apoio de serviços essenciais, a regulação dos serviços e produtos oferecidos nos setores público e privado e a manutenção da responsabilidade. Isso subentende dispor sobre a segurança alimentar, o que se traduz na possibilidade de acesso a uma quantidade adequada de alimentos saudáveis e seguros.

Na área da **segurança alimentar** ou do acesso das pessoas ao pronto fornecimento de alimentos nutricionalmente adequados e seguros os programas continuam a se desenvolver. O **Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP)**, antigamente conhecido como programa de cupons de alimentação, juntamente com as despensas de alimentos, os serviços de entrega de refeições em domicílio, os programas de nutrição infantil, os supermercados e outras fontes de alimentos, têm sido chamados a se concentrar nas questões da qualidade, do acesso e do uso. Por exemplo, as pesquisas sobre o acesso da comunidade a gêneros alimentícios indica que a baixa disponibilidade de alimentos saudáveis nos estabelecimentos da área está associada à alimentação de baixa qualidade dos residentes locais (Rose *et al.*, 2010). A [Tabela 9-1](#) contém uma lista de programas de assistência alimentar e nutricional. *Visão Clínica:* a história do Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP) fornece informações adicionais sobre esse programa.

---

## Tabela 9-1

### Programas de Assistência Alimentar e Nutricional dos Estados Unidos

---

Nome do Programa	Objetivo/Finalidade	Serviços Prestados	Público-Alvo	Elegibilidade	Financiamento	Nível
After-School	Reembolso de	Reembolsa às escolas	Jovens abaixo de	Programas	USDA	Pr

Snack Program	valores desembolsados com lanches servidos aos alunos após as aulas	os valores desembolsados com lanches servidos aos alunos após a jornada escolar. Os lanches devem conter dois dos seguintes componentes: leite <i>in natura</i> , alternativas de carne, suco de verdura ou fruta ou concentrado, pão integral ou enriquecido.	18 anos cuja escola patrocine um programa estruturado e supervisionado de enriquecimento extracurricular e forneça lanche através do NSLP	escolares localizados em áreas de baixa renda podem ser reembolsados por lanches servidos gratuitamente aos alunos.		
Child and Adult Care Food Program	Fornecimento de refeições e lanches nutritivos a lactentes, crianças pequenas e adultos beneficiários de serviços de creche/centro de convivência, bem como a lactentes e crianças que vivem em abrigos de emergência	Presta auxílio em gêneros alimentícios básicos ou dinheiro para que os centros sirvam refeições nutritivas que satisfaçam às diretrizes federais	Lactentes, crianças e adultos que recebem assistência em centros de convivência infantil, lares vicinais e abrigos para pessoas sem-teto		USDA FNS	Pr
Commodity Supplemental Food Program	Fornecimento gratuito mensal de pacotes de suplementação alimentar com gêneros alimentícios básicos para populações consideradas em risco nutricional	Fornece pacotes de alimentos; serviços de educação nutricional geralmente disponíveis por meio de programas de serviços de extensão; encaminhamento a programas	Em geral, crianças entre 5 e 6 anos, mães não lactantes no período de 6 a 12 meses pós-parto, idosos	Rendimentos na faixa de 130 a 185% da diretriz de nível de pobreza	USDA FNS	Pr
Disaster Feeding Program	Disponibilização de mercadorias e gêneros alimentícios básicos para distribuição a instituições de auxílio em situações de calamidade	Fornece gêneros alimentícios básicos a vítimas de calamidades por meio de refeições comunitárias e distribuição diretamente às famílias.	Vítimas de desastres naturais	Vítimas de desastres naturais	USDA FNS	Pr
TEFAP	Disponibilização de gêneros alimentícios básicos para fornecedores locais de alimentos em	Fornecimento do excedente de gêneros alimentícios básicos para distribuição	Famílias de baixa renda	Famílias de baixa renda com rendimentos de 150% da diretriz federal de nível de pobreza	USDA FNS	Pr

	situações de emergência para o preparo de refeições ou distribuição de pacotes de alimentos aos necessitados					
EFSP	Utilização de recursos para a aquisição de alimentos e abrigo com a finalidade de suplementar e ampliar os serviços locais	O EFSP financia a compra de gêneros alimentícios, os custos de operação associados a esforços de alimentação em massa e abrigo, assistência por tempo limitado para o pagamento de aluguel ou hipoteca, auxílio para o pagamento do primeiro mês de aluguel, alojamento provisório por tempo limitado em situações de emergência e assistência limitada com serviços de utilidade pública.	Pessoas que necessitam de serviços de emergência	Primária	FEMA	Pr
Head Start	Presta suporte e orientação a instituições assistenciais e escolas para programas de meio período e período integral de desenvolvimento de crianças de baixa renda	Os programas são reembolsados pelo fornecimento de refeições e lanches nutritivos e pelos gêneros alimentícios básicos doados pelo USDA, apoio curricular, serviços sociais e exames de saúde	Crianças de baixa renda com idades entre 3 e 5 anos; os pais são incentivados a prestar serviços voluntários e participar	Mesmo que o NSLP	USDA (alimentos) USDHHS (saúde)	Pr
National School Breakfast Program	Fornecimento gratuito ou a baixo custo de cafés da manhã nutricionalmente balanceados às crianças matriculadas nas escolas participantes	As escolas participantes recebem subsídios em dinheiro e gêneros alimentícios básicos doados pelo USDA em troca da oferta de cafés da manhã que satisfazem aos mesmos critérios que o almoço da escola e da oferta de refeições gratuitas e a custo reduzido às crianças elegíveis	Crianças em idade pré-escolar até a 3ª série do ensino médio; crianças e adolescentes até 20 anos em instituições de acolhimento de crianças e instituições correccionais para jovens	Mesmo que o NSLP	USDA FNS	Pr

NSLP	Fornecimento gratuito ou a baixo custo de cafés da manhã nutricionalmente balanceados às crianças matriculadas nas escolas participantes	As escolas participantes recebem subsídios em dinheiro e gêneros alimentícios básicos doados pelo USDA em troca da oferta de almoços que estão de acordo com as diretrizes dietéticas e com 1/3 das RDA de proteínas, ferro, cálcio, vitaminas A e C e energia e da oferta de refeições gratuitas e a custo reduzido às crianças elegíveis	Crianças em idade pré-escolar até a 3ª série do ensino médio; crianças e adolescentes até 20 anos em instituições de acolhimento de crianças e instituições correcionais para jovens	185% da diretriz federal de nível de pobreza para almoço a preços reduzidos; 130% para almoço gratuito	USDA FNS	Pr
Nutrition Program for the Elderly/Area Agencies on Aging	Fornecimento de gêneros alimentícios básicos e assistência em dinheiro para programas que prestem serviços de refeições a idosos	Fornece refeições nutritivas a idosos por meio de refeitórios comunitários ou de refeições entregues em domicílio	Idosos	Nenhum padrão de renda aplicado	O USDHHS administra por meio de órgãos municipais e estaduais; o USDA presta assistência com dinheiro e mercadorias	Pr
Senior's Farmers Market Nutrition Program	Fornecimento de frutas, verduras e ervas frescas, nutritivas e não preparadas produzidas localmente e oferecidas aos idosos da comunidade em mercados dos próprios produtores, bancas à beira das estradas e programas de cultivo apoiados pela comunidade	Cupons para uso em mercados de produtores autorizados, bancas de beira de estrada e programas de cultivo apoiados pela comunidade (Os alimentos não elegíveis para compra com cupons por idosos são frutas ou vegetais secos, plantas e ervas em conserva, arroz selvagem, castanhas, mel, xarope de bordo, cidra e melão.)	Idosos de baixa renda acima de 60 anos	Idosos de baixa renda com renda familiar até 195% da diretriz federal de nível de pobreza	USDA FNS	Pr
SNAP	Fornecer a pessoas de baixa renda benefícios que elas podem utilizar para comprar alimentos e melhorar sua dieta	Presta assistência, como o fornecimento de cupons de alimentação	Qualquer idade	Para famílias nos 48 estados contíguos e no Distrito de Colúmbia. Para obter os benefícios do SNAP, as famílias	USDA, FNS	Pr

				devem passar por determinados testes, inclusive testes de recursos e renda.		
Special Milk Program	Fornecimento de leite a crianças matriculadas nas escolas participantes e que não têm acesso a outros programas de refeições	Oferece reembolso em dinheiro pelo leite com vitaminas A e D, nos níveis das RDA, servido a baixo custo ou gratuitamente às crianças; os programas de fornecimento de leite não devem ter fins lucrativos	Mesmo público-alvo dos programas de merenda e café da manhã nas escolas	As crianças elegíveis <i>não</i> têm acesso a outros programas de suplementação alimentar	USDA FNS	Pr
Summer Service Program	Fornecimento de refeições saudáveis (de acordo com as diretrizes federais) e lanches às crianças elegíveis quando a escola está em férias, utilizando produtos alimentícios agrícolas não preparados	Reembolsa até duas ou três refeições e lanches por dia servidos gratuitamente às crianças quando a escola não está em período de aulas; valor monetário baseado no nível de renda da área geográfica local ou das crianças matriculadas	Lactentes e crianças até 18 anos servidas em vários espaços de alimentação		USDA FNS	Pr
WIC	Fornecimento de suplementação alimentar para melhorar a condição de saúde dos participantes	Educação nutricional, alimentos nutritivos gratuitos (proteína, ferro, cálcio, vitaminas A e C), encaminhamentos, promoção do aleitamento materno	Gestantes, mulheres que estejam amamentando e no pós-parto, lactentes até 1 ano e crianças até 5 anos.	Risco nutricional de 185% da diretriz federal de renda em nível de pobreza	USDA FNS, apoio do estado de residência	Pr
WIC FMNP	Fornecimento de frutas e verduras frescas e não preparadas produzidas localmente aos beneficiários do WIC, expandindo o conhecimento, o uso e as vendas desses produtos nos mercados dos produtores	Cupons de alimentação FMNP para uso nas bancas dos produtores participantes; educação nutricional por meio de acordos firmados com o órgão estadual competente	O mesmo que os beneficiários do WIC	O mesmo que os beneficiários do WIC	USDA FNS	Pr

*EFSP*, Emergency Food and Shelter Program; *FEMA*, Federal Emergency Management Agency; *FMNP*, Farmers Market Nutrition Program; *FNS*, Food and Nutrition Service; *NSLP*,

National School Lunch Program; *RDA*, recommended daily allowance; *SNAP*, Special Nutrition Assistance Program; *USDA*, U.S. Department of Agriculture; *USDHHS*, U.S. Department of Health and Human Services; *WIC*, Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children.

\* Lógica do nível de prevenção: os programas que fornecem apenas alimentos são considerados básicos; os programas que fornecem alimentos, nutrientes em um determinado nível das recomendações nutricionais ou um componente educacional são considerados secundários; e os programas que utilizaram medidas de triagem de saúde para fins de inscrição foram considerados terciários.

Existe um movimento atualmente em curso destinado a incentivar as metas enfatizadas no programa My Plate, o acréscimo de verduras e frutas à dieta e o aumento mínimo do consumo de alimentos processados, e intensificar as orientações aos beneficiários do SNAP e de outros programas de assistência alimentar e nutricional. A presença dos desertos alimentares é um conceito que passou a dominar o foco das pesquisas e do planejamento comunitário. Os **desertos alimentares** são descritos pelo Agricultural Marketing Service do USDA como bairros urbanos e zonas rurais com acesso limitado a alimentos frescos, saudáveis e de custo acessível (<http://apps.ams.usda.gov/fooddeserts/foodDeserts.aspx>). O Economic Research Service (ERS) do USDA estimou em 2013 que 23,5 milhões de pessoas vivem nos desertos alimentares, e mais da metade dessa população é constituída por pessoas de baixa renda. Embora a definição de deserto alimentar seja controversa, o USDA o define como uma comunidade em que o supermercado ou a mercearia mais próxima está localizada a uma distância de 1,6 a 4,8 quilômetros dos residentes urbanos e de 16 quilômetros daqueles que residem nas zonas rurais.



# Doenças de origem alimentar

O CDC estima que, a cada ano, um em cada seis norte-americanos (48 milhões de pessoas) adoeça, 128.000 sejam hospitalizados e 3.000 morram de doenças transmitidas por alimentos. A maioria dos surtos de **doenças de origem alimentar** relatados ao CDC é causada por bactérias, seguidos por surtos virais, causas químicas e causas parasitárias. Alguns segmentos da população são particularmente suscetíveis a doenças transmitidas pelo consumo de alimentos; as pessoas vulneráveis têm mais probabilidade de adoecer e sofrer complicações. Algumas das complicações associadas às doenças de origem alimentar são a redução do apetite e da absorção de nutrientes pelo intestino.

## Visão clínica

### A História do Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP)

Erik R. Stegman, MA, JD

Nos anos após a Segunda Guerra Mundial a fome e a desnutrição extrema foram um problema sério e generalizado nos Estados Unidos. Em meados da década de 1960 um quinto das famílias norte-americanas tinha uma alimentação precária. Entre as famílias de baixa renda essa proporção era quase o dobro, chegando a 36% (United States Department of Agriculture [USDA], Agricultural Research Service [ARS], 1969). De acordo com estudos realizados na época esses níveis de fome, especialmente nas áreas de baixa renda do Sul, produziram sério efeito no público na época em razão da desnutrição e da deficiência de vitaminas (Wheeler, 1967). Muitos norte-americanos tomaram conhecimento da gravidade do problema em suas salas de estar quando a CBS News levou ao ar um documentário de referência, *Hunger in America*, em 1968 (Dole Institute of Politics, 2011). O documentário mostrou crianças

desnutridas com o ventre distendido e histórias do cotidiano das pessoas sobre o efeito da fome em suas vidas – algo que outros norte-americanos não acreditavam que estivesse acontecendo em suas próprias casas.

O clamor público resultou na criação do moderno sistema de assistência nutricional do governo federal, lançado no início da década de 1960 como o programa *Food Stamp*. Originalmente criado como um pequeno programa durante a Segunda Guerra Mundial para ajudar a fechar a lacuna entre os grandes excedentes agrícolas e a fome urbana, o Food Stamp sofreu solução de continuidade na década de 1950 em razão da próspera economia. O Presidente John F. Kennedy reintroduziu o programa através de um decreto-lei em 1961 como um programa-piloto mais amplo. Como parte da iniciativa *War on Poverty* (Guerra à Pobreza) do Presidente Lyndon B. Johnson, o Congresso finalmente tornou o programa permanente. Desde então o Food Stamp foi reautorizado e reforçado várias vezes, e hoje é conhecido como o Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP) (USDA, Food and Nutrition Service [FNS], 2010). Outro importante programa de suplementação alimentar é o Women, Infants and Children (WIC), desenvolvido na década de 1970 para prestar assistência nutricional especializada e apoio a gestantes de baixa renda, lactentes e crianças até cinco anos (USDA, Economic Research Service [ERS], 2009).

Em 2013 o SNAP ajudou mais de 47 milhões de norte-americanos a ter uma alimentação nutricionalmente adequada no decorrer de um mês normal, além de manter cerca de 4,9 milhões de pessoas fora da linha de pobreza em 2012, inclusive 1,3 milhão de crianças (Center on Budget and Policy Priorities, 2015). Um recente estudo mostrou que após essas ampliações nas décadas de 1960 e 1970 as crianças desfavorecidas com acesso a serviços de assistência nutricional na primeira infância e cujas mães receberam assistência durante a gestação apresentaram melhores resultados em termos de saúde e educação, melhores curvas de crescimento e menos diagnósticos de doença cardíaca e obesidade (Hoynes et al., 2012). Hoje os órgãos estaduais que administram o SNAP têm a opção de

oferecer educação nutricional aos participantes do programa por meio de concessões federais e programas de financiamento equivalentes (USDA, 2015).

A edição de 2000 das DGA foi a primeira a incluir a questão da segurança alimentar, importante para a associação da segurança dos alimentos e da água à promoção da saúde e à prevenção de doenças. Desse modo, reconhece-se o potencial das doenças transmitidas por alimentos para causar doenças agudas e complicações crônicas em longo prazo. Desde 2000 todas as revisões das DGA priorizam a segurança alimentar. As pessoas com maior risco de contrair doenças de origem alimentar são as crianças pequenas; as gestantes; os idosos; pessoas imunocomprometidas por infecção com o vírus da imunodeficiência humana ou da síndrome da imunodeficiência adquirida, uso de esteroides, quimioterapia, diabetes melito ou câncer; os alcoólatras; pessoas com doença hepática, acidez estomacal reduzida, distúrbios autoimunes ou desnutrição; pessoas que tomam antibióticos; e pessoas que vivem em ambientes institucionalizados. Os custos associados às doenças causadas por ingestão alimentar incluem aqueles relacionados à investigação desses surtos e ao tratamento das vítimas, os custos do empregador relacionados à perda de produtividade e as perdas do setor de alimentos decorrentes da queda das vendas e dos preços dos estoques (American Dietetic Association, 2009). A [Tabela 9-2](#) descreve as doenças comuns de origem alimentar e seus sinais e sintomas, tempo de manifestação, duração, causas e medidas de prevenção.

## **Tabela 9-2**

### **Enfermidades Comuns de Origem Alimentar**

Doença	Sinais e Sintomas	Início e Duração	Causas e Prevenção	Comentários
<i>Bacillus cereus</i>	Diarreia aquosa, cólicas abdominais e vômitos	6-15 horas após o consumo de alimento contaminado/ dura 24 horas na maioria dos casos	As carnes, o leite, os vegetais e os peixes já foram associados ao tipo diarreico; os surtos de vômito geralmente são	O <i>B. cereus</i> é uma bactéria Gram-positiva, aeróbica, formadora de esporos.

			associados a produtos de arroz, batata, massas e produtos de queijo; misturas alimentares como molhos, pudins, sopas, cozidos, tortas e saladas também podem ser fontes	
<i>Campylobacter jejuni</i>	Diarreia (geralmente sanguinolenta), febre e cólica abdominal	2-5 dias após a exposição; dura 2-10 dias	<p>Beber leite ao natural ou comer carne, mariscos ou aves crus ou malcozidos; para prevenir a exposição, evite consumir leite <i>in natura</i> e cozinhe bem todas as carnes e aves; é mais seguro ingerir apenas leite pasteurizado; as bactérias podem ser encontradas também no tofu ou nos vegetais crus.</p> <p>A lavagem das mãos é importante para a prevenção; lave as mãos com sabão antes de manusear alimentos crus de origem animal, após o manuseio alimentos crus de origem animal e antes de tocar em qualquer outra coisa; prevenir a contaminação cruzada na cozinha; refrigeração adequada e o saneamento também são essenciais.</p>	Principal fonte de doença de origem alimentar; algumas pessoas desenvolvem anticorpos contra esse micro-organismo, outras não. Em pessoas com sistema imunológico comprometido, pode espalhar-se para a corrente sanguínea e causar sepse; pode causar artrite ou síndrome de Guillain-Barré (SGB); 40% dos casos de SGB nos Estados Unidos são causados por campilobacteriose e afeta os nervos, começando algumas semanas após a diarreia; pode levar à paralisia, que persiste por várias semanas e normalmente requer terapia intensiva.
<i>Clostridium botulinum</i>	Paralisia muscular causada pela toxina bacteriana: visão dupla ou embaçada, pálpebras caídas, fala ininteligível, dificuldade de engolir, boca seca e fraqueza muscular; lactentes com botulismo parecem letárgicos, alimentam-se pouco, apresentam constipação, choro fraco e fraco tônus	No botulismo por ingestão alimentar, os sintomas geralmente começam 18-36 horas após a ingestão do alimento contaminado, podendo ocorrer 6 horas ou até 10 dias após o consumo e durar dias ou meses	Alimentos em conservas caseiras com baixo teor de acidez, como aspargos, vagem, beterraba e milho; ocorreram surtos causados por fontes mais incomuns, como alho picado em óleo, pimenta, tomate, batata assada envolta em papel alumínio e	Se não forem tratados, esses sintomas podem progredir e causar paralisia dos braços, pernas, tronco e músculos respiratórios; pode ser necessário suporte ventilatório por longo prazo. Jogue fora latas que se apresentem estufadas, com vazamento ou amassadas, e vidros que apresentem

	muscular		<p>incorretamente manipulada e peixe em conserva feita em casa ou fermentado.</p> <p>As pessoas que fazem conservas em casa devem seguir rigorosos procedimentos de higiene para reduzir a contaminação dos alimentos; óleos em infusão com alho devem ser refrigerados; batatas assadas envoltas em papel alumínio devem ser mantidas quentes até serem servidas ou refrigeradas; como as altas temperaturas destroem a toxina botulínica, as pessoas que consomem alimentos em conserva feita em casa devem ferver o alimento por 10 minutos antes de ingeri-lo.</p>	vazamento; as instruções sobre o preparo seguro de conservas podem ser obtidas junto aos serviços de extensão municipal ou ao Departamento de Agricultura dos Estados Unidos; o mel pode conter esporos de <i>C. botulinum</i> e é fonte de infecção para lactentes; crianças com menos de 12 meses não devem ser alimentadas com mel.
<i>Clostridium perfringens</i>	Náuseas com vômitos, diarreia e sinais de gastroenterite aguda com duração de 1 dia	Em 6-24 horas após a ingestão	<p>Ingestão de carnes enlatadas ou misturas secas contaminadas, molhos, cozidos, tutu de feijão, produtos de carne e vegetais não lavados.</p> <p>Cozinhe bem os alimentos; as sobras devem ser reaquecidas corretamente ou descartadas.</p>	
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Fezes aquosas, diarreia, náuseas, vômitos, febre baixa e cólicas estomacais	2-10 dias após a infecção	Alimento contaminado por manipulação inadequada. Lavar as mãos é importante.	Os protozoários causam diarreia em pacientes imunocomprometidos.
<i>Escherichia coli</i> enterotoxigênica (ETEC)	Diarreia aquosa, cólicas abdominais, febre baixa, náuseas e mal-estar	Com uma dose muito infecciosa, a diarreia pode ser induzida em 24 horas	A contaminação da água por esgoto doméstico pode causar a contaminação dos alimentos; pessoas infectadas que manipulam	Mais comum com viagens a outros países; em lactentes ou idosos debilitados, pode ser necessária a administração de terapia de reposição eletrolítica.

			alimentos também podem contaminá-los; laticínios, como queijos semimacios, podem causar problemas, mas é raro.	
<i>Escherichia coli</i> O157:H7 <i>E. Coli</i> êntero-hemorrágica (EHEC)	Colite hemorrágica (diarreia sanguinolenta e dolorosa)	O início é lento, em geral, aproximadamente 3-8 dias após a ingestão Dura 5-10 dias	Carne moída malcozida e outros tipos de carne, suco de maçã não processado ou frutas e verduras não lavadas; às vezes, fontes de água; brotos de alfafa, sucos de fruta não pasteurizados, salame curado a seco, alface, espinafre, carne de caça e queijo de coalho Cozinhe bem as carnes, utilize somente leite pasteurizado e lave bem todos os produtos hortifrutigranjeiros	Os antibióticos não são utilizados porque espalham ainda mais a toxina; a condição pode progredir para anemia hemolítica, trombocitopenia e insuficiência renal aguda, exigindo diálise e transfusões; a síndrome hemolítico-urêmica (SHU) pode ser fatal, especialmente em crianças pequenas; ocorrem vários surtos a cada ano, particularmente oriundos de serviços de bufê, eventos em igrejas e piqueniques em família; em alimentos ácidos refrigerados, a <i>E-coli</i> O157:H7 pode sobreviver por semanas
<i>Listeria monocytogenes</i>	Febre branda, dor de cabeça, vômitos e doença grave na gravidez; sepse em pacientes imunocomprometidos; meningoencefalite em lactentes; e gastroenterite febril em adultos	Início 2-30 dias Duração variável	Produtos processados prontos para consumo, como cachorro-quente malcozido, produtos de <i>delicatessen</i> ou frios e laticínios não pasteurizados; contaminação pós-pasteurização de queijos macios, como os dos tipos feta ou Brie, leite e salada de repolho industrializada; a contaminação cruzada entre superfícies em que se preparam alimentos também é um problema. Utilize leite e queijos pasteurizados; lave os hortifrutigranjeiros antes de utilizá-los; reaqueça os alimentos à temperatura adequada; lave as	Pode ser fatal Grávidas devem ter cuidado, pois podem passar a infecção para o feto

			mãos com água quente e sabão depois de manipular esses alimentos prontos para consumo; descarte os alimentos no vencimento de suas datas de validade.	
<i>Norovirus</i>	Gastroenterite com náuseas, vômitos e/ou diarreia acompanhada por cólicas abdominais; possível presença também de dor de cabeça, febre/calafrios e dores musculares	24-48 horas após a ingestão do vírus, mas pode aparecer em apenas 12 horas após a exposição	Os alimentos podem ser contaminados por contato direto com mãos contaminadas ou superfícies de trabalho contaminadas por fezes ou vômito ou gotículas minúsculas de vômito que podem se projetar no ar e cair sobre os alimentos; embora o vírus não se multiplique fora do corpo humano, uma vez instalado nos alimentos ou na água pode causar doença; a maioria dos casos ocorre a bordo de navios de cruzeiros.	Os sintomas normalmente são breves e duram apenas 1 ou 2 dias; entretanto, durante esse breve período as pessoas podem se sentir muito mal e vomitar, quase sempre violentamente e sem aviso prévio, muitas vezes ao dia; é recomendável beber líquidos para prevenir a desidratação.
<i>Salmonella</i>	Diarreia, febre e cólicas abdominais	12-72 horas após a infecção Normalmente dura 4-7 dias	Ingestão de carne, ave, peixe ou ovos crus ou malcozidos e laticínios não pasteurizados; frutas não lavadas e verduras cruas (melões e brotos) A prevenção se faz por meio de cozimento, saneamento adequado e higiene.	Existem vários tipos diferentes de bactéria <i>Salmonella</i> . A <i>S. typhimurium</i> e a <i>S. enteritidis</i> são as mais comuns nos Estados Unidos. A maioria das pessoas se recupera sem tratamento, mas algumas têm diarreia tão grave que precisam ser hospitalizadas; esse paciente deve ser tratado imediatamente com antibióticos; idosos, lactentes e aqueles com sistema imunológico comprometido têm mais probabilidade de ter uma doença grave.
Shigelose	Diarreia sanguinolenta, febre e cólicas estomacais	24-48 horas após a exposição Dura 4-7 dias	Leite e laticínios; saladas mistas frias, como ovo, atum, frango, batata e saladas de	Causada por um grupo de bactérias chamadas <i>Shigella</i> ; pode ser grave em crianças pequenas e idosos; infecção grave

			carne O cozimento, o reaquecimento e a temperatura de manutenção adequados devem ajudar na prevenção; é essencial lavar bem as mãos.	com febre alta possivelmente associada a convulsões em crianças com menos de 2 anos.
<i>Staphylococcus aureus</i>	Náuseas, vômitos, ânsia de vômito, cólicas abdominais e prostração	Em 1-6 horas; raramente fatal Dura 1-2 dias	Carne, porco, ovos, ave, salada de atum, saladas preparadas, molhos, embutidos, tortas recheadas com creme O cozimento não destrói a toxina; a manipulação adequada e a higiene são fundamentais para a prevenção	Refrigere imediatamente os alimentos durante o preparo e após a distribuição da refeição.
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Garganta irritada e inflamada, dor ao engolir; tonsilite, febre alta, dor de cabeça, náuseas, vômitos, mal-estar, rinorreia; eventual ocorrência de erupção cutânea	Início em 1-3 dias	Leite, sorvete, ovos, lagosta cozida no vapor, presunto moído, salada de batata, salada de ovos, creme, arroz doce e salada de camarão; em quase todos os casos os alimentos permaneceram em temperatura ambiente por várias horas entre o preparo e o consumo.	A contaminação dos alimentos é decorrente de má higiene, manipulação dos alimentos por pessoas contaminadas ou uso de leite não pasteurizado. As complicações são raras; tratadas com antibióticos.
<i>Vibrio vulnificus</i>	Vômitos, diarreia ou ambos; a doença é branda	Ocorrência de gastroenterite em cerca de 16 horas após a ingestão do alimento contaminado. Dura cerca de 48 horas	Frutos do mar, especialmente mexilhões e ostras crus, contaminados por patógenos humanos; embora as ostras só possam ser colhidas legalmente de águas livres de contaminação fecal, é possível que haja contaminação por <i>V. vulnificus</i> devido à presença natural da bactéria.	Bactéria pertencente à mesma família da bactéria causadora da cólera; produz um Norovírus; pode ser fatal em indivíduos imunocomprometidos.
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Os sintomas comuns em crianças são febre, dor abdominal e diarreia, geralmente sanguinolenta; em crianças mais velhas e	1-2 dias após a exposição Durante 1-3 dias ou mais	Alimentos contaminados, especialmente produtos suínos; contaminação pós-pasteurização do	Doença infecciosa causada pela bactéria <i>Yersinia</i> ; nos Estados Unidos, a maioria das enfermidades humanas é causada



	adultos a presença de dor no lado direito do abdome e febre podem ser os sintomas predominantes, possivelmente confundidos com apendicite.		leite achocolatado, leite em pó reconstituído, leite pasteurizado e tofu também são alimentos de alto risco; a refrigeração não mata as bactérias. Cozinhe bem as carnes; utilize somente leite pasteurizado; lavar adequadamente as mãos também é importante.	por <i>Y. enterocolitica</i> ; em geral, ocorre em crianças pequenas. Em um pequeno número de casos podem ocorrer complicações como erupção cutânea, dores nas articulações ou disseminação de bactérias para a corrente sanguínea.
--	--	--	--	---

Adaptado com permissão de Escott-Stump S: *Nutrition and diagnosis-related care*, ed 7, Baltimore, 2011, Lippincott Williams & Wilkins. Outras fontes: <http://www.cdc.gov/health/diseases>; acesso em 26 de dezembro de 2013.

SGB, Síndrome de Guillian-Barré; SHU, síndrome hemolítico-urêmica.

Todos os grupos alimentares contêm ingredientes associados às preocupações com a segurança dos alimentos. Existem preocupações em relação à contaminação microbiana das frutas e verduras, especialmente aquelas importadas de outros países. A incidência de doenças causadas por alimentos é maior com o emprego de novos métodos de produção ou distribuições de alimentos e com a maior dependência das fontes de alimentos industrializados (AND, 2014).

As carnes mal cozidas podem abrigar organismos que desencadeiam doenças de origem alimentar. Mesmo as carnes cozidas adequadamente possuem o potencial de causar doenças de origem alimentar se a pessoa que as estiver manipulando permitir que os sucos crus da carne contaminem outros alimentos durante o preparo. As fontes dos surtos de doença transmitidas por alimentos variam, dependendo de fatores como o tipo de organismo envolvido, o ponto de contaminação e o tempo, a duração e a temperatura de manutenção dos alimentos.

As campanhas específicas de orientação pública sobre segurança alimentar são importantes. Entretanto, o modelo de segurança de alimentos se expandiu além do consumidor individual e hoje inclui o governo, o setor de alimentos, os produtores de alimentos e o público em geral. Vários órgãos públicos fornecem informações através de websites com *links* para o CDC, o Food Safety and Inspection Service (FSIS) do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA,

na sigla em inglês), a Environmental Protection Agency (EPA), o National Institute of Allergy and Infectious Diseases (NIAID) e a Food and Drug Administration (FDA). Um importante programa do setor desenvolvido e administrado pela National Restaurant Association, o *ServSafe*, oferece certificação em segurança de alimentos e treinamento. Como o abastecimento de alimentos nos Estados Unidos é proveniente de um mercado global, as preocupações com a segurança dos alimentos são mundiais. A lei de rotulagem obrigatória do país de origem (*Country of Origin Labeling* [COOL]), de 2009, exige que os varejistas forneçam ao consumidor a fonte de alimentos como carnes, peixe, mariscos, frutas e verduras frescas e congeladas, e determinadas oleaginosas e ervas ([U.S. Department of Agriculture \(USDA\), 2013](#) USDA, 2013). O Agricultural Marketing Service (Serviço de Marketing Agrícola) do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA) é responsável pela implementação da COOL. A prática futura deve envolver a conscientização em relação às questões globais de segurança alimentar (ver *Foco Em: Segurança Global de Alimentos*).

## Análise de Perigos e Pontos Críticos de Controle

Uma estratégia integral de redução das doenças de origem alimentar é a avaliação e o gerenciamento de riscos. A **avaliação de riscos** subentende a identificação, a caracterização e a exposição ao risco. O **gerenciamento de riscos** abrange a avaliação de riscos, a avaliação e a implementação de opções e o monitoramento e a avaliação de progresso.



**Foco em**

### Segurança Global de Alimentos

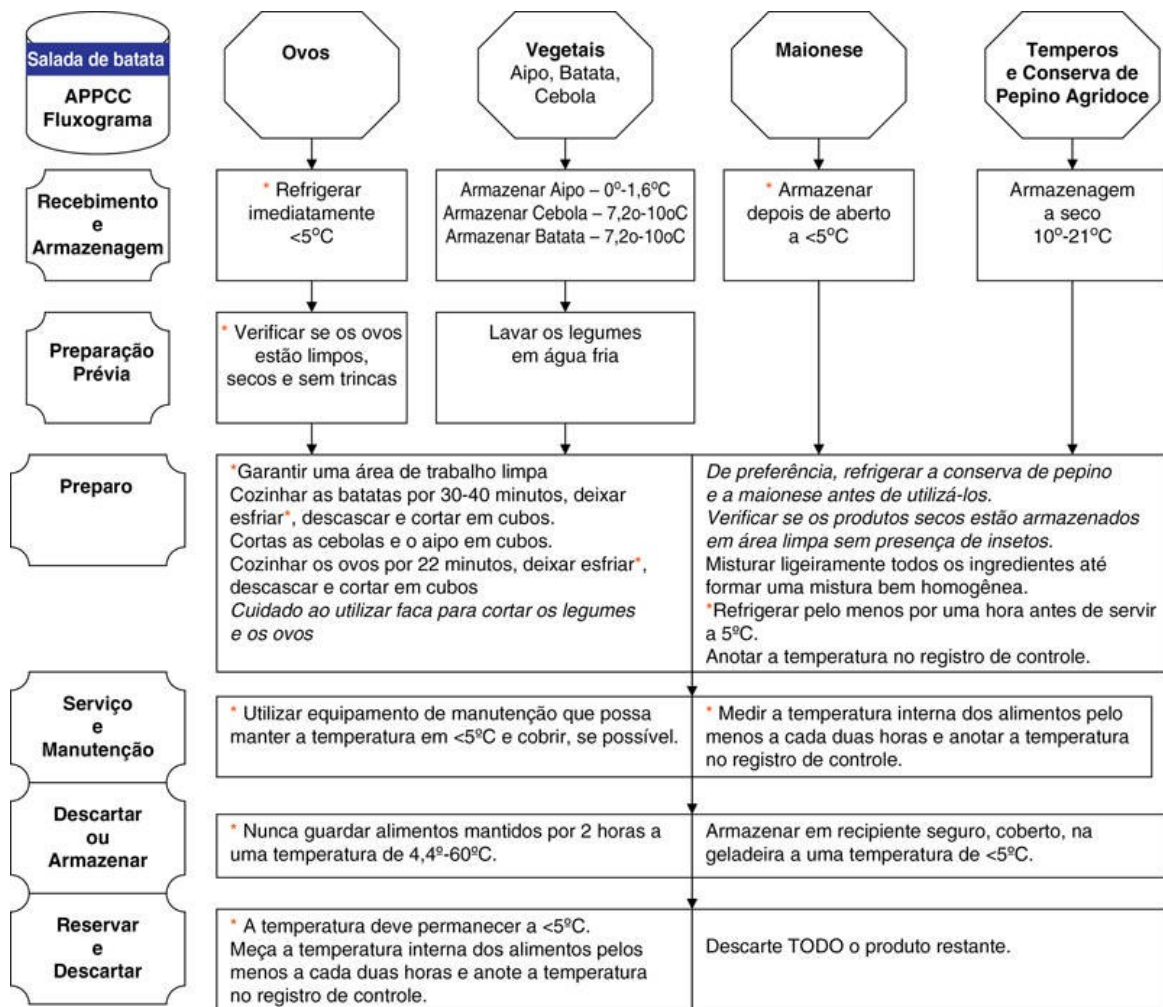
Os Estados Unidos importam produtos hortifrutigranjeiros, carne e

pescados de outros países para atender à demanda de consumo de alimentos que não se encontram prontamente disponíveis no país. A importação global gera perigos potenciais para o público. Está se tornando cada vez mais difícil atribuir o nosso abastecimento atual de alimentos a uma única fonte. Por essa razão as preocupações com a segurança precisam ser abordadas em nível global, bem como nos Estados Unidos. A liderança dos agricultores, produtores, distribuidores e daqueles envolvidos no preparo dos alimentos é essencial para garantir um abastecimento alimentar seguro. A proteção da cadeia de fornecimento de alimentos requer vários sistemas de gestão da segurança, como análise de perigo, pontos críticos de controle, boas práticas de produção e boas práticas de higiene (Aruoma, 2006). A segurança alimentar inclui também a atenção a questões como o uso de toxinas e pesticidas em países em que as normas e a observância são variáveis, além da importância da água limpa. Por fim, o efeito do aquecimento global sobre a produção de alimentos é um fator de crescente preocupação.

Um programa formal, elaborado em 1996, é a **Análise de Perigos e Pontos Críticos de Controle (APPCC)**, uma abordagem sistemática de identificação, avaliação e controle dos riscos à segurança alimentar. A APPCC envolve a identificação de qualquer agente biológico, químico ou físico que possa causar doença ou lesão na ausência de seu controle, bem como pontos de identificação que podem ser controlados, evitando ou eliminando, assim, os perigos para a segurança alimentar ou reduzindo-os a um nível aceitável. Os restaurantes e as unidades de saúde são obrigados a usar os procedimentos da APPCC em suas práticas de manipulação de alimentos.

Aqueles que atendem a populações com maior risco de contrair doenças de origem alimentar necessitam especialmente participar da rede de educação em segurança de alimentos e transmitir essas informações a seus clientes (Fig. 9-2). A adoção das normas da APPCC, os programas de garantia da qualidade dos alimentos, as diretrizes de manipulação de produtos alimentícios frescos, os

avanços tecnológicos destinados a reduzir a contaminação, o crescente número de normas de abastecimento alimentar e a maior ênfase à educação em segurança de alimentos vieram contribuir para uma redução substancial da incidência de doenças de origem alimentar.



**FIGURA 9-2** As sete etapas da APPCC e um fluxograma e amostra.

# Segurança dos alimentos e da água

Embora os esforços educativos individuais sejam eficazes para a conscientização sobre as questões de segurança alimentar, a segurança dos alimentos e da água deve ser examinada em um nível nacional baseado em sistemas (AND, 2004). Várias iniciativas de saúde em nível federal contemplam objetivos relacionados à segurança dos alimentos e da água, à exposição a pesticidas e alergênicos, às práticas de manipulação de alimentos, à redução da incidência de doenças associada à água e à redução da exposição aos poluentes ambientais associada aos alimentos e à água. A [Tabela 9-3](#) contém uma lista dos órgãos correlatos.

---

**Tabela 9-3**

## Recursos de Segurança dos Alimentos e da Água

---

Academy of Nutrition and Dietetics	<a href="http://www.eatright.org/">http://www.eatright.org/</a>
Agricultural Marketing Services, USDA	<a href="http://www.ams.usda.gov/AMSV1.0/">http://www.ams.usda.gov/AMSV1.0/</a>
American Egg Board	<a href="http://www.aeb.org">http://www.aeb.org</a>
The Academy of Nutrition and Dietetics Duplicate	<a href="Http://eatright.org/">Http://eatright.org/</a>
American Meat Institute	<a href="http://www.meatami.com">http://www.meatami.com</a>
CFSAN	<a href="http://www.fda.gov/Food/">http://www.fda.gov/Food/</a>
CFSCAN–Food and Water Safety–Recalls, Outbreaks & Emergencies	<a href="http://www.fda.gov/Food/RecallsOutbreaksEmergencies/default.htm">http://www.fda.gov/Food/RecallsOutbreaksEmergencies/default.htm</a>
CDC	<a href="http://www.cdc.gov">http://www.cdc.gov</a>
CDC Disaster	<a href="http://www.bt.cdc.gov/disasters/">http://www.bt.cdc.gov/disasters/</a>
FEMA	<a href="http://www.fema.gov">http://www.fema.gov</a>
Food Chemical News	<a href="http://www.foodchemicalnews.com">http://www.foodchemicalnews.com</a>
Food Marketing Institute	<a href="http://www.fmi.org">http://www.fmi.org</a>
Food Marketing Institute–Food Safety	<a href="http://www.fmi.org/docs/facts-figures/foodsafety.pdf?sfvrsn=2">http://www.fmi.org/docs/facts-figures/foodsafety.pdf?sfvrsn=2</a>
FoodNet	<a href="http://www.cdc.gov/foodnet/">http://www.cdc.gov/foodnet/</a>
Food Safety, Iowa State University	<a href="http://www.extension.iastate.edu/foodsafety/">http://www.extension.iastate.edu/foodsafety/</a>
Foundation for Food Irradiation Education	<a href="http://www.food-irradiation.com">http://www.food-irradiation.com</a>
Grocery Manufacturers of America	<a href="http://www.gmabrands.org">http://www.gmabrands.org</a>
International Food Information Council	<a href="http://www.foodinsight.org/">http://www.foodinsight.org/</a>
Fruits and Veggies: More Matters	<a href="http://www.fruitsandveggiesmorematters.org/">http://www.fruitsandveggiesmorematters.org/</a>
National Broiler Council	<a href="http://www.eatchicken.com">http://www.eatchicken.com</a>
National Cattleman’s Beef Association	<a href="http://www.beef.org/">http://www.beef.org/</a>

National Institutes of Health	<a href="http://www.nih.gov">http://www.nih.gov</a>
National Food Safety Database	<a href="http://www.foodsafety.gov">http://www.foodsafety.gov</a>
National Restaurant Association Educational Foundation	<a href="http://www.nraef.org/">http://www.nraef.org/</a>
The Partnership for Food Safety Education	<a href="http://www.fightbac.org">http://www.fightbac.org</a>
Produce Marketing Association	<a href="http://www.pma.com">http://www.pma.com</a>
PulseNet	<a href="http://www.cdc.gov/pulsenet/">http://www.cdc.gov/pulsenet/</a>
U.S. Department of Agriculture	<a href="http://www.usda.gov">http://www.usda.gov</a>
U.S. Department of Agriculture Food Safety and Inspection Service	<a href="http://www.fsis.usda.gov">http://www.fsis.usda.gov</a>
U.S. Department of Education	<a href="http://www.ed.gov">http://www.ed.gov</a>
U.S. Department of Health and Human Services	<a href="http://www.hhs.gov/">http://www.hhs.gov/</a>
U.S. EPA–Office of Ground and Drinking Water	<a href="http://www.epa.gov/safewater">http://www.epa.gov/safewater</a>
U.S. EPA Seafood Safety	<a href="http://epa.gov/ost/fish">http://epa.gov/ost/fish</a>
U.S. Food and Drug Administration	<a href="http://fda.gov">http://fda.gov</a>
U.S. Poultry and Egg Association	<a href="http://www.uspoultry.org/">http://www.uspoultry.org/</a>

NOTA:os websites são atualizados com frequência. Acesse o website principal e faça uma busca para localizar os recursos desejados.

## Contaminação

Os controles e precauções no sentido de limitar a presença de contaminantes potenciais nas reservas hídricas são de constante importância. A contaminação da água com arsênico, chumbo, cobre, pesticidas e herbicidas, mercúrio, dioxina, bifenispoliclorados (PCBs), cloro e *Escherichia coli* continua a ser destacada pela mídia. A estimativa é de que muitos sistemas públicos de abastecimento de água, construídos com a tecnologia do início do século XX, precisarão investir mais de US\$ 138 bilhões nos próximos 20 anos para continuar garantindo o acesso seguro à água potável (AND, 2014). O efeito sobre a possível segurança dos alimentos que têm contato com esses contaminantes é um problema constante, monitorado por grupos profissionais e de defesa e pelos órgãos governamentais.

De especial interesse para muitos é a questão dos possíveis perigos da ingestão de pescado que tenha tido contato com o metilmercúrio presente naturalmente no meio ambiente e liberado no ar pela poluição industrial. O mercúrio se acumula nos corpos hídricos (p.ex., córregos, rios, lagos e oceanos) e na carne dos pescados encontrados nessas águas (USDA e EPA, 2013). O conjunto de conhecimentos sobre



esse tipo de questão está sendo constantemente atualizado, e as recomendações atuais são de que as gestantes restrinjam o consumo de determinados peixes, como tubarão, cavala, peixe-paleta, atum e peixe-espada (FDA 2013 e Center for Food Safety and Applied Nutrition 2013). (Ver discussão mais detalhada no Cap. 15.) Outros contaminantes presentes no peixe, como os PCBs e a dioxina, também são preocupantes (California Office of Environmental Health Hazard Assessment [OEHHA], 2014).

Existem medidas de precaução implantadas nos níveis federal, estadual e municipal que devem ser adotadas por profissionais de nutrição cujas funções incluam ações de defesa, comunicação e orientação. O público e as autoridades de saúde locais devem conhecer os riscos e a importância da execução de medidas de segurança e proteção dos alimentos e da água. A EPA e o Center for Food Safety and Applied Nutrition (CFSAN) oferecem monitoramento e orientação constantes. Além disso, as questões da segurança dos alimentos e da água e das doenças de origem alimentar são monitoradas pelo estado e pelos departamentos de saúde em nível local.

## Alimentos Orgânicos e Uso do Pesticida

O uso de pesticidas e contaminantes do abastecimento de água afetam a qualidade da produção. O debate continua sobre se alimentos orgânicos valem o custo extra. No entanto, os efeitos benéficos da agricultura orgânica também devam ser considerados (*Foco Em: É Realmente Orgânico, e É Mais Saudável?*)

## Modificação Genética/Engenharia Genética

Uma questão iminente de segurança é aquela dos **organismos geneticamente modificados** (OGMs). Um OGM é uma planta ou um animal em que o material genético foi alterado de maneira que não ocorre na natureza. O processo de produção de OGMs é denominado *engenharia genética*. Mais de 20 países proibiram o uso de produtos agrícolas geneticamente modificados, mas a questão permanece

polêmica nos Estados Unidos. Atualmente a rotulagem de alimentos geneticamente modificados (OGM)/produzidos pela engenharia genética (EG) é voluntária, mas tem havido considerável clamor público exigindo que esses produtos sejam rotulados. A FDA está estudando a questão (ver *Foco Em: Alimentos Geneticamente Modificados (OGM) ou Produzidos pela Engenharia Genética (EG)* no [Capítulo 26](#)).

## Bioterrorismo e Segurança dos Alimentos e a Água

**Bioterrorismo** é o uso deliberado de micro-organismos ou toxinas produzidas por organismos vivos para induzir a morte ou doenças. As ameaças às reservas de alimentos e água do país transformaram a **biossegurança** alimentar, ou as precauções no sentido de minimizar os riscos, em um problema ao tratar do planejamento do estado de prontidão. O CDC identificou sete patógenos de origem alimentar que podem ser usados por bioterroristas para atacar as reservas de alimentos: a tularemia, a brucelose, a toxina *Clostridium botulinum*, a toxina epsilon do *Clostridium perfringens*, a *Salmonella*, a *Escherichia coli* e a *Shigella*. Esses patógenos, juntamente com potenciais contaminantes da água, como as micobactérias, a *Legionella*, a *Giardia*, os vírus, o arsênico, o chumbo, o cobre, o éter metil butílico, o urânio e o radônio, são os alvos dos sistemas federais implantados para monitorar a segurança do abastecimento alimentar e hídrico. Os atuais sistemas de vigilância foram criados para detectar surtos de doenças de origem alimentar resultantes da deterioração de alimentos, do uso de práticas inadequadas de manipulação de alimentos ou de outras fontes involuntárias, mas não foram projetados para identificar um ataque intencional.

As consequências do comprometimento do abastecimento de alimentos e água são de natureza física, psicológica, política e econômica. O comprometimento pode ocorrer com o alimento na qualidade de agente primário atuando como vetor para produzir uma arma biológica ou química, ou com o alimento como alvo secundário,



deixando que uma determinada região ou o país inteiro seja alimentado por um abastecimento alimentar inadequado. O uso intencional de um patógeno de origem alimentar como agente primário pode ser confundido com um surto corriqueiro de doença transmitida por ingestão alimentar.

A distinção entre as oscilações normais de uma doença e um ataque intencional depende da implantação de um sistema que possibilite o planejamento do estado de prontidão, uma comunicação rápida e uma análise central.

A experiência com a série de furacões em 2005 enfatiza a necessidade de se permitir acesso a um abastecimento alimentar e hídrico seguro após situações de emergência e calamidades. O acesso a alimentos e água pode ser limitado, o que resulta em transtornos sociais e regimes de quarentena autoimpostos. Essas situações exigem uma resposta diferente da abordagem tradicional dos esforços de auxílio em situações de calamidade, durante as quais se presume que as pessoas famintas busquem assistência e confiem na segurança dos alimentos oferecidos (FDA, 2014). Em caso de calamidade os nutricionistas podem desempenhar um papel crucial pelo fato de conhecerem o seu ambiente, estarem cientes dos recursos alimentares e nutricionais disponíveis em nível de comunidade e estado e participando da coordenação e da prestação de auxílio às vítimas da catástrofe.



**Foco em**

## **É Realmente Orgânico, e É mais Saudável?**

**Christine McCullum-Gomez, PhD, RD**

Existem várias razões para que os alimentos orgânicos sejam considerados elementos facilitadores da criação de um sistema alimentar saudável e sustentável (Scialabba, 2013; McCullum-Gómez e Scott, 2009). Primeiro, algumas frutas, verduras e sucos orgânicos podem conter mais antioxidantes e polifenóis do que seus

congêneres cultivados de forma convencional (Baranski *et al.*, 2014), apesar do constante debate em relação às possíveis vantagens nutricionais em se consumir frutas e legumes orgânicos *versus* convencionais e de outros produtos de origem vegetal (Baranski *et al.*, 2014; Smith-Spangler *et al.*, 2012). Segundo, a carne cultivada organicamente pode reduzir o desenvolvimento da resistência humana aos antibióticos e minimizar a poluição do ar e da água (American Medical Association, 2009). Os pesquisadores constataram uma prevalência mais baixa da *Salmonellas* pp. resistente a antibióticos (Sapkota *et al.*, 2014) e de enterococos com resistência a antibióticos (Sapkota *et al.*, 2011) nos aviários convencionais que migraram para práticas orgânicas nos Estados Unidos. Terceiro, uma meta-análise pública (Palupi *et al.*, 2012) constatou que os laticínios orgânicos continham teores significativamente mais elevados de proteínas, ácidos graxos totais ômega-3 e ácido linoleico conjugado do que aqueles do tipo convencional. Outro estudo relatou que as concentrações de ácidos graxos ômega-3 e a concentração de ácido linoleico eram mais elevadas no leite orgânico (Benbrook *et al.*, 2013). Em um estudo de coorte atualmente em curso o consumo de laticínios orgânicos foi associado a um menor risco de eczema durante os primeiros dois anos de vida. Esses autores postularam a hipótese de que “uma alta ingestão de ácidos graxos ômega-3 e/ou de ácidos linoleicos conjugados pela criança, a partir de laticínios orgânicos, oferece proteção contra eczema (independentemente de atopia) e que... a ingestão desses ácidos graxos pela mãe durante a gestação e a lactação contribui para essa proteção” (Kummerling *et al.*, 2008).

Felizmente, a presença de alimentos orgânicos está aumentando no mercado. As vendas de orgânicos representam mais de 4% do total da venda de alimentos nos Estados Unidos, embora os produtos orgânicos tenham uma representação muito maior em algumas categorias de produtos alimentícios. As áreas de terra certificadas para criação de rebanho orgânico estão se expandindo nos Estados Unidos, especialmente para o cultivo de hortifrutigranjeiros, laticínios e aves (Greene, 2014). Esses alimentos

são produzidos de acordo com as práticas descritas no National Organic Program (NOP) do USDA, um programa de marketing com um processo de certificação em toda a cadeia de produção e manufatura, o qual descreve as práticas necessárias para que um produto seja rotulado “orgânico” (USDA, 2011). Os alimentos orgânicos certificados por meio do NOP do USDA devem também atender às mesmas exigências de segurança alimentar estaduais e federais que os alimentos não orgânicos (Riddle e Markhart, 2010).

Na agricultura orgânica o esterco animal cru deve ser compostado (§ 205.203), “a menos que seja: i) aplicado à terra utilizada para lavoura não destinada ao consumo humano; ii) incorporado ao solo pelo menos 120 dias antes da colheita de um produto cuja porção comestível tenha contato direto com a superfície ou partículas do solo; ou III) incorporado ao solo pelo menos 90 dias antes da colheita de um produto cuja porção comestível não tenha contato direto com a superfície ou partículas do solo” (Electronic Code of Federal Regulations, 2014).

A agricultura orgânica oferece inúmeras oportunidades de redução da exposição aos pesticidas agrícolas por meio do abastecimento alimentar e hídrico da comunidade, os quais podem ser prejudiciais para a saúde humana, especialmente para grupos de alto risco, como gestantes, lactentes, crianças pequenas e agricultores (American College of Obstetricians and Gynecologists Committee, 2013; Costa *et al.*, 2014). Estudos realizados com crianças revelaram que a exposição ao pesticida organofosforado (OP, na sigla em inglês) é drasticamente reduzida com o consumo de alimentos orgânicos (Lu *et al.*, 2008). Pesquisas conduzidas com adultos constataram que o consumo de uma dieta orgânica durante uma semana reduziu significativamente a exposição ao pesticida organofosforado. Esses autores recomendam o consumo de alimentos orgânicos como uma abordagem preventiva de redução da exposição aos pesticidas (Oates *et al.*, 2014).

Os alimentos cultivados organicamente podem concorrer também para um sistema alimentar mais sustentável, reduzindo a demanda de energia para a produção, diminuindo a erosão do solo,

reabilitando solos pobres e sequestrando o carbono existente no solo, o que pode reduzir as concentrações de carbono na atmosfera (Gattinger *et al.*, 2012; Scialabba, 2013). Além disso, nos sistemas agrícolas orgânicos existe uma maior biodiversidade (Tuck *et al.*, 2014), o que torna essas fazendas mais resilientes a padrões meteorológicos imprevisíveis e surtos de pragas, uma consequência previsível das mudanças climáticas. Os investimentos públicos na agricultura orgânica facilitam um acesso mais amplo dos consumidores às opções de alimentos orgânicos, ajudam os agricultores a conquistar mercados de alto valor e conservam os recursos naturais, inclusive o solo e a água.

# Planejamento em caso de calamidade

Os profissionais de saúde e nutrição que atuam na prestação de serviços de alimentação devem planejar a distribuição de alimentos seguros e água em qualquer situação de emergência, o que pode envolver a escolha de locais para o preparo e a distribuição de alimentos, a criação de cozinhas provisórias, o preparo de alimentos com recursos limitados e a manutenção dos alimentos prontos em condições adequadas de consumo por meio dos procedimentos da APPCC. A Academy of Nutrition and Dietetics (AND) publicou dois documentos: *Emergency Preparedness: Infant Feeding During Disasters* e *Special Needs and Vulnerable Groups* (<http://www.eatright.org/search.aspx?search=disaster%20planning>).

O planejamento, a detecção, a resposta e a recuperação são os principais componentes da prontidão dos serviços de saúde pública para o atendimento de situações de calamidade. Os principais órgãos são o Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA, na sigla em inglês), o **Departamento de Segurança Interna (DHS, na sigla em inglês)**, a **Federal Emergency Management Agency (FEMA)**, o CDC e a FDA. Em conjunto com o DHS, o USDA opera o Protection of the Food Supply and Agricultural Production (PFSAP), órgão que cuida de questões relacionadas às atividades de produção, processamento, armazenamento e distribuição de alimentos, bem como a ameaças ao setor agrícola e à vigilância das fronteiras. O PFSAP conduz atividades de segurança alimentar relacionadas à inspeção de carnes, aves e ovos e presta suporte laboratorial, conduz pesquisas e oferece orientação sobre surtos de doenças de origem alimentar.

A [Ready.gov](http://www.ready.gov) ([www.ready.gov](http://www.ready.gov)) é uma ferramenta educativa que informa o público sobre como se preparar para uma emergência de âmbito nacional, inclusive possíveis ataques terroristas. Além disso, o **Food Safety and Inspection Service (FSIS)** do USDA opera a Food Threat Preparedness Network (PrepNet) e a Food Biosecurity Action Team (F-Bat). A PrepNet garante a coordenação eficaz dos esforços de

segurança alimentar, concentrando-se em atividades preventivas de proteção do abastecimento de alimentos. A F-Bat avalia as possíveis vulnerabilidades desde a produção agrícola até a mesa, fornece diretrizes ao setor sobre segurança alimentar e a segurança das instalações, reforça a coordenação e a cooperação do FSIS com os órgãos de observância das leis e aumenta os recursos de segurança dos laboratórios do FSIS ([Bruemmer, 2003](#)).

O CDC possui três operações relacionadas à segurança de alimentos e ao planejamento de resposta a situações de calamidade: a PulseNet, a FoodNet e o Center for Public Health Preparedness. A PulseNet é uma rede nacional de laboratórios de saúde pública que realizam a coleta de impressões digitais de bactérias de origem alimentar com ácido deoxirribonucleico, auxiliam na detecção de surtos de doenças transmitidas por alimentos e rastreiam as suas fontes, e estabelecem relações entre casos esporádicos. A FoodNet é a Foodborne Diseases Active Surveillance Network, que funciona como o principal componente das doenças de origem alimentar do Emerging Infections Program, do CDC, prestando serviços de vigilância ativa baseada em laboratório. Os Centers for Public Health Preparedness financiam centros acadêmicos que promovem a ligação das faculdades de saúde pública aos esforços estaduais, municipais e regionais de prontidão de resposta a ações de bioterrorismo e às necessidades de infraestrutura de saúde pública.

O CFSAN da FDA cuida das questões reguladoras, como APPCC dos pescados, segurança dos alimentos e aditivos alimentares, segurança dos alimentos desenvolvidos através de biotecnologia, rotulagem de alimentos, suplementos dietéticos, conformidade com o setor de alimentos e programas reguladores que contemplam os riscos de saúde associados a contaminantes químicos e biológicos de origem alimentar. Além disso, o CFSAN administra programas de cooperação com os governos estaduais e municipais.

A FEMA, subordinada ao DHS, desempenha funções de suporte de emergência após a ocorrência de situações de calamidade ou emergência. A FEMA identifica as necessidades de alimentos e água, providencia a entrega e presta assistência com serviços de habitação

temporária e outros serviços emergenciais. Entre os órgãos que auxiliam a FEMA estão o USDA, o Departamento de Defesa, o USDHHS, a EPA e a General Services Administration. Os principais participantes são os órgãos voluntários, como a Cruz Vermelha Americana, o Exército da Salvação e instituições e órgãos comunitários. O sistema de gestão de calamidades está se desenvolvendo à medida que é testado por desastres naturais e fabricados.

# Sistemas saudáveis de suprimento alimentar e hídrico e sustentabilidade

Este capítulo começou afirmando que a nutrição comunitária é uma área de atuação em constante crescimento e desenvolvimento com o amplo objetivo de servir a população como um todo e de ser proativa e sensível às necessidades da comunidade. A comunidade e as necessidades da comunidade de hoje diferem, mas independentemente de variações ambientais, sociais e geográficas todo profissional de nutrição tem por objetivo promover e sustentar o acesso a fontes de alimentos seguras, de custo acessível e que promovam a saúde.

Em 2014 a Academy of Nutrition and Dietetics emitiu as Standards of Professional Performance, normas que regem a criação e o suporte de sistemas alimentares e hídricos sustentáveis, resilientes e saudáveis (AND, 2014). Essas normas têm por finalidade orientar todo profissional de nutrição em questões que extrapolam o escopo das normas usuais de segurança. Esse documento identifica a sustentabilidade como a capacidade de manutenção do sistema em longo prazo. Resiliência significa que o sistema é capaz de suportar as interrupções que ocorrem. Pela perspectiva da nutrição comunitária, um exemplo prático de resiliência é que as normas são implantadas para possibilitar o acesso a recursos alimentares e hídricos seguros e saudáveis mesmo após uma inundação, um desastre natural ou uma interrupção de financiamento. As bases da sustentabilidade estão assentadas na maneira como o sistema é construído, orientado e mantido. Os programas e os recursos públicos e privados são componentes fundamentais e devem passar nos testes de resiliência para serem sustentáveis e satisfazerem às exigências de financiamento.

A segurança, a adequação e a qualidade do abastecimento de alimentos e água, juntamente com as fontes de energia, são componentes que geram sustentabilidade e resiliência. O profissional



de nutrição pode ser um participante importante, mas deve possuir a qualificação, a competência e a iniciativa necessárias para estabelecer e promover normas e condições que possibilitem às pessoas alcançar o objetivo de desfrutar uma vida saudável. Recursos adicionais encontram-se disponíveis em <http://www.andjrnl.org/content/sop#2012><http://www.hendpg.org/pagdevelopment>.

## **Resumo: um projeto em curso**

Este capítulo, na realidade, é um projeto em curso, um retrato instantâneo do dinâmico mundo da nutrição comunitária. As mudanças são inerentes aos alimentos, à saúde, ao acesso à alimentação e à segurança alimentar, e ao nosso ambiente global. O profissional de nutrição é um participante importante, mas precisa estar atualizado e ser comprometido. O Quando 9-7 relaciona alguns websites úteis, muitos com acesso a atualizações regulares sobre problemas, questões e soluções.

## Websites úteis

**The Academy of Nutrition and Dietetics**

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

**American Heart Association**

<http://www.americanheart.org>

**Centers for Disease Control**

<http://www.cdc.gov/>

**Centers for Science in the Public Interest (CSPI)**

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

**ChangeLabSolutions**

<http://www.linkedin.com/company/changelab-solutions>

**Dietary Guidance and Dietary Guidelines for Americans**

<http://www.health.gov/dietaryguidelines/>

<http://www.cnpp.usda.gov/>

**Environmental Protection Agency (Fish)**

<http://www.epa.gov/ost/fish>

**Federal Emergency Management Agency**

<http://www.fema.gov/>

**Feeding America**

<http://feedingamerica.org/>

**Homeland Security**

<http://www.dhs.gov/dhspublic>

**Food Safety**

<http://www.foodsafety.gov/>

<http://www.billmarler.com>

**Hazard Analysis Critical Control Points**

<http://www.fda.gov/food/guidanceregulation/haccp/ucm2006801.htm>

**Fruits and Vegetables: More Matters**

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

**Head Start**

<http://www.acf.hhs.gov/programs/ohs>

**Healthy People 2010 and 2020**

<http://www.healthypeople.gov/>

**MyPlate**

<http://www.chooseMyPlate.gov>

**National Academy Press—Dietary Reference Intakes**

<http://www.nap.edu/topics.php?topic=380>

**National Center for Health Statistics**

<http://www.cdc.gov/nchs/>

**National Health and Nutrition Examination Study**

<http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm>

**Robert Wood Johnson Foundation**

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

**Yale Rudd Center for Food Policy & Obesity**

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

**U.S. Department of Agriculture Farm to School Initiative**

<http://www.fns.usda.gov/cnd/F2S/Default.htm>

**U.S. Department of Agriculture Nutrition Assistance Programs**

<http://www.fns.usda.gov/fns/>

# Referências

- Cody MM, Stretch T. Academy of Nutrition and Dietetics (AND) Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: food and water safety. *J Acad Nutr Diet*. 2014;114:1819.
- Adelson SF, Peterkin B. *Dietary levels of households in the United States spring 1965*. Washington, DC: US Agricultural Research Service; 1969.
- American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Committee on Health Care for Underserved Women, American Society for Reproductive Medicine Practice Committee, et al : Exposure to toxic environmental agents, *Fertil Steril* 100: 931, 2013.
- American Medical Association: *Report of the Council on Science and Public Health*. (CSAPH). *Sustainable Food, Resolution 405 A-08*.2008. <http://www.ama-assn.org/ama1/pub/upload/mm/443/csaph-rep8-a09.pdf>. CSAPH Report 8-A-09. Accessed 19 December 2013.
- Aruoma OI. The impact of food regulation on the food supply chain. *Toxicology*. 2006;221:119.
- Baranski M, Srednicka-Tober D, Volakakis N, et al. Higher antioxidant concentrations, and less cadmium and pesticide residues in organically grown crops: a systematic literature review and meta-analyses. *Br J Nutr*. 2014;112:794.
- Benbrook CM, Butler G, Latif MA, et al. Organic production enhances milk nutritional quality by shifting fatty composition: a United States-wide, 18-month study. *PLoS ONE*. 2013;8:e82429: doi:10.1371/journal.pone.0082429.
- Bruemmer B. Food biosecurity. *J Am Diet Assoc*. 2003;103:687.
- California Office of Environmental Health Hazard Assessment (OEHHA): *Chemicals in fish*. <http://oehha.ca.gov/fish/chems/>. Accessed November 6, 2014.
- Center on Budget and Policy Priorities: *Introduction to the Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP)*. <http://www.cbpp.org/cms/index.cfm?fa=view&id=2226>. Accessed January 18, 2015.
- Centers for Disease Control: *National Health and Examination Survey 1999-2014*. [http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/survey\\_content\\_99\\_14.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/survey_content_99_14.pdf). Accessed January 2014.
- Center for Food Safety and Applied Nutrition (CFSAN), U.S. Department of Health and Human Services, Food and Drug Administration: *Food*. <http://www.fda.gov/food/default.htm>. Accessed 19 December 2013.
- The Community Guide. *What is the community guide*. <http://www.thecommunityguide.org/>. Accessed November 3, 2014.
- Clark MA, Fox MK. Nutritional quality of the diets of US public school children and the role of the school meal programs. *J Am Diet Assoc* 109(Suppl. 2009;2:S44.
- Condon EM, Crepinsek MK, Fox MK. School meals: types of foods offered to and consumed by children at lunch and breakfast. *J Am Diet Assoc*. 2009;109(Suppl 2):S67.
- Costa C, García-Lestón J, Costa S, et al. Is organic farming safer to farmers' health? A comparison between organic and traditional farming. *Toxicol Lett*. 2014;230:166: <http://dx.doi.org/10.1016/j.toxlet.2014.02.011>.
- Dietary Guidelines For Americans 2015: <http://health.gov/dietaryguidelines/2015-scientific-report/>. Accessed June 16, 2015.

- Dole Institute of Politics: *History of food stamp program* (video file).  
[https://www.youtube.com/watch?v=-0\\_OWueb\\_8Y&feature=youtu.be&t=3m6s/](https://www.youtube.com/watch?v=-0_OWueb_8Y&feature=youtu.be&t=3m6s/). Accessed January 18, 2015.
- Edelstein S. Reaching out to those at highest nutritional risk. *Nutrition in public health*. ed 2 Sudbury, Mass: Jones and Bartlett; 2010:122.
- Electronic Code of Federal Regulations (e-CFR): *Title 7 Agriculture. Part 205—National Organic Program*. <http://www.ecfr.gov/cgi-bin/retrieveECFR?gp=1&SID=2583b0f2fc78f95e7763297d55d36441&ty=HTML&h=L&n=7y3.1.1.9.32&r=PART>. Accessed May 13, 2014.
- Food and Drug Administration (FDA): *Building a stronger defense against bioterrorism*.  
<http://www.fda.gov/ForConsumers/ConsumerUpdates/ucm048251.htm>. Accessed November 11, 2014.
- Food and Drug Administration (FDA), Environmental Protection Agency (EPA): *Mercury and fish*. <http://www.epa.gov/ost/fish>. Accessed December 26, 2013.
- Frieden TR. A framework for public health action: the health impact pyramid. *Am J Public Health*. 2010;100:590.
- Fruits and Veggies More Matters: *About fruits and veggies more matters*.  
<http://www.fruitsandveggiesmorematters.org/>. Accessed December 26, 2014.
- Gattinger A, Muller A, Haeni M, et al. Enhanced top soil carbon stocks under organic farming. *Proc Natl Acad Sci*. 2012;109:18226.
- Greene C: *Overview – Organic agriculture*. <http://www.ers.usda.gov/topics/natural-resources-environment/organic-agriculture.aspx>. Washington DC, April 7, 2014, United States Department of Agriculture, Economic Research Service. Accessed May 12, 2014.
- Healthy People 2010 *National health promotion and disease prevention objectives*. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services; 2000.
- Healthy People 2020: *Leading Health Indicators*.  
<http://www.healthypeople.gov/2020/topicsobjectives2020/overview.aspx?topicid=29>.
- Healthy People 2020: *National health promotion and disease prevention objectives*.  
<http://www.healthypeople.gov/2020/default.aspx>. Washington, DC, 2010, U.S. Department of Health and Human Services. Accessed December 2013.
- Hoynes H, Schanzenbach DW, Almond D: *Long run impacts of childhood access to safety net [White paper]*. <http://www.nber.org/papers/w18535>. Accessed January 18, 2015.
- Kummeling I, Thijs C, Huber M, et al. Consumption of organic food and risk of atopic disease during the first 2 years of life in the Netherlands. *Br J Nutr*. 2008;99:598.
- Lu C, Barr DB, Pearson MA, et al. Dietary intake and its contribution to longitudinal pesticide exposure in urban/suburban children. *Environ Health Perspect*. 2008;116:537.
- Mayerhauser CM. Survival of enterhemorrhagic *Escherichia coli* 0157: H7 in retail mustard. *J Food Prot*. 2001;64:783.
- McCullum-G001. C, Scott AM. Hot topic: perspective on the benefit of organic foods (website). <http://www.hendpg.org/docs/Resources%20-%20public/Hot-Topic-Perspective-Benefits-Organic-Foods-2009.pdf>. Accessed May 8, 2014.
- Mendoza JA, Watson K, Cullen KW. Change in dietary energy density after implementation of the Texas Public School Nutrition Policy. *J Am Diet Assoc*. 2010;110:434.
- Oates L, Cohen M, Braun L, et al. Reduction in urinary organophosphate pesticide

- metabolites in adults after a week-long organic diet. *Environ Res.* 2014;132:105.
- Palupi E, Jayanegara A, Ploeger A, et al. Comparison of nutritional quality between conventional and organic dairy products: a meta-analysis. *J Sci Food Agric.* 2012;92:2774.
- Produce for Better Health Foundation Brand: *Guidelines*.  
[http://www.pbhfoundation.org/pdfs/licensing/gra/fvmm/2012\\_Brand\\_Guidelines.pdf](http://www.pbhfoundation.org/pdfs/licensing/gra/fvmm/2012_Brand_Guidelines.pdf).  
 Accessed June 16, 2015.
- Riddle J, Markhart B, University of Minnesota, et al: *What is organic food and why should I care?*.  
<http://swroc.cfans.umn.edu/prod/groups/cfans/>.
- Rose D, Bodor JN, Hutchinson PL, et al. The importance of a multi-dimensional approach for studying the links between food access and consumption. *J Nutr.* 2010;140:1170.
- Sapkota A, Kinney EL, George A, et al. Lower prevalence of antibiotic-resistant Salmonella on large-scale U.S. conventional poultry farms that transitioned to organic practices. *Sci Total Environ.* 2014;476:387.
- Sapkota A, Hulet RM, Zhang G, et al. Lower prevalence of antibiotic-resistant Enterococci on U.S. conventional poultry farms that transitioned to organic practices. *Environ Health Perspect.* 2011;119:1622.
- Scialabba N. Organic agriculture's contribution to sustainability. *Crop Management.* 2013;12: doi:10.1094/CM-2013-0429-09-PS.
- Smith-Spangler C, Brandeau ML, Hunter GE, et al. Are organic foods safer or healthier than conventional alternatives?: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2012;157:348.
- Tuck S, Winqvist C, Mota F, et al. Land-use intensity and the effects of organic farming on biodiversity: a hierarchical meta-analysis. *J Appl Ecol.* 2014;51:746: doi: 10.1111/1365-2664.12219.
- United States Department of Agriculture: *Emergency preparedness and response*.  
[http://www.usda.gov/wps/portal/usda/usdahome?contentidonly=true&contentid=Emergency\\_Preparedness\\_and\\_Response.html](http://www.usda.gov/wps/portal/usda/usdahome?contentidonly=true&contentid=Emergency_Preparedness_and_Response.html). Accessed November 11, 2014.
- United States Department of Agriculture (USDA): *State SNAP-Ed contacts*.  
<http://snap.nal.usda.gov/state-contacts>. Accessed January 18, 2015.
- U.S. Department of Agriculture (USDA), Agricultural Marketing Service: *Country of origin labeling*. <http://www.ams.usda.gov/AMSV1.0/cool>. Accessed December 26, 2013.
- U.S. Department of Agriculture (USDA), Agricultural Marketing Service: *Food deserts*.  
<http://apps.ams.usda.gov/fooddeserts/foodDeserts.aspx>. Accessed January 2014.
- U.S. Department of Agriculture, Agricultural Marketing Service, National Organic Program (NOP): *Organic production and handling standards*.  
<http://www.ams.usda.gov/AMSV1.0/getfile?dDocName=STELDEV3004445&acct=nopgeninfo>. Accessed May 12, 2014.
- U.S. Department of Agriculture (USDA), Agricultural Research Service (ARS): *Dietary levels of households in the United States, Spring 1965, 1969*.  
[http://www.ars.usda.gov/SP2UserFiles/Place/80400530/pdf/6566/hfcs6566\\_rep\\_6.pdf](http://www.ars.usda.gov/SP2UserFiles/Place/80400530/pdf/6566/hfcs6566_rep_6.pdf).  
 Accessed January 18, 2015.
- U.S. Department of Agriculture (USDA), Agricultural Research Service (ARS): *What we eat in America (WWEIA), NHANES*. <http://www.ars.usda.gov/Services/docs.htm?docid=13793>.  
 Accessed December 26, 2014.

- U.S. Department of Agriculture (USDA), Economic Research Service (ERS): *The WIC program: background, trends, and economic issues* (website).  
<http://www.ers.usda.gov/media/159295/err73.pdf>. Accessed January 18, 2015.
- U.S. Department of Agriculture (USDA), Food and Nutrition Service (FNS): *From food stamps to the supplemental nutrition assistance program: legislative timeline*.  
<http://www.fns.usda.gov/sites/default/files/timeline.pdf>. Accessed January 18, 2015.
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHA): Dietary guidelines. 2015.  
<http://www.health.gov/dietaryguidelines/>. Accessed June 16, 2015.
- Wheeler R. Hungry children: special report. *The Journal of the Southern Regional Council*. 1967;6:15.
- Wilkinson RG, Marmot MG, eds. *Social determinants of health: the solid facts*. ed 2 Denmark: World Health Organization; 2011.
- Winslow CEA. The untilled field of public health. *Mod Med*. 1920;2:183.
- World Health Organization (WHO): *Closing the gap: policy to practice on social determinants of health*, 2011.



---

## PARTE II

# Diagnóstico e Intervenção Nutricionais

Introdução

Capítulo 10: Visão Geral do Diagnóstico e Intervenção  
Nutricionais

Capítulo 11: Fornecimento de Alimento e Nutrientes: Diretrizes  
de Dieta, Padrões de Nutrientes e Competência Cultural

Capítulo 12: Fornecimento de Alimento e Nutrientes: Medicina  
Integrativa e Complementar e Suplementação Dietética

Capítulo 13: Alimento e Nutrição: Terapia Nutricional

Capítulo 14: Educação e Aconselhamento: Mudança  
Comportamental

---

# Introdução

---

O tipo de cuidado nutricional prestado a um indivíduo varia de acordo com os achados do processo de avaliação. O ambiente, cirurgia ou trauma, alergias alimentares, a falta de acesso a alimentos seguros e em quantidade suficiente, o estágio do crescimento e desenvolvimento, crenças nocivas, falta de conhecimento e questões socioeconômicas podem afetar a adequação da dieta do indivíduo. No indivíduo saudável, a omissão de um grupo de alimentos específico ou a ingestão de alimentos com alto teor de energia e baixo teor de nutrientes não leva ao declínio nutricional da noite para o dia. É a ingestão desbalanceada por um período prolongado que leva a consequências nutricionais indesejáveis. Na realidade, a inadequação dos tipos ou quantidades de macronutrientes ou micronutrientes, de fluidos ou até mesmo de atividade física pode provocar um declínio na condição de saúde ou na imunidade, além de disfunção e doenças.

O estabelecimento do diagnóstico nutricional ajuda a definir e promover o cuidado eficaz de acordo com os problemas nutricionais específicos. Esses problemas podem ser encontrados em um indivíduo, um grupo (como indivíduos com diabetes ou doença celíaca) ou até mesmo uma comunidade (como as áreas onde a produção local é cultivada em solo pobre em minerais.)

O segundo passo do processo de cuidados nutricionais envolve a análise dos fatores que afetam a adequação da ingestão nutricional atual e a condição nutricional global. Na maioria dos casos, as instituições usam padrões de cuidado ou diretrizes nacionais para a prática que descrevem as ações recomendadas no processo de cuidados nutricionais. Esses padrões servem como base para avaliar a qualidade do cuidado prestado.

O terceiro passo do processo de cuidados nutricionais requer

planejamento e estabelecimento de metas, seguidos pela escolha das intervenções que lidam com a causa do problema. Por exemplo, a educação nutricional é uma intervenção apropriada para um indivíduo com pouco conhecimento sobre como gerenciar a sua dieta sem glúten, e isso requer uma abordagem de aconselhamento, mantendo possíveis as mudanças de mentalidade. Pode ser útil indicar alguns livros de receitas, serviços de saúde e grupos de apoio. A manipulação dos componentes da dieta, o fornecimento de nutrição enteral ou parenteral ou o aconselhamento nutricional aprofundado também podem ser necessários. A coordenação dos cuidados entre o hospital, o lar e a comunidade é importante para o gerenciamento vitalício da nutrição e da doença crônica.

O último passo do processo de cuidados nutricionais é específico para o paciente, ou cliente, estando relacionado aos sinais e sintomas identificados na avaliação. Para este quarto passo (monitoramento e avaliação) não foi dedicado um capítulo específico porque seria desenvolvido de acordo com os diagnósticos nutricionais, fatores de avaliação e resultados do paciente.



# Visão Geral do Diagnóstico e Intervenção Nutricionais

---

*Pamela Charney, PhD, RD, CHTS-CP*

*Alison Steiber, PhD, RDN*

## **Termos-chave**

**Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS)**

**cuidado paliativo**

**diagnóstico nutricional**

**diretrizes antecipadas**

**diretrizes para a prática baseada em evidências (DPBE)**

**diretrizes para a prática de nutrição baseada em evidências (DPNBE)**

**etiologia**

**eventos sentinela**

**formato coleta de dados, diagnóstico, intervenções, monitoramento, avaliação (ADIME)**

**formato de nota subjetivo, objetivo, avaliação e plano (SOAP)**

**gerenciamento de doenças**

**gestão de casos**

**gestão de utilização**

**identificador nacional de prestador (NPI, *national provider identifier*)**

**informações de saúde protegidas (PHI, *protected health information*)**

**Lei do Cuidado Acessível (ACA, *Affordable Care Act*)**

**Lei de Portabilidade Responsabilidade do Seguro de Saúde (HIPAA, *Health Insurance Portability and Accountability Act*)**

**modelo de cuidados crônicos (CCM, *chronical care model*)**

**organizações de fornecedores preferenciais (PPO, *preferred-provider organization*)**

**organizações de cuidados gerenciados (MCO, *managed-care organizations*)**

**Padrões de cuidado**

**Padrões de Desempenho Profissional (PDP)**

**Planejamento da alta**

**Prescrição nutricional**

**Problema, etiologia, sinais e sintomas (PES)**

**processo de cuidados nutricionais (PCN)**

**prontuário médico eletrônico (PME)**

**prontuários médicos orientados para o problema (PMOP)**

**registro de saúde pessoal (RSP)**

**registro eletrônico de saúde (RES)**

**serviços de quarto**

**The Joint Commission (TJC)**

**Tratamento médico domiciliar centrado no paciente (PCMH,  
*patient-centered medical home*)**

**vias críticas**

Os cuidados nutricionais são um grupo organizado de atividades que permitem a identificação das necessidades nutricionais e a prestação de cuidados a fim de satisfazer essas necessidades. Os cuidados nutricionais podem ocorrer em uma série de contextos e populações, envolvendo membros da equipe multidisciplinar, conforme a necessidade. Por exemplo, os cuidados nutricionais ocorrem nas escolas com as crianças em colaboração com nutricionista da escola e a equipe de educação, bem como nos departamentos de saúde pública com as populações de baixa renda e em colaboração com os funcionários da saúde pública. Por outro lado, os cuidados nutricionais também ocorrem nos contextos clínicos (p.ex., centros de saúde, clínicas de diálise e ambientes hospitalares) nas populações com doença aguda ou grave e em colaboração com a equipe médica (p.ex., profissionais de enfermagem, médicos, farmacêuticos, fisioterapeutas). Os cuidados abrangentes podem envolver diferentes prestadores de serviços de saúde (p.ex., médico, nutricionista, farmacêutico, fisioterapeuta ou terapeuta ocupacional, assistente

social, fonoaudiólogo e gestor de casos) que são essenciais na obtenção dos resultados desejados, independentemente do contexto de cuidados. O paciente, ou cliente, e a família são membros do núcleo da equipe e devem ser incluídos em todas as decisões principais durante todo o processo de cuidados.

Uma abordagem colaborativa ajuda a assegurar que o cuidado seja coordenado e que os membros da equipe e o paciente estejam a par dos objetivos e prioridades. As reuniões da equipe, formais ou informais, são úteis em todos os contextos: na clínica, hospital, domicílio, comunidade, instalação de cuidados prolongados ou qualquer outro ambiente onde possam ser identificados problemas nutricionais. Coordenar as atividades dos profissionais de cuidados de saúde também exige documentação do processo e discussões regulares para oferecer cuidados nutricionais completos. A padronização do processo de cuidado (Processo de Cuidados Nutricionais, PCN) aumenta a consistência e a qualidade dos cuidados e também permite a coleta e avaliação de medidas de resultado relacionadas à nutrição.

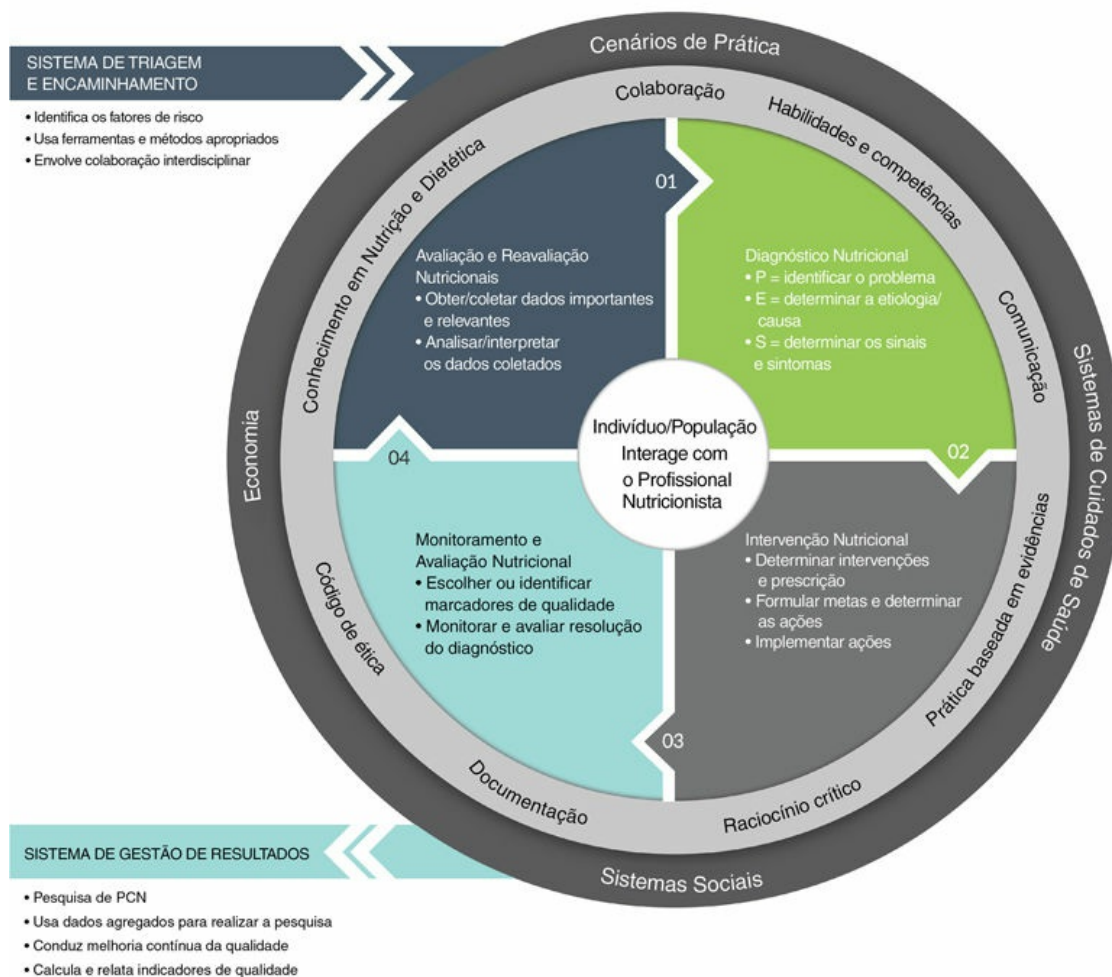


## O processo de cuidados nutricionais

O **Processo de Cuidados Nutricionais** é um processo padronizado para a prestação de cuidados nutricionais, estabelecido pela Academy of Nutrition and Dietetics (AND, conhecida como Academia, antes American Dietetic Association [ADA]). Pela Academia, o PCN é um processo para identificar, planejar e satisfazer as necessidades nutricionais. As necessidades nutricionais mencionadas nessa definição podem ser de um indivíduo, grupo específico ou população. Além disso, o PCN promove para a profissão um arcabouço de raciocínio crítico e tomada de decisão, que pode ajudar na definição dos papéis e responsabilidades dos nutricionistas e técnicos em nutrição e dietética (TND) em todos os cenários de prática (AND, 2014).

O paciente, ou cliente, é o foco central do PCN ([Fig. 10-1](#)). O PCN inclui quatro etapas que são responsabilidade do nutricionista: (1) Coleta de dados nutricionais, (2) **diagnóstico nutricional**, (3) intervenção nutricional e (4) monitoramento e avaliação nutricional ([AND, 2010a](#)). A triagem nutricional e a gestão de resultados também são essenciais para os cuidados nutricionais seguros e de alta qualidade; no entanto, não estão incluídos como etapas separadas no PCN porque não são específicos da prática dietética.

## O MODELO DO PROCESSO DE CUIDADOS NUTRICIONAIS



**FIGURA 10-1 O processo de cuidados nutricionais.** (Copyright 2011 American Dietetic Association. Reimpresso com permissão.)

Cada etapa do PCN tem uma terminologia correspondente que permite a documentação padronizada. Essa terminologia se chama terminologia do processo de cuidados nutricionais (antiga terminologia internacional de dietética e nutrição [TIDN]). Antes era disponibilizada na forma de um livro publicado pela Academia, mas hoje é disponibilizada apenas pela Internet (<http://ncpt.webauthor.com/>) por um custo nominal. É fundamental usar a terminologia padronizada dentro do processo de documentação. A coleta sistemática e precisa dos dados dos resultados possibilita aos cuidadores um processo para determinar se

as intervenções são eficazes na melhoria ou resolução do diagnóstico nutricional. Por exemplo, se um nutricionista estiver trabalhando em um departamento de saúde pública e implementar um programa para reduzir a obesidade na população de uma cidade do interior, ele deve ser capaz de coletar parâmetros padronizados pré-intervenção (coleta de dados) e pós-intervenção (monitoramento) e compará-los quanto a mudanças (avaliação) a fim de determinar se a intervenção foi eficaz. Sem a linguagem padronizada e as definições correspondentes, são utilizados termos diferentes para a mesma condição e, assim, torna-se mais difícil observar a eficácia das intervenções.

## Triagem Nutricional

A triagem nutricional ajuda a identificar os pacientes em risco nutricional e que, assim, devem ser encaminhados para o nutricionista para avaliação do estado nutricional. A triagem nutricional pode ser feita em todos os contextos: hospitais, instalações de cuidados prolongados, escolas, bancos de alimentos, clínicas e ambientes hospitalares. Quando estiverem disponíveis, as ferramentas validadas e específicas para a população devem ser utilizadas na triagem (Cap. 4).

As agências reguladoras, incluindo a The Joint Commission (TJC), incluem a triagem nutricional em seus padrões. A maioria das instalações de cuidados de saúde desenvolveu um processo de triagem admissional multidisciplinar que é realizado pela equipe de enfermagem durante a internação em uma instalação. A triagem nutricional pode ser incorporada a esse levantamento de dados para internação. As instalações que usam um **registro eletrônico de saúde (RES)** devem criar um encaminhamento automático para o nutricionista quando os critérios de triagem forem satisfeitos. A triagem do risco nutricional deve ser rápida, fácil de administrar e econômica. A [Tabela 10-1](#) traz as informações incluídas frequentemente em uma triagem nutricional.

---

### Tabela 10-1

## Triagem do Risco Nutricional

Parte Responsável	Ação	Documentação
Profissional de Saúde na Internação	Avaliação da massa corporal— O paciente perdeu massa corporal inadvertidamente antes da internação?	Marcar sim ou não no formulário de internação
Profissional de Saúde na Internação	Avaliar sintomas GI— O paciente teve sintomas GI que impedissem a ingestão nas últimas 2 semanas?	Marcar sim ou não no formulário de internação
Profissional de Saúde na Internação	Determinar a necessidade de consulta com o nutricionista	Se um dos critérios de triagem for “sim”, marcar consulta com o nutricionista

### GI, Gastrointestinal

Quando a equipe da Evidence Analysis Library (EAL) da Academia realizou uma análise sistemática das ferramentas de triagem de cuidados agudos, ela determinou que o Instrumento de Triagem de Desnutrição (MST, *Malnutrition Screening Tool*), Miniavaliação Nutricional (MNA) e a Triagem de Risco Nutricional-2002 (NRS, *Nutrition Risk Screen*) têm confiabilidade e validade em vários cenários hospitalares (AND, 2010b). Ver no [Capítulo 4](#) a descrição dessas ferramentas de triagem. Quando utilizada em um cenário hospitalar, a repetição da triagem deve ocorrer em intervalos regulares durante a internação. As políticas de repetição da triagem nutricional devem levar em consideração o período de tempo médio da estadia de um paciente na instalação.

## Avaliação Nutricional

A avaliação nutricional é necessária quando a ferramenta de triagem identifica que o paciente está em risco nutricional (ver nos [Capítulos 4 a 7](#) a discussão detalhada sobre a avaliação nutricional). A imagem em espiral na [Figura 10-2](#) apresenta um resumo de todos os aspectos do paciente e do seu estilo de vida que são incluídos na avaliação completa, conforme designado no centro com ADIME e Cuidados Nutricionais Personalizados. Os parâmetros de avaliação nutricional apresentam termos correspondentes específicos, que devem ser usados durante a documentação. Esses termos são classificados em cinco domínios (histórico relacionado aos alimentos/nutrição,

antropométrico, bioquímico, achados da avaliação física focalizada na nutrição e histórico do cliente) e podem ser encontrados *on-line* em (<http://ncpt.webauthor.com/pubs/idnt-en/category-1>). Ver **Capítulo 7** e **Apêndices 21** e **22**.



**FIGURA 10-2** A espiral. (Extraído de Ford D et al: American Dietetic Association: Standards of Practice and Standards of Professional Performance for Registered Dietitians (Competent, Proficient, and Expert) in Integrative and Functional Medicine, *J Acad Nutr Diet* 111:902, 2011. Copyright Kathie Madonna Swift, MS, RD, LDN; Diana Noland, MPH, RD; and Elizabeth Redmond, PhD, MMSc, RD, LD. \*Em inglês, acrônimo ADIME. [http://www.andjrn.org/cms/attachment/2002774838/2010029064/gr5\\_lrg.jpg](http://www.andjrn.org/cms/attachment/2002774838/2010029064/gr5_lrg.jpg))

## Diagnóstico Nutricional



Os nutricionistas avaliam todas as informações da avaliação nutricional para determinar um diagnóstico nutricional. O diagnóstico exato dos problemas nutricionais é guiado pela avaliação crítica de cada componente da coleta de dados combinado com habilidades de julgamento crítico e tomada de decisão. O propósito de identificar um diagnóstico nutricional é “identificar e descrever um problema nutricional específico que possa ser melhorado ou solucionado por meio de intervenções/tratamentos nutricionais por um nutricionista” (AND, 2014a). Os pacientes com diagnósticos nutricionais podem estar correndo um alto risco de complicações relacionadas à nutrição, como maior morbidade, maior duração da internação hospitalar e infecção com ou sem complicações. As complicações relacionadas à nutrição podem levar a um aumento significativo nos custos associados à hospitalização, o que justifica o diagnóstico precoce dos problemas nutricionais seguido pela intervenção rápida (AND, 2009).

O processo de agregar os dados da avaliação e usar raciocínio crítico para determinar os diagnósticos nutricionais adequados também pode permitir a identificação da “causa” do problema. Por exemplo, durante a avaliação de um paciente com perda de massa corporal significativa recente, o nutricionista pode descobrir que o paciente sofre de insegurança alimentar devido à falta de dinheiro ou assistência alimentar. Embora o nutricionista possa diagnosticar a “perda de massa corporal não intencional” e começar a fornecer uma dieta hiperenergética para o paciente dentro de uma internação hospitalar, esse tratamento não resolverá a causa raiz do diagnóstico (falta de alimento em casa). Por outro lado, fornecendo educação nutricional para o paciente enquanto ele estiver no hospital e inscrevendo o paciente em um programa de assistência alimentar, como o *Meals on Wheels* (Refeições sobre Rodas, em tradução livre), o nutricionista pode prevenir a recorrência do diagnóstico. A identificação da causa (ou **etiologia**) nem sempre é possível; no entanto, quando for possível, ela permite uma maior compreensão das condições em que o diagnóstico se deu e uma maior individualização da intervenção.

Muitas instalações usam formatos padronizados para facilitar a

comunicação dos diagnósticos nutricionais. Foi recomendado que o diagnóstico nutricional seja documentado usando o formato **PES (problema, etiologia, sinais e sintomas)** em uma declaração simples e clara. No entanto, os métodos utilizados para documentar os cuidados nutricionais no prontuário médico são determinados no nível da instalação. Os nutricionistas particulares também devem desenvolver um método sistemático para documentar os cuidados prestados.

## Intervenção Nutricional

As intervenções nutricionais são as ações tomadas para tratar os problemas de nutrição. A intervenção nutricional envolve duas etapas: planejamento e execução. Sempre que possível, a intervenção nutricional deve visar a etiologia identificada durante a etapa de levantamento de dados do PCN. Desse modo, se foi diagnosticado *Excesso de Carboidratos* e a etiologia for *falta de conhecimento a respeito dos alimentos ricos em carboidratos*, então a intervenção apropriada seria a *educação a respeito dos alimentos ricos em carboidratos*.

Como foi colocado anteriormente, a intervenção direcionada para a etiologia nem sempre é possível. Quando o nutricionista não conseguir tratar diretamente a etiologia do diagnóstico nutricional, o tratamento deve se concentrar em melhorar os sinais e sintomas do diagnóstico. Por exemplo, uma etiologia frequente da desnutrição em pacientes adultos hospitalizados é a inflamação. O nutricionista pode não ser capaz de intervir diretamente no processo inflamatório; entretanto, a inflamação pode aumentar as necessidades nutricionais do paciente. Portanto, embora o nutricionista possa não ser capaz de reduzir a inflamação, ele pode aumentar a quantidade de nutrientes fornecidos ao paciente por meio de alimentos ricos em energia, suplementos nutricionais ou outros tratamentos de apoio nutricional.

Durante a fase de planejamento da intervenção nutricional, o nutricionista, o paciente/cliente e outros, conforme a necessidade, colaboram para identificar metas e objetivos que significarão o sucesso da intervenção. Seja em um contexto clínico hospitalar ou ambulatorial, um componente significativo do plano é a prescrição do paciente. A prescrição de um paciente é uma descrição detalhada das

suas necessidades de nutrientes. Geralmente, deve incluir as necessidades estimadas de energia, proteínas e fluidos, mas também pode incluir os nutrientes pertinentes à condição do paciente, como as necessidades de carboidratos para pacientes com diabetes, necessidades de cálcio para pacientes com doença renal ou necessidades de sódio para pacientes com hipertensão.

As metas e objetivos centrados no paciente são definidos, e então inicia a execução. As intervenções podem incluir alimentos e tratamentos nutricionais, educação nutricional, aconselhamento ou coordenação dos cuidados, como encaminhar para recursos financeiros ou alimentares. Uma vez que o processo de cuidado é contínuo, o plano inicial pode mudar conforme a mudança do paciente, conforme novas necessidades forem identificadas ou em caso de falha das intervenções.

As intervenções devem ser específicas; elas são o “que, onde, quando e como” do plano de cuidados. Por exemplo, em um paciente com “ingestão oral inadequada de alimentos ou bebidas,” um objetivo pode ser aumentar os tamanhos das porções em duas refeições por dia. Isso poderia ser obtido por meio do provisionamento de porções inicialmente 5% maiores, com um aumento gradual até as porções ficarem 25% maiores. Os planos devem ser comunicados para a equipe de saúde e o paciente para assegurar a compreensão do plano e a sua fundamentação. A comunicação plena com o nutricionista aumenta a probabilidade de adesão ao plano. O [Quadro 10-1](#) apresenta o PNC aplicado a um paciente hipotético, JW.

## **Quadro 10-1 Aplicando o Processo de Cuidados**

### **Nutricionais ao Paciente JW**

JW é um homem de 70 anos de idade que foi internado no hospital para substituição da valva mitral. JW mora sozinho em sua casa própria. JW é viúvo e diz que não vem conseguindo preparar refeições nos últimos 6 meses. A triagem do risco nutricional revela que ele perdeu massa corporal involuntária e que tem se alimentado mal há várias semanas antes da internação, sendo



encaminhado ao nutricionista para uma avaliação nutricional (1ª etapa do processo de cuidados nutricionais).

**Avaliação:** revisão de prontuário, entrevista com o paciente e avaliação física focalizada na nutrição, revelando o seguinte:

### **Dados Laboratoriais e Medicações**

Glicose e eletrólitos: nada digno de nota

Albumina: 3,8 g/dL

Colesterol/triglicerídeos : nada digno de nota

Medicações: Inderal, Lipitor e Levotiroxina

### **Dados Antropométricos**

Estatura: 1,77 m (perda de massa corporal de 6,8 kg ao longo de 3 meses)

Massa corporal: 59 kg

### **Achados na Entrevista Nutricional**

Ingestão energética: 1.200 kcal/dia (menos que o requisito de energia declarado na Dose Diária Recomendada)

Refeições: irregulares no decorrer do dia; bebe 4 a 6 xícaras de café durante o dia

### **Histórico Médico**

Histórico de hipertensão, disfunção da tireoide, asma, cirurgia de próstata

### **Dados Psicossociais**

- Viúvo; indica depressão e solidão sem a sua esposa
- Tem algum apoio social dos vizinhos e do centro comunitário, mas não gosta de pedir ajuda

**Diagnóstico Nutricional:** JW vem consumindo menos energia do que o necessário e tem pouco interesse em se alimentar. Há um suporte disponível na comunidade, mas JW não gosta de se “impor” às outras pessoas.

O nutricionista diagnosticou problemas nutricionais e estabelece objetivos para os seus cuidados.

## **Afirmações no Diagnóstico Nutricional (PES)**

- Perda de massa corporal não intencional relacionada à má ingestão oral de alimentos e bebidas, conforme evidenciada pela perda de massa corporal de 6,8 kg em 3 meses,
- Ingestão oral inadequada, relacionada à falta de interesse em se alimentar, conforme evidenciada pela ingestão abaixo de 75% dos requisitos estimados.
- Acesso limitado ao alimento, relacionado à incapacidade para preparar refeições, conforme evidenciada pelo relato do paciente.

O diagnóstico nutricional permite que o nutricionista se concentre na intervenção nutricional no tratamento da causa do problema (nesse caso, a falta de refeições). O estabelecimento de metas é a primeira etapa; os planos de curto e longo prazo são estabelecidos. No processo de educação, o cliente e o nutricionista devem estabelecer conjuntamente metas atingíveis. Os objetivos devem ser expressados em termos comportamentais e declarados em termos do que o paciente vai fazer ou obter quando os objetivos forem alcançados. Os objetivos devem refletir o grau educacional e os recursos econômicos e sociais disponíveis para o paciente e a família.

## **Objetivos de Curto Prazo**

Durante a internação hospitalar, JW manterá a sua massa corporal atual; após a alta ele começará a ganhar massa corporal lentamente até uma massa corporal-alvo de 66 kg.

Intervenções:

Enquanto no hospital, JW incluirá alimentos concentrados em nutrientes em sua dieta, especialmente se o seu apetite for limitado.

## **Objetivos de Longo Prazo**

JW modificará a sua dieta para incluir energia adequada e proteínas por meio do uso de alimentos concentrados em nutrientes para prevenir mais perda de massa corporal e, no final, promover ganho de massa corporal.

Após a alta, JW vai comparecer a um centro sênior local para

almoçar diariamente a fim de ajudar a melhorar a sua socialização e ingestão energética.

Intervenções:

Fornecer dieta para satisfazer as necessidades de JW durante a hospitalização

Monitorar a massa corporal

Após a alta, encaminhar à assistência social

**Monitoramento e Avaliação:** É importante escolher os meios para monitorar se as intervenções e as atividades de cuidados nutricionais satisfizeram os objetivos ou metas. A avaliação dos critérios de monitoramento fornecerá ao nutricionista informações sobre os resultados e isso deve ocorrer ao longo do tempo. Finalmente, a documentação é importante para cada etapa do processo a fim de garantir a comunicação entre todas as partes.

Para JW, as medições de massa corporal semanais e as análises de ingestão de nutrientes são necessárias enquanto ele estiver no hospital e as medições de massa corporal quinzenais são feitas no centro sênior ou na clínica, quando ele estiver de volta em casa. Se o estado nutricional não estiver melhorando, o que no caso seria evidenciado pelos registros de massa corporal de JW, e as metas não estiverem sendo satisfeitas, é importante reavaliar JW e talvez desenvolver novas metas e criar definitivamente planos para novas intervenções.

Quatro categorias de intervenções estão dentro da Terminologia do Processo de Cuidados Nutricionais: (1) fornecimento de alimentos e nutrientes, (2) educação nutricional, (3) aconselhamento em nutrição e (4) coordenação dos cuidados nutricionais por um nutricionista. As intervenções podem ocorrer em todos os contextos. Por exemplo, uma mulher com pouco conhecimento sobre alimentos saudáveis para o coração pode precisar de uma aula de culinária em grupo ou de uma sessão de instruções sobre redução da gordura saturada em sua dieta (educação nutricional). Um nutricionista trabalhando em uma maternidade pode aconselhar gestantes a iniciarem a amamentação como uma intervenção (aconselhamento nutricional). Um

nutricionista clínico pode prescrever a iniciação e progressão da alimentação enteral para uma criança com fibrose cística (fornecimento de nutrientes). Finalmente, o nutricionista pode comunicar o assistente social sobre as necessidades nutricionais de um paciente após a alta para garantir que ele continue a melhorar (coordenação do cuidado). Todos esses são tipos de intervenções que os nutricionistas podem recomendar e executar.

## **Monitoramento e Avaliação dos Cuidados Nutricionais**

A quarta etapa no PCN envolve o monitoramento e avaliação do efeito das intervenções nutricionais. Isso esclarece o efeito que o nutricionista tem no contexto específico, seja de cuidados de saúde, educação, consultoria, serviços alimentares ou pesquisa. Durante essa etapa, o nutricionista determina, em primeiro lugar, os indicadores que devem ser monitorados. Esses indicadores devem corresponder aos sinais e sintomas identificados durante o processo de coleta de dados. Por exemplo, se tiver sido identificada uma ingestão excessiva de sódio durante a coleta de dados, então é necessária a avaliação da ingestão de sódio no momento designado para o acompanhamento.

No contexto clínico, o objetivo do cuidado nutricional é satisfazer as necessidades nutricionais do paciente, ou cliente; desse modo, as intervenções devem ser monitoradas e o progresso na direção das metas deve ser avaliado frequentemente. Isso garante que os objetivos não cumpridos sejam abordados e que o cuidado seja avaliado e modificado de modo oportuno. A avaliação dos indicadores monitorados fornece dados objetivos para demonstrar a eficácia das intervenções nutricionais, independentemente do contexto ou do foco. Se os objetivos estiverem descritos em termos mensuráveis, a avaliação é relativamente fácil porque uma mudança no indicador é comparada com o estado do indicador antes da implementação da intervenção nutricional.

Um exemplo na prática clínica é estudo de caso no [Quadro 10-1](#). Aqui, o monitoramento e a avaliação incluem revisões semanais da

ingestão nutricional, incluindo uma estimativa da ingestão energética. Se a ingestão for menor que o objetivo global de 1.800 kcal, a avaliação pode ser: “JW não foi capaz de aumentar a sua ingestão energética em virtude de sua incapacidade para cozinhar e preparar refeições para si.” Isso também aponta para uma informação que faltou para o diagnóstico nutricional: JW não tem acesso às ferramentas e suprimentos necessários para cozinhar para si. Uma revisão no plano de cuidados nesse ponto pode incluir o seguinte: “JW será encaminhado para agências locais (p. ex., *Meals on Wheels*) que possam fornecer refeições em domicílio.” Os novos diagnóstico e intervenção são executados com monitoramento e avaliação contínuos para determinar se o novo objetivo pode ser cumprido.

Quando a avaliação revela que os objetivos não estão sendo cumpridos ou o surgimento de novas necessidades, o processo começa novamente com a reavaliação, identificação de novos diagnósticos nutricionais e formulação de um novo PCN. Por exemplo, no caso de JW, durante a sua internação foram fornecidos lanches altamente energéticos. No entanto, o monitoramento revela que o padrão de alimentação usual de JW não inclui lanches e, portanto, ele não os consumiu quando estava no hospital. A avaliação mostrou que esses lanches são uma intervenção ineficaz. JW concorda com uma nova intervenção: a adição de mais um alimento às suas refeições. O monitoramento e avaliação posteriores serão necessários para verificar se essa nova intervenção melhorou a sua ingestão.

## Diretrizes Baseadas em Evidências

Em cuidados de saúde, os prestadores devem usar as melhores evidências disponíveis para cuidar dos pacientes. O Centro para Medicina Baseada em Evidências define a prática baseada em evidências como o “uso consciencioso, explícito e judicioso das melhores evidências atuais na tomada de decisões sobre o cuidado de cada paciente.” As melhores evidências incluem ensaios controlados randomizados prospectivos adequadamente projetados e executados (PRCT), análises sistemáticas da literatura e metanálise para apoiar as decisões tomadas na prática ([CEBM, 2014](#); [Sackett et al., 1996](#)). As

diretrizes para a prática baseada em evidências (DPBE) são desenvolvidas com uma análise sistemática e, então, com a conclusão dessa análise para a criação de diretrizes baseadas na prática. Um grupo de trabalho de especialistas no assunto e analistas especialmente treinados avaliam em conjunto a pesquisa e desenvolvem recomendações para os cuidados do paciente. Essas diretrizes dão aos prestadores um resumo das melhores evidências disponíveis por meio das quais eles devem conduzir sua prática.

O uso adequado das DPBE pode levar à melhoria da qualidade do cuidado. Os nutricionistas devem ser capazes de avaliar a DPBE e verificar se uma determinada diretriz é conveniente em uma determinada situação para um determinado paciente. Muitas organizações profissionais de serviços de saúde e muitas especialidades médicas desenvolveram DPBE, levando a um “excesso de diretrizes.” A National Guideline Clearinghouse, patrocinada pela Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ), contém milhares de diretrizes para uma série de condições de saúde ([AHRQ, 2014](#)). Devido às possíveis e grandes diferenças na qualidade e aplicabilidade, os nutricionistas devem ser capazes de avaliar essas diretrizes.

Nos anos 1990, a Academia começou a desenvolver diretrizes para a prática da nutrição e a avaliar como o uso das diretrizes afetava os resultados clínicos; o gerenciamento do diabetes estava entre as primeiras situações examinadas. Essas **diretrizes para a prática de nutrição baseada em evidências (DPNBE)** são recomendações específicas para a doença e a condição, com os conjuntos de ferramentas correspondentes. A DPNBE inclui recomendações principais, informações básicas e uma lista de referência. Para ajudar o nutricionista na execução da DPNBE em seus cuidados de rotina, as diretrizes são organizadas por etapas do PCN conforme apropriado, e a terminologia de PCN é utilizada em todas as diretrizes e dentro dos conjuntos de ferramentas.

As diretrizes baseadas em evidência para a dietoterapia estão disponíveis para ajudar o nutricionista na prestação dos cuidados nutricionais, especialmente para pacientes com diabetes e estágios

iniciais de doença renal crônica (DRC). A dietoterapia fornecida por um prestador licenciado pelo Medicare Parte B pode ser reembolsada quando as DPNBE forem utilizadas e todos os formulários procedimentais forem documentados e codificados adequadamente (White *et al.*, 2008). Os benefícios da dietoterapia podem ser comunicados aos médicos, companhias de seguro, administradores ou outros prestadores de serviços de saúde por meio de evidências fornecidas por essas diretrizes.

Para definir a prática profissional pelo nutricionista, a Academia publicou um Escopo do Arcabouço da Prática Dietética, um Código de ética e os **Padrões de Desempenho Profissional (PDP)** (AND Quality Management Committee, 2013). Padrões especializados para conhecimento, aptidões e competências necessários para prestar cuidados no nível de prática generalista, especialista e avançado para uma série de populações agora estão completos para muitas áreas de prática.

A Evidence Analysis Library (EAL) da Academia é um bom ponto de partida para responder às questões que surgirem durante a prestação dos cuidados nutricionais. O uso da EAL pode proteger o profissional e o público das consequências do cuidado ineficaz. Essas diretrizes são extremamente valiosas para a orientação da equipe, verificação da competência e treinamento dos nutricionistas.

## Credenciamento e Pesquisas

O credenciamento pela **The Joint Commission (TJC)** e por outras agências credenciadoras envolve a revisão dos sistemas e processos utilizados para prestação de cuidados de saúde junto com a avaliação dos processos de cuidados atuais. As equipes de pesquisa da TJC avaliam as instituições de cuidados de saúde para determinar o grau de adesão aos padrões mínimos estabelecidos. Por exemplo, a TJC exige que a triagem nutricional seja concluída dentro de 24 horas da internação para cuidados agudos, mas não impõe um método para realizar a triagem. No entanto, as políticas devem ser aplicadas consistentemente e refletir o comprometimento com o fornecimento de serviços nutricionais oportunos e de alta qualidade a todos os



pacientes.

A seção de “Cuidados do Paciente” no *TJC Accreditation Manual for Hospitals* contém padrões que se aplicam especificamente ao uso de medicações, reabilitação, anestesia, procedimentos operatórios e demais procedimentos invasivos, e tratamentos especiais, bem como aos padrões de cuidados nutricionais. O foco dos padrões de cuidados nutricionais é o fornecimento de cuidados nutricionais adequados de maneira oportuna e eficaz usando uma abordagem interdisciplinar. O cuidado adequado exige a triagem dos pacientes quanto às necessidades nutricionais, avaliar e reavaliar essas necessidades, desenvolver um plano de cuidados nutricionais, solicitar e comunicar o pedido de dieta, preparar e distribuir o pedido de dieta, monitorar o processo e reavaliar e melhorar continuamente o plano de cuidados nutricionais. Uma instalação consegue definir quem, quando, onde e como o processo é feito; mas a TJC especifica que um nutricionista qualificado deve estar envolvido no estabelecimento desse processo. Um plano de fornecimento dos cuidados nutricionais pode ser simples, como o fornecimento de uma dieta regular para um paciente que não corre risco nutricional, ou complexo, como o gerenciamento de alimentação enteral em um paciente com suporte ventilatório, envolvendo a colaboração de várias disciplinas.

Os nutricionistas estão envolvidos ativamente no processo de pesquisa. Os padrões estabelecidos pela TJC exercem um papel importante, influenciando os padrões de cuidados prestados aos pacientes em todas as disciplinas de cuidados de saúde. Para mais informações, ver o website da TCJ em [www.jointcommission.org](http://www.jointcommission.org).

Os nutricionistas também estão envolvidos em pesquisas e levantamentos de outros corpos regulatórios, como o departamento de saúde estadual ou local, um departamento de serviço social ou organizações de licenciamento. A introdução dos grupos relacionados ao diagnóstico (GRD) em meados dos anos 1980 levou à redução do tempo de internação em cuidados agudos. No entanto, alguns pacientes que não precisam mais de cuidados hospitalares agudos, mas não estão prontos para cuidar de si mesmos em casa, são internados em unidades de cuidados “subagudos” que são reguladas



pelo Center for Medicare-Medicaid Services (CMS). As unidades subagudas também passam por revisão anual do CMS ([Cap. 20](#)).

Os **eventos sentinela** são eventos imprevistos que envolvem morte, lesão física ou psicológica grave ou risco a partir de sua ocorrência ([TJC, 2014](#)). Quando há um evento sentinela, os resultados devem ser documentados no prontuário médico e deve haver um acompanhamento clínico e administrativo para documentar as etapas seguidas para prevenir a recorrência do evento. Independentemente da fonte da pesquisa, os clínicos devem seguir todas as regulamentações e diretrizes em todos os momentos, e não só quando uma pesquisa é devida.

# Documentação no registro de cuidados nutricionais

A dietoterapia e outra nutrição fornecida devem ser documentadas no registro de saúde e no prontuário médico. O prontuário médico é um documento legal; se as intervenções não forem anotadas, presume-se que elas não ocorreram. A documentação oferece as seguintes vantagens:

- Assegura que os cuidados nutricionais serão relevantes, completos e eficazes ao fornecer um registro que identifica os problemas e estabelece critérios para avaliar o cuidado.
- Permite que toda a equipe de saúde compreenda a fundamentação do cuidado nutricional, os meios pelos quais ele será prestado e o papel que cada membro da equipe deve desempenhar para reforçar o plano e garantir o seu sucesso.

O prontuário médico serve como uma ferramenta para comunicação entre os membros da equipe de saúde. A maioria das instalações de saúde o usa no processo de implantação dos RES para documentar os cuidados com os pacientes, armazenar e gerenciar resultados laboratoriais e dos exames, comunicar-se com outras entidades e manter informações relacionadas à saúde de um indivíduo. Durante a transição para os RES, as instalações que usam documentação impressa mantêm planilhas de papel que incluem geralmente seções para pedidos do médico, histórico médico e exames físicos, resultados de exames laboratoriais, consultas e notas de progresso. Embora o formato do prontuário médico varie de acordo com a política e os procedimentos da instalação, na maioria dos cenários todos os profissionais documentam os cuidados no prontuário médico. O nutricionista deve assegurar que todos os aspectos do cuidado nutricional estejam resumidos sucintamente no prontuário médico.

## Mapeamento do Prontuário Médico

Os **prontuários médicos orientados para o problema (PMOP)** são utilizados em muitas instalações. O PMOP é organizado de acordo com os principais problemas do paciente. As entradas no prontuário médico podem ser feitas em muitos estilos. Uma das formas mais comuns é o **formato de nota subjetivo, objetivo, avaliação e plano (SOAP)** ([Tabela 10-2](#)).

**Tabela 10-2**

**Avaliação de uma Nota no Formato SOAP**

	Destaque 2 Pontos	Acima das Expectativas 1 Ponto	Abaixo das Expectativas 0 Ponto	Escore
DATA & HORA		Presente	Ausente	
<b>S (SUBJETIVO)</b>	Componentes pertinentes documentados	Resume precisamente a maior parte das informações pertinentes	Um ou mais elementos pertinentes faltando	
Tolerância da dieta atual Relatos de perda de massa corporal ou redução do apetite Dificuldades de mastigação ou deglutição Alergias alimentares previamente não relatadas Informações de hx pertinentes à dieta	Captura a essência da percepção do problema médico pelo paciente			
<b>O (OBJETIVOS)</b>				
Pedido de dieta √ Pt Dx Ht, wt, DBW, % DBW √ UBW, % UBW Valores laboratoriais pertinentes √ medicamentos relacionados à dieta Necessidades de nutrientes estimadas	Todos os elementos necessários documentados precisamente	Elementos necessários documentados Não mais do que um item faltando ou dados irrelevantes documentados	Um ou mais elementos pertinentes omitidos e dados irrelevantes documentados	
<b>A (AVALIAÇÃO)</b>				
S + O = A Avaliação do estado nutricional Comentários sobre o hx de dieta (se for o caso) Comentários sobre tolerância da dieta (se for o caso)	Coleta de dados sofisticada, feita a partir dos itens documentados em S & O  As conclusões apropriadas são tiradas	Coleta de dados apropriada e eficaz, mas sem se basear na documentação em S & O	Coleta de dados inaceitável ou nenhuma coleta de dados  Achados fisiopatológicos de doença documentados como avaliação do estado nutricional	
Fundamentação das mudanças sugeridas (se for o caso)				
ASSINATURA & CREDENCIAIS		Presentes	Ausentes	

Cortesia de Sara Long, PhD, RD.

*DBW*, Massa corporal desejada; *Dx*, diagnóstico; *EER*, requisitos de energia estimados; *F/U*, acompanhamento; *ht*, altura; *hx*, histórico; *PO*, pela boca; *PRN*, conforme a necessidade; *pt*, paciente; *Rx*, prescrição; *SOAP*, subjetivo, objetivo, avaliação, plano; *TF*, alimentação por sonda; *TPN*, nutrição parenteral total; *UBW*, massa corporal usual; *wt*, massa corporal.

O formato de coleta de dados, diagnóstico, intervenções, monitoramento, avaliação (ADIME) reflete as etapas do PCN (Quadro 10-2; Tabela 10-3). Ver na Tabela 10-4 exemplos de declarações do diagnóstico nutricional (PES). No entanto, cada paciente e cada situação são diferentes e o PCN deve ser individualizado adequadamente.

## **Quadro 10-2 Notas Padrão ADIME**

### **Avaliação Nutricional**

- Paciente é uma mulher de 66 anos de idade, internada com insuficiência cardíaca: estatura: 1,62 massa corporal: 56 kg; IMC: 52-58 kg
- Valores laboratoriais dentro dos limites normais
- Requisito de energia estimado: 1.570-1.680 calorias (28-30 cal/kg)
- Requisito de proteína estimado: 56-73 g de proteína (1-1,3 g/kg)
- O pedido de dieta atual é “sem adição de sal” com o paciente consumindo 95% das refeições registradas
- Consultar as instruções recebidas

### **Diagnóstico Nutricional**

- Déficit de conhecimento relacionado a alimento e nutrição devido à falta de instruções prévias sobre dieta com baixo teor de sódio, conforme evidenciado pelo relato da paciente.

### **Intervenção Nutricional**

- Instruções: Paciente recebeu instruções escritas e verbais sobre dieta sem adição de sal (3 g).
- Metas: Desenvolver menu de 1 dia usando restrições alimentares.

### **Monitoramento e Avaliação**

- Acompanhamento com perguntas relativas ao paciente sobre a dieta indicou que não havia mais perguntas; boa compreensão.
- Avaliação: previsão de não haver problemas para seguir a dieta em casa. Fornecidas informações de contato para a clínica ambulatorial.

J Wilson, MS, RDN 02/01/2015 15:00 h

## Tabela 10-3

### Avaliação de uma Nota no Formato ADIME

	Destaque 2 Pontos	Acima das Expectativas 1 Ponto	Abaixo das Expectativas 0 Ponto	Pontuação
DATA & HORA		Presente	Ausente	
A (COLETA DE DADOS) Relatos de perda de massa corporal ou diminuição do apetite Dificuldade de mastigação ou deglutição Alergias alimentares previamente não relatadas Histórico de informações de dieta pertinentes Necessidades de nutrientes estimadas (EER & proteínas) Pedido de dieta √ Pt dx Ht, wt, DBW, %DBW √ UBW, %UBW se for o caso Valores laboratoriais pertinentes √ medicamentos relacionados à dieta	Componentes pertinentes documentados Captura a essência do problema médico percebido pelo paciente	Resume precisamente a maior parte das informações pertinentes	Um ou mais elementos pertinentes omitidos e dados irrelevantes documentados	
D (DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL) Escrito nas declarações PES usando linguagem padronizada para o processo de cuidados nutricionais	Declarações PES necessárias, colocadas precisamente & priorizadas	Não mais do que um item faltando	Não escrito no formato PES ou linguagem padronizada não utilizada dx médico listado como dx nutricional	
I (INTERVENÇÃO) Voltada para a causa do dx nutr; pode ser direcionada para reduzir os efeitos dos sinais e sintomas; Planejamento: priorizar o dx nutr, estabelecer conjuntamente objetivos com o pt, definir Rx nutricional, identificar intervenções nutr específicas Implementação fase de ação, inclui executar e comunicar o plano	Planos adequados e específicos e implementação AND para remediar dx nutr documentado	Planos ou implementação ausentes Planos ou intervenções vagos documentados	Pedidos do médico documentados como intervenção, plano ou intervenção inadequados documentados	

de cuidados, continuar a coleta de dados e revisar a intervenção nutr se for justificada com base na resposta do pt				
<p>M (MONITORAMENTO) &amp; E (AVALIAÇÃO)</p> <p>Determina o progresso feito pelo pt e se os objetivos foram cumpridos</p> <p>Acompanha os resultados do pt relevantes para o dx nutr Pode ser organizado em um ou mais dos seguintes itens:</p> <p>Resultados Comportamentais e Ambientais relacionados à Nutrição</p> <p>Resultados da Ingestão de Alimentos e Nutrientes</p> <p>Resultados dos Sinais e Sintomas Físicos Relacionados à Nutrição</p> <p>Resultado centrado no Pt relacionado à nutrição</p>	Resultados de cuidados nutr apropriados relevantes para o dx nutr & planos de intervenção & objetivos documentados. Resultados do cuidado nutr definidos, indicadores específicos (podem ser comparados com critérios estabelecidos) identificados	Não mais do que um item faltando	Resultado do cuidado nutr irrelevante para o dx nutr, intervenção ou planos/objetivos. Resultados do cuidado nutr não podem ser medidos ou comparados com critérios estabelecidos	
ASSINATURA & CREDENCIAIS		Presente	Ausente	

Cortesia de Sara Long, PhD, RD.

*ADIME*, Coleta de dados, diagnóstico, intervenção, monitoramento, avaliação; *DBW*, massa corporal corporal desejável; *dx*, diagnóstico; *EER*, requisito energético estimado; *ht*, altura; *hx*, histórico; *MD*, médico; *meds*, medicações; *nutr*, nutrição; *PES*, problema, etiologia, sinais e sintomas; *pt*, paciente; *Rx*, prescrição; *UBW*, massa corporal corporal usual; *w/*, com; *wt*, massa corporal

## Tabela 10-4

### Amostra de Declarações PES Baseadas no Diagnóstico Médico\*

Diagnóstico Médico	Diagnóstico Nutricional** (Problema)	Etiologia (E)	Sinais/Sintomas (S)
Obesidade	Obesidade	Ingestão energética >> requerimentos estimados e inatividade física	Massa corporal atual 175% massa corporal desejada
	Ingestão energética excessiva	Ingestão acima dos requerimentos estimados	Histórico alimentar; ingestão aproximada 150% dos requerimentos estimados
	Falta de atividade física	Falta de tempo para exercícios	Relato do paciente
Perda de massa corporal involuntária	Perda de massa corporal involuntária	Náusea após quimioterapia	Perda de 10% massa corporal usual no último mês
	Ingestão oral inadequada	Incapacidade para consumir mais de 25% da maioria das refeições	Ingestão de aprox 25% da maior parte das refeições
Diabetes do tipo 2 recém-diagnosticado	Déficit de conhecimento relacionado a alimento/nutrição	Nenhuma instrução prévia sobre gerenciamento nutricional do diabetes tipo 2	Relato do paciente

Trauma importante Cirurgia GI com complicações	Ingestão oral de alimento/bebida inadequada	Entubação após cirurgia	NPO × 48 horas
Anorexia nervosa	Ingestão energética inadequada	Os pais relatam salto da maioria das refeições	Ingestão <25% dos requerimentos estimados pelo menos 7 dias antes da internação
Insuficiência cardíaca congestiva	Ingestão hídrica excessiva	Paciente relata sede excessiva	Ingestão hídrica estimada 150% da restrição pedida pelo médico
	Incapacidade para autogerenciar as atividades diárias	Paciente diz que “tem sede o tempo todo”	Três internações por sobrecarga hídrica nos dois últimos meses
Disfagia	Ingestão oral de alimento/bebida inadequada	Dificuldade de deglutição	Incapacidade para consumir a maioria dos alimentos servidos
	Dificuldade de deglutição	Acidente vascular cerebral	Requer líquidos espessos
Encaminhamento para assistência social	Pouco acesso a alimentos	Restrições financeiras	Relatórios do paciente/SWS desqualificados do programa SNAP

\* São apenas exemplos. Cada paciente é diferente; cada problema nutricional diagnosticado pelo nutricionista tem uma etiologia e sinais/sintomas que são exclusivos do paciente.

\*\* Cada paciente pode ter mais de um diagnóstico nutricional.

A documentação deve ser precisa, clara e concisa; deve ser capaz de transmitir informações importantes para o médico e outros membros da equipe de saúde. Todas as entradas feitas pelo nutricionista devem abordar questões de estado e necessidades nutricionais. As instituições que usam RES devem ter muito cuidado quando usarem funções de “recortar e colar” para documentar os cuidados.

## Registros Eletrônicos de Saúde e Informática Nutricional

A partir dos anos 1990, os custos da memória de computador diminuíram, o *hardware* ficou mais portátil e a ciência da computação avançou, transformando os computadores e a tecnologia em um elemento permanente em saúde. Outro ímpeto para mudar a prática padrão veio da publicação de vários relatórios do Instituto de Medicina (IOM, *Institute of Medicine*) que trouxeram à luz uma alta taxa de erros médicos evitáveis, junto com a recomendação para usar tecnologia como ferramenta para melhorar a qualidade e segurança dos cuidados de saúde. (Ver: <http://www.iom.edu/Reports/1999/To->

[Err-is-Human-Building-A-Safer-Health-System.aspx.](#))

Os sistemas de informações clínicas utilizados em saúde são conhecidos por diferentes nomes; embora alguns usem o **prontuário médico eletrônico (PME)**, RES e **registro de saúde pessoal (RSP)** indistintamente, existem diferenças importantes. Um RES descreve sistemas de informação que contêm todas as informações de saúde de um indivíduo ao longo do tempo, independentemente do cenário de cuidados. Um PME é um sistema de informações clínicas utilizado por uma organização de saúde para documentar os cuidados com o paciente durante um episódio de cuidado ou na internação. Os RES e PME são mantidos por prestadores de cuidados de saúde e organizações. Por outro lado, o RSP é um sistema utilizado pelos indivíduos para manter informações de saúde. Um RSP pode ser eletrônico (pela Internet) ou documentado em papel; também pode ser integrado ao PME da instalação. As informações no RSP são controladas pela pessoa, não pelo prestador de cuidados ou pela organização de saúde.

Os RES incluem todas as informações encontradas geralmente em um sistema de documentação impresso, junto com ferramentas como o apoio à decisão clínica (ADC), registros eletrônicos de medicação, sistema computadorizado de pedidos do prestador (SCPP) e sistemas de alerta que apoiam os clínicos na tomada de decisões relativas aos cuidados do paciente no sistema computadorizado de pedidos do prestador. As regulamentações governamentais atuais incluem requisitos para implementar e “usar significativamente” os RES para digitar, armazenar, recuperar e gerenciar informações relacionadas aos cuidados com o paciente. Os nutricionistas devem ter pelo menos uma compreensão básica da tecnologia e do sistema de informações de saúde para assegurar uma transição suave do papel para o RES e usar eficazmente as poderosas ferramentas fornecidas por um RES bem projetado. Essas transições incluem o desenvolvimento de triagens nutricionais para a internação do paciente, documentação, compartilhamento de informações, ferramentas de apoio à decisão e outros protocolos de entrada de pedidos. As capacidades de customização variam de acordo com os contratos de fornecedores e



requisitos da instalação. Como pode levar anos para implementar um RES, os nutricionistas que gerenciam serviços nutricionais devem estar envolvidos desde o início nas decisões do sistema de RES.

Nos formatos de papel e eletrônico, os registros médicos e as informações contidas são canais vitais para comunicar os cuidados do paciente com as outras pessoas, fornecendo informações para avaliação e melhoria da qualidade e como um documento legal. A documentação do nutricionista inclui informações relacionadas aos PCN. A documentação deve seguir a política da instalação e ser resumida e concisa, ao mesmo tempo descrevendo de maneira exata as ações adotadas para as pessoas autorizadas a visualizar o registro. A [Figura 10-3](#) mostra como um prontuário médico computadorizado pode se parecer usando o método ADIME.

**NutraManager**  
Nutritional Care Process Worksheet

Patient: Doe, John

Assessment Date: 10/25/2010 Assessment Type: Other Status: Active Description/Name of Problem

**Diagnosis**  
Update CHF, NIDDM, Hyponatremia, End Stage Renal Disease

**Biochemical**  
Update 10/1/2010 - BMP wnl except Glucose 118 mg/dl

**Anthropometric**  
Update Ht: 70 in. Mo. Wt: 123.0 lbs; BMI: 17.6. Resident demonstrated a 6% weight loss

**Physical Examinations**  
Update Skin: Intact; SOB; u

**Narrative Note**  
Update

**Medications**  
Update Miralax, Nephrovite

**Client History**  
Update age: 90; bOB: 01/01/1920

**Food History**  
Update EN order: 50 cc continuous of XXXX product per tube with 200 cc water flush

**Patient Interventions**

**NutraManager**  
Patient Nutrition Diagnosis Codes

Patient: Doe, John

Add Diagnosis codes using the "Add" button, when finished press the "Done" button.  
Use of 'NA' diagnosis codes allow general access to ADIME charting style.

Exit

Ref#	ASC	DESC	Nutrition Term	ASC	DESC
Add	NI 2		ORAL OR NUTRITION SUPPORT INTAKE (2)		
Add	NI 2.1		Inadequate oral intake		
Add	NI 2.2		Excessive oral intake		
Add	NI 2.3		Suboptimal enteral nutrition infusion		
Add	NI 2.4		Excessive enteral nutrition infusion		
Add	NI 2.5		Suboptimal parenteral nutrition infusion		
Add	NI 2.6		Excessive parenteral nutrition infusion		
Add	NI 2.8		Less than optimal parenteral infusion		

Patient Navigation: Profile Recommendation History

nu Alerts Fav Prev Help Print

**FIGURA 10-3** Exemplo de planilha eletrônica usando quadros pendentes no computador. (Cortesia Maggie Gilligan, RD, proprietária da NUTRA-MANAGER, 2010.)

Os esforços atuais estão concentrados em assegurar que as

informações de saúde armazenadas nos sistemas de informações clínicas sejam trocadas com segurança entre os prestadores de serviços e as instalações. Os sistemas que são capazes de compartilhar informações sem interrupções são ditos “interoperáveis”. Embora esse conceito pareça simples em uma análise superficial, os problemas com a interoperabilidade serão muito difíceis e caros para superar. Os nutricionistas particulares e os ambulatoriais devem assegurar que os sistemas que estão usando tenham capacidade para compartilhar informações de saúde.

A transição dos prontuários médicos em papel para os RES é facilitada pelo planejamento completo, treinamento e suporte. Muitos profissionais de saúde não têm experiência suficiente com tecnologia de saúde para compreender a melhoria prática que pode ser realizada com a implantação e uso adequado da tecnologia. Outros podem resistir a qualquer mudança no ambiente de trabalho que interrompa o seu fluxo de trabalho atual. Esses clínicos não estão resistindo à mudança porque têm medo da tecnologia; em vez disso, a resistência baseia-se em temores reais ou imaginários de que a tecnologia vai prejudicar o seu fluxo de trabalho ou dificultar o atendimento ao paciente. A mudança nunca é fácil, mas a atenção adequada a toda as implicações da mudança pode aliviar o seu impacto ([Schifalacqua, 2009](#)).

# Influências na nutrição e nos cuidados de saúde

O ambiente de cuidados de saúde tem sofrido uma mudança considerável, relacionada ao fornecimento de cuidados e reembolsos na última década. As influências governamentais, a contenção de custos, a variação demográfica e a mudança de papel do paciente como um “consumidor” têm influenciado o setor de cuidados de saúde. Atualmente, os Estados Unidos gastam mais em saúde do que qualquer outra nação; no entanto, os resultados de saúde estão muito aquém dos observados em outros países desenvolvidos. Aumentos exponenciais nos custos de saúde nos Estados Unidos têm sido um grande ímpeto para uma reformulação do modo como a saúde é fornecida e paga nos Estados Unidos ([Ross, 2009](#)).

## Saúde Acessível para a América: A Conta da Reconciliação

A intenção da **Lei do Cuidado Acessível (ACA, *Affordable Care Act*)**, aprovada pelo senado americano em 2009, é garantir que os americanos tenham acesso a serviços de saúde acessíveis e de qualidade. Outras finalidades são proteger os americanos das práticas predatórias do setor de seguros saúde, oferecer ao não segurado e às pequenas empresas a oportunidade para obter planos de saúde acessíveis, cobrir 32 milhões de americanos não segurados e reduzir o déficit de US\$143 bilhões ao longo da próxima década.

As regulamentações finais exigem que os planos de saúde em grupo e os emissores de seguros saúde forneçam cobertura aos dependentes com menos de 26 anos de idade (ver *Visão Clínica: A ACA: Como a Nutrição se Enquadra?*).

## Confidencialidade e a Lei de Portabilidade e

## Responsabilidade do Seguro Saúde

A privacidade e segurança das informações pessoais são uma preocupação em todos os cenários de saúde. Em 1996, o congresso americano aprovou a **Lei de Portabilidade e Responsabilidade do Seguro Saúde (HIPAA, Health Insurance Portability and Accountability Act)** ([Centers for Medicare and Medicaid Services, 2013](#)). A intenção inicial da HIPAA era garantir que fosse mantida a qualificação do seguro saúde quando as pessoas mudassem de emprego ou ficassem desempregadas. As cláusulas de Simplificação Administrativa da HIPAA exigem o desenvolvimento de padrões nacionais que mantenham a privacidade das **informações de saúde protegidas (PHI, protected health information)** transmitidas eletronicamente. Em 2013, a Regra Omnibus da HIPAA ampliou os direitos do paciente às suas próprias informações de saúde, reforçou as regras em torno da privacidade e confidencialidade da PHI e aumentou as penalidades para o compartilhamento não autorizado ou perda da PHI ([U.S. Department of Health and Human Services, 2015](#)).

A HIPAA exige que as instalações e os prestadores de cuidados de saúde (entidades cobertas) adotem passos para salvaguardar a PHI. Embora a HIPAA não impeça o compartilhamento dos dados do paciente necessários para o atendimento, os pacientes devem ser notificados se suas informações médicas (p.ex., endereço, e-mail, renda) tiverem de ser compartilhadas. As violações das regras da HIPAA têm resultado em grandes multas, perda de empregos e processos criminais. Em um esforço para evitar as graves repercussões das violações da HIPAA, as instituições de cuidados de saúde têm implementado instruções anuais obrigatórias sobre a HIPAA para cada funcionário.

## Sistemas de Pagamento

Uma das maiores influências na prestação de cuidados de saúde na última década têm sido as mudanças nos métodos de pagamento desses cuidados. Existem vários métodos de reembolso comuns: seguro privado, reembolso baseado no custo, propostas negociadas e

GRD. Sob o sistema GRD, uma instalação recebe pagamento pela internação de um paciente com base no diagnóstico principal, diagnóstico secundário (condições de comorbidade), procedimento cirúrgico (se for o caso) e idade e sexo do paciente. Aproximadamente 500 GRD cobre o espectro total de diagnósticos médicos e tratamentos cirúrgicos. As **Organizações de Fornecedores Preferenciais (PPO, Preferred-provider organizations)** e as **Organizações de Cuidados Gerenciados (MCO, Managed-care organizations)** também estão mudando a assistência em saúde. As MCO financiam e fornecem cuidados por meio de uma rede de prestadores contratados em troca de um prêmio mensal, variando o reembolso de um sistema de taxa por serviço a um em que o risco fiscal é suportado por organizações de saúde e médicos.

A Lei de Proteção ao Paciente e Cuidados Acessíveis (PPACA, Patient Protection and Affordable Care Act) foi sancionada em lei pelo presidente Obama em 23 de março de 2010. A PPACA é a mudança mais importante no sistema de saúde dos Estados Unidos desde a aprovação em 1965 da legislação que criou o Medicare e o Medicaid. O objetivo da PPACA ou da Lei de Cuidados Acessíveis (ACA, Affordable Care Act) é garantir que o seguro saúde acessível esteja disponível para todos os americanos. A ACA usa vários métodos para melhorar o acesso ao seguro saúde, incluindo um mandato individual, subsídios, intercâmbios de seguro estadual e garantia de cobertura para condições preexistentes ([U.S. Government Publishing Office, 2010](#)) (ver *Visão Clínica: A ACA: Como a Nutrição se Enquadra?*)

## Gestão da Qualidade

Para conter os custos de saúde e fornecer ao mesmo tempo um atendimento eficiente e eficaz que seja consistentemente de alta qualidade são utilizadas diretrizes de prática ou **padrões de cuidado**. Esses conjuntos de recomendações servem como guia para definir o cuidado apropriado de um paciente com um diagnóstico ou problema médico específico. Eles ajudam a assegurar a coerência e qualidade dos prestadores e clientes em um sistema de saúde e, como tal, são específicos para uma instituição ou organização de saúde. As **vias**

**críticas**, ou mapas de atendimento, identificam elementos essenciais que devem ocorrer no cuidado do paciente e definem um intervalo de tempo em que cada atividade deve ocorrer para maximizar os resultados do paciente. Frequentemente elas usam um algoritmo ou fluxograma para indicar as etapas necessárias para alcançar os resultados desejados. O **gerenciamento de doenças** é concebido para prevenir a progressão ou exacerbação de uma determinada doença e para reduzir a frequência e gravidade dos sintomas e complicações. A educação e outras estratégias maximizam a observância do tratamento da doença. Educar um paciente com diabetes do tipo 1 a controlar as concentrações de glicose sanguínea seria um exemplo de estratégia de gerenciamento de doença voltada para reduzir as complicações (nefropatia, neuropatia e retinopatia) e a frequência com que o cliente precisa acessar o prestador de cuidados. A diminuição do número de visitas à sala de emergência, relacionadas a episódios hipoglicêmicos, é um exemplo de objetivo.

## Cuidado Centrado no Paciente e Gestão de Casos

O processo de **gestão de casos** tenta promover o cumprimento das metas de cuidados do paciente de uma maneira econômica e eficiente. É um componente essencial na prestação de cuidados que proporciona uma experiência positiva para o paciente, assegura a obtenção dos resultados clínicos e usa os recursos de modo inteligente. A gestão de casos envolve a coleta de dados, avaliação, planejamento, implantação, coordenação e monitoramento dos cuidados, especialmente nos pacientes com doença crônica ou naqueles que correm risco elevado. Em algumas áreas, os nutricionistas acrescentaram conjuntos de habilidades que os permitem atuar como gestores de casos. O cuidado centrado no paciente transformou-se em um movimento nos Estados Unidos que aumenta a tomada de decisão pelo consumidor. Coloca mais ênfase nos resultados, às vezes à custa da autonomia do médico ([Bardes, 2012](#)). No cuidado de longo prazo, o objetivo está concentrado em



assegurar a dignidade e também a escolha ([Cap. 20](#)).

A **gestão de utilização** é um sistema que se esforça pela eficiência de custo ao eliminar ou reduzir exames, procedimentos e serviços desnecessários. Neste caso, geralmente é designado um gestor para um grupo de pacientes, que será responsável por assegurar a observância de critérios preestabelecidos.

O **tratamento médico domiciliar centrado no paciente (PCMH, *patient-centered medical home*)** é uma modalidade recém-desenvolvida que enfoca a relação entre o paciente e o seu médico pessoal. O médico pessoal assume a responsabilidade por coordenar os cuidados de saúde do paciente e coordenar e se comunicar com outros prestadores de serviços de saúde, conforme a necessidade. Outros profissionais, como enfermeiros(as), nutricionistas, educadores em saúde e profissionais de saúde associados podem ser chamados pelo paciente ou pelo médico pessoal para prestar serviços de prevenção ou tratamento. Quando é necessário um cuidado especializado, o médico pessoal fica responsável por assegurar que o cuidado seja ininterrupto e que as transições entre os locais de cuidado sejam tranquilas. O nutricionista deve ser considerado parte integrante do plano de tratamento médico domiciliar.

Independentemente do modelo, a instalação deve gerenciar com prudência os cuidados com o paciente. A triagem nutricional pode ser importante na identificação dos pacientes em risco nutricional. A identificação precoce desses fatores permite a intervenção oportuna e ajuda a prevenir as comorbidades vistas frequentemente com a desnutrição, que podem provocar o aumento do tempo de internação e os custos. O **Centers for Medicare & Medicaid Services (CMS)** identificou condições como insuficiência cardíaca, ataque cardíacos e pneumonia, citando apenas algumas, para as quais o reembolso adicional será recebido se um paciente for internado novamente em uma unidades de cuidados agudos até 30 dias após uma internação prévia. Embora muitas pessoas encarem essa regra como punitiva, ela proporciona uma oportunidade para os nutricionistas demonstrarem como os serviços nutricionais, incluindo a educação do paciente, podem poupar dinheiro por meio da diminuição das readmissões

hospitalares.

Outros desenvolvimentos recentes incluem os “eventos que nunca devem acontecer”. Estes são aquelas ocorrências que nunca devem acontecer em uma instalação que ofereça cuidados de alta qualidade, seguros e centrados no paciente. A CMS não reembolsará instalações por custos adicionais de cuidados relacionados a “eventos que nunca devem acontecer”. Os nutricionistas devem prestar atenção às úlceras de pressão novas ou que se agravaram e às infecções na linha central como possíveis “eventos que nunca devem acontecer.”

## Equipe

O trabalho da equipe também influencia o sucesso dos cuidados nutricionais. Os nutricionistas clínicos podem ser centralizados (todas fazem parte de um departamento central de nutrição) ou descentralizados (cada nutricionista faz parte de uma unidade ou serviço que presta cuidados aos pacientes), dependendo do modelo adotado por uma instituição específica. Certos departamentos, como o de serviços de alimentação, contabilidade e recursos humanos, continuam centralizados na maioria dos modelos porque algumas das funções pelas quais esses departamentos são responsáveis não estão diretamente relacionadas ao cuidado do paciente. Os nutricionistas devem se envolver no planejamento de qualquer reformulação dos cuidados aos pacientes (ver *Foco em: Linguagem Padronizada para Nutrição e Práticas de Codificação*).

## Visão clínica

### A ACA: Como a Nutrição se Enquadra?

Patricia Davidson, DCN, MS, RD, CDE

Para receber pelos serviços de aconselhamento nutricional sob a égide da nova Lei de Cuidados Acessíveis (ACA, Affordable Care Act), os nutricionistas devem compreender a linguagem e as etapas envolvidas no reembolso, e também sobre como se tornar um



prestador de serviços. De acordo com os padrões do Medicare, um prestador de tratamento médico nutricional deve ter concluído a experiência educacional e clínica exigida de um nutricionista (AND, 2014; ADA, 2011). Em seguida, o profissional tem que obter o Identificador Nacional de Prestador (NPI, *national provider identifier*) de 10 dígitos, necessário para faturamento e credenciamento (um termo utilizado pelas seguradoras, que são as pagadoras, para inscrever os prestadores de serviços). O credenciamento é um contrato vinculativo de serviços, condições e doenças para as quais o aconselhamento nutricional será pago, os códigos a serem utilizados e tabela de preços. O código de diagnóstico (ICD-10) e a Terminologia Comum de Procedimentos (TCP) são necessários para fins de faturamento. O ICD-10 descreve a condição médica da pessoa, obtida do médico, e a TCP documenta o procedimento realizado pelo nutricionista. Desde 2002, o tratamento dietoterápico tem sido designado como os códigos de procedimento 97802 (consulta inicial) e 97803 (acompanhamento) que são aplicáveis ao aconselhamento nutricional para a ACA.

Pesquisando as seguradoras os nutricionistas conseguem descobrir se o tratamento dietoterápico é coberto, se os nutricionistas são aceitos na rede credenciada, os códigos dos diagnósticos e procedimentos cobertos, os limites para o tratamento dietoterápico e as tabelas de preços. A tabela de preços é o pagamento por unidade de faturamento (blocos e 15 minutos ou por consulta). Os planos são diferentes, mesmo se forem oferecidos pela mesma seguradora.

A partir das mudanças incentivadas pela aprovação da ACA, fica evidente que o modelo de cuidados crônicos está substituindo o modelo de cuidados agudos. Um modelo de cuidados crônicos (CCM, *chronic care model*) é uma abordagem multidisciplinar e multifacetada para o gerenciamento e prevenção da doença crônica, cuja premissa é o desenvolvimento de habilidades de autogestão, melhorando ao mesmo tempo as relações do paciente com seus cuidados e com a equipe que presta esses cuidados (Coleman *et al.*, 2009). Com esse CCM vem o desenvolvimento do Tratamento

Médico Domiciliar Centrado no Paciente (PCMH), das Organizações de Cuidado Responsáveis (ACO) e dos Projetos de Iniciativa de Cuidados Primários Abrangentes (CPCI), que combinam PCMH e ACO. O foco do PCMH está na relação paciente-prestador incorporando a abordagem de equipe (Boyce, 2012).

Após a aprovação da ACA, as ACO foram formadas para prover uma abordagem de equipe para a coordenação dos cuidados prestados por médicos, hospitais e outros prestadores de serviços de saúde associados aos pacientes do Medicare. Sete estados e regiões participam no CPCI, mas espera-se que esse número cresça, exigindo que o nutricionista pense além do modelo de tratamento dietoterápico tradicional de taxa de serviço, para o cuidado abrangente e novas áreas de prática, como as situações de cuidados primários em vez dos hospitais (AND, 2013). Um levantamento feito em 2009 demonstrou que os nutricionistas têm consciência e participação piores no PCMH, que aumenta a urgência de esses nutricionistas serem instruídos a respeito da ACA e sua atividade na implantação da ACA (AND, 2013).

---

Academy of Nutrition and Dietetics: Coding, Coverage and Compliance (website):

<http://www.eatright.org/Members/content.aspx?id57184>. Accessed April 27, 2014.

Academy of Nutrition and Dietetics: Integrating the Registered Dietitian (RD) into Primary Care: Comprehensive Primary Care Initiative (CPCI) Tool Kit (website):

<https://www.eatright.org/shop/product.aspx?id56442476253>, 2013. Accessed January 25, 2015. American Dietetic Association: MNT Provider (website):

<http://www.eatright.org/publications/mntprovider/june2011/index.html>, 2011. Accessed April 27, 2014. Boyce B: Paradigm shift in health care reimbursement: a look at ACOs and bundled service payments, *J Acad Nutr Diet* 112:974, 2012. Coleman K et al: Evidence on the Chronic Care Model in the new millennium, *Health Aff* 28:75, 2009.



**Foco em**

**Linguagem Padronizada para Nutrição e Práticas de Codificação**

A história da Classificação Internacional das Doenças (ICD, *International Classification of Diseases*) remonta a meados dos anos 1600 e à London Bills of Mortality (em tradução livre, Registros de Sepultamentos Londrinos). Só no final dos anos 1800 os códigos ICD foram introduzidos nos cuidados de saúde. O sistema de codificação ICD foi revisado e atualizado várias vezes, sendo utilizado pela maioria dos países. Como o ICD foi desenvolvido inicialmente como um sistema para rastrear as causas de morte, seu uso para codificação dos diagnósticos médicos tem sido criticado. Os Estados Unidos têm utilizado o ICD-9 (versão 9, modificações clínicas) há vários anos, enquanto a maioria dos outros países desenvolvidos têm utilizado o ICD-10. Atualmente é obrigatório que os Estados Unidos passem para o ICD-10 em outubro de 2015, mas há uma discussão em andamento sobre as dificuldades associadas a essa passagem.

Os departamentos de registros médicos analisam os prontuários médicos e atribuem códigos aos diagnósticos médicos baseados em achados específicos documentados pelos prestadores de cuidados de saúde e também os fatores complicadores (“comorbidades”) para determinar as taxas de reembolso. Frequentemente, distúrbios pulmonares, gastrintestinais, endócrinos, mentais e câncer podem levar à desnutrição como um fator de comorbidade. Desse modo, o cuidado nutricional coordenado e a codificação para desnutrição são elementos importantes nos serviços ao paciente.

Um estudo realizado por White *et al.* (2008) constatou que os nutricionistas autônomos são mais propensos a serem reembolsados por pagadores privados ou comerciais, e os nutricionistas que trabalham em clínicas e hospitais são mais propensos a serem reembolsados pelo Medicare. Os nutricionistas devem conhecer e se responsabilizar pelo lado comercial e clínico de suas práticas de nutrição (White *et al.*, 2008).

Na prática privada, o uso dos códigos corretos e o cumprimento das políticas e procedimentos dos pagadores são essenciais. Por exemplo, o NPI é um número de 10 dígitos necessário nos pedidos de reembolso. Para se candidatarem ao NPI, os nutricionistas

podem preencher o formulário online no website da NPPES em <https://nppes.cms.hhs.gov/NPPES/Welcome.do>.

---

*ADA*, American Dietetic Association; *ICD*, International Classification of Disease; *NPI*, National Provider Identifier; *NPPES*, National Plan and Provider Enumeration System.

## Intervenções nutricionais

O nutricionista é responsável pelo fornecimento de serviços de alimentação e nutrição confiáveis e altamente individualizados. Os nutricionistas são responsáveis por usar a prática baseada em evidências que não esteja comprometida pelas forças de mercado.

A avaliação das dietas gerais e modificadas requer um conhecimento aprofundado dos nutrientes contidos nos diferentes alimentos. Em particular, é essencial estar a par dos alimentos ricos em nutrientes que contribuam para a adequação alimentar e como os alimentos podem ser fortificados para aumentar o seu valor nutricional (ver *Foco em: Primeiro o Alimento*, no [Capítulo 20](#)). São necessários equilíbrio e bom senso. Às vezes é necessário um suplemento de vitaminas e minerais para satisfazer as necessidades do paciente quando a ingestão for limitada.

## Intervenções: Fornecimento de Alimentos e Nutrientes

A **prescrição nutricional**, escrita pelo nutricionista, designa o tipo, a quantidade e a frequência da nutrição com base no processo de doença do indivíduo e nos objetivos de tratamento da doença. A prescrição pode especificar a quantidade de energia ou outra restrição a ser implantada. Também pode limitar ou aumentar vários componentes da dieta, como carboidratos, proteínas, lipídeos, álcool, fibras, água, vitaminas ou minerais específicos, substâncias bioativas como os fitonutrientes, ou probióticos. Os nutricionistas escrevem a prescrição nutricional após o diagnóstico dos problemas nutricionais.

O pedido de dieta é diferente de uma prescrição nutricional. Na maioria dos estados, somente um prestador de cuidados de saúde independente e licenciado pode entrar com pedidos de dieta no prontuário médico de um paciente. Geralmente, médicos, assistentes médicos e profissionais de enfermagem experientes são considerados prestadores independentes licenciados. Em algumas instalações, os

nutricionistas recebem o privilégio de escrever esses pedidos, normalmente sob a supervisão de um prestador independente licenciado. A capacidade de fazer pedidos não absolve o nutricionista da necessidade de comunicar ou coordenar o cuidado com o prestador que é o responsável final por todos os aspectos do cuidado com o paciente.

As dietas terapêuticas ou modificadas são baseadas em uma dieta geral, adequada, que foi alterada para atender às necessidades individuais, como a capacidade digestiva e absorptiva, alívio ou interrupção de um processo de doença e fatores psicossociais. Em geral, a dieta terapêutica deve variar o mínimo possível em relação à dieta normal do indivíduo. Os padrões alimentares e as preferências por alimentos devem ser reconhecidos, junto com as condições socioeconômicas, práticas religiosas e quaisquer fatores ambientais que influenciem a ingestão de alimentos, como o lugar onde as refeições são realizadas e quem as prepara (“Aspectos Culturais do Planejamento Alimentar” no [Capítulo 11](#)).

Uma dieta nutritiva e adequada pode ser planejada de muitas maneiras. Um fundamento desse tipo de dieta é o MyPlate Food Guidance System ([Fig. 11-1](#)). Esse é um plano básico; outros alimentos ou mais quantidade dos alimentos listados são incluídos para fornecer a energia adicional e aumentar a ingestão dos nutrientes necessários para o indivíduo. As Diretrizes Alimentares para os Americanos também são utilizadas no planejamento das refeições e para promover o bem-estar. As ingestões alimentares de referência (DRIs, *dietary reference intakes*) e as tolerâncias alimentares recomendadas para nutrientes específicos são formuladas para pessoas saudáveis, mas também podem ser empregadas como base para avaliar a adequação das dietas terapêuticas. Os requisitos de nutrientes específicos para a composição genética de uma pessoa, seu estado de doença ou distúrbio deve ser mantida em mente durante o planejamento da dieta.

## Modificações da Dieta Normal

A nutrição normal é a base das modificações da dieta terapêutica.

Independentemente do tipo de dieta prescrita, o propósito da dieta é fornecer os nutrientes necessários para o corpo de forma que ele possa controlar. O ajuste da dieta pode assumir uma das seguintes formas:

- Mudanças na consistência dos alimentos (dieta líquida, dieta pastosa, dieta com baixo ou alto teor de fibras)
- Aumento ou diminuição do valor energético da dieta (dieta para redução da massa corporal, dieta rica em energia)
- Aumento ou diminuição do tipo de alimento ou nutriente consumido (dieta com restrição de sódio, dieta com restrição de lactose, dieta rica em fibras, dieta rica em potássio)
- Eliminação de alimentos específicos (dieta para alergia, dieta sem glúten)
- Ajuste na quantidade, proporção ou balanço de proteínas, lipídeos e carboidratos (dieta para diabetes, dieta cetogênica, dieta renal, dieta para diminuição do colesterol)
- Reorganização do número e frequência das refeições (dieta para diabetes, dieta pós-gastrectomia)
- Alteração na rota de fornecimento dos nutrientes (nutrição enteral ou parenteral)

## **Modificações da Dieta em Pacientes Hospitalizados**

O alimento é uma parte importante do cuidado nutricional. Deve-se tentar respeitar as preferências do paciente durante a doença e recuperação de cirurgia. Isso significa que o paciente deve ser envolvido na decisão de acompanhar a dieta terapêutica. A imaginação e criatividade no planejamento do cardápio são essenciais quando se planeja refeições aceitáveis para uma população de pacientes variada. A atenção à cor, textura, composição e temperatura dos alimentos, junto com um sólido conhecimento das dietas terapêuticas, são necessários para o planejamento do cardápio. No entanto, para o paciente, o gosto agradável e a apresentação atraente são mais importantes. Quando possível, os alimentos prediletos do paciente têm mais probabilidade de serem consumidos. A capacidade

de fazer boas escolhas dá ao paciente uma opção em um ambiente limitador.

Os hospitais e as instalações de cuidados prolongados são obrigados a adotar um manual de dieta que sirva como referência para as dietas servidas na instalação. A Academia tem um manual *on-line* que pode ser adquirido para vários usuários por instalação. Todos os hospitais e instituições de saúde têm dietas básicas, de rotina, concebidas visando a uniformidade e conveniência do serviço. Essas dietas padrão baseiam-se nos fundamentos de um padrão dietético adequado, com os teores de nutrientes derivados de DRIs. Os tipos de dietas padrão variam, mas geralmente podem ser classificadas como gerais, regulares ou modificados quanto à sua consistência. A consideração mais importante do tipo de dieta oferecida é o fornecimento de alimentos que o paciente esteja disposto e consiga ingerir e que acomode quaisquer modificações dietéticas necessárias. A menor duração das internações em muitas instalações de saúde resulta na necessidade de otimizar a ingestão de energia e proteínas e isso se traduz frequentemente em uma abordagem liberal às dietas terapêuticas. Isso vale especialmente quando as restrições terapêuticas podem comprometer a ingestão e subsequente recuperação de cirurgia, estresse ou doença.

## **Dieta Regular ou Geral**

As dietas “regulares” ou “gerais” são utilizadas rotineiramente e servem como base para dietas terapêuticas mais diversificadas. Em algumas instituições, uma dieta sem restrições é classificada como *regular* ou *caseira*. Ela é utilizada quando a condição clínica do paciente não justifica quaisquer limitações. Trata-se de uma dieta básica, adequada, geral, de aproximadamente 1.600 a 2.200 kcal; normalmente ela contém 60 a 80 g de proteínas, 80 a 100 g de lipídeos e 180 a 300 g de carboidratos. Embora não haja restrições alimentares particulares, algumas instalações instituíram dietas regulares com baixo teor de gordura saturada, açúcar e sal para seguir as recomendações dietéticas da população geral. Em outras instalações, a dieta se concentra em fornecer alimentos que o paciente esteja



disposto e seja capaz de ingerir, com menos foco na restrição de nutrientes. Muitas instituições têm um cardápio seletivo que permite certas escolhas ao paciente; a adequação da dieta varia com base nas escolhas do paciente. Desenvolvimentos mais recentes nos serviços de alimentação para saúde incluem o uso dos “**serviços de quarto**”, em um modelo similar ao da rede hoteleira; os pacientes têm liberdade total para escolher o que e quando comer.

## **Modificações na Consistência**

Pode ser necessário modificar a consistência do alimento para os pacientes com capacidade limitada de mastigação ou deglutição. Cortar, amassar, fazer purê ou moer o alimento modifica a sua textura. Ver no [Capítulo 40](#) e [Apêndice 28](#) mais informações sobre modificações da consistência de alimentos e pacientes com alterações neurológicas que requerem essas dietas.

A dieta de líquidos claros incluem alguns eletrólitos e pequenas quantidades de energia do chá, caldos, bebidas gaseificadas, sucos de frutas claras e gelatina. Leite e líquidos preparados com leite são omitidos, assim como sucos de frutas que contenham polpa. Frequentemente os fluidos e eletrólitos são repostos por via endovenosa até a dieta poder passar para um estágio mais adequado em termos nutricionais.

Poucas evidências científicas apoiam o uso de dietas de líquidos claros como dietas de transição após cirurgia ([Jeffery et al., 1996](#)). A dieta de líquidos claros contém, em média, aproximadamente 500 a 600 kcal, 5 a 10 g de proteínas, lipídeos mínimos, 120 a 130 g de carboidratos e pequenas quantidades de sódio e potássio. É inadequada em termos energéticos, de fibras e outros nutrientes essenciais, devendo ser utilizada apenas por períodos curtos. Além disso, as dietas líquidas plenas também não são recomendadas por um período de tempo prolongado. Se forem necessários, os suplementos orais podem ser utilizados para fornecer mais proteínas e energia, podendo ser oferecidos como líquidos para ingerir medicações, se for adequado.

## **Ingestão Alimentar**

O alimento servido não representa necessariamente a ingestão real do paciente. A prevenção da desnutrição no ambiente de cuidados de saúde requer a observação e o monitoramento da adequação da ingestão do paciente. Essa análise da ingestão de nutrientes (AIN) é descrita no [Capítulo 4](#). Se a ingestão de alimentos for inadequada, devem ser adotadas as medidas para fornecer os alimentos ou suplementos que possam ser mais bem aceitos ou tolerados. Independentemente do tipo de dieta prescrita, o alimento servido e a quantidade realmente ingerida devem ser considerados para obter uma determinação precisa da ingestão energética e de nutrientes do paciente. A nutrição e as bebidas contendo energia consumida entre as refeições também devem ser consideradas na ingestão global. O nutricionista deve manter a comunicação com o pessoal de enfermagem e do serviço de alimentação para determinar a adequação da ingestão.

## **Aceitação e Fatores Psicológicos**

As refeições e os alimentos entre as refeições muitas vezes são os pontos altos do dia e são esperadas com prazer pelo paciente. A hora da refeição deve ser uma experiência o mais positiva possível. Seja qual for o contexto em que o paciente estiver se alimentando, ele deve se sentir confortável. A ingestão de alimentos é incentivada em um local agradável, com o paciente em uma posição confortável para se alimentar, no leito ou sentado, em uma cadeira longe de visões e odores desagradáveis. Comer acompanhado de outras pessoas geralmente promove melhor ingestão.

A organização da bandeja deve refletir a consideração com as necessidades do paciente. Pratos e utensílios devem estar em um local conveniente. Deve-se incentivar a independência das pessoas que precisam de ajuda para comer. O cuidador pode conseguir isso pedindo aos pacientes que especifiquem a sequência de alimentos a serem ingeridos e fazendo com que participem da alimentação, mesmo que seja apenas segurando o pão. Até mesmo as pessoas com deficiência visual conseguem comer sem ajuda se lhes for dito para

encontrar os alimentos na bandeja. Os pacientes que necessitam de ajuda para comer devem ser alimentados quando a comida ainda estiver em uma temperatura ideal. O processo de alimentação assistida requer aproximadamente 20 minutos como regra geral.

A má aceitação dos alimentos e refeições pode ser causada por alimentos desconhecidos, uma mudança no cronograma de alimentação, temperaturas inadequadas dos alimentos, condição clínica do paciente ou efeitos do tratamento médico. A aceitação do alimento é maior quando é incentivada a escolha pessoal dos cardápios.

Os pacientes devem ter a oportunidade de partilhar as preocupações pertinentes às refeições, que podem melhorar a aceitação e a ingestão. A atitude do cuidador é importante para incentivar a aceitação de uma dieta terapêutica. O profissional de enfermagem que compreende que a dieta contribui para a restauração da saúde do paciente comunica essa convicção por meio de ações, expressões faciais e conversação. Os pacientes que compreendem que a dieta é importante para o sucesso de sua recuperação normalmente a aceitam com mais boa vontade. Quando o paciente deve aderir a um programa de dietoterapia indefinidamente, o aconselhamento ajuda-o a alcançar as metas nutricionais (Cap. 14). Como têm contato frequente com os pacientes, os profissionais de enfermagem exercem um papel importante na aceitação dos cuidados nutricionais pelo paciente. Assegurar que o pessoal de enfermagem esteja a par do plano de cuidados nutricionais do paciente pode aumentar bastante a probabilidade de sucesso.

## **Intervenções: Educação e Aconselhamento Nutricionais**

A educação nutricional é uma parte importante da dietoterapia fornecida para muitos pacientes. O objetivo da educação nutricional é ajudar o paciente a adquirir conhecimento e habilidades necessárias para fazer mudanças, incluindo a modificação do comportamento para facilitar a mudança sustentada. A educação nutricional e as

mudanças dietéticas podem resultar em muitos benefícios, incluindo o controle da doença ou dos sintomas, a melhora no estado de saúde, melhora na qualidade de vida e diminuição dos custos de serviços de saúde.

Na medida em que a duração média das internações hospitalares vem diminuindo, o papel do nutricionista na educação dos pacientes tem sido fornecer uma educação resumida ou “habilidades de sobrevivência”. Essa educação inclui os tipos de alimentos a serem limitados, o horário das refeições e os tamanhos das porções. Hoje, muitos pacientes são transferidos para uma instalação de reabilitação para concluir sua recuperação devido ao custo mais baixo dos cuidados. Os nutricionistas são capazes de acompanhá-los por períodos de tempo maiores e são capazes de continuar o aconselhamento dietético iniciado no hospital. O acompanhamento ambulatorial do paciente deve ser incentivado na alta. Ver no [Capítulo 13](#) o gerenciamento do suporte à nutrição e no [Capítulo 14](#), o aconselhamento.

## Intervenção: Coordenação dos Cuidados

Os cuidados nutricionais fazem parte do **planejamento da alta**. A educação, o aconselhamento e a mobilização de recursos para fornecer cuidados domiciliares e suporte nutricional estão incluídos nos procedimentos de alta. É imperativo concluir um resumo nutricional da alta para o próximo cuidador visando o melhor cuidado nutricional possível. A documentação de alta adequada inclui um resumo da dietoterapia e dos respectivos resultados; informações pertinentes como massa corporal, valores laboratoriais e ingestão alimentar; possíveis interações entre medicamentos e nutrientes; progresso ou prognóstico esperado; e recomendações para serviços de acompanhamento. Os tipos de terapia tentados e fracassados podem ser informações muito úteis. A quantidade e o tipo de instruções fornecidas, a compreensão do paciente e o grau de adesão esperado para a dieta prescrita estão incluídos. Um planejamento de alta eficaz aumenta a probabilidade de um resultado positivo para o paciente.

Independentemente do contexto em que o paciente recebe alta, a

coordenação eficaz dos cuidados começa no primeiro dia da internação hospitalar, ou em lar de idosos, e continua por toda a institucionalização. O paciente deve ser incluído em cada etapa do processo de planejamento sempre que for possível para assegurar que as decisões tomadas pela equipe de saúde reflitam os desejos do paciente.

Quando for necessário, o nutricionista encaminha o paciente, ou cliente, para outros cuidadores, agências ou programas de cuidados ou serviços de acompanhamento. Por exemplo, o programa de refeições entregues em domicílio da Older Americans Act Nutrition Program tem atendido tradicionalmente adultos frágeis, que não podem sair de casa; contudo, estudos mostram que os idosos que receberam alta recentemente do hospital podem estar sob risco nutricional elevado, mas não foram encaminhados para esse serviço (Sahyoun *et al.*, 2010; Cap. 20). Assim, o nutricionista desempenha um papel essencial no encaminhamento e coordenação do acompanhamento necessário.

# Nutrição para o paciente terminal ou em cuidados paliativos

A manutenção do conforto e qualidade de vida são objetivos mais comuns dos cuidados nutricionais para o paciente terminal. As restrições alimentares raramente são adequadas. Os nutricionistas devem estar atentos às estratégias que facilitem o controle dos sintomas e da dor. O reconhecimento das várias fases antes de morrer – negação, raiva, barganha, depressão e aceitação – ajudará o profissional de cuidados de saúde a compreender a resposta do paciente ao alimento e ao suporte nutricional.

A decisão sobre quando o suporte à vida deve ser interrompido geralmente envolve a questão de se continuar ou não a nutrição enteral ou parenteral. Com as **diretrizes antecipadas**, o paciente pode comunicar à família e aos membros da equipe de saúde sobre suas preferências individuais em relação aos temas ligados ao final da vida. As questões de alimentação e hidratação podem ser discutidas, como a iniciação ou descontinuação da alimentação por sonda, e sob quais circunstâncias. A terapia nutricional deve ser continuada contanto que o paciente seja competente para fazer essa escolha (ou conforme especificado nas diretrizes antecipadas do paciente).

No caso de demência avançada, a incapacidade para ingestão oral pode levar à perda de massa corporal ([Cap. 20](#)). Uma alternativa clara orientada a metas para a alimentação por sonda pode ser o pedido de “conforto alimentar” para garantir um plano de alimentação individualizado ([Palecek et al., 2010](#)). O **cuidado paliativo** incentiva o alívio dos sintomas físicos, ansiedade e medo, enquanto tenta manter a independência do paciente.

Os programas de cuidados paliativos permitem que os pacientes terminais fiquem em casa e retardem ou evitem a internação hospitalar. A qualidade de vida é o componente crítico. Na realidade, os indivíduos têm o direito de solicitar ou recusar a nutrição e a hidratação como tratamento médico. A intervenção do nutricionista

pode beneficiar o paciente e a família, pois podem se adaptar às questões relacionadas com a morte próxima. As famílias que podem estar acostumadas com uma dieta modificada devem ser tranquilizadas se estiverem desconfortáveis com a flexibilização das restrições dietéticas. A comunicação permanente e as explicações para a família são importantes e úteis. Os nutricionistas devem trabalhar de modo colaborativo para fazer recomendações sobre fornecimento, desmame ou suspensão da nutrição e hidratação nos casos individuais e servir como membros ativos das comissões de ética institucionais. O nutricionista, como membro da equipe de cuidados de saúde, tem a responsabilidade de promover o uso das diretrizes antecipadas de cada paciente e identificar as suas necessidades de nutrição e hidratação.

## Caso clínico

O Sr. B, um homem de 47 anos de idade, 1,88 m de estatura e 90 kg de massa corporal, é internado no hospital com dor torácica. Três dias após a internação, nas atividades de cuidados com o paciente, foi descoberto que o Sr. B ganhou 13 kg de massa corporal nos últimos dois anos. A análise do seu prontuário médico revela os seguintes dados laboratoriais: LDL: 240 mg/dL (desejável, 130 mg/dL), HDL 30 mg/dL (desejável, >50 mg/dL), triglicerídeos 350 mg/dL (desejável, <200 mg/dL). A pressão arterial é 120/85mmHg. Medicações atuais: multivitaminas/minerais diariamente. A cateterização cardíaca está agendada para amanhã. O histórico de dieta revela consumo frequente de alimentos com alto teor de gordura.

## Diagnóstico

Valores laboratoriais relacionados à nutrição alterados devido a escolhas de alimentos indesejáveis, conforme evidenciado pelo LDL elevado e pelo HDL baixo.

Ingestão excessiva de gordura e energia relacionada ao consumo de alimentos ricos em gordura em todas as refeições, conforme evidenciado pelo relato do paciente.



## Questões de cuidados nutricionais

1. De que outras informações você precisa para desenvolver um plano de cuidados nutricionais?
2. A triagem nutricional foi feita de maneira oportuna? Discuta as implicações do momento da triagem *versus* a implementação dos cuidados.
3. Desenvolva uma nota usando o formato ADIME baseada nessas informações e na entrevista que você fez com o paciente.
4. Quais objetivos dos cuidados nutricionais você desenvolve para esse paciente durante a sua internação hospitalar?
5. Quais objetivos você desenvolve para esse paciente após a alta? Discuta como o tipo de cobertura do seguro saúde que o paciente tem poderia influenciar esse plano.

---

*HDL*, lipoproteínas de alta densidade ; *LDL*, lipoproteínas de baixa densidade.



## Websites úteis

**Academy of Nutrition and Dietetics**

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

**Centers for Medicare and Medicaid Services**

[www.cms.hhs.gov](http://www.cms.hhs.gov)

**The Joint Commission**

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

**Nutrition Care Process Terminology (eNCPT)**

<http://ncpt.webauthor.com>

# Referências

- Academy of Nutrition and Dietetics (AND): *About eNCPT* (website), 2014a. <http://ncpt.webauthor.com/>. Accessed January 25, 2015.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND) *International nutrition and diagnostic terminology*. ed 3 Chicago: American Dietetic Association; 2010.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND): *The nutrition care process model—FAQs* (website), 2014b. <http://ncpt.webauthor.com/faqs-1#2>. Accessed January 25, 2015.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND), Evidence Analysis Library (EAL): NSCR: *adult nutrition screening tool comparison* (2009) (website), 2010b. <http://www.andeal.org/topic.cfm?menu=3584&cat=4079>. Accessed January 25, 2015.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND), Evidence Analysis Library (EAL): MNT: *comparative effectiveness of MNT services* (2009) (website), 2009. <http://www.andeal.org/topic.cfm?menu=3949&cat=3676>. Accessed January 25, 2015.
- Academy of Nutrition and Dietetics Quality Management Committee Academy of Nutrition and Dietetics: revised 2012 standards of practice in nutrition care and standards of professional performance for registered dietitians. *J Acad Nutr Diet*. 2013;113(Suppl 1):S29.
- Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ), National guideline clearinghouse: *About* (website), 2014. <http://www.guideline.gov/about/index.aspx>. Accessed January 25, 2015.
- Bardes CL. Defining patient-centered medicine. *N Engl J Med*. 2012;366:782.
- Centers for Medicare and Medicaid Services: *HIPAA general information* (website), 2013. <https://www.cms.gov/hipaageninfo/>. Accessed January 25, 2015.
- Centre for Evidence-Based Medicine: *What is evidence based medicine* (website), 2014. <http://www.cebm.net/>. Accessed January 25, 2015.
- Jeffery KM, Harkins B, Cresci GA, et al. The clear liquid diet is no longer necessary in the routine postoperative management of surgical patients. *Am J Surg*. 1996;62:167.
- Joint Commission: *Sentinel event policy and procedures* (website), 2014. [http://www.jointcommission.org/Sentinel\\_Event\\_Policy\\_and\\_Procedures/](http://www.jointcommission.org/Sentinel_Event_Policy_and_Procedures/). Accessed January 25, 2015.
- Palecek EJ, Teno JM, Casarett DJ, et al. Comfort feeding only: a proposal to bring clarity to decision-making regarding difficulty with eating for persons with advanced dementia. *J Am Geriatr Soc*. 2010;58:580.
- Ross JS. Health reform redux: learning from experience and politics. *Am J Public Health*. 2009;99:779.
- Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, et al. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ*. 1996;312:71.
- Sahyoun NR, Anyanwu UO, Sharkey JR, et al. Recently hospital-discharged older adults are vulnerable and may be underserved by the Older Americans Act nutrition program. *J Nutr Elder*. 2010;29:227.
- Schifalacqua M, Costello C, Denman W. Roadmap for planned change, part I: change leadership and project management. *Nurse Leader*. 2009;7:26.

U.S. Department of Health and Human Services: *Omnibus HIPAA rulemaking* (website). <http://www.hhs.gov/ocr/privacy/hipaa/administrative/omnibus/index.html>. Accessed January 25, 2015.

U.S. Government Publishing Office: *Public law 111-148 - patient protection and affordable care act* (website), 2010. <http://www.gpo.gov/fdsys/granule/PLAW-111publ148/PLAW-111publ148/content-detail.html>. Accessed January 25, 2015.

White JV, Ayoob KT, Benedict MA, et al. Registered dietitians' coding practices and patterns of code use. *J Am Diet Assoc*. 2008;108:1242.



# **Fornecimento de Alimento e Nutrientes: Diretrizes de Dieta, Padrões de Nutrientes e Competência Cultural**

---

*Martin M. Yadrick, MBI, MS, RDN, FAND*

## **Termos-chave**

**alimento funcional** alegação de saúde

**Diretrizes Dietéticas para os Americanos (DGA)**

**dose diária de referência (DDRef)** dose diária recomendada (DDR)

**fitoquímicos**

**flexitariano**

**Índice de Alimentação Saudável (IAS)**

**ingestão adequada (IA)**

**ingestão dietética de referência (DRI)**

**insegurança alimentar**

**lacto-ovovegetariano**

**lactovegetariano**

**locávoro**

**nível máximo de ingestão tolerável (NMIT)**

**requisito médio estimado (RME)**

**rótulo de informações nutricionais**

**semivegetariano**

**Sistema de Orientação Alimentar *MyPlate***

**valor diário (VD)**

**valores diários de referência (VDR)**

**vegano**

**vegetarianos**

Uma dieta correta é adequada e balanceada, além de considerar as características do indivíduo, como a idade e o estágio do desenvolvimento, as preferências de paladar e os hábitos alimentares. Ela também reflete a disponibilidade de alimento, armazenamento e instalações de preparo, condições socioeconômicas, práticas culturais e tradições familiares, e habilidades de cocção. Uma dieta adequada e

balanceada satisfaz todas as necessidades nutricionais de um indivíduo para manutenção, reparo, processos de vida, crescimento e desenvolvimento. Ela inclui a energia e todos os nutrientes nas quantidades certas e na proporção correta entre si. A presença ou ausência de um nutriente essencial pode afetar a disponibilidade, a absorção, o metabolismo ou a necessidade dietética dos demais. O reconhecimento das inter-relações entre os nutrientes apoia ainda mais o princípio de manter a variedade dos alimentos para proporcionar a dieta mais completa.

Os nutricionistas traduzem as informações sobre alimentos, nutrição e saúde em opções alimentares e padrões de dieta para grupos e indivíduos. Com o conhecimento crescente da relação da dieta com a incidência de doença crônica entre os americanos, nunca é demais falar da importância de uma dieta adequada. Nessa era de conhecimento científico em grande expansão as mensagens de ingestão de alimentos para a promoção da saúde e a prevenção de doenças mudam frequentemente.

## Determinando as necessidades de nutrientes

De acordo com a Food and Nutrition Board (FNB) do Institute of Medicine (IOM), a escolha de alimentos variados deve fornecer quantidades adequadas de nutrientes. Uma dieta variada também pode garantir que uma pessoa consuma quantidades suficientes de constituintes de **alimento funcional** que, embora não sejam definidos como nutrientes, têm efeitos biológicos e podem influenciar a saúde e a suscetibilidade à doença. Os exemplos incluem alimentos contendo fibra alimentar e carotenoides, bem como os menos conhecidos **fitoquímicos** (componentes das plantas que têm propriedades protetoras ou de prevenção de doenças), como os isotiocianatos nas couves de Bruxelas ou em outros vegetais crucíferos, e o licopeno nos produtos à base de tomate ([Cap.19](#)).



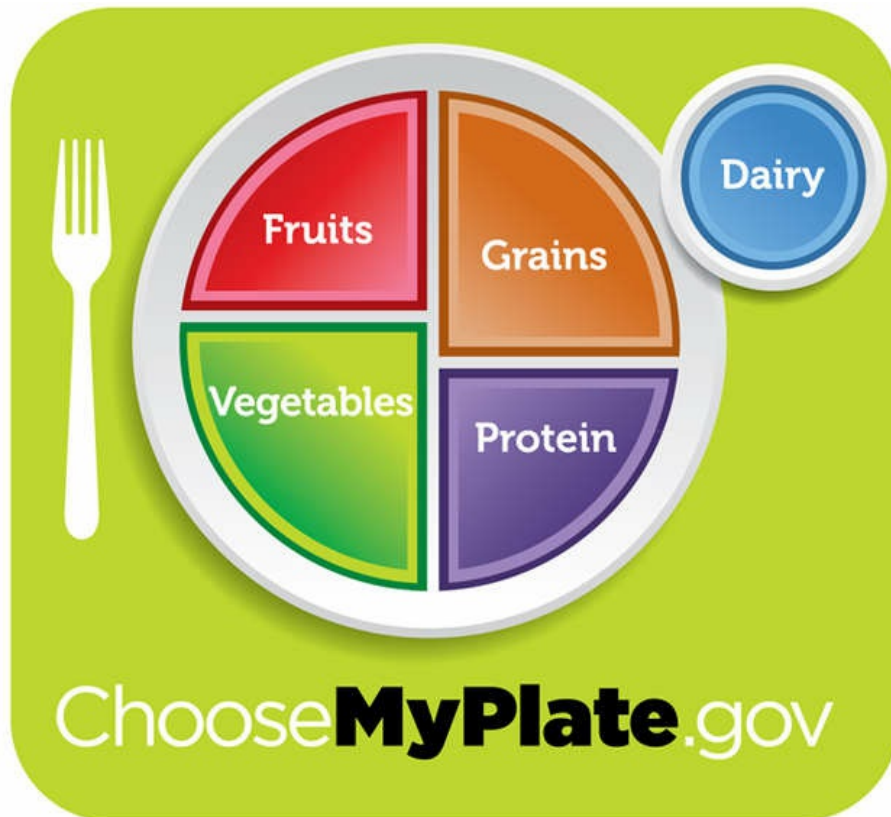
## Diretrizes mundiais

Muitos padrões servem como guias para planejar e avaliar as dietas e suprimentos alimentares de indivíduos e grupos populacionais. A Organização para Alimentação e Agricultura (FAO, do inglês Food and Agriculture Organization) e a Organização Mundial da Saúde (OMS) das Nações Unidas estabeleceram padrões internacionais em muitas áreas da qualidade e segurança alimentar, bem como recomendações dietéticas e de nutrientes. Nos Estados Unidos a FNB tem liderado o desenvolvimento das recomendações de nutrientes desde os anos 1940. Desde meados de 1990 as recomendações de nutrientes desenvolvidas pela FNB têm sido utilizadas pelos Estados Unidos e Canadá.

O Departamento de Agricultura do Governo dos Estados Unidos (USDA) e os Serviços de Saúde e Recursos Humanos (DHHS) compartilham a responsabilidade pela emissão das recomendações dietéticas, coletando e analisando dados de composição dos alimentos e formulando regulamentações para as informações nutricionais nos produtos alimentícios. A Health Canada é a agência responsável pelas recomendações dietéticas canadenses. Na Austrália as diretrizes estão disponíveis no National Health and Medical Research Council do Health Department. Em 1996 a OMS e a FAO publicaram diretrizes para o desenvolvimento e o uso de diretrizes dietéticas baseadas nos alimentos (FAO/OMS, 1996). No continente africano as diretrizes dietéticas foram desenvolvidas na Namíbia, Nigéria e África do Sul. Na América do Sul vários países, como Argentina, Brasil, Chile, Uruguai e Venezuela, lançaram diretrizes dietéticas no final dos anos 1990 ou início dos anos 2000. O mesmo vale para os países asiáticos, incluindo Bangladesh, Índia, Indonésia, Malásia, Nepal, Filipinas, Cingapura e Tailândia.

Vários países desenvolveram diretrizes dietéticas baseadas nos alimentos que são ilustradas usando imagens, incluindo uma pirâmide, uma casa, uma escadaria ou uma palmeira. Nos Estados Unidos o **Sistema de Orientação Alimentar *MyPlate***, exibido na

Figura 11-1, substituiu o diagrama anterior, conhecido como *MyPyramid*. A título de comparação, ver Comendo Bem com o Guia de alimentação do Canadá exibido em *Visão Clínica: Recomendações Nutricionais para os Canadenses* e na Figura 11-2. O *El Plato del Bien Comer*, do México, com seu prato dividido em cinco sessões, incluindo uma para legumes, é exibido na Figura 11-3. O Guia Australiano para Alimentação Saudável usa uma imagem em forma de pizza com os cinco grupos alimentares representados proporcionalmente em termos das ingestões recomendadas (Fig. 11-4). No Japão O Ministério da Saúde, Trabalho e Bem-estar e o Ministério da Agricultura, Silvicultura e Pesca desenvolvem e atualizam conjuntamente suas Diretrizes Dietéticas, e em 2005 criaram o “Pião Guia Alimentar Japonês” para incentivar uma dieta bem balanceada (Fig. 11-5). A Sociedade Chinesa de Nutrição lançou sua última atualização do Guia alimentar Pagode em 2008 (Fig. 11-6). Vários outros países usam imagens para ilustrar suas diretrizes dietéticas baseadas nos alimentos, incluindo a Holanda (Fig. 11-7), França (Fig. 11-8), Grécia (Fig. 11-9), Hungria (Fig. 11-10), Irlanda (Fig. 11-11), Arábia Saudita (Fig. 11-12), Eslovênia (Fig. 11-13), Coreia do Sul (Fig. 11-14) e o Reino Unido (Fig. 11-15). As últimas diretrizes dietéticas do Brasil incluem a menção ao ambiente no qual a pessoa se alimenta, o tempo gasto consumindo uma refeição e a importância de desenvolver habilidades culinárias ([Guia alimentar para a população brasileira, 2014](#)). As diretrizes brasileiras também oferecem conselhos sobre a escolha de alimentos frescos ou recém-produzidos no mercado em restaurantes, e sugere que o consumidor analise objetivamente as propagandas de produtos alimentícios.



### ***Calorias balanceadas***

- Desfrute da sua comida, mas coma menos.
- Evite porções grandes.

### ***Alimentos a aumentar***

- Faça a metade do seu prato de frutas e vegetais.
- Faça pelo menos metade de seus grãos grãos integrais.
- Mude para o leite desnatado ou semidesnatado (1%).

### ***Alimentos a Reduzir***

- Compare o sódio em alimentos como sopa, pão, e refeições congeladas - e escolha os alimentos com números mais baixos.
- Beba água em vez de bebidas açucaradas.

**FIGURA 11-1** *MyPlate* mostrando os cinco grupos de alimentos essenciais. (Cortesia do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos. Acessado em outubro de 2014 a partir de <http://www.choosemyplate.gov/>.)

# Comendo Bem com Guia de alimentação do Canadá



Canada

Quantidade Diária Recomendada de Porções do Guia de alimentação

Idade em Anos / Sexo	Crianças			Adolescentes		Adultos			
	2-3	4-8	9-13	14-18		19-50	51+		
	Meninas e Meninos			Mulheres e Homens		Mulheres e Homens	Mulheres e Homens		
<b>Verduras/Legumes e Frutas</b>	4	5	6	7	8	7-8	8-10	7	7
<b>Grãos</b>	3	4	6	6	7	6-7	8	6	7
<b>Leite e Substitutos</b>	2	2	3-4	3-4	3-4	2	2	3	3
<b>Carne e Substitutos</b>	1	1	1-2	2	3	2	3	2	3

A planilha acima mostra quantas Porções do Guia de alimentação você precisa de cada um dos quatro grupos diariamente.

Seguir a quantidade e o tipo de alimento recomendados e as dicas no Guia de alimentação do Canadá vai ajudar você a:

- Satisfazer suas necessidades de vitaminas, minerais e outros nutrientes.
- Reduzir o seu risco de obesidade, diabetes do tipo 2, doença cardíaca. Certos tipos de câncer e osteoporose.
- Contribuir para a sua saúde e vitalidade globais.

O que é uma Porção do Guia de alimentação?  
Olhe os exemplos abaixo.

 <b>Verduras/legumes frescos, congelados ou em conserva</b> 125 mL (1/2 xícara)	 <b>Verduras congeladas</b> Cuscutas: 125 mL (1/2 xícara) Couve: 250 mL (1 xícara)	 <b>Frutas frescas, congeladas ou em conserva</b> 1 fruta ou 125 mL (1/2 xícara)	 <b>Beba 100%</b> 125 mL (1/2 xícara)
 <b>Pão</b> 1 fatia (35 g)	 <b>Roequinha</b> 1/2 roequinha (45 g)	 <b>Pão árabe</b> 1/2 pão ou 1/2 tortilha (35 g)	 <b>Arroz, trigo ou quinoa cozido</b> 125 mL (1/2 xícara)
 <b>Cereal</b> Flocos: 30 g Quente: 175 mL (3/4 de xícara)	 <b>Massa cozida ou cozida</b> 125 mL (1/2 xícara)		
 <b>Leite ou leite em pó (reconstituído)</b> 250 mL (1 xícara)	 <b>Leite condensado (evaporado)</b> 125 mL (1/2 xícara)	 <b>Bebida à base de leite fortificada</b> 175 g (3/4 de xícara)	 <b>Iogurte</b> 175 g (3/4 de xícara)
 <b>Kefir</b> 175 g (3/4 de xícara)	 <b>Queijo</b> 30 g (1 1/2 onças)		
 <b>Peixe, frango, carne ou frutos do mar magros</b> 75 g ou 1/2 onça (125 mL (1/2 xícara))	 <b>Legumes cozidos</b> 175 mL (3/4 de xícara)	 <b>Tofu</b> 150 g ou 175 mL (3/4 de xícara)	 <b>Ovos</b> 2 ovos
 <b>Margarina de amendoim ou mel</b> 30 mL (2 colheres de sopa)	 <b>Nozes e sementes com casca</b> 30 mL (1/2 xícara)		

## Óleos e Gorduras

- Inclua uma pequena quantidade – 30 a 45 mL (2 a 3 colheres de sopa) – de gordura insaturada por dia. Inclua óleo utilizado para cozinhar, molho de salada, margarina e maionese.
- Use óleos vegetais como os de canola, milho e soja.
- Escolha margarinas moles com baixo teor de gorduras saturadas e trans.
- Limite o consumo de margarina, margarina dura, manteiga e gorduras.





## Conte cada Porção do Guia de alimentação...

Seja lá onde estiver – em casa, na escola, no trabalho ou quando sair para comer!

- **Coma ao menos um vegetal verde escuro e um laranja por dia.**
  - Opte por vegetais escuros como alface romana, brócolis e espinafre.
  - Opte por vegetais alaranjados como cenouras, batata doce e abóbora.
- **Escolha vegetais e frutas preparados com pouca ou nenhuma gordura, açúcar ou sal.**
  - Coma os vegetais no vapor, cozidos ou fritos rapidamente, em vez de fritos em imersão.
- **Ingira mais vegetais e frutas do que sucos.**
- **Pelo menos a metade da sua quantidade diária de grãos deve consistir em grãos integrais.**
  - Ingira grãos variados, como cevada, arroz integral, aveia, quinoa e arroz selvagem.
  - Coma mais pães com grãos integrais, torrada de aveia ou massa integral.
- **Escolha grãos com baixo teor de gordura, açúcar ou sal.**
  - Compare a tabela nutricional nos rótulos para fazer escolhas inteligentes.
  - Aproveite o sabor verdadeiro dos produtos à base de grãos. Quando adicionar molhos ou coberturas, use pequenas quantidades.
- **Beba leite desnatado, 1% ou 2% diariamente.**
  - Beba 500 mL (2 xícaras) de leite por dia para obter a quantidade adequada de vitamina D.
  - Ingira bebidas com soja fortificada se não beber leite.
- **Escolha substitutos do leite com teor de gordura mais baixo.**
  - Compare a tabela de informações nutricionais nos iogurtes ou queijos para fazer escolhas inteligentes.
- **Escolha substitutos da carne, como feijão, lentilha e tofu.**
- **Ingira pelo menos duas porções do Guia de alimentação de peixe por semana.\***
  - Escolha peixes como arenque, cavala, salmão, sardinha e truta.
- **Escolha carne magra e produtos alternativos, preparados com pouca ou nenhuma gordura ou sal.**
  - Corte a gordura visível das carnes. Remova a pele das aves.
  - Use métodos de cozimento como assar, cozer ou ferver que requerem pouca ou nenhuma adição de gordura.
  - Se você comer carnes ou alternativos, escolha os com menos sal (sódio) e gordura.



\* A Health Canada aconselha limitar a exposição a certos tipos de peixes. Consulte as informações mais recentes em [www.healthcanada.gc.ca](http://www.healthcanada.gc.ca)

## Conselhos para diferentes idades e estágios...

## Coma bem e fique ativo hoje e todos os dias!

**Crianças**

Seguir o Guia de Alimentação do Canadá ajuda as crianças a crescer e prosperar.

As crianças novas têm pouco apetite e precisam de energia para crescer e se desenvolver.

• Sirva pequenas refeições e lanches nutritivos por dia.

• Não restrinja alimentos nutritivos devido ao seu teor de gordura. Ofereça alimentos variados com base nos quatro grupos de alimentos.

• Acima de tudo... seja um modelo de conduta.

**Mulheres em idade fértil**

Todas as mulheres que podem engravidar e as que já estiverem grávidas ou amamentando precisam diariamente de multivitáminicos contendo ácido fólico.

As mulheres grávidas precisam se certificar de que o seu multivitáminico contém ferro. Um profissional de saúde pode ajudá-la a encontrar o multivitáminico certo para você.

As mulheres grávidas e as lactantes precisam de mais energia. Inclua 2 ou 3 porções extras do guia de alimentação por dia.

**Seguem dois exemplos:**

- Coma frutas ou iogurte no lanche ou
- Coma uma fatia extra de torrada no café da manhã e um copo extra de leite no dia.

**Homens e mulheres com mais de 50 anos de idade**

A necessidade de vitamina D aumenta após os 50 anos.

Além de seguir o Guia de Alimentação do Canadá, todas as pessoas acima dos 50 anos de idade devem tomar diariamente um suplemento de vitamina D de 10 µg (400 IU).

**Os benefícios de comer bem e ser ativo incluem:**

- Melhor saúde global
- Menor risco de doença
- Uma massa corporal saudável
- Sentir-se bem e ter uma qualidade melhor
- Mais energia
- Músculos e ossos mais fortes

**Seja ativo**

Mantenha-se ativo diariamente é um passo para a melhor saúde e uma massa corporal saudável.

O Guia de Atividade Física do Canadá recomenda 30 a 60 minutos de atividade física moderada incorporada à vida diária para adultos e pelo menos 60 minutos diários para crianças e jovens. Você não precisa fazer tudo de uma vez só. Exercite-se em períodos de pelo menos 10 minutos de cada vez para adultos e cinco minutos de cada vez para crianças e jovens.

*Comer e se mover é a chave para a saúde.*

**Coma bem**

Outro passo importante para uma saúde melhor e uma massa corporal saudável é seguir o Guia de Alimentação do Canadá recomendando 30 a e:

- Ingira a quantidade e o tipo recomendados de alimento diariamente.
- Limite os alimentos e bebidas com alto teor de energia, gorduras, açúcar ou sal (sódio), como os biscoitos e massas, chocolate e doces, bebidas e bebidas de grande, abacaxi e muffins, sorvete e sobremesas geladas, tortas fritas, nachos e outros lanches salgadinhos, álcool, bebidas açucaradas e outras bebidas, refrigerantes, energéticos e bebidas quentes de alta caloria.

**Dê um passo hoje...**

- Tome café da manhã todos os dias, isso pode ajudar a controlar a sua fome durante o dia.
- Ande sempre que puder – desça antes do ônibus, use as escadas.
- Beneficie-se da ingestão de legumes, verduras e frutas em todas as refeições e lanches.
- Passe mais tempo ativo, como assistindo à TV ou jogando no computador.
- Peça informações nutricionais sempre no verso do cardápio quando comer fora para ajudá-lo a fazer escolhas mais saudáveis.
- Aproveite para comer com a família e se exercitar.
- Dedique um tempo para comer e saborear cada mordida.

**Como eu conto as Porções do Guia de Alimentação em uma refeição?**

Segue um exemplo:

**Vegetais e feijão grelhado com arroz, um copo de leite e uma maçã de sobremesa**

250 mL (1 xícara) de brócolis, cenouras e pimentão doce vermelha misturados	= 2 Porções de Vegetais e Frutas do Guia de Alimentação
75 g (2 ½ onças) de carne magra	= 1 Porção de Carne e Substitutos do Guia de Alimentação
250 mL (1 xícara) de arroz selvagem	= 2 Porções de Grãos do Guia de Alimentação
5 mL (1 colher de sopa) de óleo de canola	= parte de sua ingestão diária de Óleo e Gorduras
250 mL (1 xícara) de leite com 1% de gordura	= 1 Porção de Leite e Substitutos do Guia de Alimentação
1 maçã	= 1 Porção de Vegetais e Frutas do Guia de Alimentação

**Leia o rótulo**

- Compare a tabela de informações nutricionais nos rótulos dos alimentos para escolher os produtos que contêm menos gordura, gordura saturada, gordura trans, açúcar e sódio.
- Tenha em mente que a energia e os nutrientes apresentados aqui se referem à quantidade de alimento encontrado no tipo da tabela de informações nutricionais.

**Limite a quantidade de gordura trans**

Quando a tabela de informações nutricionais não estiver disponível, peça as informações nutricionais para escolher alimentos com teor mais baixo de gordura trans e gordura saturada.

Informações Nutricionais	
Por 100 mL (100 g)	% Valor Diário
Energia 0	0 %
Gordura 0 g	0 %
Saturada 0 g	0 %
Trans 0 g	0 %
Coletânea 0 mg	0 %
Sódio 0 mg	0 %
Carboidratos 0 g	0 %
Fibras 0 g	0 %
Açúcar 0 g	0 %
Proteínas 0 g	0 %
Vitamina A 0 %	Vitamina C 0 %
Cálcio 0 %	Ferro 0 %

For more information, interactive tools, or additional copies visit [Canada's Food Guide on-line at: www.healthcanada.gc.ca/foodguide](http://Canada's Food Guide on-line at: www.healthcanada.gc.ca/foodguide)

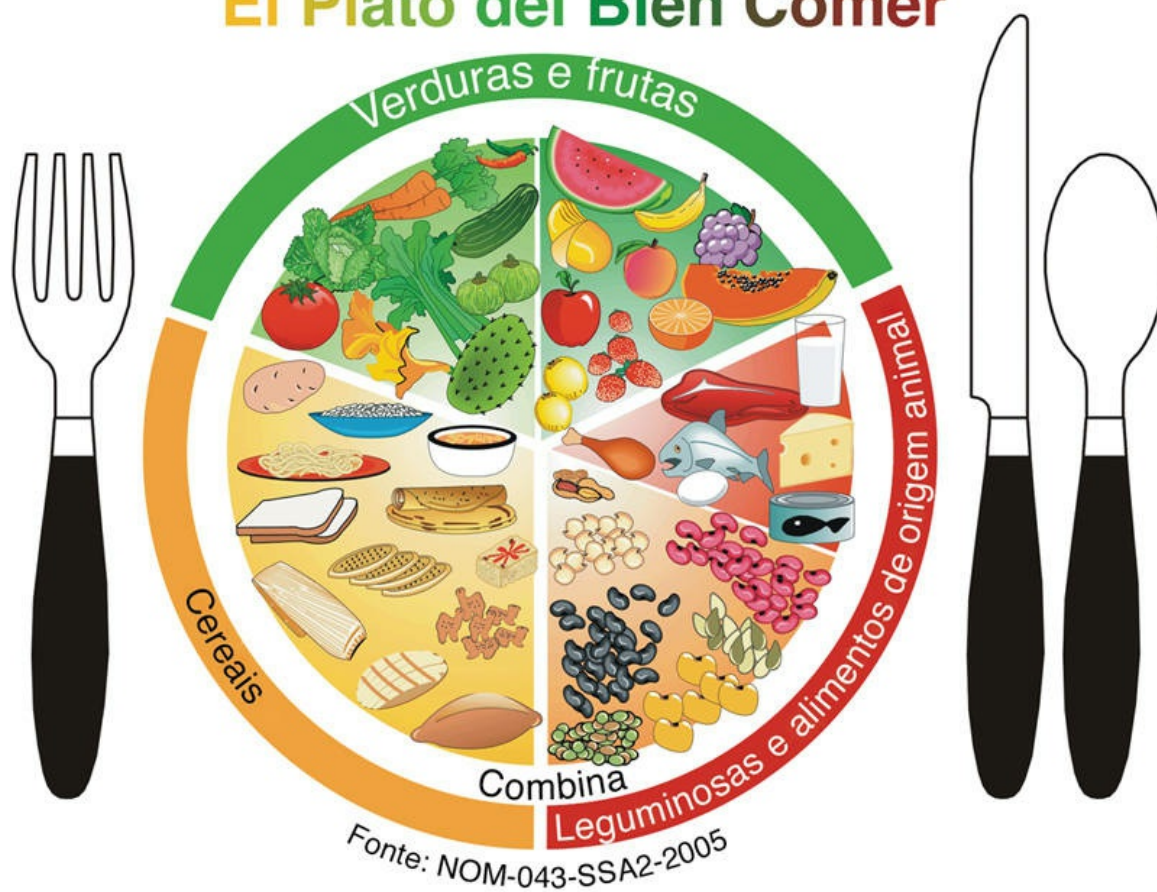
or contact:  
Publications  
Health Canada  
Ottawa, Ontario K1A 0K9  
E-Mail: [publications@hc-sc.gc.ca](mailto:publications@hc-sc.gc.ca)  
Tel: 1-866-957-0709  
Fax: (613) 941-5566  
TTY: 1-800-267-1245

Également disponible en français sous le titre:  
Bien manger avec le Guide alimentaire canadien

This publication can be made available on request in dactyle, large print, audio-cassette and braille.

**FIGURA 11-2** Comendo Bem com o Guia de Alimentação do Canadá. (Cortesia de Health Canada. Dados de Health Canada: Eating well with Canada's food guide, Her Majesty the Queen in Right of Canada, representada pelo Ministro da Saúde do Canadá, 2011. Acessado em outubro de 2014 em <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment/index-eng.php>.)

# El Plato del Bien Comer



**FIGURA 11-3** *El Plato del Bien Comer* (O Prato da Boa Alimentação).  
(Cortesia do Ministério da Saúde do México. Acessado em janeiro de 2014 em  
[http://www.promocion.salud.gob.mx/dgps/descargas1/programas/6\\_1\\_plato\\_bien\\_comer.pdf](http://www.promocion.salud.gob.mx/dgps/descargas1/programas/6_1_plato_bien_comer.pdf).)





## Guia Australiano para a Alimentação Saudável

Desfrute diariamente de uma ampla variedade de alimentos nutritivos provenientes desses quatro grupos de alimentos.

Beba muita água.

Grãos (cereais, principalmente integrais e/ou grande quantidade de fibras)



Verduras e legumes/feijões



Carnes magras e aves, peixe, ovos, tofu, nozes e sementes e legumes/feijões



Frutas



Leite, iogurte, queijo e/ou substitutos, principalmente com pouca gordura



Use pequenas quantidades



Apenas ocasionalmente e em pequenas quantidades

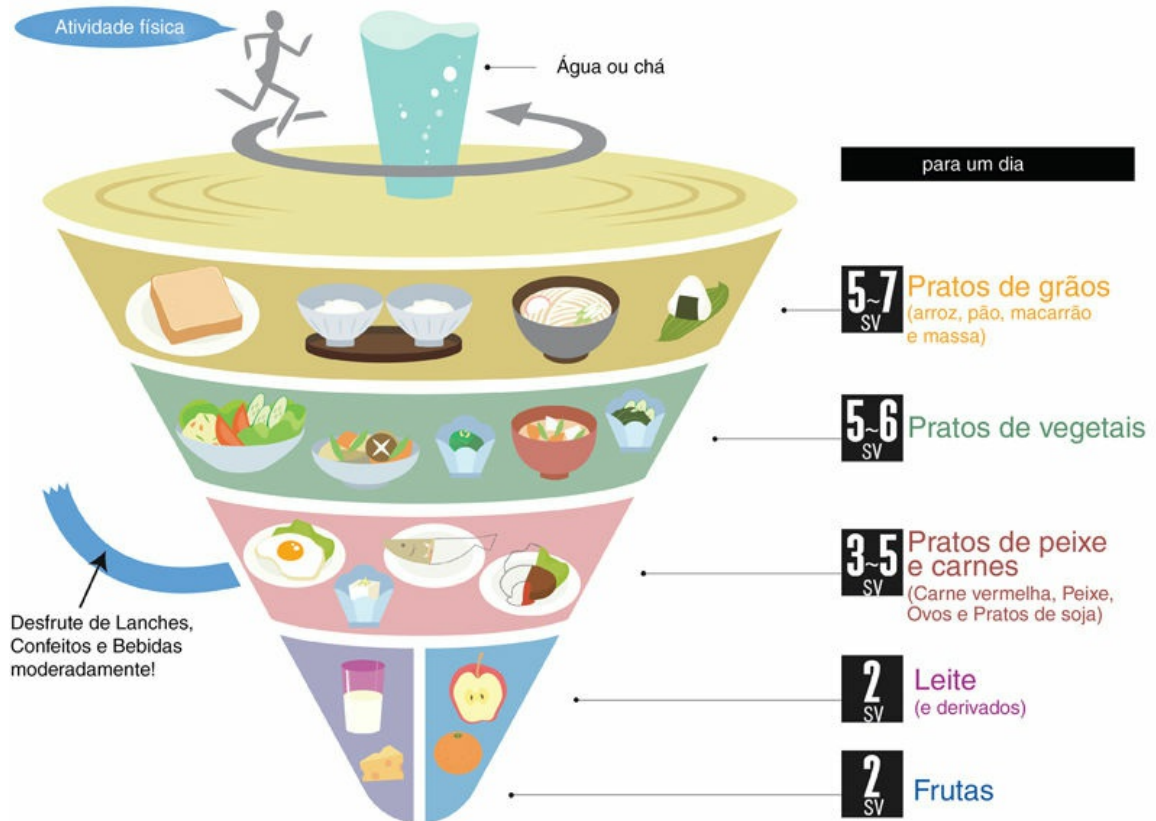


**FIGURA 11-4** Guia Australiano para a Alimentação Saudável. (Cortesia do Governo Australiano, National Health and Medical Research Council, Department of



## Pião do Guia de Alimentação Japonês

Você tem uma dieta bem balanceada?



※ SV é uma abreviação de "Serving" (porção), que é um número de contagem simples que descreve a quantidade aproximada de cada prato ou alimento servido para uma pessoa

Decidido pelo Ministério da Saúde, Trabalho e Bem-estar e pelo Ministério da Agricultura, Silvicultura e Pesca.

**FIGURA 11-5** Pião do Guia de Alimentação Japonês. (Cortesia do Ministério da Saúde, Trabalho e Bem-estar e do Ministério da Agricultura, Silvicultura e Pesca. Acessado em junho de 2015 em <http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/pdf/eiyousyokuji5.pdf>.)



**FIGURA 11-6** Guia alimentar Pagode para o Povo Chinês. Cortesia da Chinese Nutrition Society. (Acessado em outubro de 2014 em <http://www.fao.org/nutrition/education/food-dietary-guidelines/regions/countries/china/en/>.)

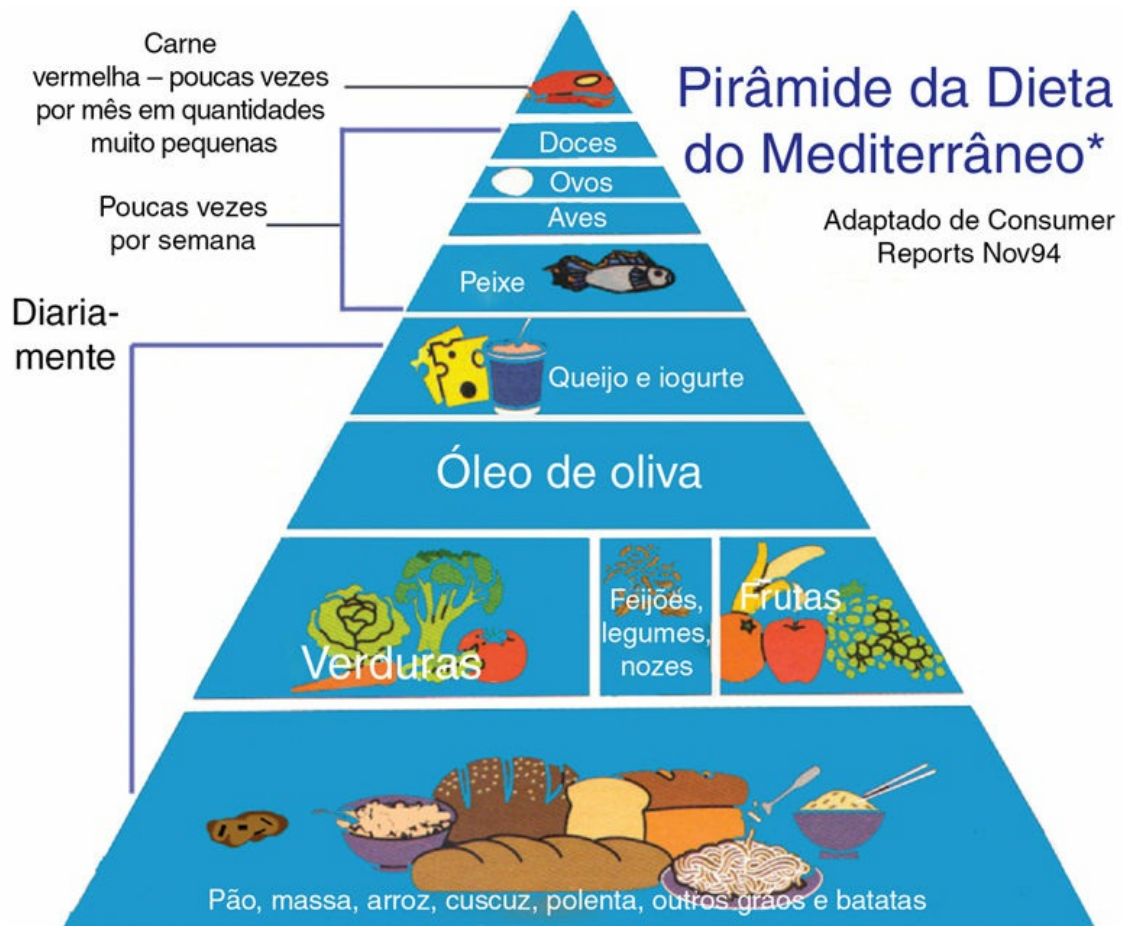


**FIGURA 11-7** A Roda de Cinco (Holanda). (Cortesia do Netherlands Nutrition Center. Acessado em junho de 2015 em <http://www.afvallekanwel.nl/wp-content/uploads/2010/12/schijfvanvijf.jpg>.)

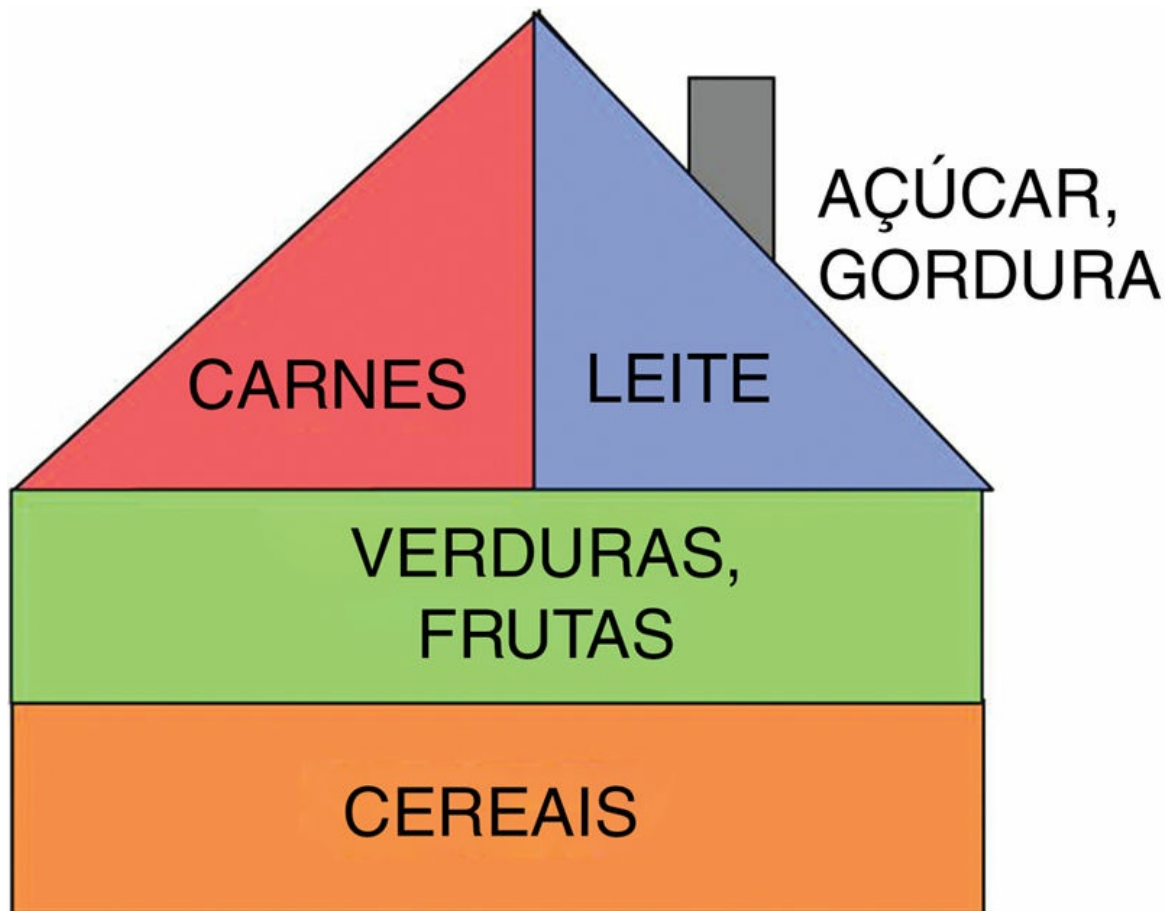


**FIGURA 11-8** Escadaria Francesa. (Cortesia do Institut national de prévention et d'éducation pour la santé. Acessado em junho de 2015 em <http://www.eufic.org/article/en/expid/food-based-dietary-guidelines-in-europe/>.)





**FIGURA 11-9** Pirâmide alimentar grega. (Cortesia da National and Kapodistrian University of Athens, School of Medicine - WHO Collaborating Center for Food and Nutrition Policies. Acessado em outubro de 2014 em <http://www.mednet.gr/archives/1999-5/pdf/516.pdf>.)



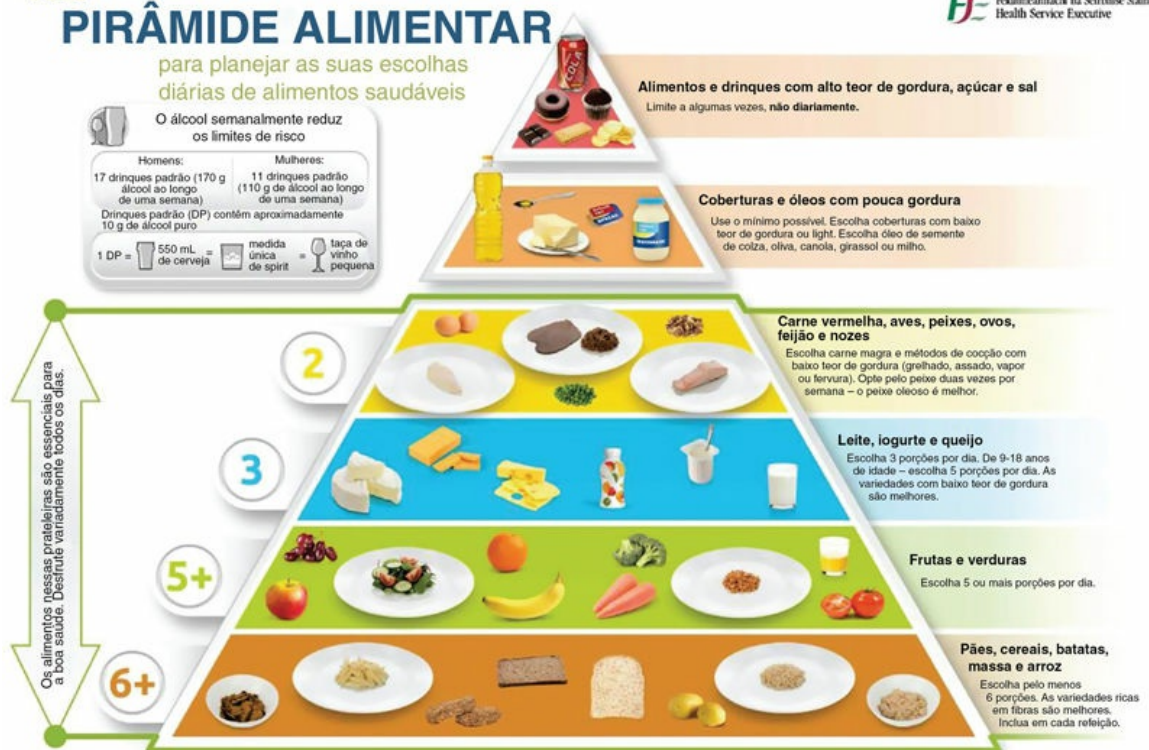
**FIGURA 11-10** Casa da Nutrição Saudável - Hungria. (Cortesia do National Institute for Food and Nutrition Science. Acessado em Junho de 2015 em [ftp://ftp.fao.org/esn/nutrition/dietary\\_guidelines/hun.pdf](ftp://ftp.fao.org/esn/nutrition/dietary_guidelines/hun.pdf).)

Use a

# PIRÂMIDE ALIMENTAR

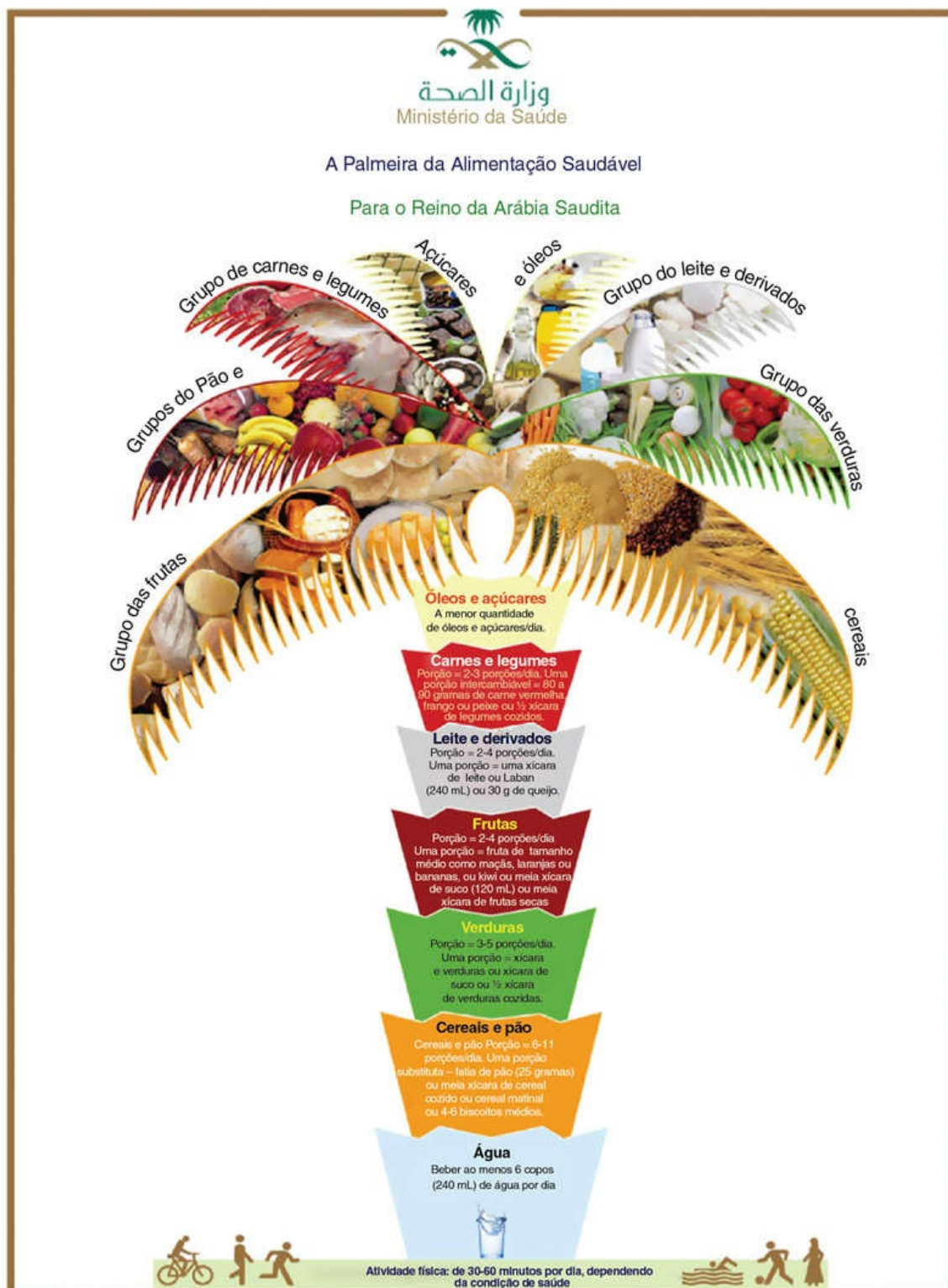
para planejar as suas escolhas  
diárias de alimentos saudáveis

**HE** *Heilmeannacht na Seirbhíse Sáinte*  
Health Service Executive



Pirâmide alimentar para adultos e crianças com 5 anos de idade ou mais.

**FIGURA 11-11** Pirâmide Alimentar – Irlanda. (Cortesia do Ireland Department of Health. Acessado em junho de 2015 em <https://www.healthpromotion.ie/hp-files/docs/HPM00833.pdf>.)



**FIGURA 11-12** A Palmeira da Alimentação Saudável – Para o Reino da Arábia Saudita. (Cortesia do Ministério da Saúde. Acessado em junho de 2015)



em <http://www.moh.gov.sa/en/Ministry/MediaCenter/Publications/Documents/2013-01-16-003.jpg>.)



**FIGURA 11-13** Pirâmide Alimentar – Eslovênia. (Cortesia do National Institute of Public Health. Food Pyramid – Slovenia (Acessado em junho de 2015 em <http://www.eufic.org/article/en/expid/food-based-dietaryguidelines-in-europe/>.)

## Food Balance Wheels



Copyright © 2010 The Korean Nutrition Society,

**FIGURA 11-14** As Rodas da Alimentação Balanceada – República da Coreia. (Cortesia do Ministério da Saúde e Bem-estar, República da Coreia e Korean Nutrition Society acessado em outubro de 2014 em <http://www.inpes.sante.fr/CFESBases/catalogue/pdf/581.pdf>.)

## O Prato do Projeto EATWELL



Use o prato do projeto EATWELL para ajudá-lo a balancear a alimentação.  
Ele mostra quanto do que você come deve vir de cada grupo de alimentos.



**FIGURA 11-15** O Prato do Projeto EATWELL (coma bem) – Reino Unido. (Cortesia da Coroa Britânica copyright. Public Health England in association with the Welsh government, the Scottish government and the Food Standards Agency in Northern Ireland. Acessado em junho de 2015 em <http://www.nhs.uk/Livewell/Goodfood/Pages/eatwell-plate.aspx>.)

## Ingestões Diárias de Referência

Os padrões americanos para requisitos de nutrientes têm sido as **doses diárias recomendadas (DDR)** estabelecidas pela FNB e pelo IOM. Foram publicadas pela primeira vez em 1941 e revisadas mais recentemente em 2010. Cada revisão incorpora as descobertas mais recentes da pesquisa. Em 1993 a FNB desenvolveu um arcabouço para o desenvolvimento das recomendações nutricionais, chamadas **ingestões dietéticas de referência (DRIs)**. Os profissionais de nutrição e saúde sempre devem usar bancos de dados e tabelas atualizados com a composição dos alimentos e perguntar se os dados utilizados nos programas informatizados de análise de nutrientes foram revisados para incluir as informações mais atualizadas. Uma



calculadora interativa das DRIs está disponível em <http://fnic.nal.usda.gov/interactiveDRI/>. Ela pode ser utilizada para determinar as recomendações diárias de nutrientes de um indivíduo com base na DRI incluindo energia, macronutrientes, vitaminas e minerais, e também calcular o IMC.

## Componentes da IDR

O modelo DRI expande os modelos anteriores DDR e RNI (Recommended Nutrient Intakes do Canadá), que se concentravam apenas nos teores de nutrientes para populações saudáveis a fim de evitar doenças por deficiência desses nutrientes. Para responder aos avanços científicos na dieta e saúde em todo o ciclo de vida, o modelo DRI inclui agora quatro pontos de referência: **ingestão adequada (IA)**, requisito médio estimado (RME), dose diária recomendada (DDR) e nível máximo de ingestão tolerável (NMIT), bem como os Intervalos Aceitáveis de Distribuição dos Macronutrientes (IADM).

A **ingestão adequada (IA)** é o nível médio diário de ingestão baseado em aproximações observadas ou determinadas experimentalmente quanto à ingestão de nutrientes por um grupo (ou grupos) de pessoas saudáveis quando não houver evidências científicas suficientes para calcular uma DDR. Alguns elementos fundamentais são expressos como uma IA, incluindo o potássio (Cap. 6). O **requisito médio estimado (RME)** é a necessidade diária média de um nutriente para indivíduos saudáveis baseada no gênero e no estágio da vida. É a quantidade de um nutriente com a qual aproximadamente a metade dos indivíduos teria suas necessidades satisfeitas e a outra metade não teria. O RME deve ser utilizado para avaliar a adequação nutricional das populações, mas não dos indivíduos.

A **dose diária recomendada (DDR)** apresenta a quantidade de um nutriente necessária para satisfazer a necessidade de quase toda (97% a 98%) a população saudável de indivíduos para os quais ela foi desenvolvida. Uma DDR de um nutriente deve servir como meta de ingestão dos indivíduos, não como ponto de referência para adequação das dietas das populações. Finalmente, o **nível máximo de**

**ingestão tolerável (NMIT)** foi estabelecido para muitos nutrientes a fim de reduzir o risco de efeitos adversos ou tóxicos decorrentes do consumo dos nutrientes nas formas concentradas – isoladamente ou combinados com outros (não no alimento) – ou do enriquecimento e fortificação. O NMIT é o nível mais alto de ingestão diária do nutriente para que não haja qualquer efeito adverso na saúde em quase todos os indivíduos na população geral. As DRIs dos macronutrientes, vitaminas e minerais, incluindo os NMITs, são apresentadas nas capas dianteira e traseira, além da página de abertura deste livro. Os IADMs são intervalos de ingestão dos macronutrientes associados a um risco menor de doença crônica. Os IADMs de lipídeos, carboidratos e proteínas se baseiam na ingestão energética por faixa etária. Consulte a [Tabela 11-1](#) as tabelas de DRI nas capas dianteira e traseira deste livro.

## **Tabela 11-1**

### **Intervalos de Distribuição Aceitáveis dos Macronutrientes**

NUTRIENTE	IADM (PORCENTAGEM DA INGESTÃO ENERGÉTICA DIÁRIA)			IADM DIETA EXEMPLO ADULTO, DIETA 2.000-KCAL/DIA	
	1-3 Anos	4-18 Anos	>19 Anos	%Referência*	g/Dia
Proteína <sup>†</sup>	5-20	10-30	10-35	10	50
Carboidrato	45-65	45-65	45-65	60	300
Gordura	30-40	25-35	20-35	30	67
Ácido $\alpha$ -linoleico (* $\omega$ 3) <sup>‡</sup>	0,6-1,2	0,6-1,2	0,6-1,2	0,8	1.8
Ácido linoleico ( $\omega$ 6)	5-10	5-10	5-10	7	16
Açúcares adicionados <sup>§</sup>	<25% das calorias totais			500	125

Modificado de Food and Nutrition Board, Institute of Medicine: *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*, Washington, DC, 2002/2005: National Academies Press.

\* máximo sugerido.

<sup>†</sup> IADM com maior número de proteínas é estabelecido para complementar os IADMs de carboidratos e lipídeos, não porque seja um limite superior recomendado no intervalo de calorias da proteína.

<sup>‡</sup> Até 10% do IADM para o ácido  $\alpha$ -linoleico podem ser consumidos como EPA, DHA, or ambos (0,06%-0,12% das calorias).

§ Porcentagens de referência escolhidas com base na DRI média para proteína em homens e mulheres adultos, depois é calculada de volta como porcentagem das calorias. As porcentagens de carboidratos e lipídeos são escolhidas com base na diferença em relação às proteínas e balanceadas com outras recomendações dietéticas federais.

## **População-alvo**

Cada uma das categorias de nutrientes no sistema DRI é utilizada para fins específicos entre os indivíduos ou populações. Conforme observado anteriormente, o RME é utilizado para avaliar a ingestão de nutrientes das populações. A IA e a DDR podem ser utilizadas para indivíduos. As ingestões de nutrientes entre a DDR e o IADM ainda podem definir ingestões que promovam a saúde ou previnam doenças no indivíduo.

## **Grupos Etários e de Gênero**

Como as necessidades de nutrientes são altamente individualizadas e dependem da idade, do gênero e do estado reprodutivo das mulheres, o arcabouço DRI tem 10 faixas etárias, incluindo categorias de faixa etária para crianças, adolescentes, homens e mulheres de 51 a 70 anos de idade e para as pessoas com mais de 70 anos de idade. Ele separa as três categorias de faixas etárias por gravidez e lactação – 14 a 18 anos, 19 a 30 anos e 31 a 50 anos de idade.

## **Homens e Mulheres de Referência**

O requisito de muitos dos nutrientes se baseia na massa corporal, de acordo com a estatura e a massa corporal de referência específicas para o gênero e o estágio de vida. As informações de altura e peso de referência utilizadas na determinação das DRIs foram obtidas nos gráficos de crescimento dos Centers for Disease Control and Prevention (CDC)/National Center for Health Statistics (NCHS). Embora isso não implique necessariamente que esses valores de massa corporal em relação à estatura sejam ideais, pelo menos eles possibilitam definir as doses recomendadas para o maior número de pessoas.

# ESTADO nutricional dos americanos

## Dados de Ingestão de Alimentos e Nutrientes

As informações sobre o estado nutricional e dietético dos americanos e a relação entre dieta e saúde são coletadas principalmente pelo CDC por meio do seu NCHS e National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES).

Infelizmente, existem lacunas entre o consumo real e as recomendações governamentais em certos subgrupos populacionais. As medições de saúde relacionadas à nutrição indicam que o excesso de massa corporal e a obesidade estão aumentando devido à falta de atividade física. Dados combinados da NHANES e da National Youth Fitness Survey mostraram que apenas 25% dos jovens de 12 a 15 anos de idade praticam atividade física de moderada a vigorosa por mais de 60 minutos diários. Nos homens, esse número diminui com o aumento da massa corporal ([NHANES, 2012](#)). A hipertensão continua a ser um grande problema de saúde pública nos adultos de meia-idade e idosos e nos negros não hispânicos, nos quais aumenta o risco de AVC e doença cardíaca coronariana ([Cap. 33](#)). A osteoporose se desenvolve com mais frequência entre os brancos não hispânicos do que entre os negros não hispânicos ([Cap. 24](#)). A preocupação com as condições evitáveis, junto com uma maior ênfase na sustentabilidade, tem levado muitos hospitais a encararem o desafio da ingestão alimentar mais saudável (ver *Foco Em: O Compromisso da “Alimentação Saudável nos Cuidados de Saúde”*).



**Foco em**

**O Compromisso da “Alimentação Saudável nos Cuidados de Saúde”**

As instalações de saúde por todo o país reconheceram que seus sistemas de compra, produção e distribuição de alimentos podem estar desalinhados com as diretrizes dietéticas dos Estados Unidos e aderiram a um movimento para mudar suas práticas. Uma organização que promove este plano se chama “Health Care Without Harm” (em tradução livre, Cuidados de Saúde sem Danos). Em 2009, a Associação Médica Americana (AMA) aprovou uma nova resolução em apoio às práticas e políticas dentro dos sistemas de saúde que promovem um modelo de sistema de alimentação saudável e ecologicamente sustentável. A resolução também convoca a AMA para trabalhar com as organizações de cuidados de saúde e de saúde pública para educar a comunidade de saúde e o público sobre a importância de sistemas de alimentação saudáveis e ecologicamente sustentáveis. Os hospitais estão utilizando o formulário de compromisso *online* para se comprometer com esses oito passos:

1. Aumentar a oferta de alimentos densos em termos nutricionais, incluindo frutas e verduras.
2. Comunicar às Organizações de Aquisição em Grupo um interesse em identificar a fonte e as práticas de produção dos alimentos adquiridos.
3. Desenvolver um programa para adquirir de produtores que mantenham a dignidade de suas famílias, agricultores, trabalhadores e suas comunidades e sistemas de apoio sustentáveis.
4. Trabalhar com agricultores, organizações e fornecedores para aumentar a disponibilidade do alimento produzido localmente.
5. Educar os pacientes e a comunidade a respeito das práticas e procedimentos alimentares nutritivos, socialmente justos e ecologicamente sustentáveis.
6. Minimizar ou reutilizar beneficentemente os resíduos alimentares e apoiar o uso de embalagens de alimentos que sejam ecologicamente protetoras.
7. Incentivar os fornecedores e empresas de gestão de alimentos a



fornecerem alimentação produzida em sistemas que apoiem a agricultura e a saúde e bem-estar do agricultor e a usar a agricultura ecologicamente protetora e restauradora.

#### 8. Relatório anual sobre implementação.

Modificado de *Health Care without Harm* (website): <https://noharm-uscanada.org/civicism/petition/sign?sid=2>. Acessado em outubro de 2014.

## Visão clínica

### Recomendação Nutricional para os Canadenses

A revisão do *Canada's Food Guide to Healthy Eating*, lançada em 2007, desenvolveu padrões de ingestão alimentar específicos para a idade e o gênero. Esses padrões sugeridos incluem 4 a 7 porções de verduras e frutas, 3 a 7 porções de grãos, 2 a 3 porções de leite ou substitutos e 1 a 3 porções de carne ou substitutos. O projeto *Eating Well* com o Guia de Alimentação do Canadá contém quatro grupos de alimentos principais apresentados em forma de arco-íris.

As dicas incluem:

- Comer pelo menos um vegetal verde escuro e um alaranjado por dia.
- Metade da sua quantidade diária de grãos deve consistir em grãos integrais.
- Compare a tabela de Informações Nutricionais nos rótulos dos alimentos para escolher produtos que contenham menos gordura, gordura saturada, gordura *trans*, açúcar e sódio.
- Beba diariamente leite desnatado ou com 1% a 2% de gordura ou bebidas fortificadas à base de soja.
- Inclua uma pequena quantidade – 30-45 mL (2-3 colheres de sopa de gordura insaturada por dia.
- Coma pelo menos duas Porções de peixe por semana do Guia de Alimentação.

Recomenda-se que os adultos acumulem pelo menos 2 ½ horas de atividade física de moderada a vigorosa por semana e que as

crianças e jovens acumulem pelo menos 60 minutos por dia; o Guia de Alimentação Canadense reconhece a importância cultural, espiritual e física dos alimentos aborígenes tradicionais e também o papel dos alimentos não tradicionais nas dietas contemporâneas, disponibilizando os guias *First Nations*, Inuit e Métis. O guia está disponível em 12 idiomas.

Dados da Health Canada: *Eating Well with Canada's Food Guide, Her Majesty the Queen in Right of Canada, represented by the Minister of Health Canada, 2011* (website): from <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment/index-eng.php>. Eating Well with Canada's Food Guide – First Nations, Inuit, and Métis acessado em outubro de 2014 em <http://hc-sc.gc.ca/fn-an/pubs/fnim-pnim/index-eng.php>. Acessado em outubro de 2014.

Finalmente, apesar das opções disponíveis, muitos americanos sofrem de **insegurança alimentar**, significando que não têm acesso ao alimento adequado e seguro para uma vida ativa e saudável. A [Tabela 11-2](#) fornece uma lista de componentes de alimentos e preocupações de saúde pública relacionadas a esses componentes.

## Tabela 11-2

### Componentes dos Alimentos e Preocupações de Saúde Pública

Componente do Alimento	Relevância para a Saúde Pública
Energia	A alta prevalência de sobrepeso indica que há um desequilíbrio energético entre os americanos em virtude da inatividade física e da subnotificação da ingestão energética ou do consumo de alimentos nas pesquisas nacionais.
Gorduras totais, gorduras saturadas e colesterol	A ingestão de gordura, ácidos graxos saturados e colesterol entre todas as faixas etárias acima dos 2 anos de idade está acima dos níveis recomendados. A ingestão de colesterol geralmente está dentro do intervalo recomendado de 300 mg/dL ou menos.
Álcool	A ingestão de álcool é um problema de saúde pública porque toma o lugar de fontes de nutrientes alimentares e tem possíveis consequências na saúde.
Ferro e cálcio	As baixas ingestões de ferro e cálcio continuam a ser um problema de saúde pública, particularmente entre os bebês e mulheres em idade fértil. A prevalência da anemia por deficiência de ferro é maior entre esses grupos do que entre outros grupos por idade ou sexo. A baixa ingestão de cálcio é uma preocupação particular entre as meninas adolescentes e as mulheres adultas na maioria dos grupos raciais e étnicos.
Sódio*	A ingestão de sódio ultrapassa as recomendações governamentais de 2.300 mg/dia na maioria das faixas etárias e gêneros. As estratégias para reduzir a ingestão podem ser encontradas no <i>website</i> do Instituto de Medicina em <a href="http://www.iom.edu/Reports/2010/Strategies-to-Reduce-Sodium-Intake-in-the-United-States.aspx">http://www.iom.edu/Reports/2010/Strategies-to-Reduce-Sodium-Intake-in-the-United-States.aspx</a> .
Outros nutrientes	Alguns grupos populacionais ou faixas etárias podem consumir quantidades insuficientes de

em risco potencial	carboidratos totais e constituintes dos carboidratos, como as fibras alimentares, proteínas, vitamina A, carotenoides, vitaminas antioxidantes C e E; ácido fólico, vitaminas B <sub>6</sub> e B <sub>12</sub> ; magnésio, potássio, zinco, cobre, selênio, fósforo e flúor. Estudos também sugerem que a deficiência de vitamina D é muito comum.
Nutrientes desequilibrados	As ingestões de ácidos graxos poli-insaturados e monoinsaturados, ácidos graxos trans e substitutos da gordura frequentemente são excessivas.

\* Ingestão recomendada de 1.500 mg ou menos nas populações em risco definidas como afroamericanos, pessoas com hipertensão, diabetes ou doença renal crônica, e qualquer um com mais de 51 anos de idade (Diretrizes Dietéticas para os Americanos, 2010).

## Índice de Alimentação Saudável

O Centro de Política e Promoção da Nutrição da USDA lança o **Índice de Alimentação Saudável (IAS)** para medir até que ponto a dieta das pessoas está em conformidade com os padrões de alimentação saudável. O índice fornece um cenário dos alimentos que as pessoas estão ingerindo, a variedade de suas dietas e a observância das recomendações específicas nas **Diretrizes Dietéticas para os Americanos (DGA)**. O IAS é concebido para avaliar e monitorar o estado dietético dos americanos avaliando 12 componentes, cada um representando diferentes aspectos de uma dieta saudável. O IAS foi atualizado pela última vez após a emissão da DGA de 2010. Os componentes dietéticos utilizados no IAS-2010 incluem nove relacionados à adequação: frutas integrais, frutas totais, grãos integrais, laticínios, proteínas alimentares totais, proteínas de frutos do mar e vegetais, verduras e feijões, vegetais totais, ácidos graxos e três para os quais se recomenda moderação: grãos refinados, sódio e calorias vazias ([Guenther et al., 2013](#)). Os relatórios do IAS-2010 observaram a qualidade aquém do ideal da dieta americana, não só para adultos quanto para crianças e adolescentes, revelando uma ingestão inadequada de feijões e vegetais verde-escuros, e a necessidade de substituir os grãos refinados pelos grãos integrais com mais frequência. Os americanos também precisam diminuir a ingestão de sódio e reduzir o consumo de calorias vazias dos açúcares e gorduras sólidas adicionados aos alimentos.

## Diretrizes nacionais para o planejamento da dieta

Comer pode ser um dos maiores prazeres da vida. As pessoas comem por prazer e para obter energia e nutrientes. Embora muitos fatores genéticos, ambientais, comportamentais e culturais afetem a saúde, a dieta é igualmente importante para promover a saúde e prevenir doenças. Ao longo das últimas décadas a atenção tem se concentrado cada vez mais na relação da nutrição com as doenças e condições crônicas. Embora esse interesse derive um pouco da crescente porcentagem de idosos na população, bem como de sua longevidade, também é impulsionado pelo desejo de prevenir mortes prematuras por doenças, como a doença cardíaca coronariana, o diabetes *mellitus* e o câncer. Aproximadamente dois terços das mortes nos Estados Unidos são causados por doença crônica.

### Orientação Dietética Atual

Em 1969 o presidente Nixon convocou a Conferência de Nutrição e Saúde da Casa Branca (Conferência da Casa Branca em alimentos, nutrição e saúde, 1969). Foi dada uma maior atenção para a prevenção da fome e das doenças. O desenvolvimento das diretrizes alimentares nos Estados Unidos é discutido no [Capítulo 9](#). As diretrizes voltadas para a prevenção de uma determinada doença, como as diretrizes de educação sobre colesterol do National Cancer Institute, da American Diabetes Association, da American Heart Association e do National Heart, Lung, and Blood Institute contêm recomendações exclusivas para condições particulares. A Academia de Nutrição e Dietética apoia uma abordagem de dieta total na qual é fundamental o padrão geral de alimento ingerido, consumido moderadamente nas porções de tamanho adequado e combinado com atividade física regular ([Academy of Nutrition and Dietetics, 2013](#)). Várias diretrizes que podem ser utilizadas pelos consultores de saúde em todo o mundo desenvolvido estão resumidas no [Quadro 11-1](#).

## Quadro 11-1 Prescrição Universal para Saúde e Adequação Nutricional

- Ajustar a ingestão energética e o nível de exercício para alcançar e manter a massa corporal adequada.
- Ingerir uma ampla variedade de alimentos para garantir a adequação dos nutrientes.
- Aumentar a ingestão total de carboidratos, especialmente os complexos.
- Comer menos gordura total e gordura saturada.
- Comer mais alimentos ricos em fibra, incluindo grãos integrais, frutas e vegetais.
- Limitar ou omitir alimentos ricos em sódio.
- Reduzir a ingestão de açúcares concentrados.
- Beber álcool com moderação ou não beber.
- Satisfazer as recomendações de cálcio, que são particularmente importantes para adolescentes e mulheres.
- Satisfazer a recomendação de ferro, especialmente para crianças, adolescentes e mulheres em idade fértil.
- Limitar a quantidade de proteínas a não mais que o dobro da dose diária recomendada.
- Se usar um multivitamínico diário, escolher suplementos dietéticos que não excedam a dose diária recomendada.
- Beber água fluorada.

## Aplicação das Diretrizes

A tarefa de planejar refeições nutritivas está centrada na inclusão dos nutrientes essenciais em quantidades suficientes, conforme descrito pelas DRIs mais recentes, além das quantidades apropriadas de energia, proteínas, carboidratos (incluindo fibra e açúcares), gordura (especialmente saturada e *trans*), colesterol e sódio. São incluídas sugestões para ajudar as pessoas a satisfazerem as especificidades das

recomendações. Quando as recomendações específicas forem diferentes, elas serão apresentadas como intervalos.

Para ajudar as pessoas a escolherem um padrão alimentar que alcance objetivos específicos de promoção da saúde ou prevenção de doenças, os nutricionistas devem ajudar os indivíduos a fazerem suas escolhas de alimentos (p.ex., reduzir a gordura saturada, aumentar as fibras). Embora muitas agências federais estejam envolvidas na emissão das orientações dietéticas, a USDA e a DHHS lideram a iniciativa. As DGA foram publicadas pela primeira vez em 1980, sendo revisadas a cada 5 anos; as diretrizes de 2015 estão incluídas ([Quadro 11-2](#)). As DGA são concebidas para ajudar os profissionais de nutrição e saúde a auxiliarem o público (>2 anos de idade) no consumo de uma dieta saudável. As informações nas DGA são utilizadas pelo governo federal para criar materiais educativos para os consumidores e ajudam a guiar o desenvolvimento das políticas de saúde e programas federais ([U.S. Department of Health and Human Services, 2015](#)).

### **Quadro 11-2 As Diretrizes Dietéticas para os Americanos – 2015**

1. Siga um padrão de alimentação saudável durante toda a vida.
2. Concentre-se na variedade, densidade de nutrientes e quantidade.
3. Limite as calorias dos açúcares e gorduras saturadas e diminua a ingestão de sódio.
4. Mude para alimentos e bebidas saudáveis.
5. Apoie padrões de alimentação saudável para todos.

---

Acessado em janeiro de 2016 em  
<http://www.health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>.

## Rotulagem dos alimentos e nutrientes

Para ajudar os consumidores a escolher entre tipos de produtos alimentícios parecidos que possam ser incorporados a uma dieta saudável, o FDA estabeleceu um sistema voluntário para fornecer informações selecionadas sobre nutrientes nos rótulos dos alimentos. A estrutura regulatória para informações nutricionais nos rótulos dos alimentos foi revisada e atualizada pela USDA (que regula a carne, as aves e os ovos) e o FDA (que regula todos os outros alimentos) com a promulgação da Lei de Rotulagem e Educação em Nutrição (NLEA, Nutrition Labeling and Education Act) em 1990. Os rótulos se tornaram obrigatórios em 1994. Em 2014, foram propostas mudanças no *layout* das informações no rótulo dos alimentos para ajudar os consumidores a tomarem decisões mais bem informadas, colocando uma maior ênfase no teor de calorias do tamanho da porção, bem como em substituir nutrientes abundantes no suprimento alimentar (p.ex., vitamina A) pelos pouco consumidos por certos grupos populacionais (p.ex., potássio). Os novos rótulos também incluem uma linha separada para a adição de açúcares, pois muitos especialistas em saúde recomendam a redução da ingestão de açúcares em favor de alimentos mais densos em termos de nutrientes, bem como a diminuição da ingestão calórica geral ([Fig. 11-15](#)).

### Rotulagem Nutricional Obrigatória

Em consequência da NLEA, os rótulos nutricionais devem aparecer na maioria dos alimentos, exceto os produtos que fornecem poucos nutrientes (como cafés e temperos), comidas de restaurante e alimentos prontos para comer preparados no local, como a padaria do supermercado e os itens de *delicatessen*. O fornecimento das informações nutricionais em muitos alimentos crus é voluntário. No entanto, o FDA e a USDA apelaram para um programa voluntário nos pontos de venda no qual as informações nutricionais ficam disponíveis na maioria dos supermercados. As informações



nutricionais são fornecidas através de folhetos ou pôsteres nos pontos de venda, com as 20 frutas, verduras e peixes frescos mais populares e os 45 principais cortes de carne e aves. Além disso, muitos processadores de alimentos nos Estados Unidos e em outros lugares estão usando rotulagem frontal nas embalagens, empregando escores, símbolos ou codificação por cores para refletir o teor global de nutrientes de um produto. Os exemplos de rotulagem frontal nos pacotes incluem Smart Choices, NuVal, Guiding Stars ou o sistema de codificação por cores do “semáforo” utilizado no Reino Unido.

As informações nutricionais dos alimentos comprados em restaurantes estão amplamente disponíveis nos pontos de venda ou nos websites. As novas regulamentações do FDA exigem que as cadeias de restaurantes, estabelecimentos de varejo de alimentos e as máquinas de venda automática com 20 ou mais locais revelem as informações sobre calorias em seus cardápios ou placas na frente dos estabelecimentos (ou um adesivo ou cartaz na máquina de venda automática ou adjacente à mesma). Outras informações nutricionais que devem ser disponibilizadas mediante solicitação incluem as calorias totais, calorias da gordura, gordura total, gordura saturada, gordura *trans*, colesterol, sódio, carboidratos totais, fibra, açúcares e proteínas.

As novas regulamentações também cobrem os alimentos não embalados prontos para consumo nas *delicatessens* e supermercados que satisfaçam os requisitos anteriores. Se um alimento afirmar que é orgânico, ele também deve satisfazer certos critérios e exigências de rotulagem.

## Tamanho Padrão das Porções nos Rótulos dos Alimentos

Os tamanhos das porções dos produtos são definidos pelo governo dos Estados Unidos com base nas quantidades de referência consumidas frequentemente pelos americanos. Por exemplo, uma porção de leite tem 238,6 mL e uma porção de molho de salada tem 2 colheres de sopa. Os tamanhos padronizados das porções facilitam os

consumidores na comparação do teor de nutrientes de produtos similares ([Fig. 11-16](#)).

## Informações nutricionais

Tamanho da Porção: Aproximado (20 g)

Porções por Embalagem: 16

	Quantidade por Porção	%Valor Diário
<b>Calorias Totais</b>	60	
Calorias da Gordura	15	
<b>Gordura Total</b>	2 g	3%
Gordura Saturada	1 g	4%
Gordura <i>Trans</i>	0 g	
<b>Colesterol</b>	0 mg	0%
<b>Sódio</b>	45 mg	2%
<b>Carboidratos totais</b>	15 g	5%
Fibra alimentar	4 g	17%
Açúcares	4 g	
Álcool de açúcar (poliol)	3 g	
<b>Proteínas</b>	2 g	
Vitamina A		0%
Vitamina C		0%
Cálcio		2%
Ferro		2%

\*Os percentuais dos valores diários se baseiam em uma dieta de 2.000 calorias

**Ingredientes:** farinha de trigo, chocolate não adoçado, eritritol, inulina, farinha de aveia, pó de cacau, caldo de cana evaporado, concentrado de proteína do soro do leite,, amido de milho (baixo teor glicêmico), aromatizantes naturais, sal, bicarbonato de sódio, glúten de trigo, goma de guar

**FIGURA 11-16** Rótulo padrão de alimento mostrando o tamanho da porção.

## Rótulo de Informações Nutricionais

O **rótulo de informações nutricionais** em um produto alimentício fornece informações sobre as suas calorias por porção e calorias da gordura. O rótulo deve apresentar a quantidade (em gramas) de gordura total, gordura saturada, gordura *trans*, colesterol, sódio, carboidratos totais, fibra alimentar, açúcar e proteína. Para a maioria desses nutrientes o rótulo também exibe a porcentagem de **valor diário (VD)** fornecido por uma porção, mostrando como o produto se enquadra na dieta global comparando seu teor de nutrientes com as ingestões recomendadas desses nutrientes ([Tabela 11-3](#)). Os VDs não são ingestões recomendadas para indivíduos; são simplesmente pontos de referência para fornecer alguma perspectiva sobre as necessidades diárias de nutrientes e se baseiam em uma dieta de 2.000 kcal. Por exemplo, os indivíduos que consomem dietas fornecendo mais ou menos energia ainda podem usar os VDs como um guia aproximado para garantir que estejam ingerindo quantidades adequadas de vitamina C, por exemplo, mas não uma quantidade excessiva de gordura saturada.

---

### Tabela 11-3

#### Valor Diário (Baseado em uma Dieta de 2.000 kcal)

---

Nutriente	Quantidade
Gordura total	65 gramas (g)
Gordura saturada	20 g
Colesterol	300 mg
Sódio	2.400 mg
Potássio	3.500 mg
Carboidrato total	300 g
Fibra alimentar	25 g
Proteína	50 g
Vitamina A	5.000 UI
Vitamina C	60 mg

Cálcio	1.000 mg
Ferro	18 mg
Vitamina D	400 IU
Vitamina E	30 IU
Vitamina K	80 µg
Tiamina	1,5 mg
Riboflavina	1,7 mg
Niacina	20 mg
Vitamina B <sub>6</sub>	2 mg
Ácido fólico	400 µg
Vitamina B <sub>12</sub>	6 µg
Biotina	300 µg
Ácido pantotênico	10 mg
Fósforo	1.000 mg
Iodo	150 µg
Magnésio	400 mg
Zinco	15 mg
Selênio	70 µg
Cobre	2 mg
Manganês	2 mg
Cromo	120 µg
Molibdênio	75 µg
Cloro	3.400 mg

Extraído de Orientação para a Indústria: A Food Labeling Guide (14. Appendix F: Calculate the Percent Daily Value for the Appropriate Nutrients)

Os VDs são apresentados para os nutrientes que já possuem DDRs (situação em que eles são conhecidos como **doses diárias de referência [DDRef]** ([Tabela 11-4](#)) e que ainda não possuem RDAs (situação em que são conhecidos como **valores diários de referência [VDRs]** [[Tabela 11-5](#)]). No entanto, os rótulos dos alimentos usam apenas o termo *valor diário*. Os DDRefs proporcionam uma grande margem de segurança; em geral, o DDRef de um nutriente é maior que a DDR de uma faixa etária específica. À medida que são elaboradas novas DRIs em várias categorias, as leis de rotulagem são atualizadas. O [Quadro 11-3](#) fornece dicas para ler e compreender os rótulos dos alimentos.

---

## Tabela 11-4

## Doses Diárias de Referência (DRef)

---

Nutriente	Quantidade
Vitamina A	5.000 IU
Vitamina C	60 mg
Tiamina	1,5 mg
Riboflavina	1,7 mg
Niacina	20 mg
Cálcio	1.000 mg
Ferro	18 mg
Vitamina D	400 IU
Vitamina E	30 IU
Vitamina B6	2 mg
Ácido fólico	400 µg
Vitamina B12	6 µg
Fósforo	1.000 mg
Iodo	150 µg
Magnésio	400 mg
Zinco	15 mg
Cobre	2 mg
Biotina	300 µg
Ácido pantotênico	10 mg
Selênio	70 µg

Extraído de Center for Food Safety & Applied Nutrition: *A food labeling guide*, College Park, Md, 1994, US Department of Agriculture, revisado em 2013.

---

## Tabela 11-5

### Valores Diários de Referência

---

Componentes Alimentares	VDR	Cálculo
Gordura	65 g	30% de kcal
Gordura saturada	20 g	10% de kcal
Colesterol	300 mg	O mesmo independentemente das kcal
Carboidratos (total)	300 g	60% das calorias
Fibras	25 g	11.5 g por 1000 kcal
Proteínas	50 g	10% de kcal
Sódio	2.400 mg	O mesmo independentemente das kcal
Potássio	3.500 mg	O mesmo independentemente das kcal

VDR, Valor diários de referência.

NOTA: os VDRs foram estabelecidos para adultos e crianças com mais de 4 anos de idade. Os valores dos nutrientes produtores de energia abaixo se baseiam em 2.000 calorias por dia.

### **Quadro 11-3 Dicas para Ler e Compreender os Rótulos dos Alimentos**

Interpretar o Percentual do Valor Diário.

- Nutrientes com %VD  $\leq 5$  são considerados fontes baixas ou “ruins”.
- Nutrientes com %VD de 10-19 ou menos são considerados fontes moderadas ou “boas”.
- Nutrientes com %VD  $\geq 20$  são considerados fontes altas ou “ricas”.

Priorize as necessidades de nutrientes e compare os teores de %VD de acordo com essas necessidades. Por exemplo, se um consumidor quiser diminuir o risco de osteoporose *versus* limitar o sódio, um alimento embalado contendo 25% VD de cálcio e 15 VD de sódio pode ser considerado uma escolha alimentar sensível.

Repare nas calorias por porção e nas porções por embalagem. Considere como o valor energético de um alimento específico se encaixa na “equação” da ingestão energética total. Fique ciente do tamanho da porção consumida e “faça as contas” de quantas porções por embalagem corresponderiam a essa porção.

Esteja a par das alegações do conteúdo de nutrientes específicos. Conforme o Quadro 11-4, existem muitas alegações de conteúdo de nutrientes, mas apenas as específicas podem estar relacionadas com as prioridades de saúde pessoais. Por exemplo, se houver um histórico familiar positivo de doença cardíaca, a alegação de nutriente “baixo teor de gordura” correspondente a 3 gramas ou menos por porção pode servir como um guia útil durante a escolha do alimento.

Analise a lista de ingredientes. Os ingredientes são apresentados na ordem de proeminência. Preste atenção especial aos cinco primeiros itens apresentados. Os ingredientes que contêm açúcar



quase sempre terminam em *ose*. O termo *hidrogenado(a)* sinaliza que pode haver gorduras *trans*. Os aditivos que contêm sódio também podem estar presentes em várias formas.

## Declarações do Teor de Nutrientes

Os termos de teor de nutrientes como *baixo teor de sódio*, *sem gordura*, *baixa caloria* e *saudável* devem satisfazer as definições governamentais que se aplicam a todos os alimentos (Quadro 11-4). Por exemplo, *magro* se refere a uma porção de carne, ave, fruto do mar ou carne de caça com menos de 10 g de gordura, menos de 4 g de gordura saturada e menos de 95 mg de colesterol por porção ou por 100 g. A carne ou ave extra magra contém menos de 5 g de gordura, menos de 2 g de gordura saturada e o mesmo teor de colesterol do produto magro por porção ou por 100 g de produto.

### Quadro 11-4 Alegações de Conteúdo de Nutrientes

**Zero:** *Zero* significa que o produto contém quantidades apenas triviais ou “fisiologicamente inconsequentes, ou que não contém um ou mais desses componentes: gordura, gordura saturada, colesterol, sódio, açúcar ou calorias. Por exemplo, *zero calorias* significa que o produto contém menos de 5 calorias por porção, e *zero açúcar* e *zero gordura* significam que o produto contém menos de 0,5 g por porção. O sinônimo para *zero* é *sem*. Um sinônimo para leite zero gordura é *desnatado*.

**Baixo teor:** *baixo teor* pode ser usado nos alimentos que podem ser ingeridos frequentemente sem exceder as diretrizes dietéticas de um ou mais desses componentes: gordura, gordura saturada, colesterol, sódio e energia. Os sinônimos de *baixo teor* incluem *pouco(a)*, *baixa fonte de* e *contém uma pequena quantidade de*.

- **Baixo teor de lipídeos:** 3 g ou menos por porção
- **Baixo teor de gordura saturada :** 1 g ou menos por porção
- **Baixo teor de sódio:** 140 mg ou menos por porção

- **Muito baixo teor de sódio:** 35 mg ou menos por porção
- **Baixo teor de colesterol:** 20 mg ou menos e 2 g ou menos de gordura saturada por porção
- **Baixo teor de energia:** 40 calorias ou menos por porção

**Magra e extramagra:** *magra* e *extramagra* podem ser usados para descrever o teor de gordura da carne, aves, frutos do mar e carnes de caça.

- **Magra:** menos de 10 g de gordura, 4,5 g ou menos de gordura saturada e menos de 95 mg colesterol por porção e por 100 g
- **Extramagra:** menos de 5 g de gordura, menos de 2 g de gordura saturada e menos de 95 mg de colesterol por porção e por 100 g

**Teor reduzido:** *teor reduzido* significa que um produto alterado em termos nutricionais contém pelo menos 25% menos de um nutriente e energia que o produto normal (ou de referência). No entanto, não se pode alegar *teor reduzido* em um produto cuja referência já é classificada como de *baixo teor*.

**Menos:** *menos* significa que um alimento, alterado ou não, contém 25% a menos de um nutriente ou da energia do alimento de referência. Por exemplo, pretzels com 25% menos gordura que as batatas fritas podem ser classificados como menos. Um sinônimo aceitável é *menor quantidade*.

**Light:** *Light* pode significar duas coisas:

- Primeiro, que um produto alterado em termos nutricionais contém um terço a menos de energia ou a metade da gordura do alimento de referência. Se o alimento derivar 50% ou mais de sua energia da gordura, a redução deve ser 50% da gordura.
- Segundo, que o teor de sódio de um alimento com baixa energia, baixo teor de gordura, foi reduzido em 50%. Além disso, *light* em sódio pode ser utilizado no alimento cujo teor de sódio foi reduzido em pelo menos 50%.
- O termo *light* ainda pode ser utilizado para descrever propriedades como textura e cor, contanto que o rótulo explique a intenção (açúcar mascavo light e light e suave).<sup>1</sup>

**Alto teor:** *alto teor* pode ser utilizado se o alimento contiver 20%

ou mais do valor diário de um determinado nutriente em uma porção.

**Boa fonte:** *boa fonte* significa que uma porção do alimento contém 10% a 19% do valor diário de um determinado nutriente.

**Mais:** *mais* significa que uma porção do alimento, alterado ou não, contém um nutriente que tem pelo menos 10% do valor diário a mais que o alimento de referência. Os 10% do valor diário também se aplicam a *fortificado*, *enriquecido*, *adicionado*, *extra* e *adicional*, mas nesses casos o alimento deve ser alterado.

---

Dados adaptados de Food and Drug Administration. Acessado em outubro de 2014 em <http://www.fda.gov/food/guidanceregulation/guidancedocumentsregulatoryinformation/labelingnutrition/ucm064911.htm> e <http://www.fda.gov/Food/GuidanceRegulation/GuidanceDocumentsRegulatoryInformation/LabelingNutrition/ucm064916.htm>.

## Alegações de Saúde

Uma **alegação de saúde** só é permitida nos produtos alimentícios adequados que satisfaçam os padrões especificados. O governo exige que as alegações de saúde sejam escritas de maneira inequívoca (p.ex., a alegação não pode implicar que o produto alimentício em si ajuda a prevenir doenças). As alegações de saúde não podem aparecer nos alimentos que fornecem mais de 20% do VD de gordura, gordura saturada, colesterol e sódio. A seguir temos um exemplo de alegação de saúde para fibra alimentar e câncer: “As dietas com baixo teor de gordura nos produtos à base de grãos contendo fibras, frutas e verduras podem reduzir o risco de alguns tipos de câncer, uma doença associada a muitos fatores.” O [Quadro 11-5](#) apresenta as alegações de saúde que os fabricantes podem usar para descrever as relações entre alimento e doença. Em 2013 o FDA acrescentou uma norma que define “sem glúten” para esclarecer o uso voluntário na rotulagem dos alimentos e ajudar os consumidores com doença celíaca a evitar alimentos contendo glúten ([Caps. 26 e 28](#)).

## **Quadro 11-5 Alegações de Saúde para Relações Dieta-Doença**

### **Cálcio e Osteoporose**

- “A quantidade adequada de cálcio por toda a vida, como parte de uma dieta bem balanceada, pode reduzir o risco de osteoporose.”

### **Cálcio, Vitamina D e Osteoporose**

- “A quantidade adequada de cálcio e vitamina D, como parte de uma dieta bem balanceada, junto com a atividade física, pode reduzir o risco de osteoporose”

### **Sódio e Hipertensão**

- “As dietas com baixo teor de sódio podem reduzir o risco de pressão arterial elevada, uma doença associada a muitos fatores.”

### **Gordura na Dieta e Câncer**

- “O desenvolvimento do câncer depende de muitos fatores. Uma dieta com baixo teor de gorduras totais pode reduzir o risco de alguns cânceres.”

### **Gordura Saturada e Colesterol na Dieta e Risco de Doença Cardíaca Coronariana**

- “Embora muitos fatores afetem a doença cardíaca, as dietas com baixo teor de gordura saturada e colesterol podem reduzir o risco dessa doença.”

### **Produtos à Base de Grãos, Frutas e Verduras Contendo Fibras e o Câncer**

- “Dietas com baixo teor de gordura e ricas em grãos, frutas e verduras contendo fibras podem reduzir o risco de alguns tipos de câncer, uma doença associada a muitos fatores.”

### **Produtos à Base de Grãos, Frutas e Verduras Contendo Fibras, Particularmente Fibras Solúveis, e o Risco de Doença Cardíaca Coronariana**

- “Dietas com baixo teor de gordura saturada e colesterol e ricas em frutas, verduras e grãos que contêm alguns tipos de fibra alimentar, particularmente fibras solúveis, podem reduzir o risco de doença cardíaca, uma doença associada a muitos fatores.”

### **Frutas, Verduras e o Câncer**

- “Dietas com baixo teor de gordura, ricas em frutas e verduras (*alimentos com pouca gordura e que podem conter fibra alimentar, vitamina A ou vitamina C*) podem reduzir o risco de alguns tipos de câncer, uma doença associada a muitos fatores. O brócolis é rico em vitamina A e C, sendo uma boa fonte de fibra alimentar.”

### **Ácido Fólico e Defeitos do Tubo Neural**

- “As dietas saudáveis com uma quantidade adequada de ácido fólico podem reduzir o risco de uma mulher ter um bebê com um defeito no cérebro ou na medula espinhal.”

### **Adoçantes Dietéticos Não Cariogênicos e as Cáries Dentárias**

- Alegação completa: “O consumo frequente de alimentos com alto teor de açúcar e amido entre as refeições promove cáries dentárias. Os álcoois de açúcar no [*nome do alimento*] não promovem cáries dentárias”; alegação reduzida apenas nas embalagens pequenas: “Não promove cáries dentárias.”

### **Fibras Solúveis de Certos Alimentos e o Risco de Doença Cardíaca Coronariana**

- “A fibra solúvel de alimentos como [*nome da fonte de fibra solúvel e, se for desejável, nome do produto alimentício*], como parte da dieta com baixo teor de gordura saturada e colesterol, pode reduzir o risco de doença cardíaca. Uma porção de [*nome do produto*] fornece\_\_gramas do [*ingestão diária necessária para o benefício*] de fibra solúvel de [*nome da fonte de fibra solúvel*] necessária por dia para ter esse efeito.”

### **Proteína de Soja e o Risco de Doença Cardíaca**

- “25 gramas de proteína de soja por dia, como parte de uma dieta com baixo teor de gordura saturada e colesterol, podem reduzir o risco de doença cardíaca. Uma porção de [*nome do alimento*] fornece \_\_ gramas de proteína de soja.”
- “Dietas com baixo teor de gordura saturada e colesterol que incluem 25 gramas de proteína de soja por dia podem reduzir o risco de doença cardíaca. Uma porção de [*nome do alimento*] fornece \_\_ gramas de proteína de soja.”

### **Ésteres de Esteróis/Estanóis vegetais e o Risco de Doença Cardíaca Coronariana**

- “Alimentos contendo pelo menos 0,65 grama por 100 g de ésteres de esterol de óleo vegetal, ingeridos duas vezes ao dia com as refeições, perfazendo uma ingestão diária total de pelo menos 1,3 grama, como parte de uma dieta com baixo teor de gordura saturada e colesterol, podem reduzir o risco de doença cardíaca. Uma porção de [*nome do alimento*] fornece \_\_ gramas de ésteres de esterol de óleo vegetal.”
- “Dietas com baixo teor de gordura saturada e colesterol que incluem duas porções de alimentos que fornecem uma quantidade diária total de pelo menos 3,4 gramas de ésteres de estanol vegetal em duas refeições podem reduzir o risco de doença cardíaca. Uma porção de [*nome do alimento*] fornece \_\_ gramas de ésteres de estanol vegetal.”

### **Lei sobre a Modernização das Alegações de Saúde do FDA**

#### **Alimentos com Grãos Integrais e o Risco de Doença Cardíaca e de Certos Tipos de Câncer**

- “As dietas ricas em alimentos com grãos integrais e outros alimentos vegetais e com baixo teor de gordura total, gordura saturada e colesterol, podem reduzir o risco de doença cardíaca e de alguns cânceres.”

#### **Potássio e o Risco de Pressão Arterial Elevada e AVE**

- “Dietas contendo alimentos que são uma boa fonte de potássio e

com baixo teor de sódio podem reduzir o risco de pressão arterial elevada e AVE.”

### **Água Fluorada e o Menor Risco de Cáries Dentárias**

- “Beber água fluorada pode reduzir o risco de [cáries dentárias].”

### **Gordura Saturada, Colesterol e Gordura *Trans* e o Menor Risco de Doença Cardíaca**

- “Dietas com baixo teor de gordura saturada e colesterol e com o teor mais baixo possível de gordura trans podem reduzir o risco de doença cardíaca.”

### **Substituição da Gordura Saturada na Dieta por Ácidos Graxos Insaturados e o Menor Risco de Doença Cardíaca**

- “Substituir a gordura saturada por quantidades similares de gorduras insaturadas pode reduzir o risco de doença cardíaca. Para alcançar esse benefício as calorias diárias totais não devem aumentar.”

---

Dados de Food and Drug Administration (*website*):

<http://www.fda.gov/Food/GuidanceRegulation/GuidanceDocumentsRegulatoryInformation/LabelingNutrition/ucm2006828.htm>. Acessado em outubro de 2014.



# Padrões alimentares e dicas de aconselhamento

## Padrões de Dieta Vegetariana

As dietas vegetarianas são populares. As pessoas que optam por elas podem ser motivadas por preocupações filosóficas, religiosas ou ecológicas, ou por um desejo de ter um estilo de vida mais saudável. Evidências consideráveis atestam os benefícios para a saúde de uma dieta vegetariana. Por exemplo, estudos dos Adventistas do Sétimo Dia indicam que a dieta ajuda a reduzir as taxas de síndrome metabólica (Rizzo *et al.*, 2011).

Dos milhões de americanos que se declaram **vegetarianos**, muitos eliminam as carnes “vermelhas” mas ingerem peixe, aves e laticínios. Um **lactovegetariano** não come carne, peixe, aves ou ovos, mas consome leite, queijo e outros laticínios. Um **lacto-ovovegetariano** também consome ovos. Um **vegano** não come qualquer alimento de origem animal. A dieta vegana é a única dieta vegetariana que traz um risco real de promover a nutrição inadequada, mas esse risco pode ser evitado pelo planejamento cuidadoso ([American Dietetic Association, 2009](#)). Um tipo de **semivegetariano** é conhecido como **flexitariano**. Os flexitarianos geralmente aderem a uma dieta vegetariana com a finalidade de alcançar uma boa saúde, e não a de seguir uma ideologia específica. Eles consideram aceitável uma refeição ocasional com carne. Uma campanha de conscientização de saúde pública chamada Segunda-Feira sem Carne defende que os americanos façam uma refeição vegetariana pelo menos um dia na semana para ajudar a reduzir a incidência de condições de saúde crônicas evitáveis, como o diabetes, a obesidade e a doença cardiovascular.

As dietas vegetarianas tendem a ter um teor de ferro mais baixo do que as dietas onívoras, embora o ferro não heme nas frutas, verduras e cereais não refinados normalmente esteja acompanhado no alimento ou na refeição por grandes quantidades de ácido ascórbico, que ajuda

na assimilação do ferro. Os vegetarianos não têm um risco de deficiência de ferro maior que o dos não vegetarianos ([American Dietetic Association, 2009](#)). Os vegetarianos que não consomem laticínios podem ter uma baixa ingestão de cálcio, e a ingestão de vitamina D pode ser inadequada entre os habitantes das latitudes ao norte, onde há menos exposição à luz solar. O cálcio em algumas verduras fica indisponível para a absorção pela presença dos oxalatos. Embora os fitatos nos cereais não refinados também possam tornar o cálcio indisponível, isso não é um problema para os vegetarianos ocidentais, cujas dietas tendem a se basear mais em frutas e verduras do que nos cereais não refinados das culturas do Oriente Médio.

Os veganos de longa data podem desenvolver anemia megaloblástica devido a uma deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, encontrada apenas nos alimentos de origem animal. Os altos teores de ácido fólico nas dietas veganas podem mascarar o dano neurológico de uma deficiência de vitamina B<sub>12</sub>. Os veganos devem ter uma fonte confiável de vitamina B<sub>12</sub>, como os cereais matinais fortificados, bebidas à base de soja ou um suplemento. Embora a maioria dos vegetarianos satisfaça ou ultrapasse os requisitos de proteínas, suas dietas tendem a um teor mais baixo de proteínas do que a dos onívoros. A baixa ingestão de proteínas resulta normalmente em uma menor ingestão de gorduras saturadas, porque muitos produtos de origem animal com alto teor de proteínas também são ricos em gorduras saturadas (Sociedade Dietética Americana, 2009).

Dietas vegetarianas bem planejadas são seguras para bebês, crianças e adolescentes e podem satisfazer todas as suas necessidades nutricionais de crescimento. Também são adequadas para mulheres grávidas e lactentes. A chave é que as dietas sejam bem planejadas. Os vegetarianos devem prestar uma atenção especial para garantir que obtenham teores de cálcio, ferro, zinco e vitaminas B<sub>12</sub> e D adequados. As combinações calculadas de fontes de proteínas complementares não são necessárias, especialmente se as fontes de proteínas forem razoavelmente variadas. Informações úteis sobre planejamento de refeições vegetarianas estão disponíveis em <http://www.eatright.org/Public/list.aspx?TaxID=6442452074&page=1>

através da Academia de Nutrição e Dietética.

# Aspectos culturais do planejamento dietético

Para planejar dietas para indivíduos ou grupos que sejam apropriadas do ponto de vista de saúde e nutrição, os nutricionistas e os prestadores de cuidados de saúde devem usar recursos voltados para o cliente ou grupo específico. Vários subgrupos populacionais nos Estados Unidos e no mundo inteiro têm crenças e práticas culturais, étnicas e religiosas específicas a serem consideradas. Esses grupos têm seu próprio conjunto de práticas dietéticas, que são importantes quando se considera o planejamento da dieta ([Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group, 2010](#)). O relatório do IOM, intitulado *Tratamento Desigual*, recomendou que todos os profissionais de saúde recebessem treinamento em comunicação intercultural para ajudar a diminuir as disparidades étnicas e raciais nos cuidados de saúde. O treinamento em competência cultural melhora as aptidões e atitudes do clínico e pode facilitar um diálogo que incentive o cliente a compartilhar mais informações durante uma sessão ([Betancourt e Green, 2010](#)).

Atitudes, rituais e práticas que cercam o alimento fazem parte de todas as culturas no mundo, e existem tantas culturas que desafiam a enumeração. Muitas culturas no mundo influenciaram as culturas americanas em consequência da imigração e casamentos mistos. Isso torna um grande desafio o planejamento de um cardápio que abranja a diversidade cultural e seja sensível às necessidades de um grupo específico de pessoas. É tentador simplificar o papel da cultura na tentativa de categorizar os padrões dietéticos por raça, etnia ou religião. No entanto, esse tipo de generalização pode levar à rotulagem inadequada e a equívocos.

Para ilustrar esse ponto, considere o caso dos nativos americanos. Existem mais de 550 tribos diferentes reconhecidas em nível federal, em 35 estados. A alimentação e os costumes das tribos no sudoeste são diferentes dos encontrados no noroeste. Com os alimentos tradicionais

entre os nativos americanos a situação é ainda mais complicada, pelo fato de que muitas tribos foram removidas de suas terras tradicionais pelo governo no século XIX. Outro exemplo da complexidade da dieta e da cultura nos Estados Unidos é o dos afroamericanos. O “alimento da alma” é identificado frequentemente com os afroamericanos do sul. As opções de alimentos tradicionais, provavelmente oriundas dos tempos difíceis, das escolhas limitadas e da criatividade, podem incluir verduras como couve, mostarda preparadas com carne de porco; feijões, ervilhas de campo, inhame, carnes fritas, sêmola e pão de milho. No entanto, de maneira nenhuma isso representa a dieta de todos os afroamericanos. De modo similar, a dieta dos mexicanos-americanos não é necessariamente igual à dos imigrantes da América Central.

Quando se depara com o planejamento de uma dieta para satisfazer as necessidades de uma cultura desconhecida, é importante não formar opiniões baseadas em informações imprecisas ou em estereótipos ([Cap. 14](#)). Alguns guias de alimentação cultural foram desenvolvidos para populações específicas para ajudar a administrar condições de doença.

## Religião e Alimento

As práticas dietéticas têm sido um componente da prática religiosa em toda a história registrada. Algumas religiões proíbem a ingestão de certos alimentos e bebidas; outras restringem os alimentos e bebidas durante os dias santos. Rituais dietéticos específicos devem ser atribuídos aos membros com autoridade designada ou com poder espiritual especial (p.ex., um *shochet* autorizado a abater animais de acordo com as leis judaicas). Às vezes os rituais diários ou as restrições são observadas com base no gênero. As práticas dietéticas e de preparação do alimento (p.ex., os preparados de carne Halal e Kosher) podem estar associadas a rituais de fé.

O jejum é praticado por muitas religiões. Ele tem sido identificado como um mecanismo que nos permite melhorar o corpo, obter aprovação ou compreender e avaliar o sofrimento dos outros. A atenção a comportamentos alimentares específicos, como ingestão

excessiva, uso de bebidas alcoólicas ou contendo estimulantes e vegetarianismo, também é considerada por algumas religiões. Antes de planejar cardápios para os membros de qualquer grupo religioso os clínicos precisam compreender as tradições ou práticas alimentares (Tabela 11-6). Em todo caso, é imperativo discutir as preferências alimentares pessoais de um indivíduo (Kittler *et al.*, 2011).

**Tabela 11-6**

### Algumas Práticas Alimentares Religiosas

					Cristãos	Cristãos		Cristãos
			Judeus		Católicos	Orientais	Cristãos	Adventistas
	Budistas	Hindus	(Ortodoxos)	Muçulmanos	Romanos	Ortodoxos	Mórmons	do Sétimo Dia
Carne bovina	A	X						A
Carne suína	A	A	X	X				X
Carnes, todas	A	A	R	R	R	R		A
Ovos/laticínios	O	O	R			R		O
Peixes	A	R	R			R		A
Mariscos	A	R	X			O		X
Álcool		A		X			X	X
Café/chá				A			X	X
Carne/laticínios em algumas refeições			X					
Alimentos fermentados			R					
Abate ritual de carnes			+	+				
Moderação	+			+				+
Jejum*	+	+	+	+	+	+	+	+

Modificado de Kittler PG et al: *Food and culture*, ed 6, Belmont, Calif, 2011, Wadsworth/Cengage Learning; Escott-Stump S: *Nutrition and diagnosis-related care*, ed 7, Baltimore, Md, 2011, Lippincott Williams & Wilkins.

+, Praticado; A, Evitado pelos mais devotos O, permitido, mas pode ser evitado em alguns casos; R, algumas restrições quanto aos tipos de alimentos ou quando um alimento pode ser ingerido; X, proibido ou fortemente desencorajado.

\* O jejum varia de parcial (abstenção de certos alimentos ou refeições) a completo (sem comida ou bebida).

## Conhecimentos em Saúde

Um aspecto crítico, ainda que frequentemente negligenciado, da comunicação com os indivíduos ou grupos a respeito da dieta ideal é o nível de conhecimentos em saúde da audiência. O americano médio lê em nível do oitavo ano e 20% leem em nível do quinto ano ou menos. A revisão sistemática dos conhecimentos em nutrição e saúde constatou que existem várias lacunas, incluindo a falta de treinamento de conhecimentos em saúde e a não familiarização com as avaliações de legibilidade e outras ferramentas de triagem de conhecimentos em saúde (Carbone e Zoellner, 2012). Existem vários testes de legibilidade que usam critérios como o tamanho da frase e o número de palavras polissilábicas para produzir um escore e depois traduzir esse escore para um nível de escolaridade americano ou compará-lo com um valor desejado. Por exemplo, o algoritmo *Flesch Reading Ease* usa o número médio de palavras em uma frase e o número médio de sílabas por palavra produzindo um escore que, em condições ideais, deveria ser igual a 60 ou superior. Os profissionais de nutrição devem estar familiarizados com esses índices, especialmente se escreverem para a mídia ou contribuírem com um website ou com o seu gerenciamento.



### Foco em

#### O que É um Locávoro

Há um movimento crescente nos Estados Unidos alimentado por livros como *Animal, Vegetable, Miracle: A Year of Food Life* (Kingsolver, 2007) e *The Omnivore's Dilemma* (Pollan, 2008) para criar uma economia alimentar mais local e autossuficiente. O movimento prega que a produção, o processamento, a distribuição e o consumo de alimentos sustentáveis sejam integrados para melhorar a saúde econômica, ambiental e social de uma determinada área. Um *locávoro*, termo cuja criação é atribuída a Jessica Prentice junto com o Dia Mundial do Meio Ambiente em 2005 (Oxford University Press blog, 2007), é aquele que ingere



alimentos cultivados ou produzidos localmente ou dentro de um determinado raio geográfico. O movimento do locavorismo incentiva os consumidores a comprarem de mercados de agricultores ou até mesmo produzirem seu próprio alimento. Eles argumentam que o alimento produzido localmente é mais fresco e nutritivo e usa menos combustível fóssil para cultivo/criação e transporte. Outro componente desse movimento é a condenação do método industrializado de alimentar animais com grãos, conhecido como operações concentradas de alimentação animal.

Há uma demanda crescente por carne alimentada com grama ou pasto e que não seja transportada por longas distâncias.

O movimento do locavorismo também sofre críticas. Em seu ensaio, *“Green” Eggs and Ham? The Myth of Sustainable Meat and the Danger of the Local*, Vasile Stanescu desafia o conceito de *“food miles”* de que a distribuição do alimento por longas distâncias cria mais emissões de gases do efeito estufa, observando que toda a fase de produção produz, na realidade, muito mais emissões do que a fase de distribuição (Stanescu, 2010). Como exemplo, ele menciona um estudo mostrando que foram produzidas menos emissões quando os consumidores no Reino Unido compraram certos alimentos da Nova Zelândia em comparação com os mesmos itens produzidos na Grã-Bretanha (Saunders *et al.*, 2006). Alguns autores sugeriram que uma mudança da dieta baseada em carne para uma dieta baseada em vegetais teria o maior impacto nas emissões de gases do efeito estufa (Weber e Matthews, 2008). Em todo caso, a preocupação com o ambiente entre os profissionais de nutrição, particularmente no que tange à sua relação com a produção e a distribuição de alimentos, passou da periferia para o grande público.



**Foco em**

**Transição Nutricional**

Sudha Raj, PhD, RDN, FAND

O termo *transição nutricional*, cunhado no início dos anos 1990, descreve alterações na dieta, composição corporal e padrões de atividade física nas pessoas de países em desenvolvimento submetidos à rápida urbanização e a mudanças demográficas, socioeconômicas e de aculturação (Popkin, 2001; Shetty, 2013). As mudanças nas maneiras tradicionais, sistemas de valores e comportamentos sofridas pelas economias emergentes, como Índia, China, Oriente Médio, Norte da África e América Latina, estão associadas a aumentos notáveis na nutrição relacionados a doenças crônicas, embora as doenças infecciosas e as doenças relacionadas à deficiência persistam. Consequentemente essas populações se deparam com uma dupla carga de doenças – as lutas contra a desnutrição coexistem com os males da supernutrição dentro do mesmo indivíduo, família ou comunidade (Schmidhuber e Shetty, 2005).

Avanços rápidos na medicina, na produção de alimentos e em tecnologias agrícolas, junto com a liberalização dos mercados que levam a mudanças na distribuição e no varejo de alimentos, se mostraram uma faca de dois gumes nesses países. Por um lado surgiu uma miríade de desafios marcados por desequilíbrios nutricionais e trajetórias de doença crônica (OMS/FAO, 2013). As desigualdades na renda e no acesso ao alimento e aos cuidados de saúde, ambos de qualidade, existem. Estilos de vida inativos e maior exposição à carga tóxica e a um maior consumo de alimentos processados à custa “de alimentos nativos” são determinantes importantes da transição nutricional. Além disso, há uma maior vulnerabilidade dos indivíduos em virtude das mudanças na programação fetal epigenética (Barker, 2006).

Atualmente estão sendo elaboradas várias abordagens holísticas de intervenção nutricional sustentável, usando um foco baseado no alimento e no envolvimento da comunidade, para tratar da transição nutricional em nível mundial (Sunguya et al, 2014; Vorster et al. 2011). Essas iniciativas são direcionadas para alcançar uma nutrição ideal e balanceada para todos, usando intervenções baseadas em evidências e políticas oportunas (Garmendia *et al.*,

2013).

## Caso clínico

Jacob é um judeu de 45 anos de idade que emigrou de Israel para os Estados Unidos três anos atrás. Ele segue a rigorosa dieta Kosher. Além disso, não bebe leite, mas consome outros laticínios. Ele tem um índice de massa corporal igual a 32 kg/m<sup>2</sup> e um histórico familiar de doença cardíaca. Ele veio lhe pedir conselhos sobre aumentar a sua ingestão de cálcio.

## Diagnóstico

Déficit de conhecimento relacionado ao cálcio, conforme evidenciado pelo questionário de informações sobre nutrientes e dieta.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Que tipo de orientação nutricional você ofereceria a Jacob?
2. Que tipo de plano alimentar, seguindo os rigorosos protocolos Kosher, satisfaria suas necessidades alimentares diárias e promoveria a perda de peso?
3. Quais sugestões você daria a ele sobre as opções alimentares para um coração saudável?
4. Quais passos especiais Jacob deveria dar para satisfazer suas necessidades de cálcio sem usar suplementos?
5. De que modo as informações de rotulagem dos alimentos podem ser usadas para ajudar Jacob a alcançar sua perda de peso e seus objetivos de nutrientes, além de incorporar suas preocupações dietéticas religiosas?

## Websites úteis

Academy of Nutrition and Dietetics

<http://www.eatright.org>

Center for Nutrition Policy and Promotion, U.S. Department of Agriculture

<http://www.usda.gov/cnpp/>

Centers for Disease Control—Health Literacy

<http://www.cdc.gov/healthliteracy/gettraining.html>

Cost of Food at Home

<http://www.cnpp.usda.gov/USDAFoodCost-Home.htm>

Dietary Guidelines for Americans

<http://www.health.gov/DietaryGuidelines>

Ethnic Food Guides

<http://fnic.nal.usda.gov/professional-and-career-resources/ethnic-and-cultural-resources>

European Food and Information Council

<http://www.eufic.org>

Food and Drug Administration, Center for Food Safety and Applied Nutrition

<http://www.fda.gov/AboutFDA/CentersOffices/OfficeofFoods/CFSAN>

Food and Nutrition Information Center, National Agricultural Library, U.S. Department of Agriculture

<http://www.nal.usda.gov/fnic/>

Health Canada

[http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/index\\_e.html](http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/index_e.html)

Healthy Eating Index

<http://www.cnpp.usda.gov/HealthyEatingIndex.htm>

Institute of Medicine, National Academy of Sciences

<http://www.iom.edu/>

International Food Information Council Foundation

<http://www.foodinsight.org>

MyPlate Food Guidance System

<http://www.chooseMyPlate.gov/>

National Center for Health Statistics—National Health and Nutrition  
Examination Survey

<http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm>

Nutrition.gov (U.S. government nutrition site)

<http://www.nutrition.gov>

U.S. Department of Agriculture

<http://www.usda.gov>

# Referências

- Academy of Nutrition and Dietetics Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Total diet approach to healthy eating. *J Acad Nutr Diet.* 2013;113:307.
- American Dietetic Association (ADA) Position of the American Dietetic Association: Vegetarian diets. *J Am Diet Assoc.* 2009;109:1266.
- Barker D. Commentary: birthweight and coronary heart disease in a historical cohort. *Int J Epidemiol.* 2006;35:886.
- Betancourt JR, Green AR. Commentary: linking cultural competence training to improved health outcomes: perspectives from the field. *Acad Med.* 2010;85:583.
- Carbone E, Zoellner J. Nutrition and health literacy: a systematic review to inform nutrition research and practice. *J Acad Nutr Diet.* 2012;112:254.
- Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group, Goody CM, Drago L, editors: Cultural food practices, Chicago, 2010, American Dietetic Association, 2010.
- FAO/WHO: Preparation and use of Food-Based Dietary Guidelines. Report of a joint FAO/WHO consultation. Nicosia, Cyprus: WHO, 1996. Accessed October 2014 from [www.fao.org/docrep/X0243E/x0243e00.htm](http://www.fao.org/docrep/X0243E/x0243e00.htm).
- Garmendia ML, et al. Addressing malnutrition while avoiding obesity: minding the balance. *Eur J Clin Nutr.* 2013;67:513.
- Guenther PM, et al. Update of the Healthy eating index: HEI-2010. *J Acad Nutr Diet.* 2013;113:569.
- Guia alimentar para a população Brasileira (Dietary guidelines for Brazilians). Accessed October 2014 from [http://www.incaper.es.gov.br/por\\_dentro\\_incaper/uploads/files/7abd8-brazils-dietary-guidelines\\_2014.pdf](http://www.incaper.es.gov.br/por_dentro_incaper/uploads/files/7abd8-brazils-dietary-guidelines_2014.pdf).
- Kingsolver B. *Animal, vegetable, mineral: a year of food life*. New York: HarperCollins; 2007.
- Kittler PG et al: *Food and culture*, ed 6, Belmont, Calif, 2011, Wadsworth/Cengage Learning.
- NHANES National Youth Fitness Survey, Centers for Disease Control and Prevention, 2012. Accessed February 2014 from <http://www.cdc.gov/nchs/nnys.htm>.
- The birth of locavore, Oxford University Press blog, November 20, 2007, available at <http://blog.oup.com/2007/11/prentice/>.
- Pollan M. *The omnivore's dilemma: a natural history of four meals*. New York: Penguin Press; 2008.
- Popkin BM. The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr.* 2001;131:871S.
- Rizzo NS, et al. Vegetarian dietary patterns are associated with a lower risk of metabolic syndrome: The Adventist Health Study 2. *Diabetes Care.* 2013;34:1225.
- Saunders C et al: Food miles—comparative energy/emissions performance of New Zealand's agriculture industry, Research Report No. 285, Lincoln University, New Zealand, 2006.
- Schmidhuber J, Shetty P. The nutrition transition to 2030. Why developing countries are likely to bear the major burden. *Acta Agr Scand.* 2005;2:150.
- Shetty P. Nutrition transition and its health outcomes. *Indian J Pediatr.* 2013;80(Suppl 1):S21.

- Stănescu V. "Green" eggs and ham? The myth of sustainable meat and the danger of the local. *J Crit Animal Studies*. 2010;8:32.
- Sunguya BF, et al. Strong nutrition governance is a key to addressing nutrition transition in low and middle –income countries: review of countries' nutrition policies. *Nutr J*. 2014;13:65.
- U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. 2015-2020 Dietary Guidelines for Americans. 8th Edition. December 2015. Available at <http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>.
- Vorster HH, et al. The nutrition transition in Africa: Can it be steered into a more positive direction? *Nutrients*. 2011;3:429.
- Weber CL, Matthews HS. Food-miles and the relative climate impacts of food choices in the United States. *Environ Sci Technol*. 2008;42:3508.
- White House conference on food, nutrition and health, *Am J Clin Nutr* 11:1543, 1969.
- WHO/FAO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases, Report of Joint WHO/FAO. Expert Consultation, Geneva, 2013, World Health Organization.





# **Fornecimento de Alimento e Nutrientes: Medicina Integrativa e Complementar e Suplementação Dietética**

---

*Kelly Morrow, MS, RDN*

## **Termos-chave**

**acupuntura**

**alegação estrutural-funcional**

**alegação de saúde**

**ayurveda**

**banco de dados de rótulos de suplementos dietéticos**

***Chi* (Qi)**

**certificação de terceiros**

**Codex Alimentarius Commission (Codex)**

**compostos bioativos**

**eventos adversos (EAs)**

**excipientes**

**Farmacognosia**

**fitoquímicos**

**fitoterapia**

**geralmente reconhecido como seguro (GRAS)**

**homeopatia**

**interação nutriente-fármaco (INF)**

**Lei sobre Educação e Saúde dos Suplementos Dietéticos (DSHEA)**

**medicina alternativa**

**medicina complementar**

**medicina complementar e alternativa (MCA)**

**medicina funcional**

**medicina integrativa**

**medicina holística**

**medicina oriental**

**Meridianos**

**monografia da comissão E**

**moxabustão**

**Naturopatia**

**Novos Ingredientes Dietéticos (NIDs)**

**quiropática**

**remédios botânicos**

**Subluxação**

**superdosagens**

**suplemento dietético**

**via de cura natural (Vis Medicatrix Naturae)**

# Medicina complementar e integrativa

Algumas pessoas podem se confundir com os vários nomes utilizados para descrever as abordagens de medicina natural. **Medicina holística**, do grego *holos*, que significa “todo”. As terapias holísticas se baseiam na teoria de que a saúde é um estado vital dinâmico e mais do que apenas a ausência de doença. A **via de cura natural (Vis Medicatrix Naturae)**, a força curadora da natureza, é o preceito subjacente à medicina holística. A filosofia afirma que quando uma pessoa vive de acordo com as leis da natureza o corpo tem capacidade de se curar. **Medicina alternativa** se refere às terapias holísticas usadas em substituição da medicina convencional. **Medicina integrativa e medicina complementar** se referem às terapias holísticas utilizadas *além* da medicina convencional (National Center for Complementary and Integrative Health [NCCIH], 2015) (Tabelas 12-1 e 12-2).

---

## Tabela 12-1

### Terapias Holísticas Comuns Segundo o National Center for Complementary and Integrative Health (NCCIH)

---

Sistemas de medicina complementar e integrativa	Naturopatia, Medicina Chinesa Tradicional (também conhecida como <b>Medicina Oriental</b> ), Ayurveda e Homeopatia.
Terapias com base biológica	Meditação, prece, arte ou musicoterapia e terapia cognitiva comportamental
Terapias de manipulação	Ervas, dietas com alimentos integrais e suplementação com nutrientes
Terapias energéticas	Massagem, medicina quiroprática, osteopatia e ioga
	Qi gong, terapia magnética ou reiki

National Center for Complementary and Integrative Health (NCCIH). Complementary, Alternative or Integrative Health: What's In a Name? <http://nccam.nih.gov/health/whatiscam>. Acessado em 19 de junho de 2015.

---

## Tabela 12-2

### Descrição das Terapias Complementares e Integrativas mais Comumente Utilizadas

---

	Descrição
Naturopatia (medicina naturopática)	<p>É uma medicina de cuidados primários que usa o poder de cura pela natureza, <i>Vis Medicatrix Naturae</i>, para restabelecer e manter a saúde ideal. Os princípios orientadores incluem: <i>Primum Non Nocere</i>—Primeiro, não machuque  <i>Tolle Causam</i>—Trate a causa raiz da doença  <i>Docere</i>—O médico como professor</p> <p>Os métodos terapêuticos e substâncias utilizados funcionam em harmonia com o processo de autocura de uma pessoa, incluindo a dieta e o tratamento nutricional, <b>medicina botânica</b>, psicoterapia, fisioterapia e terapia de manipulação, pequenas cirurgias, medicamentos sob prescrição, obstetrícia naturopática (parto natural), homeopatia e acupuntura.</p> <p>Licenciada nos Estados Unidos para prática em 17 estados e 2 territórios.</p> <p>O treinamento inclui patologia, microbiologia, histologia e diagnóstico físico e clínico; <b>farmacologia</b> (treinamento clínico em medicina botânica), hidroterapia, fisioterapia, dietoterapia e homeopatia.</p>
Quiroprática	<p>Adota muitos princípios iguais aos da naturopatia, particularmente no que diz respeito à autocura e que o papel do profissional é ajudar o corpo a se curar. Assim como a naturopatia, a quiroprática se concentra no bem-estar e na prevenção, favorecendo os tratamentos não invasivos.</p> <p>Os profissionais de quiroprática não prescrevem medicamentos ou realizam cirurgias. O foco está na localização e na remoção das interferências na capacidade natural do corpo para manter a saúde, chamadas <b>subluxações</b> (especificamente problemas musculoesqueléticos que levam à interferência no funcionamento correto dos sistemas nervoso e musculoesquelético).</p> <p>A abordagem terapêutica é a manipulação manual do corpo, como o ajuste espinhal e a massagem, além de recomendações de estilo de vida, incluindo exercícios físicos e alongamento.</p> <p>Dois preceitos fundamentais: (1) a estrutura e a condição do corpo influenciam o nível de funcionamento do corpo, e (2) a relação mente-corpo é importante na manutenção da saúde e na promoção da cicatrização.</p> <p>Licenciada e regulada em todos os 50 estados e em 30 países.</p> <p>O profissional deve concluir um programa de 4 anos em um colégio de quiroprática credenciado em nível federal e, como os demais profissionais licenciados, passar em um exame administrado por um corpo certificador nacional.</p>
Homeopatia	<p>As palavras raiz de <i>homeopatia</i> são derivadas do grego <i>homios</i>, que significa <i>semelhante</i>, e <i>pathos</i>, que significa <i>sofrimento</i>. Homeopatia é uma teoria e prática médica avançada para se contrapor às práticas médicas convencionais de 200 anos atrás. Ela se esforça para ajudar o corpo a se curar tratando semelhantes como semelhantes, a conhecida “lei dos semelhantes”.</p> <p>A lei dos semelhantes se baseia na teoria de que se uma grande quantidade de uma substância causa sintomas em uma pessoa saudável, uma quantidade menor da mesma substância pode ser utilizada para tratar uma pessoa doente. Credita-se a Samuel Hahnemann, um médico alemão do século XVIII, a criação da homeopatia.</p> <p>As quantidades de remédios utilizados nas medicinas homeopáticas são extremamente diluídas. De acordo com os princípios homeopáticos, os remédios são potencializados e ficam mais poderosos por meio de um processo de agitação, chamado sacudida. As tinturas homeopáticas são feitas de uma série de matérias-primas, incluindo compostos botânicos, minerais e tecidos animais. Um remédio fica mais forte quanto mais for diluído.</p> <p>X: 1 gota de tintura em 10 gotas d’água.  C: 1 gota de tintura em 100 gotas d’água.  M: 1 gota de tintura em 1.000 gotas d’água.</p> <p>O princípio da dose mínima significa que os remédios homeopáticos são tão diluídos que nenhuma molécula real da substância curativa pode ser detectada por testes químicos.</p> <p>O objetivo da homeopatia é selecionar um remédio que vai trazer uma sensação de bem-estar em todos os níveis – físico, mental e emocional – e que vai aliviar os sintomas físicos e devolver o paciente a um estado de bem-estar e energia criativa.</p> <p>Embora essa forma de medicina tenha uma longa história de uso, as evidências clínicas da eficácia da homeopatia são altamente contraditórias.</p>
Medicina Oriental	<p>Baseada no conceito de que a energia, também chamada <b>chi (Qi)</b> ou energia vital, é central para o funcionamento do corpo. <i>Chi</i> é a força intangível que anima a vida e toda atividade. O bem-estar é uma função do fluxo balanceado e harmonioso da <i>chi</i>, enquanto o mal-estar ou a doença resulta de perturbações em seu fluxo. O bem-estar também requer a preservação do equilíbrio entre os estados contrastantes do yin e yang (a natureza dual das coisas). O princípio subjacente tem natureza preventiva, e o corpo é visto como um reflexo do mundo natural.</p> <p>Quatro substâncias – sangue, jing (essência, substância de toda vida), shen (espírito) e fluidos</p>

	<p>(fluidos corporais que não o sangue) – constituem os fundamentos.</p> <p>A modalidade nutricional tem vários componentes: o alimento como um meio de obter nutrição, o alimento como um tônico ou remédio e a abstenção do alimento (jejum). Os alimentos são classificados de acordo com o paladar (azedo, amargo, doce, picante e salgado) e a propriedade (fresco, frio, morno, quente e ambiente) para regular o <i>yin</i>, o <i>yang</i>, a <i>chi</i> e o sangue.</p> <p>Os <b>meridianos</b> são canais que carregam a <i>chi</i> e o sangue por todo o corpo. Não são canais em si, mas sim redes verticais invisíveis que agem como circuitos de energia, unificando todas as partes do corpo e conectando o corpo interno com o externo; os órgãos não são encarados como conceitos anatômicos, mas como campos energéticos.</p>
Acupuntura	<p>Acupuntura é o uso de agulhas finas, inseridas em pontos nos meridianos, para estimular a <i>chi</i>, ou energia vital do corpo. A <b>moxabustão</b>, a aplicação de calor usando moxa, folhas secas de artemísia, ao longo dos pontos de acupuntura nos meridianos com a finalidade de afetar a <i>chi</i> e o sangue visando balancear as substâncias e os órgãos, está relacionada à acupuntura. Essa terapia é utilizada para tratar a desarmonia no corpo, que leva à doença. A desarmonia, ou perda de equilíbrio, é causada pelo enfraquecimento da força <i>yin</i> no corpo, que preserva e nutre a vida, ou por um enfraquecimento da força <i>yang</i>, que gera e ativa a vida. O conceito de <i>yin</i> e <i>yang</i> expressa a natureza dual de todas as coisas, as forças opostas, porém complementares, que são interdependentes uma da outra e devem existir em equilíbrio. Os acupunturistas são licenciados para a prática em 44 estados e no Distrito de Colúmbia.</p>
Ayurveda	<p>É um sistema de cura natural de 5.000 anos de idade originário da Índia. <i>Ayur</i> significa vida, e <i>Veda</i> significa ciência do conhecimento.</p> <p>A avaliação e o tratamento se baseiam em três forças fundamentais que governam os ambientes interno e externo e determinam a constituição e a saúde global de um indivíduo: <i>Vata</i> (vento): energética, criativa e adaptável. Se estiver desequilibrada, o indivíduo pode ficar ansioso, magro e com má concentração.</p> <p><i>Pitta</i> (fogo): intensa, impulsionada e forte. Se estiver desequilibrada, o indivíduo pode ser compulsivo, irritável, inflamado e ter má digestão.</p> <p><i>Kapha</i> (terra): protetora, metódica e estável. Quando estiver desequilibrada, o indivíduo pode ser lento, fleumático e ganhar massa corporal facilmente.</p> <p>A saúde mental e física é alcançada quando essas forças estão em equilíbrio.</p> <p>As modalidades terapêuticas incluem dieta, ervas e recomendações do estilo de vida, massagem e aromaterapia.</p>
Massoterapia/trabalho corporal	<p>A filosofia por trás da massoterapia e do trabalho corporal é que há uma cura que ocorre por meio da ação do toque. A massoterapia se tornou uma profissão nos Estados Unidos nos anos 1940, e vem sendo cada vez mais utilizada ao longo das últimas décadas. Os princípios fundamentais do trabalho corporal são a importância de aumentar a circulação sanguínea, movimentar o tecido linfático para remover resíduos e liberar toxinas, acalmar o espírito, melhorar as funções fisiológicas dos sistemas corporais e melhorar a função esquelética. Essa terapia também tem sido amplamente utilizada para reduzir o estresse e aumentar a energia.</p>

**Medicina funcional** é outra interação da medicina holística que conquistou apreço nos últimos anos. Ela muda o foco centrado na doença da prática médica tradicional para uma abordagem mais centrada no paciente (IFM, 2015). O objetivo é avaliar a pessoa como um todo, em vez dos sintomas individuais, e considerar o cuidado em relação à prevenção e ao tratamento da doença crônica. Os praticantes de medicina funcional reconhecem uma interconexão dos fatores fisiológicos internos dentro do corpo e usam a terapia nutricional, suplementos dietéticos e manipulações físicas como base dos cuidados médicos. Eles avaliam os desequilíbrios centrais, incluindo a ingestão alimentar, hormônios e neurotransmissores, marcadores de estresse oxidativo, desintoxicação, função imune e saúde psicológica e



espiritual.

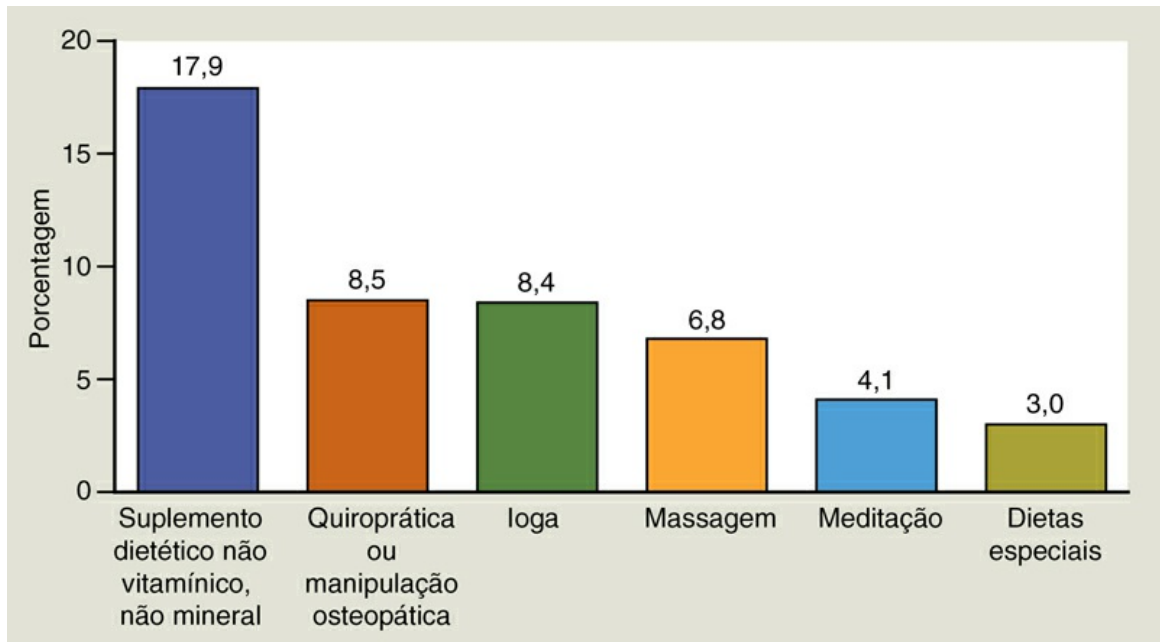
O grupo de práticas da Academia de Nutrição e Dietética (AND), *Dietitians in Integrative and Functional Medicine* (DIFM), desenvolveu um gráfico radial de medicina funcional orientado à nutrição para os nutricionistas avaliarem os clientes usando Tratamento Clínico Nutricional Integrativo e Funcional (INMNT, de *Integrative and Functional Medical Nutrition Therapy*) (Ford *et al.*, 2011). Uma avaliação de nutrição funcional consegue sobrepor o processo de cuidados de nutricionais (PCN) e inclui categorias expandidas nos domínios clínico, bioquímico e físico (Cap. 10 e Fig. 10-1.)

# Uso de terapias complementares e integrativas

De acordo com o Centro Nacional para Saúde Complementar e Integrativa (NCCIH), quase 40% dos adultos e 12% das crianças nos Estados Unidos usam abordagens de cuidados de saúde alternativas. No mundo inteiro a prevalência é 12% da população adulta no Canadá, 26% no Reino Unido, 56% na Malásia e 76% no Japão ([Harris et al., 2012](#)). As preferências nos cuidados médicos são influenciadas por fatores econômicos e socioculturais. Nos países pobres, onde o acesso à medicina moderna é limitado, há uma grande dependência de herbalistas e curandeiros tradicionais. Nos países ricos a decisão de usar terapias naturais normalmente se alinha com as crenças e preferências pessoais, sendo utilizadas frequentemente além da medicina ocidental ([Harris et al., 2012](#)).

O uso de terapias integrativas foi avaliado três vezes na National Health Interview Survey (NHIS) – em 2002, 2007 e mais recentemente em 2012. Nos adultos dos Estados Unidos as modalidades integrativas mais populares incluem o uso de suplementos não vitamínicos e não minerais como ervas, fitoquímicos, fibras e glicosamina (17,9%), manipulação quiroprática ou osteopática (8,5%), ioga (8,4%) e massagem (6,8%). O relatório também destacou as diferenças regionais nos Estados Unidos: as regiões do Pacífico, Montanhas e Noroeste Central têm o uso mais intenso, e as regiões centro e sul do atlântico têm o uso menos intenso ([Peregoy et al., 2014](#)).

A [Figura 12-1](#) realça as formas mais comuns de medicina integrativa utilizada pelos adultos nos Estados Unidos.



**FIGURA 12-1** Porcentagem de adultos que usaram abordagens de saúde complementares nos últimos 12 meses, por tipo de abordagem: Estados Unidos, 2012. (Extraído de <http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db146.pdf>.)

Um número significativo de americanos usa alguma forma de terapia integrativa com mais frequência do que os serviços de um médico de cuidados primários. O uso tem se demonstrado maior entre as mulheres, pessoas dos 30 aos 69 anos de idade, pessoas com educação superior, residentes no oeste dos Estados Unidos e pessoas que foram hospitalizadas nos últimos 12 meses (Barnes *et al.*, 2008). Os fatores associados ao maior uso entre as crianças incluem o fato de terem pais com nível universitário, uso simultâneo de medicamentos prescritos, ansiedade ou estresse relatados, bem como sinusite, condições dermatológicas ou musculoesqueléticas (Birdee *et al.*, 2010). Por raça ou etnia, os nativos americanos (50,3%) e havaianos e habitantes das ilhas do Pacífico (43,2%) relatam o uso mais elevado, seguidos pelos brancos não hispânicos (43,1%) (Barnes *et al.*, 2008).

As terapias integrativas são consideradas frequentemente quando a medicina convencional não é eficaz conforme a percepção do paciente (como se constata frequentemente na insônia, na dor e na ansiedade), quando as abordagens integrativas se mostram eficazes (medicina **quiropática** para dor nas costas, **acupuntura** para alívio da dor,

selecionar suplementação dietética para condições como a degeneração macular, depressão e diarreia) e quando as abordagens integrativas são apoiadas por evidências históricas significativas de sua eficácia. A pesquisa da NHIS também sugeriu que o uso da medicina integrativa aumentou quando os tratamentos convencionais eram caros demais.

Como consequência do maior interesse por esses tratamentos, o Departamento de Medicina Alternativa do Instituto Nacional de Saúde (NIH, National Institutes of Health) foi criado em 1992 para avaliar sua eficácia. Esse departamento se transformou no vigésimo sétimo instituto ou centro dentro do NIH em 1998, quando foi rebatizado como Centro Nacional de Medicina Complementar e Alternativa (NC-CAM, National Center for Complementary and Alternative Medicine). Em 2015 o nome foi mudado novamente para Centro Nacional de Saúde Complementar e Integrativa (NCCIH, National Center for Complementary and Integrative Health), já que o uso da medicina holística nos Estados Unidos é tão comum que não justifica mais o termo “alternativo”. A **medicina complementar e alternativa** (MCA) tem sido o termo mais utilizado para descrever o uso da medicina holística, embora esse termo possa estar caindo em desuso. O NCCIH explora cientificamente as práticas de cura complementar e integrativa usando pesquisa, treinamento, sensibilização e integração ([National Center for Complementary and Integrative Health \[NCCIH\], 2015](#)). Nos últimos anos tem havido uma expansão das oportunidades de treinamento e reembolso médico para terapias integrativas no sistema médico convencional. Cada vez mais os currículos de enfermagem e medicina incluem treinamento integrativo.

Em 2011 a Bravewell Collaborative, uma organização filantrópica que trabalha para melhorar os cuidados de saúde, publicou os resultados de um levantamento nacional sobre o uso da medicina integrativa entre os 29 principais centros médicos e programas integrativos em todos os Estados Unidos. As principais condições para as quais os centros notificaram a maior parte do sucesso no tratamento incluíram dor crônica, distúrbios gastrointestinais,

depressão, ansiedade e estresse. As intervenções mais comuns incluíram nutrição, suplementos dietéticos, ioga, meditação, acupuntura, massagem e intervenções farmacêuticas (Horigan *et al.*, 2012).

# Suplementação dietética

Mais da metade dos americanos está tomando alguma forma de suplemento dietético, e muitos deles podem não estar bem informados (ADA, 2009; [Gahche et al., 2014](#)). Historicamente, os nutricionistas concentram sua avaliação, seu plano de cuidados e seu aconselhamento em recomendações dietéticas ou relacionadas aos alimentos. A demanda por informações sobre suplementos dietéticos gerada pelos profissionais de dietética é alta. Na verdade, a posição por escrito da Academia de Nutrição (antes denominada Associação Dietética Americana) sobre suplementação insta os nutricionistas a ser a “primeira fonte” de informação sobre suplementação dietética mantendo atualizadas as questões associadas à regulação, segurança e eficácia dos suplementos dietéticos (American Dietetic Association [ADA], 2009).

## Definindo os Suplementos Dietéticos

De acordo com a Food and Drug Administration (FDA), um suplemento dietético é uma substância tomada por via oral que se destina a acrescentar valor nutricional à dieta. Os suplementos dietéticos estão disponíveis em várias formas, incluindo comprimidos, cápsulas, pós e líquidos. Uma descrição completa pode ser encontrada no [Quadro 12-1](#).

### **Quadro 12-1 Definição de Suplemento Dietético, segundo o FDA**

Destinado a ser um suplemento para a dieta

Destinado a ser tomado por via oral; isso exclui outras rotas de administração, como intranasal, transdérmica e supositórios

Contém um ou mais ingredientes dietéticos, incluindo os seguintes:

Macronutrientes (proteínas, carboidratos, lipídeos)

Vitaminas e minerais

Ervas e compostos botânicos

“Outras” substâncias dietéticas consideradas válidas ou aprovadas como:

Novos Ingredientes Dietéticos (NIDs), como os fitoquímicos

Pólen de abelha

Probióticos

Glandulares

Alguns hormônios, incluindo melatonina e DHEA

Não contém ingredientes desaprovados, como:

Hormônio da tireoide, cortisol, estrogênio, progesterona ou testosterona

Bactérias patogênicas

Tecido humano

## Fitoterapia

A fitoterapia tem sido utilizada desde o início dos tempos, e tem uma história escrita de mais de 5.000 anos. Em muitas partes do mundo é a principal fonte de medicamentos (AHG, 2015). Ervas e plantas fornecem uma ampla gama de **fitoquímicos** e **compostos bioativos** (substâncias químicas e compostos de origem vegetal) que têm atividade biológica dentro do corpo humano. Embora alguns desses fitoquímicos tenham sido identificados e caracterizados, muitos deles possuem ações desconhecidas e podem interagir com medicamentos farmacêuticos (Gurley, 2012). Quando as ervas são utilizadas combinadas umas com as outras ou nas formas concentradas, a probabilidade de uma interação nutriente-fármaco (INF) ou efeito colateral aumenta.

Os **remédios botânicos** são feitos de vários tipos de plantas, incluindo folhas, flores, caules, cascas, rizomas e raízes. São produzidos em uma série de formas e utilizados por via oral ou por aplicação tópica, incluindo chás, infusões, decocção, extratos e pílulas, conforme o [Quadro 12-2](#). A aplicação tópica de produtos botânicos ou nutrientes, como unguentos e aromaterapia, não é classificada como **suplemento dietético** sob a definição regulatória atual porque tais



produtos não são ingeridos. As **Monografias da Comissão E** sobre fitoterápicos foram desenvolvidas na Alemanha por uma comissão de cientistas especialistas e profissionais de saúde como referências para a prática da **fitoterapia**, a ciência de usar remédios baseados em plantas para prevenir ou tratar doenças. Outras referências fitoterápicas são apresentadas no final do capítulo.

## Quadro 12-2 Formulações Botânicas

Tipo	Forma
<b>Ervas a Granel</b>	
	Vendidas avulsas para serem utilizadas como chás, para cozinhar e preparar cápsulas; perdem potência rapidamente; devem ser armazenadas em recipientes opacos, longe do calor e da luz.
<b>Bebidas</b>	
Chás	Bebida de concentração fraca; deixe ervas frescas ou secas umedecendo em uma xícara de água quente por alguns minutos, coa e beba.
Infusões	Mais concentradas que os chás; mantenha ervas frescas ou secas infundindo por aproximadamente 15 minutos para permitir que mais ingredientes ativos sejam extraídos em comparação com os chás. Uma infusão a frio pode ser feita umedecendo a erva por um tempo em um líquido frio.
Decocção	A mais concentrada das bebidas, feita pela fervura da raiz, rizoma, casca ou bagas por 30-60 minutos para extrair os ingredientes ativos.
<b>Extratos</b>	
	As ervas são extraídas com um solvente orgânico para dissolver os componentes ativos; forma um concentrado de ingredientes ativos. Os <i>extratos padronizados</i> concentram um constituinte específico de uma erva.
	A remoção do solvente cria um <i>extrato sólido</i> .
Tinturas	Extrato no qual o solvente é álcool, glicerina, mel ou às vezes vinagre. As razões são listadas como ervas:quantidade de solvente. A tintura 1:1 corresponde a partes iguais de erva e solvente.
Glicerinas	Extrato no qual o solvente é o glicerol ou uma mistura de glicerol e água; mais apropriado do que a tintura para crianças
Unguentos	Uma infusão de ervas em óleo e cera de abelhas que é utilizada topicamente. Essa preparação não é considerada um suplemento dietético sob a DSHEA.
<b>Pílulas</b>	
	Pílulas devem ser tomadas com pelo menos 250 mL de água para evitar resíduos no esôfago.
Cáps	O material fitoterápico é confinado em um invólucro duro feito de gelatina de origem animal ou celulose vegetal

ul a s	(cápsulas vegetarianas).
Com p ri m id o s	O material fitoterápico é misturado com o material de enchimento para formar o comprimido duro; pode ser com ou sem revestimento composto de amidos e polímeros.
Loze n g es	Também chamados <i>pastilhas</i> ; o método de preparação permite que os componentes ativos sejam rapidamente liberados na boca quando mastigados ou chupados.
Soft ge ls	Cápsula macia utilizada para confinar extratos líquidos como os ácidos graxos ou a vitamina E.
Óleo s es se n ci ai s	Óleos voláteis perfumados de plantas, utilizados em aromaterapia, banhos; forma concentrada e não utilizados internamente, a menos que especificamente direcionados (como o óleo de menta com revestimento entérico).

## Tendências no Uso de Suplementos Dietéticos

De acordo com o National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2010, cerca de 50% dos adultos americanos e 30% das crianças tomam suplementos dietéticos regularmente (CDC, 2012; [Gahche, 2014](#)). As razões mais comuns para o suplemento são melhorar ou manter a saúde geral, suplementar a dieta, dar suporte à saúde óssea (nas mulheres), reduzir o colesterol e melhorar a imunidade ([Bailey et al., 2013](#)).

O setor fitoterápico cresceu sem parar nos últimos 30 anos. As vendas do setor foram de mais de US\$ 32 bilhões em 2012, e a previsão é de que as vendas continuem a crescer (National Institutes of Health/ Office of Dietary Supplements, [NIH/ODS], 2015). Os suplementos mais consumidos são os multivitamínicos-minerais (MVM), cálcio, vitamina C, fitoterápicos, óleo de peixe, probióticos, vitamina D, glicosamina e produtos para gerenciamento da massa corporal e melhoria atlética ([Bailey et al., 2013](#)). As vendas de suplementos dietéticos à base de ervas cresceram 7,9% em 2013. Os mais populares foram a cúrcuma (*Curcuma longa*), grama de trigo e

cevada (*Triticum aestivum* e *Hordeum vulgare*), aloe (*Aloe vera*) e espirulina (*Arthrospira* spp.) (Lindstrom *et al.*, 2013).

O uso de suplementos dietéticos aumenta com a idade, o maior nível de educação e condição socioeconômica, raça branca e gênero feminino. Relatórios constataam que o uso dos suplementos dietéticos é maior entre as pessoas com: melhor estado de saúde, índice de massa corporal abaixo de 25 kg/m<sup>2</sup>, não fumantes, fisicamente ativas, que relatam boa saúde, aderem a uma dieta saudável e consultam os rótulos dos alimentos na escolha do que comer (NIH, 2015).

## Eficácia dos Multivitamínicos

Muitas pessoas tomam um MVM para aumentar os teores de nutrientes na dieta. Os dados de vigilância dietética do National Center for Health Statistics (NCHS) e NHANES revelam que a maioria dos adultos e crianças nos Estados Unidos não está alcançando as diretrizes dietéticas e está consumindo menos verduras escuras, alaranjadas, legumes e grãos integrais (Krebs-Smith *et al.*, 2010). As ingestões totais de nutrientes para obtenção de vitamina D, vitamina E, cálcio, vitamina A, vitamina C e magnésio foram consideradas muito abaixo do requisito médio estimado (RME), e menos de 3% da população estão satisfazendo a ingestão adequada (IA) de potássio (Fulgoni *et al.*, 2011).

O uso de multivitamínicos e multiminerálicos se mostrou capaz de melhorar o estado de micronutrientes entre os adultos e crianças (Bailey *et al.*, 2012; Murphy *et al.*, 2007; NIH, 2006). Infelizmente a maior ingestão de nutrientes não se traduziu em um menor risco de doença crônica nas pessoas sem deficiências evidentes desses nutrientes. As análises da pesquisa feitas pelo National Institutes of Health State of Science Panel e pela U.S. Preventive Services Task Force avaliaram ensaios controlados observacionais e randomizados (RCTs) de mais de 400.000 pessoas usando vitaminas individuais ou pareadas ou MVMs, e não encontraram evidências de que elas diminuem a doença crônica ou previnem a morte precoce (Fortman *et al.*, 2013; Neuhouser *et al.*, 2009; NIH, 2006). Dois ensaios, o Estudo de Suplementação em Antioxidantes Vitamínicos e Minerais

(SU.VI.MAX) e o Physicians Health Study II (PHS-II), constataram uma pequena redução na incidência de câncer em homens somente após 12,5 anos (SU.VI.MAX) e 8 anos (PHS-II) de suplementação (Fortman *et al.*, 2013). Ensaios para analisar doença cardiovascular, declínio cognitivo e mortalidade geral não exibiram uma incidência estatisticamente significativa de dano ou benefício (Fortman *et al.*, 2013). As doenças crônicas são complexas e usualmente têm causas multifatoriais. Estudar o efeito de um MVM na ingestão de nutrientes e na saúde global é uma tarefa difícil. Quase todos os americanos estão tomando formas suplementares de nutrientes via alimentos fortificados, o que complica os esforços para quantificar o impacto de tomar um suplemento MVM. Nos estudos observacionais as pessoas tomam uma série de MVMs com composições e potências diferentes. As pessoas que optam sozinhas por tomar um MVM normalmente são mais saudáveis e têm dietas melhores, sugerindo que os MVMs provavelmente não são úteis para a maioria das pessoas bem nutridas. Alguns RCTs de longo prazo avaliaram os méritos dos MVMs, e os resultados foram específicos para a população ou gênero e não são generalizáveis para toda a população norte-americana (Fortman *et al.*, 2013). Os MVMs podem ter a eficácia baseada na avaliação das necessidades individuais, mas não são úteis para todas as pessoas.

## Suplementos Antioxidantes

O estresse oxidativo está implicado em uma série de doenças, e muitos americanos tomam suplementos antioxidantes. Uma recente revisão sistemática da Cochrane com 78 RCTs, consistindo em 296.707 participantes, constatou que a mortalidade geral foi ligeiramente maior com o uso regular de antioxidantes. O efeito foi mais forte com o betacaroteno nos fumantes e com as altas doses de vitamina E e vitamina A. A vitamina C e o selênio não foram considerados implicados na maior mortalidade, mas também não aumentaram a longevidade (Bjelakovic *et al.*, 2012). No entanto, os suplementos antioxidantes podem ser benéficos na prevenção de degeneração macular relacionada à idade (DMI). No Estudo de Doenças Oculares Relacionadas à Idade (AREDS, *Age Related Eye Disease Study*) as altas

doses de vitamina C (500 mg), vitamina E (400 UI), betacaroteno (15 mg) e zinco (80 mg) tiveram uma redução significativa no risco de desenvolver DMI após o uso de suplementos antioxidantes por 6,3 anos. Os efeitos ainda estavam presentes após um acompanhamento de 10 anos ([Chew et al., 2013](#)). Para a maioria das pessoas provavelmente é melhor obter antioxidantes e fitonutrientes por meio da ingestão de uma série de alimentos de origem vegetal, incluindo frutas, verduras, ervas, temperos, nozes, sementes, legumes e grãos integrais.

## Populações Potencialmente em Risco

Embora o uso de suplementos dietéticos seja mais comum entre as pessoas com menos probabilidade de ter uma deficiência de nutrientes, a Academia de Nutrição e Dietética identificou várias populações e estágios do ciclo de vida que possivelmente poderiam se beneficiar dos suplementos dietéticos (ADA, 2009). A [Tabela 12-3](#) descreve as populações potencialmente em risco. Os clínicos devem estar a par desses subgrupos em risco e realizar a avaliação nutricional para determinar a necessidade de suplementação individual se o estado nutricional não puder ser melhorado apenas pelas mudanças na dieta.

---

### Tabela 12-3

#### Populações Potencialmente em Risco de Deficiências de Nutrientes

---

Populações em Risco ou Estágio do Ciclo de Vida	Nutrientes em Questão que Possivelmente Poderiam ser Corrigidos pela Suplementação
Os que vivem na pobreza (especialmente as crianças)	Ferro, cálcio, magnésio, ácido fólico, vitaminas A, B <sub>6</sub> , C, D e E
Mulheres que tomam contraceptivos orais	Zinco, ácido fólico, B <sub>6</sub> e B <sub>12</sub>
Mulheres adolescentes	Ferro e cálcio
Gestantes	Ferro e ácido fólico
Idosos	B <sub>12</sub> e vitamina D, vários micronutrientes
Veganos	B <sub>12</sub>
Pessoas que seguem uma dieta com restrição de calorias e alergia	Vários nutrientes

Pessoas com pele escura	Vitamina D
Pessoas com má absorção (IBD, <i>bypass</i> gástrico)	Vários nutrientes
Pessoas com predisposição genética a deficiências de nutrientes (i.e., MTHFR ou mutações no receptor de vitamina D)	Ácido fólico, B <sub>12</sub> , vitamina D
Fumantes	Vitamina C
Alcoólatras	Ácido fólico e tiamina

Referência: Position of the American Dietetic Association: Nutrient supplementation, *J Acad Nutr Diet* 109:2073-2085, 2009.

# Regulamentação dos Suplementos Dietéticos

Os suplementos dietéticos (SD) são regulados por duas agências governamentais: a Food and Drug Administration (FDA), que supervisiona questões de segurança, e a Federal Trade Commission (FTC), que supervisiona a publicidade, os rótulos e as alegações de saúde. Antes de 1994 os suplementos dietéticos existiam no limbo sob a regulação geral, porém indeterminada, da FDA. A **Lei sobre Educação e Saúde dos Suplementos Dietéticos (DSHEA)** de 1994 definiu os SD na categoria de alimento e os removeu explicitamente da consideração como fármacos ou aditivos dietéticos. Isso foi encarado como uma vitória para a indústria de suplementos dietéticos e para os consumidores; eles se acostumaram com o livre acesso para a fabricação e compra de suplementos dietéticos.

O conjunto de regulamentações dos Suplementos Dietéticos estabelecido pela DSHEA inclui ([Dickinson, 2011](#); FDA/DSHEA, 2014):

- O estado **geralmente reconhecido como seguro (GRAS)** para todos os suplementos produzidos antes de 15 de outubro de 1994. Isso permite que os fabricantes continuem a vender todos os produtos que estavam no mercado no momento em que a DSHEA foi aprovada. Qualquer empresa que lance um novo suplemento dietético deve enviar notificação e informações sobre segurança à FDA 75 dias antes de vender o suplemento.
- Um painel de dados sobre o suplemento que define como os ingredientes devem ser apresentados no rótulo. Ver na [Figura 12-2](#) um exemplo de rótulo de suplemento dietético.
- Alegações estruturais/funcionais *versus* alegações de saúde: as empresas de suplementos não podem mais enumerar estados de doença ou fazer alegações de saúde específicas em um rótulo de SD. Uma **alegação estrutural/funcional** permite a descrição que inclui uma estrutura ou função do corpo ou um estágio de vida. “Ajuda a ter ossos fortes” é uma alegação estrutural/funcional



permitida; “previne a osteoporose” não é. O rótulo também deve incluir o aviso legal “Essa alegação não foi avaliada pela Food and Drug Administration. Este produto não se destina a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.” Os opositores da DSHEA acham que as alegações estruturais/funcionais são parecidas demais com as alegações dos fármacos e encorajam o uso dos SDs como medicamentos. Por outro lado, uma **alegação de saúde** pode mencionar uma doença, contanto que satisfaça significativamente o padrão de consenso científico da FDA e possa existir nos alimentos e suplementos dietéticos. Por exemplo, “a fibra solúvel dos alimentos como o farelo de aveia, como parte da dieta em gordura saturada e colesterol, pode reduzir o risco de doença cardíaca.” A FDA aprovou um número apenas limitado de alegações de saúde ([Food and Drug Administration \[FDA\], 2003](#)).

- Disseminar literatura sobre o produto: os fabricantes de SDs e os varejistas não podem mais exibir informações sobre o produto ou planilhas de dados técnicos perto dos produtos porque podem levar o consumidor a equívocos e fazer com que os SDs pareçam remédios.
- Como existe uma grande variedade de SDs, incluindo alguns hormônios e superdosagens de vitaminas, cabe aos consumidores serem educados a respeito do SD que resolverem consumir. O Instituto Nacional de Saúde fundou o Departamento de Suplementos Dietéticos (ODS, *Office of Dietary Supplements*) em 1994 para financiar pesquisas e disseminar informações fidedignas sobre os SDs para os consumidores. Neste website do governo dos Estados Unidos os consumidores podem encontrar informações básicas, planilhas de dados técnicos sobre suplementos dietéticos e fitoterápicos e alertas da FDA.
- Os bons procedimentos de fabricação (GMPs, *good manufacturing procedures*) foram adotados em 2007 e entraram em plena vigência em 2010. De acordo com os GMPs, os fabricantes de SDs devem cumprir padrões mínimos de produção e estão sujeitos a auditorias aleatórias. Os GMPs regulam o projeto e a construção das fábricas, procedimentos de manutenção e limpeza, procedimentos de



controle de qualidade, teste dos materiais, tratamento das reclamações dos consumidores e manutenção de registros ([Food and Drug Administration \[FDA\], 2010](#)).

# Informações do Suplemento

Tamanho da Porção uma Cápsula

Quantidade por Cápsula	% Valor Diário
---------------------------	-------------------

Energia 20

Energia dos lipídeos 20

Gordura Total 2 g	3%*
-------------------	-----

Gordura saturada 0,5 g	3%*
------------------------	-----

Gordura poli-insaturada 1 g	†
-----------------------------	---

Gordura monoinsaturada 0,5 g	†
------------------------------	---

Vitamin A 4250 IU	85%
-------------------	-----

Vitamin D 425 IU	106%
------------------	------

Ácidos graxos ômega-3 0,5 g	†
-----------------------------	---

\* percentual dos valores diários baseado em uma dieta de 2.000 calorias.

† Valor diário não estabelecido.

Ingredientes: óleo de fígado de bacalhau, gelatina, água e glicerina.

**FIGURA 12-2** Informações de suplemento dietético pela regulamentação da Food and Drug Administration, conforme definido pela Lei sobre Educação e Saúde dos Suplementos Dietéticos. (Extraído de <http://www.fda.gov/ucm/groups/fdagov-public/documents/image/ucm070717.gif>)

Na vigência da DSHEA os SDs são regulados somente quanto à segurança e não quanto à eficácia. Os fabricantes são subordinados a seguir as leis regulatórias que governam os suplementos dietéticos; no entanto, eles não têm que enviar qualquer notificação pré-comercialização para a FDA, exceto quanto às alegações estruturais/funcionais e à documentação de segurança para **novos ingredientes dietéticos (NIDs)** que não foram utilizados antes de 1994. A FDA inspeciona aleatoriamente mais de 300 fabricantes de SDs por ano. De acordo com o Diretor dos Programas para Suplementos Dietéticos no FDA, quase dois terços das empresas auditadas em 2012 não estavam em conformidade com os GMPs federais, e foram enviadas cartas de advertência para um terço dessas empresas inspecionadas ([Trine, 2012](#)). As questões de não conformidade mais comuns foram a não testagem dos produtos quanto à identidade, potência e pureza e a contaminação com ingredientes dietéticos não aprovados ou com fármacos. A FDA está aumentando o seu programa de auditoria anualmente. Com as auditorias repetidas muitas das empresas desconformes serão obrigadas a se adequar ou fechar, o que vai ajudar a garantir uma maior segurança no setor. Por enquanto os prestadores de cuidados de saúde devem recomendar os suplementos dietéticos apenas de empresas com reputação.

## Garantindo a Segurança do Suplemento Dietético

Sob a DSHEA a FDA tem o ônus de provar que um suplemento não é seguro. Isso pode ser uma tarefa difícil, depois que o produto for lançado no mercado. Até hoje apenas dois suplementos dietéticos foram banidos pela FDA por questões de segurança: a *Ephedra sinica* em 2004 e a dimetilamilamina (DMAA) em 2013. Ambos foram vinculados à toxicidade cardiovascular e à morte. Os suplementos com questões de segurança e saúde mais comuns são os utilizados para perda de massa corporal, melhora do desempenho (substâncias

ergogênicas) e disfunção sexual ([Food and Drug Administration \[FDA\], 2010](#)) Esses suplementos têm o maior risco de contaminação e adulteração com ingredientes não aprovados e produtos farmacêuticos, especialmente quando comprados de varejistas desconhecidos e pela Internet. As vendas de SDs pela Internet são o mercado varejista que mais cresce e também o mais difícil de controlar. Os consumidores conseguem encontrar facilmente pela Internet os suplementos proibidos. Em dezembro de 2006 foi sancionada a Lei de Proteção do Consumidor contra Suplementos Dietéticos e Medicamentos de Venda Livre, exigindo a divulgação compulsória pelos fabricantes e varejistas dos **eventos adversos** (EAs) graves relacionados aos suplementos dietéticos e às medicações de venda livre (OTC, *over-the-counter*) ([Frankos, 2010](#)). Os eventos adversos graves incluem um evento potencialmente fatal, incapacitação, internação hospitalar, defeito congênito ou morte. Esses eventos devem ser notificados no website FDA MedWatch e podem ser comunicados por um indivíduo, prestador de cuidados de saúde ou representante da indústria. Além disso, os fabricantes de suplementos são obrigados por lei a fornecer informações de contato nos frascos dos suplementos. As notificações de eventos adversos são encaminhadas para o Centro de Segurança Alimentar e Nutrição Aplicada, onde são avaliados em mais detalhes por revisores qualificados ([Frankos, 2010](#)). Os prestadores de cuidados de saúde e os consumidores não são notificadores compulsórios por lei, mas são enfaticamente incentivados a comunicar os eventos adversos.

Entre 2008 e 2011 a FDA e o centro de controle de intoxicação receberam quase 13.000 notificações de eventos adversos relacionados aos SDs. Dentre essas, 71% foram consideradas eventos adversos graves. No mesmo período a FDA registrou 2,7 milhões de eventos adversos medicamentosos, dos quais 63% foram considerados graves ([Government Accountability Office, 2013](#)). Estima-se que muitos eventos adversos decorrentes do consumo de suplementos não tenham sido registrados ou não tenham sido registrados corretamente. Barreiras comuns incluem minimizar a importância, não saber onde ou como notificar e o constrangimento ([Food and Drug](#)

[Administration \[FDA\], 2012](#)). Após nove anos de monitoramento (2004-2013) o CDC emitiu um relatório indicando que um número estimado de 23.000 visitas por ano ao departamento de emergência poderia ser atribuído aos suplementos dietéticos. Entre os adultos jovens, de 20 a 34 anos de idade, os suplementos que mais provocaram efeitos adversos eram para perda de massa corporal e energéticos (substâncias ergogênicas), e os sintomas mais comuns foram taquicardia, dor torácica e palpitações. Nos adultos com 65 anos de idade ou mais os eventos adversos foram atribuídos basicamente a engasgos com pílulas de micronutrientes. Vinte por cento das visitas ao departamento de emergência, relacionadas aos suplementos dietéticos, foram de crianças não supervisionadas que tomaram suplementos dietéticos ([Geller A, et al., 2015](#)). Os prestadores de cuidados de saúde que desejam ficar a par dos alertas da FDA podem se inscrever na lista de e-mail do MedWatch no website da FDA. O website do Departamento de Suplementos Dietéticos é outro recurso para informações sobre as advertências e *recalls* atuais, bem como de dicas para o consumidor na hora de comprar e tomar suplementos dietéticos com segurança.

Os suplementos botânicos estão crescendo em popularidade, e alguns têm a probabilidade de produzir eventos adversos, especialmente quando tomados junto com produtos e na forma concentrada. A maioria das ervas comuns utilizadas nos Estados Unidos não apresenta um grande risco de **interação nutriente-fármaco** (INF). Das ervas mais utilizadas o hipericão é a mais problemática e se mostrou capaz de reduzir a eficácia de muitos fármacos, incluindo os antirretrovirais para HIV, medicamentos antirrejeição para transplantes de órgãos, contraceptivos orais, medicações cardíacas, quimioterápicos e medicações para colesterol. Outras duas ervas demonstraram um alto risco de INF, incluindo a *glodenseal* (*Hydrastis canadenses*) e a pimenta negra (*Piper nigrum*), embora a pimenta negra seja um problema somente na forma de suplemento e não nas quantidades encontradas normalmente nos alimentos ([Gurley et al., 2012](#)).

Nos últimos anos o Departamento de Suplementos Dietéticos tem

trabalhado em colaboração com várias organizações e especialistas para desenvolver um **Banco de Dados de Rótulos de Suplementos Dietéticos** a ser utilizado nos Estados Unidos. Como o banco de dados fornece informações específicas sobre nutrientes, ervas ou outros constituintes contidos em um suplemento, ele permite que os clínicos avaliem com mais exatidão o uso adequado de determinados suplementos por seus pacientes. (Fig. 12-3). O banco de dados inclui informações dos rótulos de mais de 17.000 suplementos dietéticos, incluindo as alegações de estrutura e função. O Departamento de Suplementos Dietéticos ([www.ods.od.nih.gov](http://www.ods.od.nih.gov)) oferece fichas de informação dos suplementos contendo informações sobre os suplementos dietéticos ligadas ao PubMed, permitindo que os clínicos acessem as informações analisadas pelos colegas sobre o uso em ensaios com humanos, eventos adversos associados ao uso e informações pertinentes ao mecanismo de ação. Os bancos de dados privados, como o Natural Standard ([www.naturalstandard.com](http://www.naturalstandard.com)) e o Natural Medicines Comprehensive Database ([www.naturaldatabase.com](http://www.naturaldatabase.com)), oferecem informações parecidas, só que mediante assinatura.



**FIGURA 12-3** O uso de suplementação dietética na prática clínica exige o uso de uma fonte confiável para avaliação e aplicação. (Extraído de Thomson CA, Newton T: Dietary supplements: evaluation and application in clinical practice, *Topics Clin Nutr* 20(1):32, 2005. Reprinted with permission.)



## Certificação de Terceiros

A FDA e a FTC têm jurisdição primária para assegurar que os suplementos dietéticos são seguros e não têm propaganda enganosa. Com 85.000 produtos no mercado, essa é uma tarefa difícil. Uma vez que os fabricantes de suplementos são auditados aleatoriamente, não é fácil para os consumidores saberem se uma empresa está seguindo realmente os bons procedimentos de fabricação (GMPs). Várias empresas oferecem **certificação de terceiros** na indústria de suplementos. A Consumer Lab é uma empresa bem conhecida, que funciona à base de assinaturas, que costuma pegar aleatoriamente os suplementos nas prateleiras das lojas para testá-los quanto à sua potência, identidade e pureza. Os assinantes do website da Consumer Lab podem acessar relatórios que mencionam marcas específicas ([Consumer Labs, 2015](#)). A U.S. Pharmacopeia (USP) (USP, 2015), da National Sanitation Foundation (NSF) (NSF, 2015), e a Therapeutic Goods Association (TGA) (TGA, 2015) certificam as empresas de suplementos quanto à observância das GMPs federais. Uma vez verificadas, as empresas podem exibir um selo nos rótulos dos suplementos significando que os produtos foram certificados por terceiros. Além disso, a NSF oferece um “Certificado para Esportes” para suplementos utilizados por atletas profissionais a fim de garantir que não estejam contaminados com substâncias ilegais (NSF, 2015).

A **Codex Alimentarius Commission (Codex)** é uma agência com importância internacional. Ela foi criada em 1963 pela ONU, FAO e OMS para proteger a saúde dos consumidores e garantir práticas justas no comércio internacional de alimentos. Os participantes da Codex trabalham no desenvolvimento de padrões alimentares, códigos de prática e diretrizes para os produtos como os suplementos dietéticos. Os padrões e diretrizes Codex são desenvolvidos por comissões dos 180 países membros, onde analisam voluntariamente e fornecem comentários sobre padrões em vários estágios no processo de desenvolvimento ([Crane, 2010](#)).

## Questões de Qualidade dos Suplementos Dietéticos

Nem todos os suplementos dietéticos são de alta qualidade. Como foi discutido previamente, muitos fabricantes não estão em plena conformidade com a DSHEA, significando que muitos produtos abaixo do padrão e contaminados estão no mercado. Muitas das marcas conhecidas nas lojas de alimentos saudáveis e nos principais varejistas provavelmente são seguras. Os produtos comprados pela Internet e de varejistas desconhecidos podem estar adulterados e/ou não satisfazer as alegações do rótulo. O que determina a qualidade em um suplemento deve ir além das questões de segurança para tratar da quantidade, formulações e qualidade de todos os ingredientes utilizados.

### Quantidade de Ingredientes

Muitos MVMs contêm **superdosagens** de nutrientes, ultrapassando bastante a DDR e podendo ou não ser adequados para cada consumidor. Alguns indivíduos podem se beneficiar das altas doses de certos nutrientes devido às variações genéticas na função enzimática ou a outros efeitos farmacológicos das superdosagens. Entre os exemplos temos a necessidade de ácido fólico com uma variante do gene MTHFR ou redução nos triglicerídeos com superdosagens de niacina ([Ames et al., 2002](#); [Boden et al., 2014](#)).

É importante avaliar os limites superiores, especialmente quando os pacientes estão tomando várias fontes de nutrientes. A maioria das vitaminas hidrossolúveis não tem toxicidade evidente em altas doses, com a exceção da niacina (rubor, brotoeja e irritação hepática em algumas pessoas) e piridoxina (neuropatia reversível). As vitaminas lipossolúveis podem se tornar tóxicas mais rapidamente, como a vitamina A (hepatotoxicidade e teratogenicidade) e a vitamina D (nefrolitíase, calcificação do tecido mole). Frequentemente a vitamina A é apresentada em sua forma de pró-vitamina, o betacaroteno, que não apresenta o mesmo risco de saúde em altas doses.

Os minerais podem se tornar tóxicos com mais facilidade do que as



vitaminas, então frequentemente não são formulados utilizando superdosagens. Em alguns casos as pessoas podem tomar uma superdosagem de um mineral por um tempo limitado, como o zinco, para o resfriado comum. Para garantir a segurança do paciente é importante coordenar o cuidado com um médico quando esse paciente estiver tomando uma superdosagem de um mineral. Embora não seja uma superdosagem, o FDA limita o teor de potássio nos suplementos dietéticos a 99 mg devido à prevalência da doença renal crônica.

## **Formulações**

Os suplementos dietéticos podem vir em muitas formulações, incluindo cápsulas, comprimidos, géis, mastigáveis, líquidos e pós. A forma que um consumidor escolhe tem que considerar a conveniência, preferência e condição financeira. Os suplementos em pó podem ser adicionados facilmente aos alimentos e bebidas, mas a maioria tem adição de açúcar para aumentar a palatabilidade. Os suplementos mastigáveis e líquidos frequentemente carecem de vários nutrientes para melhorar o seu sabor, então é importante avaliar o rótulo para assegurar que satisfaça as necessidades do paciente.

Os comprimidos tendem a ser mais “compactados” do que as cápsulas, e exigem um número menor de pílulas para alcançar a dosagem ideal. As cápsulas tendem a ser mais fáceis de engolir, mas são menos concentradas que os comprimidos. As cápsulas de gelatina podem não ser adequadas para os vegetarianos. Algumas empresas produzem cápsulas vegetarianas a partir de celulose vegetal para atender aos consumidores vegetarianos. Outras formas de nutrientes que podem não ser adequadas para os clientes vegetarianos incluem o colecalciferol (frequentemente de óleo de peixe ou lã de cordeiro) e vitamina A/retinol (também de óleo de peixe). As formulações vegetarianas contêm normalmente ergocalciferol e betacaroteno como alternativas.

## **Excipientes**

Os **excipientes** são ingredientes extras adicionados aos suplementos dietéticos para aumentar o volume, mascarar “o gosto”, adicionar cor e melhorar a compressibilidade e o fluxo pelo maquinário. Para avaliar se um suplemento dietético é certo para um indivíduo é importante considerar a qualidade dos excipientes utilizados. Alguns contêm alérgenos e possivelmente ingredientes desfavoráveis, como os óleos hidrogenados e corantes artificiais. Quando escolher um suplemento dietético é importante ler o rótulo e observar a quantidade e a qualidade dos ingredientes ativos e dos excipientes.

## Vitaminas

A maioria das vitaminas nos suplementos dietéticos é similar entre todas as marcas, com a exceção de B<sub>6</sub> (piridoxina), B<sub>12</sub> (cianocobalamina), ácido fólico e vitamina E. Algumas formulações contêm formas ativas, metiladas ou fosforiladas desses nutrientes, como em B<sub>6</sub>:piridoxil 5'-fosfato ativo, B<sub>12</sub>: metilcobalamina ativa e ácido fólico:metiltetrahidrofolato ativo. Os indivíduos com polimorfismos genéticos, distúrbios do sistema nervoso, maior estresse oxidativo ou comprometimento digestivo podem se beneficiar da maior biodisponibilidade desses nutrientes; no entanto, a pesquisa é limitada à sua necessidade e à eficácia generalizadas. Além disso, as formas ativas tendem a ser mais caras ([Head et al., 2006](#); [Hendren, 2013](#)).

A vitamina E pode ser produzida sinteticamente ou extraída naturalmente do óleo de soja, óleo de girassol ou outros óleos vegetais. A vitamina E natural (d-alfa tocoferol) é mais cara, mas tem maior biodisponibilidade do que a vitamina E sintética (dl- -alfa tocoferol) ([Azzi et al., 2000](#)). Os produtos de vitamina E de alta qualidade geralmente contêm tocoferóis misturados, além do d-alfa tocoferol, que segundo se acredita é mais próximo do que uma pessoa obteria ao ingerir um alimento fonte de vitamina E. Alguns tocoferóis, especialmente o gama tocoferol, foram estudados quanto a seus efeitos cardioprotetores ([Liu et al., 2003](#)).

## Minerais

Os minerais quelados ligados a um aminoácido ou a um intermediário do ciclo de Krebs são considerados os mais facilmente absorvidos de um suplemento mineral e mais parecidos com o modo em que um mineral existiria no alimento. Os exemplos de quelatos incluem citrato, bisglicinato, succinato, aspartato e picolinato. Existem diferenças de qualidade entre as empresas que produzem minerais quelados. Um mineral deve ser ligado covalentemente ao seu ligante para ser considerado um “verdadeiro quelado” biodisponível (Albion, 2014). Os minerais quelados são melhores para os idosos e as pessoas com pouco ácido estomacal e digestão comprometida, podendo ser tomados com o estômago vazio. As preparações minerais iônicas, como os carbonatos e os óxidos, devem ser tomadas com alimento, especialmente proteínas, para aumentar a absorção (Straub, 2007).

# Avaliação do uso dos suplementos dietéticos pelos pacientes

Os profissionais de cuidados de saúde devem estar a par de que os pacientes normalmente não comunicam o seu uso de fitoterápicos ou suplementos dietéticos. Portanto, os profissionais devem inquirir especificamente a respeito do uso de suplementos por seus pacientes. Para facilitar a revelação, os profissionais de cuidados de saúde devem abordar o paciente de maneira aberta e isenta. As perguntas-chave a serem feitas estão resumidas no [Quadro 12-3](#). Em condições ideais os pacientes devem ser incentivados a trazer todos os seus suplementos dietéticos e medicações para serem avaliados. Dessa maneira, o prestador de cuidados de saúde pode examinar as doses (incluindo as acima do limite superior [LS], fórmulas, frequência de uso, fundamentação do uso, efeitos colaterais e a eficácia de cada suplemento percebida pelo paciente) (American Dietetic Association [ADA], 2009; National Institutes of Health/Office of Dietary Supplements [NIH/ ODS], 2015). Isso deve ser feito regularmente. É particularmente importante que o uso do suplemento dietético seja analisado antes de uma cirurgia, porque alguns desses suplementos e fitoterápicos alteram a taxa de coagulação sanguínea. O [Quadro 12-4](#) fornece recomendações específicas quanto à descontinuação dos suplementos dietéticos antes da cirurgia para evitar complicações associadas ao tempo de sangramento prolongado. Além disso, os pacientes que tomam medicações para afinar o sangue podem precisar de monitoramento quanto a uma possível interação com esses suplementos (American College of Surgeons, 2014).

## **Quadro 12-3 Avaliando o Uso dos Suplementos**

### **Dietéticos: A Troca de Informações entre o Paciente e o Prestador de Cuidados de Saúde**

#### **Perguntar**

- Quais suplementos dietéticos você está tomando (tipo: vitamina, mineral, fitoterápico, aminoácido, fibra)?
- Por que você está tomando esses suplementos dietéticos? Inclua uma avaliação dos diagnósticos médicos e sintomas em busca dos motivos para o paciente estar tomando suplementos (p.ex., osteoartrite, doença cardíaca, hipertensão arterial sistêmica, PMS, perda de memória, fadiga).
- Há quanto tempo você vem tomando esses suplementos?
- Que dose ou quanto você está tomando? Inclua para cada suplemento a forma e o fabricante.
- Com que frequência você está tomando cada suplemento?
- Onde os suplementos foram comprados (p.ex., loja de alimentos saudáveis, Internet, prestador de cuidados de saúde)?
- Quem recomendou o(s) suplemento(s) (p.ex., mídia, médico, profissional de enfermagem, nutricionista, profissional de medicina alternativa, amigo, família)?

## **Avaliar**

- Ingestão diária (incluindo os alimentos e bebidas fortificados e as barras nutricionais e energéticas)
- Estado e histórico de saúde – incluir os hábitos de estilo de vida (p.ex., tabagismo, álcool, exercício)
- Perfil bioquímico, dados laboratoriais
- Medicamentos de venda controlada e livre
- Resposta clínica aos suplementos
- Eventos adversos, sintomas

## **Educar**

- Evidências científicas dos benefícios e da eficácia
- Possível interação com alimentos, nutrientes e medicamentos ou outros suplementos dietéticos
- Dose adequada, marca e fórmula química; duração da suplementação; acompanhamento adequado

- Qualidade dos produtos, fabricantes, boas práticas de produção (USP< Consumer Labs)
- Mecanismo de ação do ingrediente primário ativo
- Armazenamento adequado do suplemento dietético
- Instruções de administração: com ou sem alimento? Possíveis interações dos suplementos com os alimentos?
- Consciência e comunicação de quaisquer efeitos colaterais ou eventos adversos, sintomas
- Recomendar as alterações dietéticas necessárias para suportar as necessidades. O alimento deve vir em primeiro lugar.

### Documentar

- Listar os suplementos e marcas específicos que estiverem sendo tomados
- Registrar o número de lote no frasco para o caso de um evento adverso.
- Registrar a percepção do paciente e o grau de observância esperado.
- Monitorar a eficácia e a segurança, incluindo os resultados de saúde e os efeitos adversos.
- Registrar as interações medicação-suplemento ou suplemento-suplemento.
- Planejar o acompanhamento.

Extraído do *Practice Paper* da Associação Dietética Americana: Dietary supplements, *J Am Diet Assoc* 105(3):466, 2005. Reimpresso com permissão.

### Quadro 12-4 Suplementos Dietéticos que Afetam a Coagulação Sanguínea Devem Ser Descontinuados de 10 a 14 Dias Antes da Cirurgia ou de Certos Exames Médicos

Ajoene, casca de bétula, caiena, fungo chinês da árvore preta, cominho, óleo de prímula, matricária, alho, gengibre, Ginkgo

biloba, ginseng, extrato de semente de uva, cardo de leite, ácidos graxos ômega 3, extrato de cebola, erva de são João, açafrão, vitaminas C e E

Referência: American College of Surgeons. College of Education: *Medication and Surgery Before Your Operation* (website): <http://www.facs.org/patienteducation/medications.html>. Acessado em 31 de janeiro de 2014.

Para avaliar os pacientes quanto ao uso de suplementos dietéticos por meio do processo de cuidados nutricionais, os possíveis diagnósticos e intervenções são exibidos no [Quadro 12-5](#).

### **Quadro 12-5 Terminologia Internacional de Dietética e Nutrição (IDNT, International Dietetics and Nutrition Terminology) que se Aplica à Documentação do Uso de Suplementos Dietéticos entre os Pacientes**

**Terminologia de Avaliação:** Ingestão de Alimentos e Nutrientes, Uso e Conhecimento de Medicamentos e de Medicina Complementar e Alternativa, Crenças e Atitudes

**Terminologia de Diagnóstico:** Ingestão inadequada de substâncias bioativas (NI-4.2), Mais necessidade de nutrientes (NI-5.1), Menos necessidade de nutrientes (NI-5.4), Desequilíbrio de nutrientes (NI-5.5), Ingestão de tipos de lipídeos abaixo do ideal (NI-5.6.3), Ingestão de tipos de proteínas ou aminoácidos abaixo do ideal (NI-5.7.3), Ingestão inadequada de fibras (NI-5.8.6), Ingestão inadequada de vitaminas (especificar) (NI-5.9.1), Ingestão excessiva de vitaminas (especificar) (NI-5.9.2).

Ingestão inadequada de minerais (especificar) (NI-5.10.1), Ingestão excessiva de minerais (especificar) (NI-5.10.2), Ingestão prevista de nutrientes abaixo do ideal (especificar) (NI-5.11.1), Ingestão excessiva prevista de nutrientes (especificar) (NI-5.11.2), Comprometimento da utilização dos nutrientes (NC-2.1), valores laboratoriais relacionados à nutrição alterados (especificar) (NC-



2.2), Interação fármaco-alimentos (NC-2.3), interação prevista entre alimento e medicação (NC-2.4), déficit de conhecimento relacionado a alimentos e nutrição (NB-1.1), Crenças e atitudes incompatíveis a respeito de alimentos ou tópicos relacionados à nutrição (NB-1.2), Adesão limitada às recomendações relacionadas à nutrição (NB-1.6).

**Terminologia de Intervenção:** Suplementos vitamínicos e minerais (especificar) (ND-3.2), Gerenciamento de substâncias bioativas (especificar) (ND-3.3), Gerenciamento de medicações relacionadas à nutrição: Medicina complementar/alternativa relacionada à nutrição (ND-6.3), Educação em nutrição (especificar) (E-1), Aconselhamento em nutrição (especificar) (C-1), Colaboração e encaminhamento dos Cuidados Nutricionais (RC-1)

## Recomendação e Venda de Suplementos Dietéticos

Muitos profissionais de cuidados de saúde se sentem desconfortáveis em recomendar suplementos dietéticos. As diretrizes clínicas para recomendar e vender suplementos dietéticos eram publicadas anteriormente pela Academia de Nutrição ([Thompson et al., 2002](#)). Os nutricionistas que recomendam suplementos dietéticos devem ter a iniciativa de desenvolver seus conhecimentos, habilidades e recursos para oferecer recomendações precisas e seguras. A Academia desenvolveu o *The Academy Scope of Practice Decision Tool: A Self-Assessment Guide* para os que prescrevem dietas; ele está disponível por meio de treinamento, lugar de trabalho e estado de residência (Academy of Nutrition and Dietetics [AND], 2015). Aconselha-se que essa ferramenta seja utilizada antes de começar qualquer prática nova, incluindo a recomendação ou venda de suplementos dietéticos.

Quando recomendarem suplementos dietéticos para os clientes os clínicos devem usar uma abordagem baseada em evidência ou ciência e documentar inteiramente no prontuário médico do paciente. A documentação deve incluir nome, dosagem, forma, duração de uso e uma breve descrição das evidências que apoiam o uso do suplemento.



Cada prestador de cuidados de saúde é responsável por cruzar informações a fim de verificar contraindicações e possíveis interações nutriente-fármaco (INFs) e documentar quaisquer riscos no prontuário médico do paciente. Ver no [Quadro 12-6](#) as diretrizes para escolher suplementos dietéticos e fitoterápicos, e no [Quadro 12-7](#) as informações sobre uso, dosagem e segurança de alguns dos suplementos dietéticos mais utilizados.

## **Quadro 12-6 Diretrizes para Escolher**

### **Suplementos Dietéticos e Fitoterápicos**

- Garantir que o suplemento seja adequado para o paciente com base no estado de saúde, deficiência dietética e evidências científicas.
- Considerar várias fontes de suplementos dietéticos, incluindo alimentos fortificados, barras, cereais e bebidas para assegurar que os pacientes não ultrapassem os limites de ingestão segura.
- Verificar possíveis interações nutrientes-fármacos e conhecer os efeitos colaterais e contraindicações. Por exemplo, o óleo de peixe pode diminuir a coagulação sanguínea em altas doses, e os suplementos antioxidantes podem inibir os efeitos de alguns quimioterápicos. Investigar a qualidade do fabricante para assegurar um produto de qualidade.
- Procurar empresas que tenham certificação de terceiros (NSF, USP) ou empresas conhecidas e com reputação de qualidade reconhecida. Verificar as cartas de advertência no website do Consumer Labs ou da FDA em busca de problemas documentados ([www.fda.gov/ICECI/EnforcementActions/WarningLetters](http://www.fda.gov/ICECI/EnforcementActions/WarningLetters)).

National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements. *Dietary Supplements: What You Need to Know*. [http://ods.od.nih.gov/HealthInformation/DS\\_WhatYouNeedToKnow.aspx](http://ods.od.nih.gov/HealthInformation/DS_WhatYouNeedToKnow.aspx). Accessed June 19, 2015; Position of the American Dietetic Association: Nutrient Supplementation, *J Acad Nutr Diet*. 109:2073-2085, 2009.

## Quadro 12-7 Suplementos Dietéticos Populares e sua Eficácia

Suplemento	Benefícios	Dosagem	Possíveis Contraindicações	Considerações de Qualidade
<b>Vitaminas</b>				
Vitamina B <sub>6</sub>	Eficaz para anemia sideroblástica hereditária, convulsões dependentes de piridoxina; provavelmente eficaz para hiper-homocisteinemia, degeneração macular relacionada à idade, hipertensão arterial sistêmica, cálculos renais por oxalato de cálcio, náusea e vômito induzidos por gravidez	A maioria das doses suplementares é de 5 mg-50 mg/dia. 25 mg q 8 horas para náusea e vômito induzidos por gravidez. Doses de até 200 mg/dia têm sido utilizadas para o túnel carpal, mas recomenda-se um monitoramento rigoroso.	Doses de até 20 mg/dia parecem ser toleradas pela maioria das pessoas, embora as altas doses possam causar hipotensão e neuropatia reversível.	Disponível como piridoxina e piridoxil 5-fosfato (forma ativa). As pessoas com polimorfismos genéticos, distúrbios do sistema nervoso, maior estresse oxidativo ou comprometimento digestivo podem se beneficiar da forma ativa.
Vitamina B <sub>12</sub>	Eficaz para a anemia perniciosa e deficiência de B <sub>12</sub> . Provavelmente eficaz para hiper-homocisteinemia. Possivelmente eficaz para degeneração macular relacionada à idade.	As doses nos suplementos frequentemente são superdoses devido à ausência de toxicidade. Pode ser tomado por via oral e injetado. A dosagem comum varia de 2,4 a 1.000 mcg/dia.	A maior parte do risco está associada às formas intravenosas, não às formas orais. As pessoas com anemia perniciosa não vão se beneficiar da dosagem oral.	Disponível como cianocobalamina ou metilcobalamina (forma ativa). A forma ativa pode ser benéfica para as pessoas com polimorfismos genéticos, distúrbios do sistema nervoso, maior estresse oxidativo ou comprometimento digestivo.
Vitamina C	Eficaz para escorbuto; provavelmente eficaz para melhorar a absorção de ferro; possivelmente eficaz para a degeneração macular relacionada à idade, prevenção e tratamento do câncer, síndrome de dor regional complexa, hipertensão arterial sistêmica, osteoartrite, queimaduras solares	As doses variam amplamente, mas em geral vão de 100 mg a 2.000 mg/dia; Doses divididas para quantidades maiores.	Seguro em doses mais baixas e nas quantidades encontradas nos alimentos. Doses mais altas podem causar diarreia e cólicas gastrointestinais. Doses acima de 500 mg são contraindicadas para as pessoas que têm um histórico de cálculos renais por oxalato de cálcio.	Os ascorbatos minerais (vitamina C tamponada) podem ser mais bem tolerados do que o ácido ascórbico.
Vitamina D	Eficaz para a hipofosfatemia familiar, hipoparatiroidismo, osteomalácia, psoríase, osteodistrofia renal e raquitismo.	A dose se baseia normalmente nas concentrações séricas individuais e pode variar de	A ultrapassagem do LS e as concentrações séricas elevadas estão associadas à calcificação dos tecidos moles (danos ao coração,	O colecalciferol (D <sub>3</sub> ) é o suplemento mais comum e normalmente é proveniente do

	Provavelmente eficaz para osteoporose induzida por corticosteroides, prevenção de quedas em idosos, osteoporose. Possivelmente eficaz para prevenção do câncer, cáries dentárias, esclerose múltipla, infecções do sistema respiratório, artrite reumatoide e obesidade.	pessoa para pessoa. A concentração sérica ideal é considerada 30-50 nmol/L. Na pesquisa as doses variam de 400 UI a 50.000 UI/dia. o LS é de 4.000 UI (100 mcg)/dia.	vasos sanguíneos e rim) e a um maior risco de cálculos renais. O risco pode ser maior nas mulheres pós-menopáusicas que também tomam suplementos de cálcio. Melhor para os cuidados coordenados com o prestador primário e monitorar os níveis sanguíneos.	peixe ou carneiro (lanolina). O erogalciferol (D <sub>2</sub> ) é adequado para vegetarianos e veganos.
Vitamina E	Eficaz para deficiência de vitamina E. Possivelmente eficaz para desacelerar o declínio cognitivo na doença de Alzheimer, melhorar a resposta à eritropoietina na hemodiálise, reduzir a neurotoxicidade induzida por cisplatino e a dor na artrite reumatoide, prevenção da demência, dismenorreia, PMS, doença de Parkinson e fibrose induzida por radiação e aumento da força muscular nos idosos.	A maioria dos suplementos tem entre 50 e 2.000 UI. A dose mais comum é de 200-400 UI/dia. As doses mais altas são usadas terapeuticamente.	As doses acima de 400 UI/dia podem aumentar o risco de sangramento, câncer de próstata e ter efeitos pró-oxidantes.	O D-alfa tocoferol é a forma natural da vitamina E e o dl-alfa tocoferol é a forma sintética. As formas naturais com tocoferóis mistos, especificamente o gama tocoferol, podem ter efeitos cardioprotetores.
Ácido Fólico	Eficaz para a deficiência de ácido fólico. Provavelmente eficaz para a hiper-homocisteinemia, toxicidade por metotrexato e defeitos do tubo neural. Possivelmente eficaz na degeneração macular relacionada a idade, depressão, hipertensão arterial sistêmica.	Nivelar concentração de DDR é recomendado para a maioria das pessoas, embora as com variante de MTHFR ou condições crônicas possam precisar de níveis mais altos (tem sido utilizada a dosagem de 200 mcg-5 mg/dia). Coordenar os cuidados com o médico no caso de superdoses.	Cuidado com a suplementação com ácido fólico nas pessoas em risco de câncer de cólon.	As fontes suplementares têm maior biodisponibilidade e do que o ácido fólico no alimento. As pessoas com uma variante de MTHFR podem ter maior necessidade de ácido fólico. A forma ativada, o metilenotetraidrofolato, também é utilizada.
<b>Minerais</b>				
Cálcio	Eficaz para dispepsia, hipercalcemia e insuficiência renal (como ligante do fosfato). Provavelmente eficaz para osteoporose e síndrome pré-menstrual. Possivelmente eficaz para reduzir o risco de câncer colorretal, hipercolesterolemia, hipertensão arterial sistêmica e prevenção de ganho de massa corporal.	A dose típica é de 500-1.000 mg/dia. Não ultrapasse o LS.	As altas doses podem aumentar o risco de cálculos renais, doença cardiovascular e constipação. Cuidado em pacientes com hiperparatireoidismo.	As formas queladas, como o citrato e o malato, são mais bem absorvidas do que o carbonato, a menos que tomadas com uma refeição. A coadministração com vitamina K pode ser útil para reduzir o risco de hipercalcemia, exceto nas pessoas que tomam

				medicamentos anticoagulantes
Cromo	Eficaz para deficiência de cromo. Possivelmente eficaz para reduzir a glicemia no diabetes, diminuir o colesterol LDL e os triglicerídeos.	Estudos usaram 150-1.000 mcg/dia. Acredita-se que as ingestões adequadas sejam de 25-35 mcg/dia para adultos. Nenhum LS foi estabelecido.	O cromo trivalente é encontrado nos suplementos dietéticos adequados. As marcas de má qualidade podem conter cromo hexavalente, que é tóxico e ligado ao câncer. Cuidado nas pessoas com diabetes e comprometimento renal. As doses mais altas podem causar dermatite e/ou irritação gastrointestinal.	O picolinato de cromo é a forma mais comum e acredita-se que seja bem absorvida.
Ferro	Eficaz para anemia. Possivelmente eficaz para tosse induzida por inibidores de ACE, função cognitiva, insuficiência cardíaca	A DDR é recomendada, a menos que os exames de sangue indiquem uma maior necessidade. As necessidades aumentam na gravidez. Os vegetarianos podem precisar de teores mais altos devido à menor biodisponibilidade dos alimentos vegetais. 4-6 mg/kg/dia ou 60-120 mg/dia para as pessoas com anemia.	Não ultrapasse o LS, exceto com a coordenação dos cuidados médicos. A ingestão excessiva de ferro pode causar náusea, constipação e fezes pretas, podendo aumentar o risco de doença cardíaca.	O ferro quelado (citrato, bisglicinato) pode ser mais bem tolerado e causar menos efeitos colaterais gastrointestinais.
Magnésio	Eficaz para constipação, dispepsia, pré-eclâmpsia e eclâmpsia. As formas IV são eficazes para a arritmia cardíaca e a asma. O magnésio é utilizado frequentemente na fibromialgia e na enxaqueca, mas os resultados são confusos.	A dose típica é de 100-500 mg/dia. Não é recomendado ultrapassar o LS dos suplementos (350 mg/dia) devido ao potencial para diarreia.	Os efeitos colaterais mais comuns com as altas doses são diarreia, edema e redução na pressão arterial. Os efeitos colaterais graves são arriscados com o magnésio IV, incluindo hipotensão, náusea e ataxia.	Similar ao cálcio, as formas queladas, como o citrato, bisglicinato e quelatos de aminoácido, podem ser mais bem absorvidas e toleradas do que a forma de óxido.
Selênio	Possivelmente eficaz para a tireoidite autoimune e dislipidemia. Utilizado frequentemente como um suplemento antioxidante para suportar a produção de glutathione.	A IDR está entre 55-70 mcg/dia, embora a maioria das doses suplementares esteja no intervalo de 100-200 mcg. Ultrapassar o LS de 400 mcg/dia não é recomendado.	Sintomas gastrointestinais, náusea e vômito são mais comuns com as doses elevadas. A toxicidade aguda pode prejudicar o fígado, os rins e a função cardíaca.	A castanha-do-pará é uma excelente fonte de selênio. O selênio e a vitamina E têm um efeito sinérgico, e é melhor tomá-los juntos.
Zinco	Provavelmente eficaz para a diarreia e a doença de Wilson. Possivelmente eficaz para acne, degeneração macular associada à idade, anemia, anorexia nervosa, distúrbio de hiperatividade e déficit de	As doses variam de acordo com a condição. A faixa de 15-45 mg/dia é comum. Às vezes as doses muito altas são administradas	Basicamente não tóxico abaixo do LS de 40 mg/dia nos adultos. A alta ingestão de Zn pode esgotar o cobre e provocar náusea, dermatite e anemia por	Tome suplementos de Zn com cobre para prevenir o esgotamento do cobre.

	atenção, queimaduras, resfriado comum, caspa, depressão, assaduras, halitose, gengivite, vírus do herpes simples, câimbras musculares, mucosite por radiação, osteoporose, úlceras pépticas, úlceras de pressão, anemia falciforme, deficiência de vitamina E, verrugas	para cicatrização de ferida no curto prazo. Recomenda-se coordenação dos cuidados.	deficiência de cobre.	
--	---	--	-----------------------	--

## Outros Suplementos

Ácido alfa-lipoico	Possivelmente eficaz para a aterosclerose, doença cardiovascular, hipertensão arterial sistêmica e pneumonia. Utilizado frequentemente para tratar neuropatia, com sucesso.	As doses utilizadas na pesquisa são 600, 1.200 e 1.800 mg/dia por até 2 anos. 5% da preparação tópica para envelhecimento da pele.	As doses acima de 600 mg/dia podem causar náusea, vômito e vertigem, podendo interferir em alguns quimioterápicos. Nos pacientes com doença cardiovascular, as altas doses podem causar angina, alterações da pressão arterial e arritmia. Pode reduzir a glicose sanguínea no diabetes. Cuidado com a hipoglicemia.	A forma bioativa é o R-ALA. Existem algumas questões de qualidade com a produção, então certifique-se de que é uma marca de qualidade. Ajuda a regenerar a vitamina C, E e a glutathione.
Arginina	Possivelmente eficaz para angina, disfunção erétil, hipertensão arterial sistêmica, enterocolite necrotizante (NEC), doença arterial periférica, recuperação pós-cirurgia e pré-eclâmpsia.	O intervalo da dose terapêutica deve ser de 400-6.000 mg/dia; não há limite superior tolerável e as doses mais altas (até 30 g/dia) têm sido utilizadas. Recomenda-se a coordenação dos cuidados.	As altas doses podem aumentar o sangramento nas pessoas que usam varfarina, podem reduzir a glicemia e a pressão arterial. Cuidado com as pessoas com histórico de infarto agudo do miocárdio ou câncer.	Nenhum problema especial com a produção ou com o controle de qualidade relativo à arginina. A L-arginina é a forma ativa.
Beta-glucano	Provavelmente eficaz para dislipidemia. Possivelmente eficaz para rinite alérgica (febre do feno), sobrevida do câncer e infecção pós-operatória.	3 g beta-glucano/dia (da aveia) pelo FDA como alimento redutor de colesterol. Nos suplementos, 2-16 g/dia é a dosagem comum para dislipidemia.	Geralmente bem tolerado e com poucos efeitos colaterais. Pode causar sintomas gastrointestinais leves em algumas pessoas. Pode baixar a pressão arterial e a glicemia.	Encontrado amplamente nos alimentos de origem vegetal, especialmente aveia e cogumelos.
Coenzima Q10 (ubiquinona)	Possivelmente eficaz para a degeneração macular relacionada à idade, insuficiência cardíaca congestiva, neuropatia diabética, HIV/AIDS, hipertensão arterial sistêmica, reperfusão isquêmica, lesão, enxaqueca e doença de Parkinson.	As doses variam de 30 mg a 600 mg/dia.	Muito poucos efeitos colaterais relatados, além da náusea, cefaleia e comichão na pele. Pode diminuir a pressão arterial. Cuidado com as pessoas que tomam medicações anticoagulantes.	As preparações à base de óleo podem ser mais bem absorvidas.
Creatina	Possivelmente eficaz para a melhoria do desempenho	Tomada geralmente como dose de	Considerada segura para pessoas saudáveis. Maior	Vendido geralmente como mono-

	atlético (massa muscular e força muscular).	ataque (0,3 g/kg/fia), seguida por dose de manutenção (0,03 g/kg/dia). As doses de até 30 g vêm sendo tomadas com segurança por um curto prazo.	necessidade de fluidos quando se toma creatina. Cuidado com a doença renal, especialmente se tomar AINEs. Mais sintomas de ansiedade e depressão foram observados.	hidrato de creatina.
DHEA (dehidroepiandrosterona)	Possivelmente eficaz para o envelhecimento da pele e depressão. Resultados contraditórios em estudos sobre o uso na insuficiência adrenal, síndrome da fadiga crônica, fibromialgia, HIV/AIDS, osteoporose, desempenho físico, disfunção sexual, perda de massa corporal. A maioria dos médicos trata com DHEA baseados nos valores laboratoriais individuais.	A dose deve ser recomendada por um médico e se basear nos resultados laboratoriais. As doses variam de 5-450 mg/dia.	Pode aumentar o estrogênio e a testosterona e o risco de câncer. Pode aumentar a acne, pelos faciais e causar outros efeitos colaterais hormonais. Evitar o uso com bloqueadores hormonais, como o tamoxifeno. Várias contraindicações.	O 7-ceto-DHEA é um metabólito do DHEA que não é convertido para estrogênio ou testosterona e acredita-se que seja uma alternativa mais segura ao DHEA.
Óleo de Peixe	Eficaz para a hipertrigliceridemia. Provavelmente eficaz para a doença cardiovascular. Possivelmente eficaz para a degeneração macular relacionada à idade, asma, aterosclerose, distúrbio de hiperatividade e déficit de atenção, caquexia, insuficiência cardíaca, hipertensão arterial sistêmica, psoríase, síndrome de Raynaud, artrite reumatoide, AVE. Evidências conflitantes para depressão, doença intestinal inflamatória, autismo.	1-4 g/dia de EPA e DHA combinados. Até 3 g/dia é considerado GRAS	Mais de 3 g/dia de EPA/DHA pode aumentar o risco de sangramento, equimose e elevação da glicemia. Cuidado com as pessoas que tomam medicações anticoagulantes e com os portadores de diabetes.	Óleo de peixe destilado molecular é considerado da melhor qualidade. Para os vegetarianos, o óleo de semente de linhaça também pode ser benéfico. Use óleo prensado a frio, em frascos escuros ou refrigerados.
Glicosamina	Provavelmente eficaz para osteoartrite; evidências conflitantes ou insuficientes para classificar a eficácia na cistite intersticial e nos distúrbios temporomandibulares (TMJ)	A dose típica para as condições articulares é de 1.500 mg/dia, tomada em 2-3 doses divididas. As doses menores de 400-1.000 mg/dia têm sido utilizadas em outras condições.	Considerada um suplemento seguro para a maioria das pessoas. A maior parte vem dos mariscos, então pode ser um alérgeno em algumas pessoas. Altas doses podem perturbar o metabolismo do açúcar no sangue das pessoas portadoras de diabetes. Cuidado com as pessoas portadoras de disfunção renal ou que tomam varfarina.	A maior parte da pesquisa tem sido feita no sulfato de glicosamina, embora o cloreto de glicosamina também tenha sido utilizado com sucesso. A glicosamina é vendida frequentemente em combinação com a condroitina para promover mais benefícios.
Glutamina	Possivelmente eficaz em pacientes queimados, transplantes de medula óssea, queimaduras, trauma, definhamento pela AIDS, mucosite oral e para melhorar o equilíbrio de nitrogênio na cirurgia.	5-30 g/dia por via oral é uma dose típica. As doses IV ou TPN nas pessoas criticamente doentes podem ser mais altas.	Considerada segura. Muitos medicamentos esgotam as reservas corporais de glutamina.	Tomar separadamente dos alimentos (especialmente proteínas) para absorção máxima.

	Evidências conflitantes no uso para diarreia, doença intestinal inflamatória e síndrome do intestino curto			
Melatonina	Provavelmente eficaz para a síndrome do atraso das fases do sono e distúrbios do sono; possivelmente eficaz para insônia, desmame de benzodiazepínicos, <i>jet lag</i> , maior regressão tumoral na quimioterapia	500 mcg – 5 mg/dia têm sido utilizados na pesquisa. 3 - 5 mg/dia é a dose mais comum.	Geralmente considerada segura para uso por no máximo 3 meses e até mesmo tolerada nos neonatos. Os efeitos colaterais mais comuns são a cefaleia, náusea e sonolência. Pode baixar a pressão arterial e interromper o equilíbrio hormonal.	Tomada geralmente 30 minutos antes de dormir.
N-Acetilcisteína	Eficaz na toxicidade do acetaminofeno e nos cuidados com a traqueostomia. Pode ser utilizada como um mucolítico. Possivelmente eficaz para angina, bronquite, transtorno bipolar, DPOC, dislipidemia, hiper-homocisteinemia, prevenção de eventos cardiovasculares na doença renal terminal. Utilizada frequentemente para suportar a produção de glutatona.	400-600 mg/dia para infecções respiratórias. A dose mais comum é entre 600-1.200 mg/dia em uma série de condições. Dose muito mais alta na intoxicação por acetaminofeno.	Bem tolerada nas doses usuais, com pouca evidência de toxicidade. As doses muito altas estão associadas a náusea, vômito, diarreia, rubor cutâneo, taquicardia, tonteira, cefaleia e má absorção do zinco. Pode aumentar o tempo de sangramento nas pessoas que tomam anticoagulantes.	Nenhuma consideração especial, exceto quanto a usar um produto de qualidade.
Probióticos (lactobacilos acidófilos e bifidobactérias)	Provavelmente eficaz para diarreia rotaviral. Possivelmente eficaz para diarreia associada a antibióticos, dermatite atópica (eczema), diarreia por <i>Clostridium difficile</i> , diarreia induzida por quimioterapia, constipação, inflamação por <i>Helicobacter pylori</i> , cólica infantil, síndrome do intestino irritável, pouchite, infecções do sistema respiratório, diarreia dos viajantes, colite ulcerativa.	A dosagem varia e é medida em unidades formadoras de colônia (CFUs, <i>colony forming units</i> ). O intervalo é de 1-450 bilhões de CFU, dependendo da condição da doença e do objetivo terapêutico.	Pode ser contraindicada nas pessoas com supressão imune, colocação de linha central e nos casos de hemodiálise devido ao risco de sepse. Pode causar diarreia em altas doses.	A refrigeração é importante para preservar a qualidade na maioria dos produtos.
Camomila <i>Matriçaria recutita</i> (camom)	Possivelmente eficaz para ansiedade, cólica, diarreia, dispepsia e mucosite oral.	250-500 mg/dia em cápsulas ou 1-4 xicaras/dia como chá	Geralmente reconhecida como um suplemento seguro, é preciso cautela nas pessoas com alergia à tasneira ou à família <i>asteraceae</i> .	Certifique-se de que a planta certa seja utilizada. A camomila alemã é a mais comum.

<i>m il a al e m ã)</i>				
Cane la <i>Cinn a m o m u m cassia</i>	Evidências conflitantes para o diabetes e no uso tópico como repelente de mosquitos.	A dose típica é 1-6 g/dia em cápsulas ou 1 colher de chá/dia no alimento. Pomada a 5% utilizada topicamente como repelente de mosquitos.	Geralmente segura. Cuidado nas pessoas com diabetes ou desregulação da glicemia ou nas pessoas com comprometimento da função hepática. Pode potencializar os efeitos anticoagulantes provocados pela varfarina.	Acredita-se que a canela <i>Cassia</i> seja biologicamente mais ativa que a canela do Ceilão.
Amo ra <i>Vacci ni u m macr oc ar po n</i>	Possivelmente eficaz para infecção do sistema urinário (prevenção e tratamento). Evidências preliminares para reduzir o odor urinário e melhorar os sintomas na hiperplasia prostática benigna (BPH).	Como suco: 30 mL de concentrado de amora ou 295 mL de coquetel de amoras (adoçado). Como cápsulas: 3-500 mg duas vezes ao dia.	Geralmente seguro. Cuidado com o açúcar no suco para diabéticos, pode aumentar os cálculos renais por oxalato de cálcio.	Os mirtilos têm constituintes similares e podem ter benefícios similares.
<i>Echin ac ea angu st if ol ia,</i> pálid a e purp ú re a	Possivelmente eficaz para o resfriado comum e a candidíase vaginal. Evidências insuficientes para influenza e otite média.	Pode ser tomada em cápsulas, comprimidos, chá ou tintura. As doses variam e dependem da variedade utilizada na preparação.	Cuidado nas pessoas com alergia à família <i>Asteraceae</i> (margarida, girassol) e com as pessoas que tomam medicamentos imunossupressores.	Às vezes é padronizada para conter uma quantidade específica de equinácido ou ácido chicórico.
Alho <i>Alliu m sa ti v u m</i>	Possivelmente eficaz para aterosclerose, câncer colorretal, úlcera gástrica, hipertensão arterial sistêmica, menor quantidade de carrapatos e tratamento tópico de micose e pé-de-atleta. Evidências conflitantes para dislipidemia, resfriado comum.	2-5 g de alho fresco, 0,4-1,2 g pó seco, 2-5 mg óleo, ou 300-1.000 mg extrato para fornecer 2-5 mg alicina (constituente ativo) por dia. Um dente de alho fresco também tem sido utilizado.	Geralmente bem tolerado. Doses mais altas podem causar irritação gástrica, odor corporal e diminuição da pressão arterial. Cuidado com as pessoas que tomam diluentes e sangue.	Suplemento disponível de muitas formas. Os que preservam o conteúdo de alicina podem ser mais eficazes, extratos velhos também exibiram benefícios devido à grande quantidade de compostos sulfurosos presentes.
<i>Ginkg o bil</i>	Possivelmente eficaz para função cognitiva, demência, transtorno de ansiedade generalizada e	80-240 mg de extrato padronizado e 3-6 mg de	Geralmente considerado seguro, exceto nos pacientes de alto risco.	Preparações com folha de ginkgo são as mais



oba	esquizofrenia, síndrome pré-menstrual, doença vascular periférica, vertigem, glaucoma e retinopatia diabética.	40 mg/mL de extrato líquido em 2-3 doses divididas por dia têm sido utilizados. 30-40 mg em um saquinho de chá têm sido utilizados	O ginkgo pode reduzir a pressão arterial, diminuir a glicemia e causar desconforto gastrointestinal leve em algumas pessoas. Alguns relatos de tonteira e sedação.	utilizadas. Frequentemente padronizado para 24% de ginkgo flavona glicosídeos e 6% de terpenos.
Chá-verde e Camellia sinensis	Provavelmente eficaz para hipercolesterolemia e alerta mental. Possivelmente eficaz para doença arterial coronariana, hipotensão, osteoporose. Evidências conflitantes na prevenção do câncer, doença cardiovascular, obesidade.	Os teores de epigallocatequina-galato (EGCG), epicatequina-galato e epicatequina variam quando tomada como chá. 3 xicaras por dia é uma dosagem comum. Extratos padronizados (60-97% polifenóis) de 200-500 mg/dia são comuns para uma série de condições. 10% de creme tópico para envelhecimento da pele e acne.	Bem tolerado na maioria das pessoas. A maioria dos efeitos colaterais vem do teor de cafeína (nervosismo, ansiedade, insônia e aumento da pressão arterial). Use com cuidado nos pacientes com condições psiquiátricas ou cardiovasculares.	Existem versões descafeinadas para eliminar os efeitos colaterais da cafeína.
Kava Kava Piper methysicum	Possivelmente eficaz para ansiedade; evidências insuficientes no desmame de benzodiazepínicos, insônia e ansiedade menopáusicas.	60-400 mg de extrato padronizado por dia.	Doses terapêuticas típicas são toleradas pela maioria das pessoas. Evidências significativas de lesão hepática na literatura. Cuidado com as pessoas com doença hepática. O uso crônico pode provocar pele seca, descamação e fotossensibilidade.	Frequentemente padronizado para conter 30% a 70% de kavalactonas. Pode ser melhor começar em doses baixas e aumentar a titulação.
Cardo de leite e Silybum marianum	Embora seja utilizado com mais frequência para reduzir a inflamação e a fibrose na doença hepática, existem evidências conflitantes e insuficientes para doença hepática relacionada ao álcool, intoxicação por cogumelo amanita, cirrose e dano hepático induzido por hepatite.	160-1.200 mg/dia com base na condição tratada. Tomar em doses divididas.	Baixo risco de toxicidade. Pode causar um efeito laxativo se for tomado em grandes quantidades. Risco raro de reação alérgica. Pode diminuir glicemia. Pode inibir levemente as enzimas do citocromo CYP 3A4, 2C19 e 2D6.	Frequentemente padronizado para conter 70% a 80% de silimarina. A preparação na forma de chá não é recomendada devido à má solubilidade em água. As sementes integrais do cardo de leite podem ser adicionadas ao alimento.
Levedura	Provavelmente eficaz para dislipidemia. Possivelmente eficaz para doença cardiovascular e dislipidemia relacionada a HIV/AIDS. Evidências preliminares para uso na doença hepática gordurosa não alcoólica	A dose mais comum é entre 600-2.400 mg/dia. Estima-se que a ingestão média de RYR de ocorrência natural na Ásia seja de 14-55 g/dia.	Dados limitados sobre eventos adversos. Efeitos colaterais parecem similares nas pessoas que tomam baixa dose de estatina (cefaleia, desconforto gastrointestinal e dor	Contém lovastatina de ocorrência natural (monacolin K). A dosagem é difícil devido às variações naturais nos

o z V er m el h o (R Y R ) <i>Mona sc us purp ur eu s</i>	(NAFLD).		muscular). Pode aumentar os níveis séricos de enzimas hepáticas.	produtos. É ilegal nos Estados Unidos a padronização dos níveis de monocolina K nos suplementos.
Palm ei ra a n ã <i>Seren oa repen s</i>	Evidências conflitantes para usar na hiperplasia prostática benigna (HPB). Evidências insuficientes para uso na alopecia androgênica, bexiga neurogênica e câncer de próstata.	1-2 g de bagas secas 2-4 mL tintura (1:4) Três vezes ao dia ou 160 mg quatro vezes ao dia	Bem tolerada na maioria das pessoas. Estudos mostram baixo risco de alergia ou interações entre ervas e medicamentos. Alguns relatos de efeitos colaterais gastrointestinais leves. Pode ter efeitos estrogênicos.	As bagas têm constituintes ativos (esteróis e ácidos graxos). As preparações de chá podem ser ineficazes devido à natureza lipofílica.
Erva- d e- sã o- jo ã o <i>Hype ri cu m Perfo ra tu m</i>	Provavelmente eficaz para a depressão de branda a moderada. Possivelmente eficaz para os sintomas menopáusicos, distúrbios de estomatização. Evidências conflitantes ou insuficientes para ansiedade, transtorno obsessivo compulsivo, síndrome pré-menstrual, distúrbio afetivo sazonal. Pode ser utilizado topicamente para cicatrização de feridas.	A dose típica é de 300-450 mg três vezes ao dia.	Tem a maioria das interações nutrientes-fármacos de qualquer erva comum. Inibe as enzimas do citocromo CYP 3A4, 2C19 e 2C9 e o transportador de P-glicoproteína (P-gp). Reduz a eficácia das medicações imunossupressoras, antirretrovirais, cardiovasculares e medicações contraceptivas orais, dentre outras. Pode causar fotossensibilidade.	Tipicamente padronizada em hipericina a 0,3%,
Açaí rã o- d a- te rr a <i>Curc u m a lo n ga</i>	Possivelmente eficaz para osteoartrite. Evidência insuficiente ou conflitante para doença de Alzheimer, câncer colorretal, doença de Crohn, síndrome do intestino irritável, artrite reumatoide, colite ulcerativa.	500 mg-2 g de curcumina por dia, dependendo da doença. As doses mais altas são tomadas em doses divididas.	Segura nas quantidades ingeridas no alimento. As doses mais altas podem reduzir a pressão arterial e a glicemia, aumentando o risco de sangramento. Cuidado nas pessoas com doenças hepáticas ou da vesícula biliar e nas pessoas que tomam medicações para diluição do sangue.	Pode ser mais bem absorvido quando tomado com alimento, especialmente uma refeição que contenha gordura. Os suplementos de curcumina ligados à fosfatidil colina podem ser mais bem absorvidos.

## Recursos para os Clínicos

À medida que aumenta a conscientização quanto ao uso dos suplementos dietéticos na comunidade de cuidados de saúde, o número de recursos baseados em evidências disponíveis para os clínicos está crescendo consideravelmente. Os clínicos devem ter acesso a recursos *on-line* e impressos, que são atualizados em intervalos regulares. Os recursos que fornecem referências de pesquisa original são preferíveis. Uma lista de evidências baseada em pesquisas pode ser encontrada no fim do capítulo. Além disso, é aconselhável o acesso à literatura médica disponível, uma vez que há um número crescente de estudos sendo publicados em literatura revisada por pares.

## Caso clínico

Ellen é uma mulher de 60 anos de idade que foi encaminhada pelo seu prestador de cuidados primários para avaliação de seus suplementos dietéticos. O histórico clínico inclui hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, osteopenia, depressão leve e problemas de memória. Dois anos atrás ela passou por uma angioplastia (PTCA) com colocação de um *stent* em sua artéria coronária. Ellen é uma professora aposentada, casada e tem dois filhos criados. Sua vizinha trabalha em uma loja de suplementos e recomendou alguns fitoterápicos e suplementos para tratar das questões de saúde de Ellen.

Na consulta inicial Ellen relata que está tomando os seguintes suplementos: carbonato de cálcio, 1.200 mg/d, alho (*Allium sativum*), 500 mg/d, *Ginkgo biloba*, 240 mg/d e Erva-de-são-joão (*Hypericum perforatum*), 900 mg/d. Seus medicamentos de venda controlada são varfarina, sinvastatina, sertralina e atenolol.

Estatura: 1,62 m, Massa corporal: 61 kg, IMC: 28,4kg/m<sup>2</sup>

Pressão arterial: 134/92 mmHg, 140/95 “Mais alta do que Ellen costuma relatar”

Exames recentes:

Colesterol total: 284 mg/dL

HDL: 3 mg/dL

LDL: 140 mg/dL

Tempos de protrombina (INR) têm sido inconsistentes ultimamente.

A ingestão alimentar típica inclui:

Café da manhã: cereal total com leite e cálcio, suco de laranja fortificado

Almoço: entrada congelada – carne vermelha e brócolis com arroz e *diet coke*

Lanche: iogurte de morangos e *pretzels*, café com leite

Jantar: bolo de carne, purê de batatas com molho e cenoura. Copo de vinho tinto.

Sobremesa: sorvete de chocolate, café com leite

## Questões a considerar

1. Usando as *Office of Dietary Supplements Fact sheets* (ODS website), identifique para que é utilizado cada suplemento dietético que Ellen está tomando e se existem boas evidências que apoiem o seu uso.
2. Liste quaisquer possíveis interações nutrientes-fármacos (INFs) que Ellen possa ter com seu uso concomitante de medicações e suplementos dietéticos.
3. Examinando os resultados dos exames de Ellen, existe alguma evidência de que ela possa estar tendo uma interação de nutrientes e fármacos (INF)?
4. Ellen precisa tomar um suplemento de cálcio? Existem quaisquer riscos potenciais em tomar 1.200 mg/dia com um histórico positivo de doença cardiovascular (DCV)?
5. Escreva uma PES para cada preocupação baseada em sua avaliação.

# Websites úteis

## Sites Gratuitos

**Banco de Dados dos Rótulos de Suplementos Dietéticos**

<http://dietarysupplements.nlm.nih.gov/dietary>

**Verificador de Interações Medicamentosas**

[http://www.drugs.com/drug\\_interactions.php](http://www.drugs.com/drug_interactions.php)

**Linus Pauling Micronutrient Information Center**

<http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/>

**Verificador de Interações Medicamentosas Medscape**

<http://reference.medscape.com/drug-interactionchecker>

**MedWatch**

<http://www.fda.gov/medwatch/>

**National Center for Complementary and Integrative Health**

<https://nccih.nih.gov>

**Associação de Produtos Naturais**

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

**Departamento de Suplementos Dietéticos**

[http://ods.od.nih.gov/Health\\_Information/Health\\_Information.aspx](http://ods.od.nih.gov/Health_Information/Health_Information.aspx)

## Sites por Assinatura

**Cochrane Database Review**

<http://www.cochranelibrary.com>

**Consumer Lab**

<http://www.consumerlab.com/>

**Dietitians in Integrative and Functional Medicine (DIFM) practice group through the Academy of Nutrition**

<http://integrativerd.org/>

**Natural Medicines Database (formerly Natural Standard and Natural Medicines Comprehensive Database)**

<https://naturalmedicines.therapeuticresearch.com>

**Institute for Functional Medicine**

<http://www.functionalmedicine.org>

## Texto/Impresso

Skidmore-Roth L: *Mosby's handbook of herbs and natural supplements*, ed 4, St Louis, 2010, Elsevier.

Sarubin-Fragakis A, Thompson C: *The health professionals guide to popular dietary supplements*, ed 3, Chicago, 2007, American Dietetic Association.

Talbot SM, Hughes K: *The health professionals guide to dietary supplements*, Baltimore, 2007, Lippincott Williams.

## Recursos para Fitoterapia

**American Botanical Council (ABC)**

<http://cms.herbalgram.org/herbstream/library/homePage/>

**American Herbalists Guild**

<http://www.americanherbalistsguild.com/>

**American Herbal Products Association**

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

**Dr. Duke's Phytochemical and Ethnobotanical Database**

<http://www.ars-grin.gov/duke/>

# Referências

- Academy of Nutrition and Dietetics (2013). *Academy scope of practice decision tool: a self-assessment guide* (website). [http://www.andjrn.org/article/S2212-2672\(13\)00359-6/pdf](http://www.andjrn.org/article/S2212-2672(13)00359-6/pdf). Accessed June 19, 2015.
- Albion Human Nutrition (2015). *Research notes* (website). <http://www.albionhumannutrition.com/research-notes?start=1>. Accessed October 30, 2014.
- American College of Surgeons, College of Education. (2012). *Medication and surgery before your operation* (website). <http://www.facs.org/patienteducation/medications.html>. Accessed January 31, 2014.
- American Herbalists Guild. (2015). *What is herbal medicine?* (website). <http://www.americanherbalistsguild.com/herbal-medicine-fundamentals>. Accessed June 19, 2015.
- Ames BN, Elson-Schwabe H, Silver EA. High dose vitamin therapy stimulates variant enzymes with decreased coenzyme binding affinity (increased Km): relevance to genetic disease and polymorphisms. *Am J Clin Nutr*. 2002;75:616.
- Azzi A, Stocker A. Vitamin E: non-antioxidant roles. *Progr Lipid Research*. 2000;39:231.
- Bailey RL, Fulgoni 3rd VL, Keast DR, et al. Do dietary supplements improve micronutrient sufficiency in children and adolescents? *J Pediatr*. 2012;161:837.
- Bailey RL, Gahche JJ, Miller PE, et al. Why US adults use dietary supplements. *JAMA Intern Med*. 2013;173(5):355.
- Barnes PM, Bloom B, Nahin RL. Complementary and alternative medicine use among adults and children: United States, 2007. *Natl Health Stat Report*. 2008;10(12):1.
- Birdee GS, Phillips RS, Davis RB, et al. Factors associated with pediatric use of complementary and alternative medicine. *Pediatrics*. 2010;125:249.
- Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, et al. Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;3:CD007176. doi: 10.1002/14651858.CD007176.pub2.
- Boden WE, Sidhu MS, Toth PP. The therapeutic role of niacin in dyslipidemia management. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2014;19(2):141.
- Centers for Disease Control and Prevention: *National health interview survey*, 2012. [http://www.cdc.gov/nchs/nhis/nhis\\_2012\\_data\\_release.htm](http://www.cdc.gov/nchs/nhis/nhis_2012_data_release.htm). Accessed January 22, 2014.
- Chew EY, Clemons TE, Agrón E, et al. Long-term effects of vitamins C and E,  $\beta$ -carotene, and zinc on age-related macular degeneration: AREDS report no. 35. *Ophthalmology*. 2013;120(8):1604.
- Consumer Labs: *Reviews of supplements and health products* (website). <http://www.consumerlab.com>. Accessed June 19, 2015.
- Crane NT, Nalubola R, Schneeman BO. The role and relevance of Codex in Nutrition Standards. *J Am Diet Assoc*. 2010;110:672.
- Dickinson A. History and overview of DSHEA. *Fitoterapia*. 2011;82:5.
- Food and Drug Administration Regulatory Information (2009). *The dietary supplement health*

- and education act (website).  
<http://www.fda.gov/RegulatoryInformation/Legislation/FederalFoodDrugandCosmeticAct/>  
Accessed January 29, 2014.
- Food and Drug Administration. *Claims that can be made for conventional foods and dietary supplements* (website), 2003.  
<http://www.fda.gov/Food/IngredientsPackagingLabeling/LabelingNutrition/ucm111447.htm>  
Accessed January 27, 2014.
- Food and Drug Administration: *Guidance for industry: current good manufacturing practice in manufacturing, packaging, labeling, or holding operations for dietary supplements; small entity compliance guide* (website), 2010.  
<http://www.fda.gov/food/guidanceregulation/guidancedocumentsregulatoryinformation/d>  
Accessed January 27, 2014.
- Food and Drug Administration (2015). *Q and A on dietary supplements: what is a dietary supplement?* (website).  
<http://www.fda.gov/Food/DietarySupplements/QADietarySupplements/default.htm#what>  
Accessed October 15, 2015.
- Food and Drug Administration. *Tainted products marketed as dietary supplements potentially dangerous* (website), 2010.  
<http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm236967.htm>.  
Accessed January 27, 2014.
- Food and Drug Administration: *Reports received and reports entered into FAERS by year* (website), 2012.  
<http://www.fda.gov/Drugs/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/Surveillance/Adverse>  
Accessed June 19, 2015.
- Ford D, Raj S, Batheja RK, et al. American dietetic association: standards of practice and standards of professional performance for registered dietitians (competent, proficient, and expert) in integrative and functional medicine glossary of terms. *J Am Diet Assoc*. 2011;111(6):902.
- Fortmann SP, Burda BU, Senger CA, et al: *Vitamin, mineral and multivitamin supplements for the primary prevention of cardiovascular disease and cancer: a systematic evidence review for the U.S. preventive services task force*, Rockville, MD, 2013, Agency for Healthcare Research and Quality (US). Report No.: 14-05199-EF-1.
- Frankos VH, Street DA, O'Neill RK. FDA regulation of dietary supplements and requirements regarding adverse event reporting. *Clin Pharmacol Ther*. 2010;87:239.
- Fulgoni VL, Keast DR, Bailey RL, et al. Foods, fortificants, and supplements: where do Americans get their nutrients? *J Nutr*. 2011;141(10):1847.
- Gahche J, Bailey R, Burt V, et al. 2014. *Centers for disease control and prevention. Dietary supplement use among US adults and children has increased since NHANESIII* (website).  
<http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db61.pdf>. Accessed January 22, 2014.
- Geller A, Shehab N, Weidle N, et al. Emergency department visits for adverse events related to dietary supplements. *NEJM*. 2015;373(16):1531.
- Government Accountability Office: *Dietary supplements: FDA may have opportunities to expand its use of reported health problems to oversee products* (website), 2013.  
<http://www.gao.gov/assets/660/653113.pdf>. Accessed October 15, 2015.
- Gurley BJ. Pharmacokinetic herb-drug interactions (Part 1): origins, mechanisms, and the



- impact of botanical dietary supplements. *Planta Medica*. 2012;78:1478.
- Gurley BJ, Fifer EK, Gardner Z. Pharmacokinetic herb-drug interactions (Part 2): drug interactions involving popular botanical dietary supplements and their clinical relevance. *Planta Medica*. 2012;78:1490.
- Harris PE, Cooper KL, Relton C, et al. Prevalence of complementary and alternative medicine (CAM) use by the general population: a systematic review. *Int J Clin Prac*. 2012;66(10):924.
- Head KA. Peripheral neuropathy: pathogenic mechanisms and alternative therapies. *Alt Med Rev*. 2006;11(14):294.
- Hendren RL. Autism: biomedical complementary treatment approaches. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am*. 2013;22:443.
- Horrigan B, Lewis S, Abrams D, et al: *Integrative medicine in America. How integrative medicine is being practiced in clinical centers across the United States. The Bravewell Collaborative* (website), 2012. [http://www.bravewell.org/current\\_projects/mapping\\_field/](http://www.bravewell.org/current_projects/mapping_field/). Accessed January 22, 2014.
- Institute for Functional Medicine. *What is functional medicine?* (website). <http://www.functionalmedicine.org/about/whatisfm>. Accessed January 21, 2014.
- Krebs-Smith S, Guenther PM, Subar AF, et al. Americans do not meet federal dietary recommendations. *J Nutr*. 2010;140(10):1832.
- Lindstrom A, Ooyen C, Lynch ME, et al. Herb supplement sales increase 5.5% in 2012: herb supplement sales rise for 9th consecutive year. *Herbal Gram*. 2013;99:60.
- Liu M, Wallmon A, Olsson-Mortlock C, et al. Mixed tocopherols inhibit platelet aggregation in humans: potential mechanisms. *Am J Clin Nutr*. 2003;77(3):700.
- Murphy SP, White KK, Park SY, et al. Multivitamin-multimineral supplements' effect on total nutrient intake. *Am J Clin Nutr*. 2007;85(1):S280.
- National Center for Complementary and Integrative Health (2008). *Complementary, alternative, or integrative health: what's in a name?* (website). <http://nccam.nih.gov/health/whatiscam>. Accessed June 19, 2015.
- National Institutes of Health (2015). Office of Dietary Supplements: *Multivitamin/mineral supplements fact sheet for healthcare professionals* (website). <http://ods.od.nih.gov/factsheets/MVMS-HealthProfessional/>. Accessed June 19, 2015.
- National Institutes of Health State-of-the-science conference statement: multivitamin/mineral supplements and chronic disease prevention, *Ann Intern Med* 145:364, 2006.
- National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements (2011). *Dietary supplements: what you need to know* (website). [http://ods.od.nih.gov/HealthInformation/DS\\_WhatYouNeedToKnow.aspx](http://ods.od.nih.gov/HealthInformation/DS_WhatYouNeedToKnow.aspx). Accessed June 19, 2015.
- National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements: *Dietary supplement label database* (website), 2015. [http://ods.od.nih.gov/Research/Dietary\\_Supplement\\_Label\\_Database.aspx](http://ods.od.nih.gov/Research/Dietary_Supplement_Label_Database.aspx). Accessed June 19, 2015.
- Neuhouser ML, Wassertheil-Smoller S, Thomson C, et al. Multivitamin use and risk of cancer and cardiovascular disease in the women's health initiative cohorts. *Arch Intern Med*. 2009;169(3):294.
- NSF International (2015). *Services by industry: dietary supplements* (website). <http://www.nsf.org/services/by-industry/dietary-supplements>. Accessed June 19, 2015.

- NSF International (2015). *Services by industry: sports supplement screening- certified for sport* (website). <http://www.nsf.org/services/by-industry/dietary-supplements/sports-supplement-screening>. Accessed June 19, 2015.
- Peregoy JA, Clarke TC, Jones LI, et al. Regional variation in use of complementary health approaches by US adults. *NCHS Data Brief*. 2014;(146):1.
- Marra MV, Boyar AP. Position of the American Dietetic Association: nutrient supplementation. *J Acad Nutr Diet*. 2009;109:2073.
- Straub DA. Calcium supplementation in clinical practice: a review of forms, doses, and indications. *Nutr Clin Pract*. 2007;22(3):286.
- Therapeutic Goods Administration (2015). *Complementary medicines* (website). <https://www.tga.gov.au/complementary-medicines>. Accessed June 19, 2015.
- Thompson C, Diekman C, Fragakis AS, et al. Guidelines regarding the recommendation and sale of dietary supplements. *J Am Diet Assoc*. 2002;102(8):1158.
- Trine T: *Dietary supplements: manufacturing troubles widespread, FDA inspections show*, June 30, 2012, Chicago Tribune (serial online). [http://articles.chicagotribune.com/2012-06-30/news/ct-met-supplement-inspections-20120630\\_1\\_dietary-supplements-inspections-american-herbal-products-association](http://articles.chicagotribune.com/2012-06-30/news/ct-met-supplement-inspections-20120630_1_dietary-supplements-inspections-american-herbal-products-association). Accessed January 27, 2014.
- US Pharmacopeia (2015). *USP dietary supplement standards* (website). <http://www.usp.org/dietary-supplements/overview>. Accessed June 19, 2015.



# Alimento e Nutrição: Terapia Nutricional<sup>1</sup>

---

*Carol S. Ireton-Jones, PhD, RDN, LD, CNSC, FAND, FASPEN*

*Mary Krystofiak Russel, MS, RDN, LDN, FAND*

## Termos-chave

alimentação enteral por *bolus*  
alimentação transicional  
cateter  
cateter central inserido periféricamente (PICC)  
cateteres de longo prazo  
deficiência de ácidos graxos essenciais (DAGE)  
descompressão gastrointestinal  
diretivas avançadas  
entrada computadorizada de fornecedor (ECF)  
estabilidade  
eventos sentinela  
fórmulas enterais (poliméricas)  
fornecedor de equipamento médico  
durável (EMD)  
gastrojejunostomia  
gastrostomia endoscópica percutânea (GEP)  
hemodinâmica  
hipoglicemia de rebote  
jejunostomia endoscópica percutânea (JEP)  
mistura total de nutrientes (3 em 1)  
nutrição enteral (NE)  
nutrição enteral domiciliar (NED)  
nutrição enteral intermitente  
nutrição parenteral (NP)  
nutrição parenteral central (NPC)  
nutrição parenteral domiciliar (NPD)  
nutrição parenteral periférica (NPP)

osmolalidade  
osmolaridade  
síndrome de realimentação  
sonda de múltiplos lumens  
sonda nasoduodenal (SND)  
sondas nasogástricas (SNGs)  
sonda nasojejunal (SNJ)  
sistema enteral aberto  
sistema enteral fechado  
tamanho French  
tempo de suspensão  
volumes residuais gástricos (VRG)

Terapia nutricional é o fornecimento de nutrientes enterais ou parenterais em fórmulas, com a finalidade de manter ou restaurar o estado nutricional. **Nutrição enteral (NE)** se refere à nutrição fornecida através do sistema gastrointestinal (SGI) através de um **cateter**, sonda ou estoma que entrega os nutrientes em um ponto distal à cavidade oral. **Nutrição parenteral (NP)** é o fornecimento de nutrientes intravenosos.

# Fundamentos e critérios da terapia nutricional adequada

Quando os pacientes não conseguem ou não vão comer o suficiente para sustentar suas necessidades nutricionais por mais de alguns dias, a terapia nutricional deve ser considerada parte do plano de cuidados integrados. Usar o TGI (NE) *versus* usar a NP isoladamente ajuda a preservar a função de barreira da mucosa intestinal e sua integridade. Nos pacientes gravemente doentes a alimentação pelo TGI se mostrou capaz de atenuar a resposta catabólica e preservar a função imunológica (McClave *et al.*, 2009). A pesquisa mostra menos morbidade séptica, menos complicações infecciosas e uma economia significativa nos pacientes adultos gravemente doentes que receberam NE *versus* NP. Há poucas evidências de que a NE *versus* NP afete a duração da internação hospitalar (DIH), mas não foi demonstrado um impacto na mortalidade (Academy of Nutrition and Dietetics [AND], Biblioteca de Análise e Evidências [EAL, *Evidence Analysis Library*], 2012). Um estudo recente não encontrou uma diferença importante na mortalidade em 30 dias nos adultos gravemente doentes que receberam terapia nutricional por via parenteral ou enteral (Harvey *et al.*, 2014).

Uma série de doenças e condições pode resultar na necessidade de terapia nutricional (Tabela 13-1). A NP deve ser utilizada em pacientes que estão ou ficarão desnutridos e que não têm função gastrointestinal suficiente para conseguir restaurar ou manter o estado nutricional ideal (McClave *et al.*, 2009). A NE deve ser considerada quando um indivíduo tem um TGI funcional e é incapaz ou não está disposto a consumir nutrientes suficientes para satisfazer suas necessidades estimadas. A Figura 13-1 apresenta um algoritmo para selecionar as rotas apropriadas para a NE e a NP. Embora essas diretrizes forneçam ideias, a escolha do método mais próximo do ideal de terapia nutricional pode ser difícil. Por exemplo, o acesso do alimento através do intestino delgado na NE pode não estar disponível em todas as

instalações de cuidados de saúde. Nesse caso, a NP pode ser a única opção realista para fornecimento da terapia nutricional. A NP pode ser utilizada temporariamente até a função gastrointestinal adequada para suportar a NE ou a ingestão oral retornar, ou a NP pode ser empregada para suplementar a NE ou a ingestão oral a fim de satisfazer as necessidades de energia, proteína e outros nutrientes-chave. A “Alimentação Transicional”, descrita mais adiante neste capítulo, refere-se ao fornecimento de terapia nutricional via dois ou mais métodos até ser alcançada a adequação nutricional apenas via ingestão oral.

### **Tabela 13-1**

#### **Condições que Podem Exigir Terapia Nutricional**

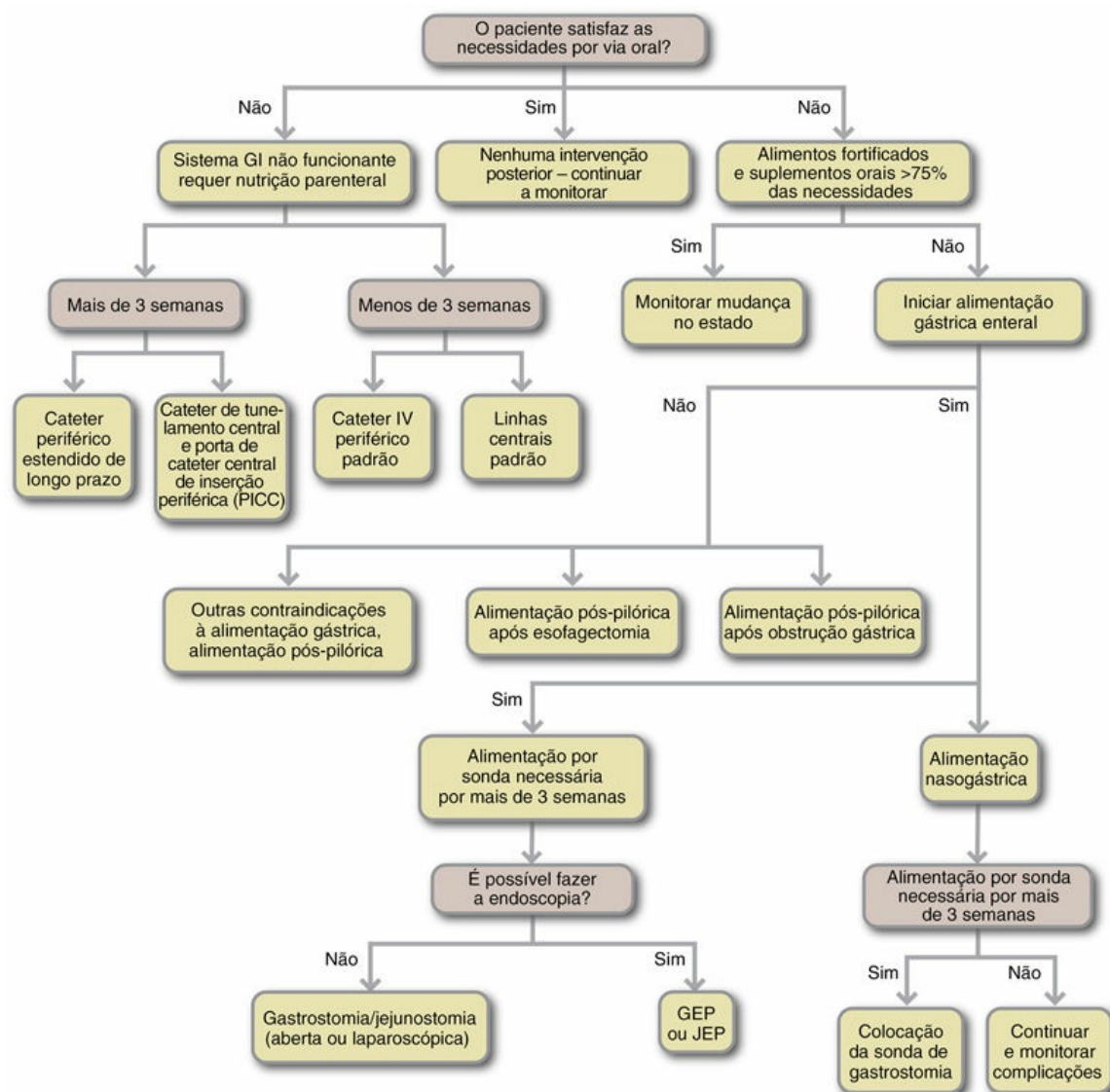
<b>Rota de Alimentação Recomendada</b>	<b>Condição</b>	<b>Transtornos Típicos</b>
Nutrição enteral	Incapacidade para comer	Transtornos neurológicos (disfagia) Trauma facial Trauma oral ou esofágico Anomalias congênitas Insuficiência respiratória (em um ventilador) Lesão cerebral traumática Estado comatoso Cirurgia GI (p.ex., esofagectomia)
	Incapacidade para comer o suficiente	Estados hipermetabólicos, como as queimaduras Câncer Insuficiência cardíaca Doença cardíaca congênita Comprometimento da ingestão após cirurgia ou lesão orofacial Anorexia nervosa Insuficiência de crescimento Fibrose cística
	Comprometimento da digestão, absorção, metabolismo	Gastroparesia grave Erros inatos do metabolismo Doença de Crohn Síndrome do intestino curto com ressecção mínima Pancreatite
Nutrição parenteral	Incompetência gastrointestinal	Síndrome do intestino curto – ressecção importante Pancreatite aguda grave com intolerância à alimentação enteral Doença inflamatória intestinal grave Isquemia do intestino delgado Atresia intestinal Insuficiência hepática grave Íleo pós-operatório persistente Vômito/diarreia intratável refratário(a) ao gerenciamento médico Fístulas distais de alto débito Sangramento GI grave
	Doença crítica com má tolerância ou	Insuficiência de múltiplos órgãos



	acessibilidade enteral	Trauma ou queimaduras importantes Transplante de medula óssea Insuficiência respiratória aguda com dependência ventilatória e mau funcionamento gastrointestinal Definhamento grave na insuficiência renal com diálise Transplante de intestino delgado imediatamente após cirurgia
--	------------------------	---

McClave SA et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, *J Parenter Enteral Nutr* 33:277, 2009.

GI, Gastrointestinal



**FIGURA 13-1** Algoritmo para escolha da via de terapia nutricional.

Embora os regimes específicos de terapia nutricional possam ser

padronizados para determinadas doenças ou tratamentos, cada paciente apresenta um desafio único. A terapia nutricional deve ser adaptada frequentemente para tratar de desenvolvimentos ou complicações imprevistas. O melhor plano de tratamento possível requer colaboração interdisciplinar bem alinhada com o plano abrangente de cuidados do paciente. Em casos raros a terapia nutricional pode ser justificada, mas fisicamente impossível de executar. Em outras situações a terapia nutricional pode ser possível, mas não se justifica por representar um risco inaceitável ou não ser indicada em virtude do prognóstico ou do direito à autodeterminação do paciente. Em todo caso é importante prevenir os erros na solicitação, no fornecimento e no monitoramento da terapia nutricional para prevenir riscos ou desfechos indesejáveis (**eventos sentinela**), como uma morte inesperada, lesão física grave com perda de membro ou função, ou uma lesão psicológica ([Joint Comission, 2014](#)). Um sistema de **entrada computadorizada de fornecedor (ECF)** permite que os profissionais entrem com um pedido diretamente no computador, frequentemente ajudados por tecnologia de apoio à decisão para ajudar na precisão e na eficácia clínica ([Bankhead \*et al.\*, 2009](#)).

## Nutrição enteral

Por definição, *enteral* significa usar o TGI, normalmente via um tubo de alimentação com a ponta no estômago ou no intestino delgado. A localização de administração dos nutrientes e o tipo de dispositivo de acesso enteral são escolhidos após a determinação do paciente como candidato à NE. (O processo para determinar se um indivíduo é ou não candidato à NE é descrito mais adiante.) A escolha do acesso enteral depende (1) da duração prevista para a alimentação enteral, (2) do grau de risco de aspiração ou deslocamento do tubo, (3) do estado clínico do paciente, (d) da adequação da digestão e da absorção, (5) da anatomia do paciente (p.ex., após ressecção cirúrgica prévia ou em obesidade extrema) e (6) de estar planejada uma intervenção cirúrgica futura.

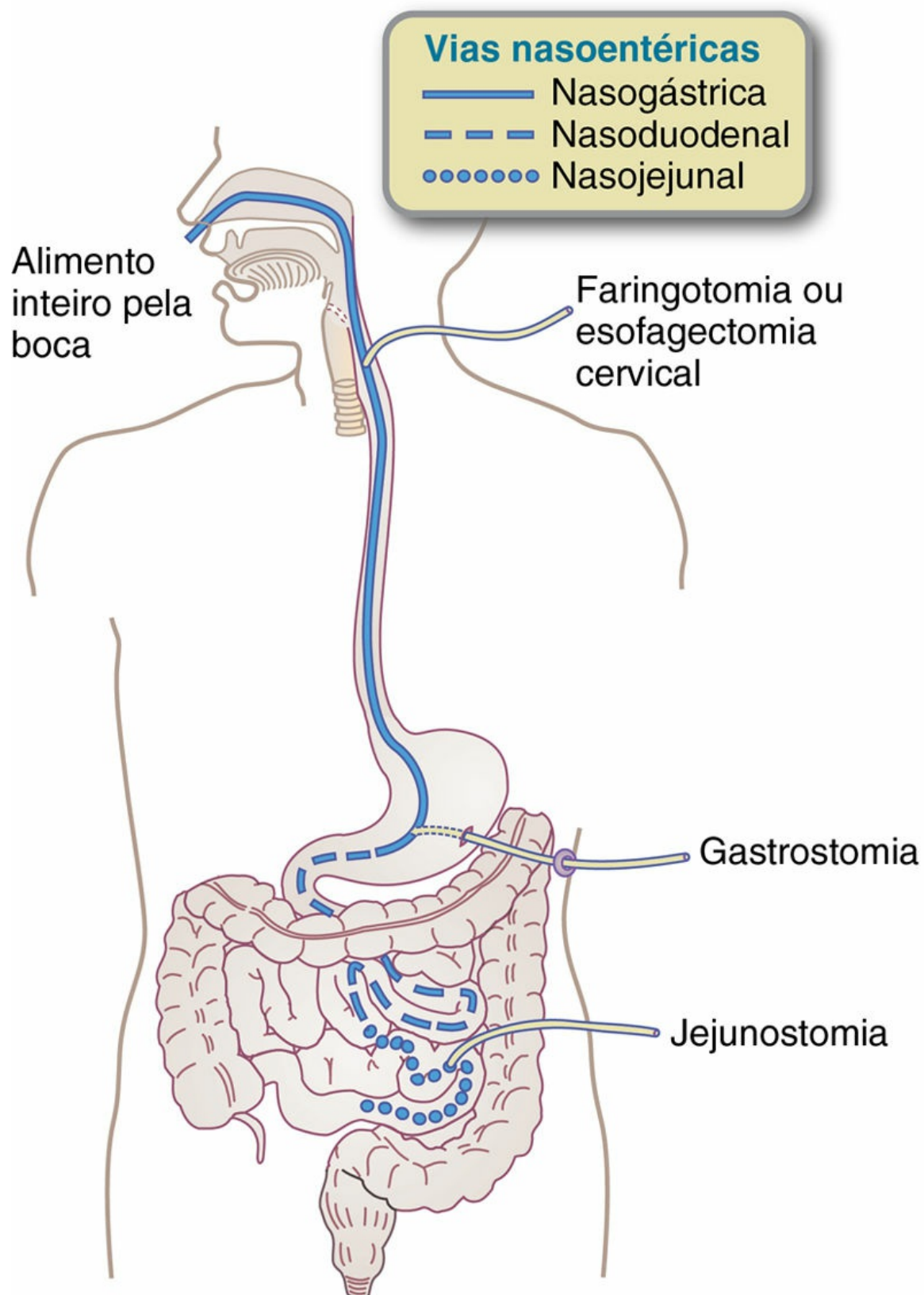
Os tubos (ou sondas) de alimentação podem ser denominados por seu **tamanho French**, que mede o diâmetro externo do tubo. Um french é 0,33 mm. Um tamanho de 5 a 12 french é considerado normalmente de “pequeno calibre”, e um tamanho acima de 14 french é considerado de “grande calibre”.

# Acesso para nutrição enteral

## Terapia Nutricional Enteral de Curto Prazo

### Acesso Nasogástrico

As **sondas nasogástricas (SNGs)** são utilizadas na maioria das vezes para acessar o TGI, para descompressão gástrica, fornecimento de medicamentos e/ou alimentação. Elas são adequadas apenas para os pacientes que requerem NE de curto prazo (não mais do que três a quatro semanas). Caracteristicamente, a sonda é inserida no leito por um profissional de enfermagem ou médico (ou nutricionista com especialização) e passada pelo nariz até o estômago ([Fig. 13-2](#)). Podem ser utilizadas sondas (ou tubos) de poliuretano ou silicone de vários diâmetros, comprimentos e características de *design*, dependendo das características da fórmula e dos requisitos de alimentação. Essas sondas são macias, flexíveis e frequentemente bem toleradas pelos pacientes. A colocação da sonda é verificada pela aspiração do conteúdo gástrico junto com a auscultação de ar insuflado no estômago ou por meio de confirmação radiográfica da localização da ponta da sonda. As técnicas para colocar uma sonda são descritas por [Metheny e Meert \(2004\)](#).



**FIGURA 13-2** Diagrama de colocação da sonda enteral.

As alimentações por SNG são fornecidas pela administração de *bolus* ou através de infusões intermitentes ou contínuas (ver Administração mais adiante, neste capítulo). Os pacientes com função gastrointestinal normal são alimentados frequentemente por essa rota, que tira proveito dos processos digestivos, hormonais e bactericidas normais que ocorrem no estômago. Raramente ocorrem complicações (Quadro 13-1).

### **Quadro 13-1 Possíveis Complicações das Sondas**

#### **Nasoentéricas**

##### **Estenoses esofágicas**

Refluxo gastroesofágico resultando em pneumonia por aspiração

Fístula traqueoesofágica

Posição incorreta da sonda levando à lesão pulmonar

Dano à mucosa no sítio de inserção

Irritação e erosão nasal

Paralisia faríngea ou das pregas vocais

Rinorreia, sinusite, otite média

Varizes gastroesofágicas rompidas na doença hepática

Ulcerações ou perfurações do sistema gastrointestinal superior e da via aérea superior

---

Adaptado de McClave SA *et al.*: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, *J Parenter Enteral Nutr* 33:277, 2009; Cresci G: Enteral access. In Charney P, Malone A: *Pocket guide to enteral nutrition*, ed 2, Chicago, 2013, AND, p 62.

### **Acesso Gástrico versus Intestino Delgado**

A colocação de uma sonda de alimentação no estômago é mais fácil e menos demorada do que colocar uma sonda no intestino delgado, então as alimentações gástricas geralmente são iniciadas mais rapidamente. No entanto, a facilidade de acesso é apenas uma consideração. Os pacientes em estado crítico, incluindo os que foram submetidos à cirurgia ou que sofreram traumatismo craniano ou

trauma intra-abdominal importante, podem não tolerar a alimentação gástrica ([Cap. 38](#)).

Sinais e sintomas de intolerância à alimentação gástrica incluem (mas não se limitam aos) os seguintes:

- Distensão e desconforto abdominal
- Vômito
- Diarreia persistente

Alguns clínicos acreditam que a alimentação intragástrica aumenta o risco de pneumonia por aspiração; os dados sobre esse assunto não são totalmente claros ([Bankhead \*et al.\*, 2009](#); [McClave \*et al.\*, 2009](#)).

## **Acesso Nasoduodenal ou Nasojejunal**

Os pacientes que não toleram alimentações gástricas e necessitam de terapia nutricional enteral por um prazo relativamente curto vão se beneficiar da colocação de uma **sonda nasoduodenal (SND)** ou de uma **sonda nasojejunal (SNJ)**, descrita pelo ponto em que a ponta da sonda termina. Essas sondas podem ser colocadas com orientação endoscópica ou fluoroscópica ([Fig. 13-3, A](#)); usando um sistema de orientação por computador ([Fig. 13-3, B](#)); ou intraoperatoriamente como parte de um procedimento cirúrgico.

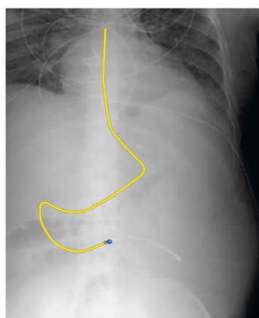
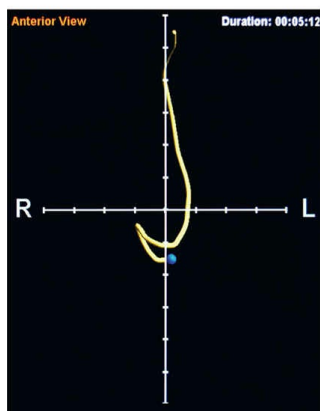


# CORTRAK<sup>®</sup>

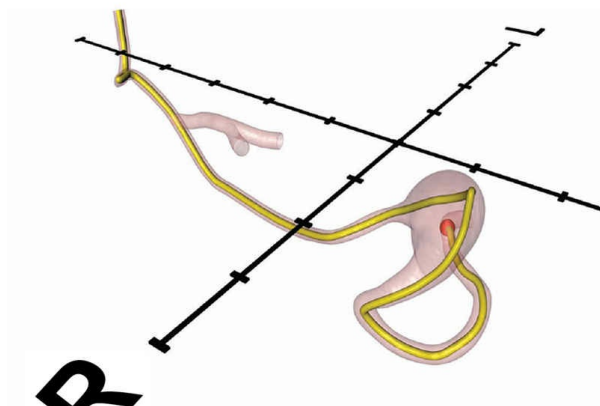
Enteral Access System



A



B



C



**FIGURA 13-3** Sistema computadorizado de colocação de sonda de alimentação Cortrak. **A**, Sistema CORTRAK. **B**, Vista anterior do CORTRAK comparada com a radiografia abdominal. **C**, Representação gráfica tridimensional de uma sonda de alimentação CORTRAK na posição pós-pilórica. (Utilizado com a permissão da CORPAK MedSystems.)

Em alguns casos, uma sonda de alimentação pode ser colocada intragastricamente com o objetivo de migração para o duodeno usando a peristalse; esse processo tem pouca chance de resultar no posicionamento desejado da ponta da sonda de alimentação e inevitavelmente atrasa o início da NE adequada. A migração espontânea nunca alcança a ponta jejunal.

## Acesso Enteral de Longo Prazo

### Gastrostomia ou Jejunostomia

Quando a NE é necessária por mais de três a quatro semanas, uma sonda de alimentação de gastrostomia ou jejunostomia colocada cirurgicamente ou endoscopicamente deve ser considerada para o conforto geral do paciente (Fig. 13-4) e para minimizar a irritação nasal ou do TGI superior (Quadro 13-1). Esse tipo de sonda pode ser colocado durante um procedimento cirúrgico ou endoscópico necessário para maximizar a eficiência e o custo-benefício.



**FIGURA 13-4** Um homem com uma sonda de gastrostomia durante uma caminhada. (Extraído da Oley Foundation, Albany, NY: [www.oley.org](http://www.oley.org). Acessado em dezembro de 2014.)

A **gastrostomia endoscópica percutânea (GEP)** ou a **jejunostomia endoscópica percutânea (JEP)** é uma técnica não cirúrgica para colocar uma sonda diretamente no estômago através da parede abdominal, usando um endoscópio e anestesia local. A sonda é guiada da boca até o estômago ou jejuno e trazida através da parede abdominal. O procedimento rápido e os requisitos de anestesia limitada contribuíram para torná-lo um método muito comum de colocação da sonda de alimentação.

As sondas colocadas por GEP (repare que GEP é o procedimento, não a sonda, embora os clínicos normalmente se refiram às “GEPs” como a sonda) geralmente são de grosso calibre (ou tamanho French), facilitando a administração de medicamentos e reduzindo a incidência de entupimento. Essas sondas podem ser conectadas por um pedaço curto de tubo utilizado para infundir um *bolus* de alimentação ou conectar a uma bolsa de fórmula industrializada. Algumas sondas colocadas por GEP são niveladas com a pele, ou de “perfil baixo”. Essas sondas, também conhecidas como “botões”, são uma boa opção para crianças e adultos com demência, propensos a puxar a sonda que se projeta da pele. Os indivíduos ativos e os que preferem um perfil mais elegante sob a roupa também podem optar por esse tipo de sonda. A [Figura 13-5](#) mostra um componente de sonda G com balão na pele, concebido para melhorar o conforto do paciente e aumentar o tempo de permanência da sonda G no lugar. Para impedir a infusão parenteral acidental da fórmula enteral foi desenvolvido um conector universal incompatível com o equipamento IV. A [Figura 13-5](#) mostra uma sonda G de silicone com um conector roxo, que é incompatível com uma seringa Luer Lock ou uma conexão IV. Essa inovação, tornada recentemente o padrão industrial, é concebida para reduzir o risco de conexão ou infusão acidental. Durante o procedimento de colocação, se a cor do dispositivo mudar, o operador verá imediatamente que a sonda está mal posicionada e deve ser removida imediatamente.





**FIGURA 13-5** Sistema Composto Clinimix da Baxter. (Imagem fornecida pela Baxter Healthcare Corporation. CLINIMIX é uma marca registrada da Baxter International Inc.)

Uma sonda colocada por GEP pode ser convertida para uma **gastrojejunostomia** usando fluoroscopia ou endoscopia, enfiando uma sonda de pequeno calibre através da sonda de calibre maior até o jejuno.

## Outras Técnicas Minimamente Invasivas

As câmeras de vídeo de alta resolução tornaram o acesso enteral por gastrostomia e jejunostomia radiológica e laparoscópica uma opção para os pacientes nos quais os procedimentos endoscópicos são contraindicados. Usando a fluoroscopia, que é uma técnica radiológica, as sondas podem ser guiadas visualmente até o estômago ou jejuno e depois passadas pela parede abdominal para promover uma via de acesso para a alimentação enteral. As técnicas laparoscópicas ou fluoroscópicas oferecem opções alternativas para o acesso enteral.

As sondas duais gastrojejunais, utilizadas na alimentação pós-operatória, estão disponíveis para colocação endoscópica ou cirúrgica. Essas sondas são concebidas para pacientes nos quais está prevista a **descompressão gastrointestinal** prolongada (remoção do conteúdo do estômago através de uma sonda nasogástrica). A **sonda de múltiplos lumens** tem um lúmen para descompressão e um para alimentação no intestino delgado.

## Conteúdo e Escolha da Fórmula

Existem atualmente mais de 75 fórmulas enterais, comercializadas para uma ampla gama de condições clínicas e indicações, ([Charney e Malone, 2013](#)):

- As fórmulas enterais são classificadas como (1) padrão; (2) quimicamente definida (elementar); ou (3) especializada (comercializada para condições clínicas ou doenças específicas). Existe uma grande variedade de fórmulas em cada uma dessas

categorias. As organizações de saúde, incluindo os hospitais e as instalações de cuidados prolongados, costumam desenvolver um conjunto de fórmulas de produtos a serem utilizadas dentro da instalação. A escolha de uma fórmula enteral para um determinado paciente deve envolver a consideração dos seguintes itens relativos ao paciente:

- Necessidades de nutrientes
- Função do TGI
- Estado clínico

No passado a **osmolalidade** foi considerada chave para uma tolerância NE e foi disseminada a crença de que as fórmulas NE deviam ter a mesma osmolalidade dos fluidos corporais (290 mOsm/kg). No entanto, estudos em meados dos anos 1980 mostraram que os pacientes toleram alimentações em uma ampla gama de osmolalidade, e a experiência de muitos clínicos reforçou os resultados desses estudos. O custo da fórmula e sua disponibilidade após a alta hospitalar ou de outra instalação pode ser uma preocupação significativa para os administradores da instalação, clínicos, pacientes e famílias.

As fórmulas são classificadas frequentemente com base na composição de proteínas ou macronutrientes intactos. A maioria dos pacientes com uma série de condições clínicas tolera as **fórmulas enterais (poliméricas)** padrão destinadas a satisfazer as necessidades nutricionais dos indivíduos saudáveis e, por extensão, os pacientes com uma série de condições clínicas. As fórmulas contêm macronutrientes intactos, 1 a 2 kcal/mL, não têm lactose e podem ser utilizadas como suplementos orais e também para alimentação enteral. As fórmulas com maior densidade de nutrientes (1,5 a 3 kcal/mL) são úteis quando é necessária a restrição de fluidos (disfunção cardiopulmonar, renal e/ou hepática) e nos pacientes com intolerância ao volume típico de alimentação. Os produtos destinados a suplementar as dietas orais podem ser utilizados para NE em alguns casos; esses produtos são aromatizados e podem conter carboidratos simples para aumentar a palatabilidade ([Apêndice 24](#)).

A fabricação e a rotulagem das fórmulas enterais são reguladas pela

Food and Drug Administration (FDA), que classifica as fórmulas enterais como alimentos médicos (uma subclassificação dos alimentos para uso dietético especial). Sendo assim, esses produtos estão isentos de requisitos específicos de rotulagem nutricional no Code of Federal Regulations. Os produtos podem ser rotulados como “destinados a serem utilizados sob supervisão médica” (FDA, 2014).

Os fabricantes não são obrigados a registrar os produtos enterais no FDA ou obter a sua aprovação antes de lançá-los no mercado. Muitas fórmulas de nutrição enteral carecem de evidências científicas rigorosas para apoiar sua composição específica, e seus materiais de marketing não estão sujeitos aos padrões rigorosos utilizados nos medicamentos de venda controlada. A avaliação da eficácia dos produtos de nutrição enteral e as declarações feitas nos materiais de marketing e pelos representantes da empresa exigem a atenção de nutricionistas qualificados. As reivindicações de efeitos farmacológicos devem ser avaliadas usando evidências clínicas antes de se tomar a decisão de usar um determinado produto (Quadro 13-2).

## **Quadro 13-2 Fatores a Considerar Quando**

### **Escolher uma Fórmula Enteral**

Capacidade da fórmula para satisfazer as necessidades de nutrientes do paciente

Densidade energética e proteica da fórmula (i.e., kcal/mL, g proteína/mL, mL fluido/L))

Função gastrointestinal

Teor de sódio, potássio, magnésio e fósforo da fórmula, especialmente para os pacientes com insuficiência cardiopulmonar, renal ou hepática

Forma e quantidade de proteínas, lipídeos, carboidratos e fibras na fórmula relativas à capacidade digestiva e absorptiva do paciente

Rentabilidade da fórmula

Adesão do paciente

Relação custo-benefício

## Nutrição Liquidificada (Feita em Casa) por Sonda

A nutrição por sonda composta de ingredientes comuns, como ovos, açúcar e vinho, tem sido utilizada desde os anos 1500, e a nutrição enteral artesanal por sonda (NAS) era utilizada nos Estados Unidos em toda a primeira metade do século XX ([Vassilyadi, 2013](#)). Muitas vezes os clínicos se preocupam com a adequação nutricional, a segurança alimentar e o fardo adicional da preparação que a NAS coloca nos cuidadores ([Malone, 2005](#)). As vantagens da NAS podem incluir o custo-benefício (já que as fórmulas comerciais não são cobertas pelos planos de saúde), os benefícios para a saúde decorrentes do uso de alimentos integrais e a capacidade de adaptar a fórmula exatamente às necessidades do paciente. A ligação social entre o cuidador que prepara a alimentação (possivelmente a partir dos alimentos servidos para o resto da família) e o paciente é citada como um forte impulsionador do uso da NAS.

A NAS é contraindicada para os pacientes imunocomprometidos, para infusão através de sondas com menos de 10 French, para alimentação contínua (a menos que a fórmula fique pendurada por <2 horas), se for necessária uma restrição hídrica de menos de 900 mL/dia, nos casos de múltiplas alergias alimentares e se for utilizada uma sonda de jejunostomia (SJ) ([Novak, 2009](#)). Algumas normas estaduais proíbem o uso da NAS nas instalações de cuidados a longo prazo (ver *Novos Rumos: A Dieta PBGT – Pureed by Gastrostomy Tube*).



**Novos rumos**

### Pureed by Gastrostomy Tube – A dieta PBGT

Por Therese O’Flaherty, MS, RD, CSP, LD

A dieta *Pureed by Gastrostomy (G) Tube (PBG)* é uma alimentação liquidificada, especializada e balanceada em termos nutricionais e administrada por sonda G. Foi concebida originalmente para diminuir ou eliminar os sintomas de vômitos e engasgos que podem ser uma complicação da cirurgia de Fundoplicatura de



Nissen. Além de aumentar a tolerância das alimentações com *bolus* em indivíduos sensíveis ao volume, a dieta PBGT também é utilizada pelas famílias que buscam alternativas às fórmulas comerciais.

Os objetivos da dieta PBGT são:

- Reduzir a frequência de alimentações por SG e a transição para o gotejamento
- Satisfazer todos os requisitos nutricionais e hídricos
- Aumentar o ganho de massa corporal, crescimento e estado nutricional global
- Incentivar mais oportunidades de ingestão oral
- Aumentar e manter a qualidade de vida para os indivíduos e suas famílias

A dieta PBGT é diferente da nutrição liquidificada por sonda comum pelo fato de ser calculada e formulada por um nutricionista a fim de fornecer ao indivíduo a nutrição completa através de *bolus* pequenos e densamente energéticos via sonda de gastrostomia, eliminando com isso a necessidade e o custo de uma bomba de alimentação. Além da preparação mais fácil da PBGT, uma atenção especial também é dedicada à variedade de alimentos, ao teor de nutrientes, ao custo e à facilidade de administração do *bolus* de 5-10 minutos (Pentiuk *et al.*, 2011).

O uso de alimentos infantis de Estágio 2 promove consistência na viscosidade da dieta, confere disponibilidade e acessibilidade econômica e elimina a necessidade de um liquidificador caro. Podem ser pré-medidos e lacrados individualmente em recipientes que podem ser utilizados facilmente nas salas de fórmula dos hospitais, se for permitido pela política da instituição. As famílias podem ser instruídas no método de preparação fácil e no armazenamento adequado, junto com outras diretrizes de suplementação hídrica, de vitaminas e de minerais (O'Flaherty *et al.*, 2011; O'Flaherty, 2015).

## Proteínas

A quantidade de proteínas nas fórmulas disponíveis para venda varia de 6% a 25% da energia total. As proteínas são derivadas normalmente da caseína, whey (proteínas do soro do leite) ou proteína isolada de soja. As fórmulas-padrão fornecem proteína intacta, enquanto as fórmulas elementares contêm dipeptídeos, tripeptídeos e aminoácidos, que são absorvidos com mais facilidade. As fórmulas especializadas (para insuficiência hepática ou renal ou nos casos de múltiplas alergias ou alergias graves) podem incluir aminoácidos cristalinos.

Podem ser adicionados aminoácidos específicos em algumas fórmulas enterais. Os aminoácidos de cadeia ramificada são utilizados nas fórmulas para pacientes com doença hepática grave, e a arginina tem sido adicionada às fórmulas comercializadas para pacientes em estado crítico. (Ver uma discussão mais aprofundada no [Capítulo 38](#).)

## **Carboidratos**

O teor de carboidratos nas fórmulas enterais varia de 30% a 85% da energia. Os sólidos de xarope de milho são utilizados tipicamente nas fórmulas-padrão. A sucrose é adicionada às fórmulas aromatizadas que se destinam ao consumo por via oral. As fórmulas hidrolisadas contêm carboidratos do amido de milho ou da maltodextrina.

Os carboidratos ou fibras que não podem ser processados pelas enzimas digestivas humanas são adicionados às fórmulas enterais. As fibras são classificadas como hidrossolúveis (pectinas e gomas) ou insolúveis em água (celulose ou hemicelulose). A eficácia das diferentes fibras adicionadas às fórmulas enterais no tratamento dos sintomas do TGI dos pacientes em estado crítico é controversa. As diretrizes para Doenças Críticas em Adultos, na Biblioteca de Análise de Evidências da Academia de Nutrição e Dietética (AND, EAL, 2012), sugerem que o nutricionista “considere a utilização de fibra solúvel para prevenir e/ou gerenciar a diarreia.”

Os fruto-oligossacarídeos (FOS), que são pré-bióticos, têm sido adicionados às fórmulas enterais frequentemente junto com uma fonte de fibra alimentar há mais de 15 anos. Os FOS se mostraram capazes de estimular a produção de bifidobactérias benéficas, e quando

combinados com fibra alimentar podem produzir mudanças benéficas no pH colônico, na microbiota fecal e nas concentrações de ácidos graxos de cadeia curta. Modelos animais fornecem evidências de que os FOS podem ajudar a alcançar a resistência à colonização contra *Clostridium difficile*. O uso do FOS em indivíduos com síndrome do intestino irritável (SII) pode piorar os sintomas temporariamente; alguns estudos sugerem que esses sintomas adversos podem diminuir com o uso consistente dos FOS ([Charney e Malone, 2013](#)).

Todas as fórmulas enterais disponíveis comercialmente são livres de lactose, já que a insuficiência de lactose é comum nos pacientes gravemente doentes.

## Lipídeos

O teor lipídico das fórmulas enterais varia de 1,5% a 55% da energia total. Nas fórmulas-padrão o lipídeo na forma de óleo de milho, girassol, cártamo ou canola fornece entre 15% e 30% da energia total. As fórmulas elementares contêm quantidades mínimas de lipídeos, tipicamente na forma de triglicerídeos de cadeia média (TCMs) em vez de triglicerídeos de cadeia longa (TCLs).

A maioria dos lipídeos nas fórmulas enterais padrão se encontra na forma de TCLs e TCMs. Algumas fórmulas contêm “lipídeos estruturados”, que são uma mistura de TCLs e TCMs e contêm propriedades de ambos. A maioria dos TCLs encontrada nos lipídeos estruturados consiste em ácidos graxos ômega-3 (como o ácido eicosapentaenoico e o ácido docosaexaenoico); esses ácidos graxos ômega-3 podem ter efeitos anti-inflamatórios ([Cap. 3](#)). Os lipídeos estruturados são absorvidos mais rapidamente e mais bem tolerados do que as combinações de TCL/TCM ([Malone, 2005](#)).

Os TCMs não precisam de sais biliares ou lipase pancreática para a digestão, e são absorvidos diretamente na circulação portal. A porcentagem de gordura como TCM nas fórmulas enterais varia de 0 a 85%. Aproximadamente 2% a 4% da ingestão energética diária de ácido linoleico e linolênico são necessários para prevenir a **deficiência de ácidos graxos essenciais (DAGE)**. Os TCMs não fornecem ácido linoleico ou linolênico; o clínico precisa assegurar que os pacientes

que recebem fórmulas enterais de TCM recebam ácidos linoleico e linolênico de outras fontes.

## **Vitaminas, Minerais e Eletrólitos**

A maioria das fórmulas disponíveis, mas não todas, fornece as ingestões dietéticas de referência (IDRs) de vitaminas e minerais em um volume que pode ser administrado na maioria dos pacientes. Como as IDRs se destinam às populações saudáveis, e não especificamente para indivíduos (saudáveis ou com doença aguda ou crônica), é difícil saber com certeza se o fornecimento de vitaminas e minerais dessas fórmulas é adequado. As fórmulas destinadas aos pacientes com insuficiência renal ou hepática têm um teor intencionalmente baixo de vitaminas A, D e E, sódio e potássio. Por outro lado, as fórmulas específicas para doenças frequentemente são suplementadas com vitaminas e minerais antioxidantes e comercializadas para sugerir que essas adições melhoram a função imune ou aceleram a cicatrização das feridas. Não há estudos definitivos demonstrando esses efeitos.

O conteúdo eletrolítico das fórmulas enterais é tipicamente modesto, em comparação com a dieta oral. Os pacientes que sofrem grandes perdas de eletrólitos (p.ex., devido à diarreia, fístula, êmese) provavelmente vão necessitar de suplementação de eletrólitos.

## **Fluidos**

As necessidades de fluidos dos adultos muitas vezes são estimadas em 1 mL de água por quilocaloria consumida, ou 30 a 35 mL/kg de massa corporal normal. Os pacientes alimentados exclusivamente por NE podem receber fluidos insuficientes (água) para satisfazer suas necessidades, especialmente quando são utilizadas fórmulas concentradas. A ingestão hídrica insuficiente, junto com um produto rico em fibras, pode levar a uma série de consequências indesejáveis, incluindo débito urinário inadequado, constipação e formação de um bezoar fibroso (uma bola dura de pelo ou fibra vegetal que pode se desenvolver dentro do estômago dos seres humanos). Todas as fontes de fluido, incluindo as lavagens da sonda de alimentação, medicações

e fluidos intravenosos, devem ser consideradas quando se avaliar a ingestão hídrica de um paciente em relação às suas necessidades.

As fórmulas-padrão (1 kcal/mL) contêm aproximadamente 85% de água por volume; as fórmulas concentradas (2 kcal/mL) contêm aproximadamente 70% de água por volume. Pode ser necessário oferecer mais água (como as lavagens e a hidratação adicional).

## Administração

A NE pode ser administrada como um *bolus*, de modo intermitente ou contínuo. A escolha do método ideal deve se basear no estado clínico do paciente, na situação de vida e em considerações de qualidade de vida. Um método pode servir como transição para outro método à medida que o estado do paciente mudar.

Em um **sistema enteral fechado** o recipiente ou bolsa é preenchido pelo fabricante com fórmula líquida estéril e está “pronto para ser fornecido” após a conexão com o acesso do paciente. Em um **sistema enteral aberto** o conteúdo das latas ou pacotes de fórmula é derramado em um recipiente ou bolsa vazia, separado, e depois conectado ao acesso de alimentação do paciente.

O **tempo de suspensão** é o período em que a fórmula enteral fica pendurada à temperatura ambiente e que é considerado seguro para fornecimento ao paciente. A maioria das instalações permite um tempo de suspensão de quatro horas para um produto em um sistema aberto e 24 a 48 horas para produtos em sistema fechado (dependendo das instruções do fabricante).

## **Bolus**

A seringa de **alimentação enteral por bolus** pode ser ideal para os pacientes com esvaziamento gástrico adequado e que estão clinicamente estáveis (Fig. 13-4). Administrados por 5 a 20 minutos esses alimentos são mais convenientes e mais baratos do que aqueles oferecidos por *bolus* com bomba ou gravidade, e devem ser incentivados quando forem tolerados. Pode-se utilizar uma seringa de 60 mL para infundir a fórmula. Se houver desenvolvimento de

distensão ou desconforto abdominal o paciente deve esperar 10 a 15 minutos antes de infundir o restante da fórmula alocada para essa alimentação. Os pacientes com função gástrica normal geralmente toleram 500 mL ou mais de fórmula por etapa; portanto, normalmente de três a quatro *bolus* por dia satisfazem os requisitos nutricionais diários. No entanto, algumas pessoas, especialmente os idosos, podem não conseguir tolerar esses *bolus* grandes e precisar de um regime de refeições menores e mais frequentes. A fórmula à temperatura ambiente pode ser mais bem tolerada do que a fórmula fria; entretanto, a segurança alimentar deve ser a consideração primária. Siga as instruções no rótulo para armazenar as latas de fórmula parcialmente utilizadas.

## **Intermitente e Cíclica**

As questões de qualidade de vida muitas vezes são a razão para a adoção da **nutrição enteral intermitente**, e os regimes cíclicos permitem que pacientes móveis usufruam de uma maior qualidade de vida, oferecendo um tempo “sem uso da bomba” e uma maior autonomia do que as infusões contínuas. Elas são iniciadas para dar tempo para os tratamentos, terapias e atividades. A nutrição intermitente pode ser fornecida por bomba ou gotejamento gravitacional. A nutrição gravitacional é feita derramando a fórmula em uma bolsa de alimentação equipada com uma braçadeira de rolo. A braçadeira é ajustada às gotas por minutos desejadas. Um cronograma diário típico de alimentação é de quatro a seis etapas, cada uma administrada por 20 a 60 minutos. A administração da fórmula é iniciada a 100-150 mL por etapa e aumentada de modo incremental, conforme a tolerância do paciente. Os pacientes que mais se adaptam a esse regime são motivados, organizados, alertas e têm mobilidade. A nutrição cíclica também permite um período longe da sonda de alimentação. Esse regime de alimentação é uma boa opção para pacientes que recebem fisioterapia ou participam de outras atividades em que seria inconveniente estar preso a um aparelho de alimentação. Um cronograma diário típico de alimentação é de 90 a 125 mL de fórmula por hora, administrados por 18 a 20 horas. Esse



tipo de nutrição é utilizado com frequência na transição para nutrição oral, e é feito frequentemente à noite para evitar a alimentação durante os horários das etapas.

## Contínua

A infusão contínua da NE exige uma bomba. Esse método é apropriado para os pacientes que não toleram o volume de infusão utilizado com os métodos cíclicos ou intermitentes em *bolus*. Os pacientes com comprometimento da função gastrointestinal em virtude de doença, cirurgia, tratamento do câncer ou outros impedimentos fisiológicos são candidatos à nutrição contínua. Os pacientes com sonda de alimentação no intestino delgado devem ser alimentados somente por infusão contínua ou cíclica. (O uso de alimentação por *bolus* ou gravitacional nesses pacientes é fortemente desencorajado, embora relatos verbais informais do uso de ambos tenham sido compartilhados por alguns prestadores de cuidados de saúde.) O objetivo em termos de frequência de alimentação, em mililitros por hora, é definido dividindo o volume diário total pelo número de horas de administração por dia. A alimentação total é iniciada com um quarto até a metade do objetivo com frequência horária a cada 8 a 12 horas, evoluindo até chegar ao volume l. A diluição das fórmulas não é necessária e pode levar à subalimentação. As fórmulas de alta osmolalidade podem exigir mais tempo para alcançar tolerância, e devem ser aumentadas de modo conservador.

Um possível ponto fraco da nutrição contínua é quando o paciente necessita que seja fornecida medicação com o estômago vazio. Por exemplo, quando se administra fenitoína (Dilantin) recomenda-se que as sondas de alimentação sejam interrompidas antes e depois da administração. Os tempos variam de acordo com a situação e a medicação ([Cap. 8](#)).

As bombas enterais disponíveis hoje em dia são pequenas e fáceis de lidar. Muitas bombas funcionam por até oito horas alimentadas apenas pela bateria, com uma opção de “tomada”, conferindo flexibilidade e mobilidade para o paciente. Os conjuntos de bomba costumam incluir bolsas e sondas compatíveis com a operação

adequada da bomba. As bolsas de alimentação devem ser rotuladas de acordo com as Diretrizes Práticas de Nutrição Enteral A.S.P.E.N., e devem incluir informações como o nome da fórmula e sua concentração, a data e a hora em que a bolsa foi preenchida e as iniciais do profissional de saúde que pendurou a bolsa.

## Monitoramento e Avaliação

### Monitorando Complicações

O [Quadro 13-3](#) fornece uma lista abrangente de complicações associadas à NE. Muitas complicações podem ser prevenidas ou gerenciadas com o monitoramento atento do paciente.

#### **Quadro 13-3 Complicações da Nutrição Enteral**

##### **Acesso**

- Vazamento de sítio de ostomia/estoma
- Necrose/ulceração/estenose por pressão
- Erosão tecidual
- Deslocamento/migração de sonda
- Obstrução/oclusão da sonda

##### **Administração**

- Contaminação microbiana
- Má conexão enteral ou má colocação da sonda, provocando infecção, pneumonia por aspiração, peritonite, infusão pulmonar ou venosa
- Regurgitação
- Fornecimento inadequado por uma ou mais razões

##### **Gastrointestinais**

- Constipação
- Esvaziamento gástrico atrasado/volume residual gástrico elevado
- Diarreia
  - Diarreia osmótica, especialmente se houver sorbitol nas



preparações  
líquidas de medicamentos  
Secretória  
Distensão/edema/cólica  
Escolha/taxa de administração da fórmula  
Intolerância dos componentes dos nutrientes  
Má digestão/má absorção  
Náusea/vômito

## Metabólicas

Interações fármaco-nutrientes  
Intolerância à glicose/hiperglicemia/hipoglicemia  
Desidratação/super-hidratação  
Hipernatremia/hiponatremia  
Hipercalemia/hipocalcemia  
Hiperfosfatemia/hipofosfatemia  
Deficiências de macronutrientes (especialmente tiamina)  
Síndrome de realimentação

---

Dados de Russell M: Complications of enteral feedings. In Charney P, Malone A, editors: *Pocket guide to enteral nutrition*, ed 2, Chicago, 2013, AND, p 170.

A aspiração, uma preocupação comum aos pacientes que recebem NE, também é um tópico controverso. Muitos especialistas acreditam que a aspiração do conteúdo da garganta e da saliva é tão ou mais importante que a aspiração de fórmula. Para minimizar o risco de aspiração os pacientes devem ser posicionados com suas cabeças e ombros acima do tórax durante e imediatamente após a alimentação ([Bankhead et al., 2009](#); [McClave et al., 2009](#)).

Há uma grande discordância quanto ao valor dos **volumes residuais gástricos (VRG)** como um indicador de tolerância à NE. Os procedimentos de VRG não são padronizados, e sua verificação não protege os pacientes da aspiração. O VRG não precisa ser verificado regularmente nos pacientes estáveis em um regime de alimentação e naqueles que têm um longo histórico de alimentações por sonda. Nos

pacientes em estado crítico alimentados por sonda, os melhores métodos para reduzir o risco de aspiração incluem a elevação da cabeceira do leito, a aspiração subglótica contínua e a descontaminação oral (Bankhead *et al.*, 2009; McClave *et al.*, 2009).

Na presença de gastroparesia, doses de um medicamento pró-cinético podem aumentar o trânsito gastrointestinal, melhorar o fornecimento da NE e aumentar a tolerância à alimentação (McClave *et al.*, 2009).

A diarreia é uma complicação comum da NE, relacionada frequentemente à terapia com antibióticos, supercrescimento de bactérias colônicas e distúrbios de motilidade gastrointestinal associados a doenças agudas e críticas. As medicações hiperosmolares, como os antiácidos contendo magnésio, elixires contendo sorbitol e suplementos de eletrólitos, também contribuem para a diarreia. O ajuste das medicações ou dos métodos de administração pode reduzir ou eliminar a diarreia. FOS, pectina, goma de guar, agentes dilatadores e medicações antidiarreicas também podem ser benéficos. (É preciso ter cuidado para evitar o entupimento da sonda de alimentação quando usar agentes dilatadores ou pectina.) Uma fórmula pré-digerida pode ser útil, mas raramente é a melhor opção de “primeira linha”, pois a fórmula muitas vezes não é a causa da diarreia.

A constipação é uma preocupação com a NE, particularmente entre os pacientes confinados ao leito que recebem alimentações há muito tempo. As fórmulas contendo fibras ou medicação para aumentar o volume das fezes podem ser úteis; o fornecimento hídrico diário adequado é importante. Os analgésicos narcóticos retardam a atividade do TGI; os suplementos de ferro podem causar constipação. A diarreia pode coexistir com a constipação, normalmente quando também há impaction fecal, pois as fezes líquidas podem passar pela impaction.

## **Monitorando a Intolerância e as Metas de Ingestão de Nutrientes**

O monitoramento da ingestão *real* (não prescrita) do paciente e de sua

tolerância é necessário para garantir que todas as metas nutricionais sejam alcançadas e mantidas. O monitoramento da tolerância metabólica e gastrointestinal, do estado da hidratação, da massa corporal e do índice de massa magra é extremamente importante (Quadro 13-4). O desenvolvimento e o uso de diretrizes práticas, protocolos institucionais e procedimentos de prescrição padronizados são úteis para assegurar o monitoramento ideal e seguro da NE (McClave *et al.*, 2009).

### **Quadro 13-4 Monitorando o Paciente que Recebe Nutrição Enteral**

- Distensão e desconforto abdominal
- Confirmar a colocação adequada da sonda e manter a cabeceira do leito >30 graus (diariamente)
- Mudar o recipiente de alimentação e os tubos (diariamente)
- Ingestão e saída hídrica (diária)
- Volume residual gástrico, se for adequado
- Sinais e sintomas de edema ou desidratação (diariamente)
- Frequência de defecação, volume e consistência das fezes (diariamente)
- Massa corporal (pelo menos três vezes por semana)
- Adequação da ingestão nutricional (diariamente)
- Estado clínico/exame físico (diariamente)
- Eletrólitos séricos, nitrogênio ureico sanguíneo, creatinina (diariamente até ficar estável, depois duas a três vezes/semana)
- Glicose sérica, cálcio, magnésio, fósforo (diariamente até ficar estável, depois semanalmente)

Dados de McClave SA *et al.*: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, *J Parenter Enteral Nutr* 33:277, 2009.  
Shelton M: Monitoring and evaluation of enteral feedings. In Charney P, Malone A: *Pocket guide to enteral nutrition*, ed 2, Chicago, 2013, AND, p 153.

Durante o cuidado de rotina com o paciente normalmente se perde tempo com o cronograma de alimentação prescrito em consequência

de problemas como o estado NPO para procedimentos médicos, sondas entupidas, sondas desalojadas ou mal colocadas e intolerância gastrointestinal percebida ou real. O resultado das alimentações “retidas” é sempre a nutrição inadequada, com o risco de desnutrição ou piora do estado nutricional. O ajuste no regime de alimentação por sonda precisa ser feito. Por exemplo, se as alimentações por sonda forem desligadas por duas horas todas as tardes por causa da fisioterapia, a frequência de alimentação deve ser aumentada e o tempo de alimentação diminuído para acomodar o horário da fisioterapia.

# Nutrição parenteral

A NP fornece os nutrientes diretamente na corrente sanguínea de modo endovenoso. A NP é indicada quando o paciente ou indivíduo é incapaz ou não está disposto a tomar os nutrientes adequados por via oral ou enteral. A NP pode ser utilizada como adjuvante à nutrição oral ou NE para satisfazer as necessidades nutricionais. Como alternativa, a NP pode ser a única fonte de nutrição durante a recuperação da doença ou lesão, ou pode ser uma terapia de manutenção da vida para pacientes que perderam a função do seu intestino quanto à absorção de nutrientes. Como qualquer tipo de terapia nutricional que não seja por via oral é invasivo, é importante avaliar as questões críticas se o paciente for terminal ou tiver uma baixa expectativa de vida ([Barrocas et al., 2010](#)).

## Introdução à Nutrição Parenteral

Após ser considerado que o paciente necessita de terapia nutricional via rota parenteral, o clínico deve escolher entre o acesso central e o periférico. O *acesso central* se refere à colocação da ponta do cateter em uma veia grande e de alto fluxo sanguíneo, como a veia cava superior; essa é a **nutrição parenteral central (NPC)**. A **nutrição parenteral periférica (NPP)** se refere à colocação da ponta do cateter em uma veia pequena, tipicamente na mão ou no antebraço.

A osmolaridade da solução de NP dita a localização do cateter; a colocação do cateter central permite uma formulação de NP mais energética e, portanto, maior osmolaridade ([Tabela 13-2](#)). O uso da NPP é limitado; é um tratamento de curto prazo e, portanto, tem um efeito mínimo no estado nutricional, já que o tipo e a quantidade de fluidos que podem ser fornecidos periféricamente são limitados e, na maioria das vezes, não satisfazem plenamente os requisitos nutricionais. Os pacientes sensíveis ao volume, como os portadores de insuficiência cardiopulmonar, renal ou hepática, não são bons candidatos à NPP. A NPP pode ser apropriada quando utilizada como

alimentação suplementar ou na transição para alimentação enteral ou oral, ou como um método temporário para começar a alimentação quando o acesso central não tiver sido iniciado. O cálculo da osmolaridade de uma solução parenteral é importante para assegurar a tolerância venosa. A **osmolaridade**, ou mOsm/mL, é utilizada para calcular os fluidos IV em vez da osmolalidade, que é utilizada para fluidos corporais.

---

## Tabela 13-2

### Osmolaridade dos Nutrientes nas Soluções de NP

---

Nutriente	Osmolaridade (mOsm/mL)	Exemplo de Cálculo
Dextrose 5%	0,25	500 mL = 125 mOsm
Dextrose 10%	0,505	500 mL = 252 mOsm
Dextrose 50%	2,52	500 mL = 1260 mOsm
Dextrose 70%	3,53	500 mL = 1765 mOsm
Aminoácidos 8,5%	0,81	1.000 mL = 810 mOsm
Aminoácidos 10%	0,998	1.000 mL = 998 mOsm
Lipídeos 10%	0,6	500 mL = 300 mOsm
Lipídeos 20%	0,7	500 mL = 350 mOsm
Eletrólitos	Varia por aditivo	
Elementos multitraço	0,36	5 mL = 1,8 mOsm
Concentrado multivitamínico	4,11	10 mL = 41 mOsm

Dados de RxKinetics: *Calculating Osmolarity of an IV Admixture* (website): [http://www.rxkinetics.com/iv\\_osmolarity.html](http://www.rxkinetics.com/iv_osmolarity.html). Acessado em dezembro de 2014.

## Acesso

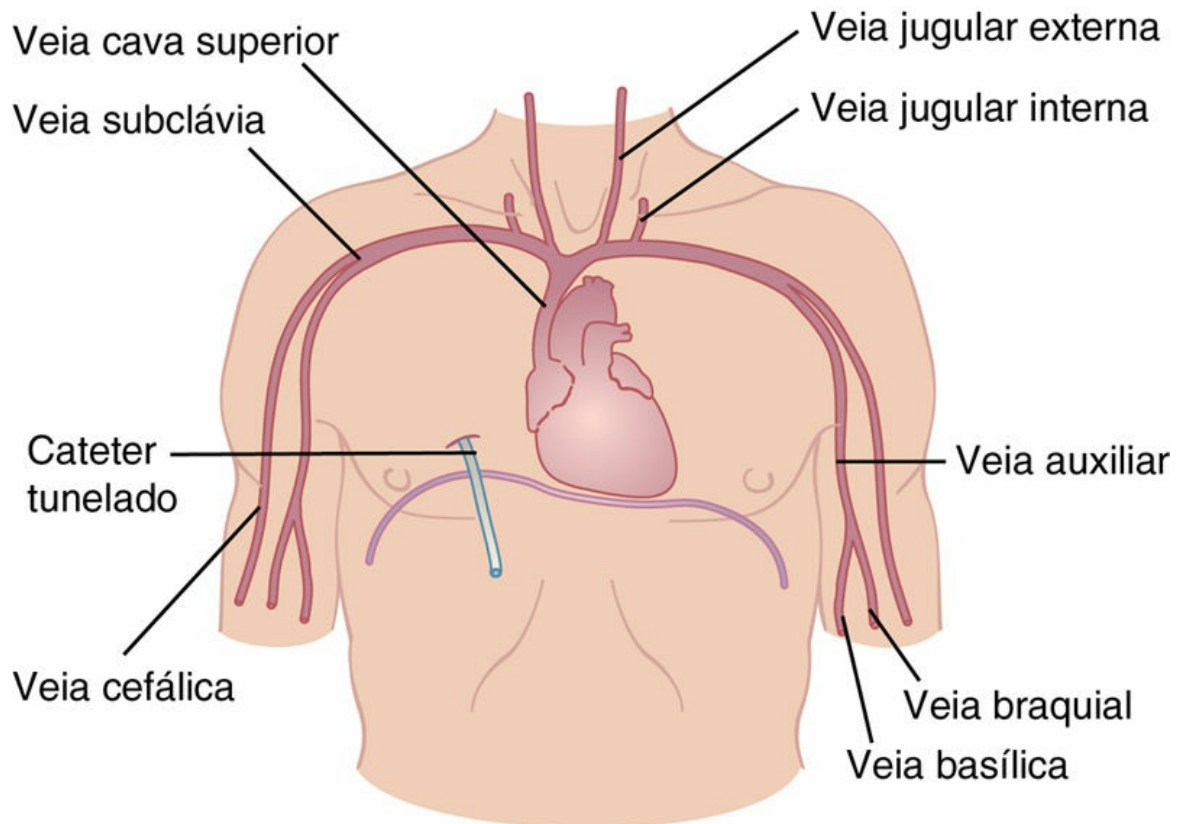
### Acesso Periférico

As soluções de nutrição parenteral periférica (NPP) de 800 até 900 mOsm/kg podem ser infundidas através de um angiocateter endovenoso periférico de rotina colocado em uma veia em boas condições (Gura, 2009). Na maioria das vezes as soluções de NPP são fornecidas através de cateteres chamados *cateteres de linha média* ou *mesoclaviculares*, dependendo de sua posição. Não são cateteres centrais. Os **cateteres de longo prazo**, que podem permanecer no sítio

original por três a seis semanas, requerem uma veia suficientemente grande para introduzir o cateter cinco a sete polegadas para dentro da veia. Esses cateteres fazem da NPP uma opção mais viável nos pacientes com veias suficientemente grandes para tolerar o cateter por mais de dois a três dias.

### **Acesso Central de Curto Prazo**

Os cateteres utilizados na NPC consistem idealmente em um único lúmen. Se for necessário o acesso central por outras razões, como o monitoramento hemodinâmico, a extração de amostras de sangue ou a administração de medicações, existem cateteres de múltiplos lumens. Para reduzir o risco de infecção o lúmen do cateter utilizado para infundir a NPC deve ficar reservado apenas para esse fim. Os cateteres são inseridos na maioria das vezes na veia subclávia e introduzidos até a ponta do cateter ficar na veia cava superior, usando técnica asséptica rigorosa. Como alternativa, pode ser utilizado um cateter na veia jugular interna ou externa, com o mesmo posicionamento da ponta do cateter. No entanto, o movimento do pescoço torna esse local muito mais difícil para manter a esterilidade de um curativo. A verificação radiológica do cateter é necessária antes de a infusão dos nutrientes começar. Protocolos rigorosos de controle de infecção devem ser utilizados para colocação e manutenção do cateter. A [Figura 13-6](#) mostra sítios de acesso venoso alternativos para NPC; a colocação femoral também é possível.



**FIGURA 13-6** Sítios venosos a partir dos quais é possível acessar a veia cava superior.

Um **cateter central inserido periféricamente (PICC)** pode ser utilizado na infusão de curto ou médio prazo no hospital ou em casa. Esse cateter é inserido em uma veia na área antecubital do braço e introduzido na veia subclávia com a ponta do cateter colocada na veia cava superior. Pessoas que não sejam médicas, porém treinadas, podem inserir um PICC, enquanto a colocação de um cateter tunelado é um procedimento cirúrgico. Todos os cateteres devem ter confirmação radiológica da colocação do cateter antes de iniciar qualquer infusão.

## Acesso Central de Longo Prazo

Um cateter de longo prazo utilizado frequentemente é um cateter “tunelado”. Esse cateter de lúmen único ou múltiplo é colocado na veia cefálica, subclávia ou jugular interna e inserido na veia cava superior. É criado um túnel subcutâneo para que o cateter saia da pele



a várias polegadas de distância do seu sítio de entrada. Isso permite que o paciente cuide mais facilmente do cateter, o que é necessário para a infusão de longo prazo. Outro tipo de cateter de longo prazo é uma porta implantada cirurgicamente sob a pele, onde o cateter normalmente sairia no final do túnel subcutâneo. Uma agulha especial deve acessar a porta de entrada. As portas podem ser individuais ou duplas; uma porta individual é equivalente a um lúmen. Tanto os cateteres tunelados quanto os PICCs podem ser utilizados no tratamento estendido no hospital ou na terapia de infusão domiciliar. O cuidado dos cateteres de longo prazo requer manuseio especializado e ampla educação do paciente.

## Soluções Parenterais

### Proteínas

As soluções de NP padrão disponíveis comercialmente contêm todos os aminoácidos essenciais e apenas alguns dos aminoácidos não essenciais. O nitrogênio não essencial é fornecido principalmente pelos aminoácidos alanina e glicina, normalmente sem aspartato, glutamato, cisteína e taurina. Soluções especializadas com teor de aminoácidos ajustado e que contêm taurina estão disponíveis para bebês, para os quais se acredita que a taurina seja condicionalmente essencial.

A concentração de aminoácidos nas soluções de NP varia de 3% a 20% por volume. Desse modo, uma solução de 10% de aminoácidos fornece 100 g de proteína por litro (1.000 mL). A porcentagem de uma solução normalmente é expressa em sua concentração final após a diluição com outras soluções de nutrientes. O teor calórico das soluções de aminoácidos é de aproximadamente 4 kcal/g de proteína fornecida. As necessidades de proteína são calculadas com base nos dados de avaliação nutricional relacionados à doença, lesão ou estado clínico/nutricional, e variam de 15% a 20% da ingestão energética total (Mueller *et al.*, 2011).

Os carboidratos são fornecidos como dextrose mono-hidratada em concentrações que variam de 5% a 70% por volume. A dextrose

mono-hidratada produz 3,4 calorias por grama. Assim como acontece com os aminoácidos, uma solução a 10% produz 100 gramas de carboidratos por litro de solução. O uso de carboidratos (100 g diariamente para uma pessoa de 70 kg) garante que as proteínas não sejam catabolizadas em energia durante as condições de metabolismo normal.

A taxas máximas de administração de carboidratos não devem ultrapassar 5 a 6 mg/kg/min nos pacientes em estado crítico. Quando as soluções de NP fornecem 15% a 20% das calorias totais na forma de proteínas, 20% a 30% da energia total na forma de lipídeos e o saldo a partir dos carboidratos (dextrose), a infusão de dextrose não deve ultrapassar essa quantidade. A administração excessiva pode levar à hiperglicemia, a anomalias hepáticas ou à maior necessidade de terapia ventilatória ([Cap. 34](#)).

## **Lipídeos**

As emulsões de lipídeos fornecem energia e os ácidos graxos essenciais na NP para evitar deficiência de ácidos graxos essenciais. As emulsões lipídicas atualmente à venda nos Estados Unidos, disponíveis em concentrações de 10%, 20% e 30%, são compostas de suspensões aquosas de óleo de soja com fosfolipídeo de gema de ovo como emulsionante. As emulsões lipídicas contendo fosfolipídeos de gema de ovo não devem ser utilizadas quando um paciente tiver alergia a ovo. Não existem emulsões de óleo de cártamo nos Estados Unidos, nos últimos anos. A Intralipid (Fresenius Kabi, aprovada pelo FDA em 1975, comercializada pela Baxter Healthcare), Nutralipid (BBraun, aprovada pelo FDA, mas não comercializada nos EUA) e a Liposyn III (Hospira, aprovada pelo FDA, mas não comercializada nos EUA) são emulsões à base de óleo de soja.

Aproximadamente 10% da energia por dia das emulsões lipídicas à base de soja fornecem 2% a 4% da energia do ácido linoleico necessárias para prevenir DAGE. A administração não deve ultrapassar 2 g de emulsão por kg de massa corporal/dia, embora as recomendações de 1 a 1,5 g/kg sejam mais comuns. As concentrações de triglicerídeos devem ser monitoradas. Quando ultrapassarem 400

mg/dL, a infusão lipídica deve ser interrompida.

Uma emulsão lipídica a 10% contém 1,1 kcal/mL, enquanto uma emulsão a 20% contém 2 kcal/mL. O fornecimento de 20% a 30% das calorias totais na forma de emulsão lipídica deve resultar em uma dosagem diária de aproximadamente 1 g de gordura por quilograma de massa corporal. Nos pacientes em estado crítico que recebem sedação em uma emulsão lipídica essas calorias devem ser incluídas nos cálculos de ingestão de nutrientes para evitar a superalimentação ou subalimentação (Drover *et al.*, 2010). O Diprivan (propofol) é um exemplo de agente sedativo/anestésico administrado como uma infusão injetável em uma emulsão lipídica, fornecendo aproximadamente 1,1 kcal/mL infundido. No hospital o lipídeo é infundido durante 24 horas quando misturado com dextrose e aminoácidos. Como alternativa, os lipídeos podem ser fornecidos separadamente por infusão através de uma bomba. Nos pacientes adultos que recebem NP em casa ou **nutrição parenteral domiciliar (NPD)** a NP é infundida com mais frequência durante 10 a 12 horas por dia, com o lipídeo fazendo parte da solução de NP. Ela pode ser infundida como um componente diário da nutrição parenteral domiciliar (NPD) ou algumas vezes por semana.

Existem formas alternativas de lipídeos que contêm teores variados de ácidos graxos poli-insaturados ômega-6, como foi indicado anteriormente, mas que também contêm ácidos graxos ômega-3 e gordura monoinsaturada. As fontes de lipídeos, além do óleo de soja ou de cártamo, incluindo o óleo de coco, oliva e peixe, também são utilizadas (Waitzberg *et al.*, 2006). A ClinOleic/Clinolipid (Baxter Healthcare, aprovada pelo FDA, mas não comercializada nos EUA) é uma nova emulsão lipídica que contém 80% de óleo de oliva e 20% de óleo de soja, e também fosfatídeos de ovo para emulsão. Ela fornece ácidos graxos essenciais e contém 2 kcal/mL, devendo ser dosada de modo similar a 1 a 1,5 g/kg para evitar qualquer risco de DAGE. Uma emulsão lipídica contendo óleo de soja, triglicerídeos de cadeia média, óleo de oliva e óleo de peixe (SMOFlipid, Fresenius Kabi – não aprovada pelo FDA) está disponível fora dos Estados Unidos e se mostrou segura e eficaz em indivíduos e pacientes saudáveis, em

comparação com uma emulsão-padrão de óleo de soja. Os resultados dos estudos clínicos indicam que a SMOFlipid é segura e bem tolerada. Devido aos vários tipos de lipídeos na emulsão, o padrão plasmático dos ácidos graxos demonstrou um aumento nos mediadores derivados de EPA e DHA e na manutenção de um estado adequado de vitamina E.

O Omegaven (Fresenius Kabi, não aprovado pelo FDA, disponível nos EUA apenas para uso compassivo de medicamentos) é uma emulsão lipídica à base de óleo de peixe. Os benefícios propostos da emulsão lipídica à base de óleo de peixe, bem como das emulsões que contêm triglicerídeos de cadeia média, incluem menos efeitos inflamatórios e menos imunossupressão ([Manzanares et al., 2014](#)). É importante prestar atenção à carga energética e também à adequação dos ácidos graxos essenciais quando esses lipídeos forem utilizados. Em um estudo de pacientes cirúrgicos que receberam uma de quatro emulsões lipídicas intravenosas diferentes: triglicerídeos de cadeia média/triglicerídeos de cadeia longa (óleo de soja; TCM/TCL), óleo de oliva/soja (oleico), triglicerídeos de cadeia longa (óleo de soja; TCL) ou lipídeos estruturados, todos foram bem tolerados e seguros ([Puiggros, 2009](#)). Os autores notaram que as concentrações séricas de ácidos graxos foram similares ao padrão de ácidos graxos na emulsão lipídica administrada. Além disso, os que receberam emulsão lipídica à base de óleo de oliva tiveram mudanças favoráveis nas concentrações de lipídeos séricos. Todas as emulsões lipídicas devem ser administradas através de um conjunto de filtros de 1,2 micron.

## **Eletrólitos, Vitaminas, Elementos Traço**

As diretrizes gerais para necessidades diárias de eletrólitos são fornecidas na [Tabela 13-3](#), para vitaminas na [Tabela 13-4](#) e para elementos traço na [Tabela 13-5](#). As soluções parenterais também representam uma parcela significativa da ingestão hídrica e eletrolítica diária total. Uma vez prescrita e iniciada uma solução, podem ser necessários ajustes para o equilíbrio hidroeletrólítico adequado, dependendo da estabilidade do paciente. A escolha dos eletrólitos na forma de sal (p.ex., cloreto, acetato) afeta o equilíbrio ácido-base.

---

### Tabela 13-3

## Requisitos Eletrolíticos Diários Durante a Nutrição Parenteral Total – Adultos

---

Eletrólito	Ingestão Padrão/Dia
Cálcio	10-15 mEq
Magnésio	8-20 mEq
Fosfato	20-40 mmol
Sódio	1-2 mEq/kg + reposição
Potássio	1-2 mEq/kg
Acetato	Conforme o necessário para manter o equilíbrio ácido-base
Cloreto	Conforme o necessário para manter o equilíbrio ácido-base

Extraído de McClave SA *et al.*: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 33:277, 2009.

---

### Tabela 13-4

## Multivitamínicos Parenterais Adultos: Comparação das Diretrizes e Produtos

---

Vitamina	Diretrizes da NAG-AMA	Exigências da FDA	MVI-12	MVI-13 (Infuvite) Baxter
A (retinol)	3.300 unidades (1 mg)	3.300 unidades (1 mg)	3.300 unidades (1 mg)	3.300 unidades (1 mg)
D (ergocalciferol colecalciferol)	200 unidades (5 mcg)	200 unidades (5 mcg)	200 unidades (5 mcg)	200 unidades (5 mcg)
E (mcg-tocoferol)	10 unidades (10 mg)	10 unidades (10 mg)	10 unidades (10 mg)	10 unidades (10 mg)
B1 (tiamina)	3 mg	6 mg	3 mg	6 mg
B2 (riboflavina)	3,6 mg	3,6 mg	3,6 mg	3,6 mg
B3 (niacinamida)	40 mg	40 mg	40 mg	40 mg
B5 (dexpantenol)	15 mg	15 mg	15 mg	15 mg
B6 (piridoxina)	4 mg	6 mg	4 mg	6 mg
B12 (cianocobalamina)	5 mcg	5 mcg	5 mcg	5 mcg
C (ácido ascórbico)	100 mg	200 mg	100 mg	200 mg
Biotina	60 mcg	60 mcg	60 mcg	60 mcg
Ácido fólico	400 mcg	600 mcg	400 mcg	600 mcg
K		150 mcg	0	150 mcg

Vanek V *et al.*: A.S.P.E.N. position paper: recommendations for changes in commercially available parenteral multivitamin and multi-trace element products, *Nutr Clin Prac* 27:440, 2012.

AMA, American Medical Association; FDA, U.S. Food and Drug Administration; MVI-12 and MVI-13, multivitamin supplements; NAG, National Advisory Group.

---

## **Tabela 13-5**

### **Suplementação Diária de Elementos Traço para Formulações Parenterais Adultas**

---

Elemento Traço	Ingestão
Cromo	10-15 mcg
Cobre	0,3-0,5 mg
Manganês	60-100 mcg
Zinco	2,5-5,0 mg
Selênio	20-60 mcg

As preparações multivitamínicas e minerais administradas de forma parenteral são concebidas para satisfazer as necessidades da maioria dos pacientes. Esses teores podem ser inadequados em algumas situações quando é necessária a suplementação individual adicional ([Vanek \*et al.\*, 2012](#)). Os pacientes que recebem NP como única fonte de nutrição devem receber outras vitaminas e elementos traço diariamente e ser monitorados atentamente, especialmente os indivíduos em estado crítico ([Sriram e Lonchyna, 2009](#)). O monitoramento do estado do manganês e do cromo é recomendado para pacientes que estão recebendo NP há mais de seis meses ([Buchman \*et al.\*, 2009](#)).

O ferro normalmente não faz parte das infusões parenterais porque não é compatível com lipídeos e pode promover o crescimento de certas bactérias. Além disso, deve-se ter cuidado para assegurar que um paciente possa tolerar a infusão de ferro separada. Quando os pacientes recebem ferro em um contexto ambulatorial a primeira dose deve ser administrada em um ambiente controlado (como uma sala de infusão ambulatorial) para observar quaisquer reações que o paciente possa ter.

Um dos desafios na NP nos últimos cinco anos tem sido a ocorrência de falta de medicamentos que afetam os micro e macronutrientes, incluindo a emulsão lipídica endovenosa, multivitamínicos, elementos traço e eletrólitos, como o fósforo. Os

pacientes no hospital, em casa e nas instalações de cuidados prolongados que recebem não só a nutrição parenteral mas também outras terapias endovenosas e injetáveis têm sido afetados. Esse problema deve continuar e, portanto, os clínicos devem estar a par dos produtos alternativos e também dos métodos para alocar com segurança os produtos sujeitos à escassez nos estoques.

## **Fluido**

As necessidades hídricas na NP ou na NE são calculadas de modo parecido. Os volumes máximos de NPC raramente ultrapassam 3 L, com prescrições típicas de 1,5 a 3 L diariamente. Nos pacientes em estado crítico os volumes de NPC prescritos devem ser coordenados rigorosamente com o plano de cuidados global.

A administração de outros tratamentos médicos que exigem administração de fluidos, como os medicamentos endovenosos e os produtos à base de sangue, necessitam de monitoramento cuidadoso. Os pacientes com insuficiência cardiopulmonar, renal e hepática são especialmente sensíveis à administração de fluidos. Na NPD os volumes mais altos podem ser mais bem fornecidos em infusões separadas. Por exemplo, se for necessário mais fluido como consequência do alto débito do paciente pode ser infundida por um curto período de tempo uma bolsa de 1 L de fluido endovenoso contendo uma quantidade mínima de eletrólitos durante o dia, caso a NP seja infundida durante a noite. Ver no Apêndice XX o cálculo das prescrições de NP.

## **Métodos de Manipulação**

Historicamente as prescrições de NP exigem a preparação ou manipulação por profissionais de farmácia competentes sob câmara de fluxo laminar usando técnicas assépticas. Os hospitais podem ter sua própria farmácia de manipulação ou podem comprar as soluções de NP que foram manipuladas fora do hospital em um local central e depois reenviadas ao hospital para distribuição a cada paciente. Um terceiro método de fornecimento de soluções de NP é usar a tecnologia de bolsas multicâmara, por meio das quais as soluções são



fabricadas em um ambiente com qualidade controlada usando bons processos de fabricação. As soluções de NP das bolsas de duas câmaras contêm aminoácidos (com ou sem eletrólitos) e dextrose, estando disponíveis em múltiplas fórmulas com quantidades variadas de dextrose e aminoácidos, tornando-as convenientes para NPC ou NPP. Algumas fórmulas de bolsa multicâmara podem conter lipídeos em uma terceira câmara; no entanto, essas fórmulas não estão disponíveis atualmente nos Estados Unidos, mas sim na Europa e no Canadá. Elas contêm quantidades conservadoras de eletrólitos ou podem não conter eletrólitos. Esses produtos têm uma validade de dois anos e não precisam ser refrigerados, a não ser que a cobertura do produto tenha sido removida para revelar a bolsa de infusão. Elas não contêm vitaminas e elementos traço que possam ser adicionados às soluções; portanto, o clínico precisa acrescentar vitaminas/minerais no plano de tratamento do paciente para evitar quaisquer deficiências. Muitas vezes as instituições usam soluções padronizadas que são manipuladas em lotes, economizando com isso em mão de obra e reduzindo os custos; entretanto, a flexibilidade para a manipulação individualizada deve estar disponível quando for justificável ([Ayers et al., 2014](#)).

As prescrições de NP são manipuladas de duas maneiras gerais. Um método combina todos os componentes, exceto a emulsão lipídica, que é infundida separadamente. O segundo método combina a emulsão lipídica com a dextrose e a solução de aminoácidos, sendo chamada **mistura total de nutrientes** ou solução **3-em-1**. As Diretrizes de Práticas Seguras de NP fornecem aos clínicos informações sobre muitas técnicas e procedimentos que aumentam a segurança e evitam erros na preparação da NP ([Boullata et al., 2014](#)).

Uma série de medicações, incluindo antibióticos, vasopressores, narcóticos, diuréticos e muitos outros medicamentos administrados frequentemente, pode ser manipulada com as soluções de NP. Na prática isso ocorre raramente, pois exige conhecimento especializado de compatibilidade ou incompatibilidade física do conteúdo da solução. Os aditivos medicamentosos mais comuns são a insulina para hiperglicemia persistente e os antagonistas da histamina-2 para evitar

ulceração por estresse gastroduodenal. Outra consideração é que a NP normalmente é solicitada 24 horas antes de sua administração, e o estado do paciente pode ter mudado.

## Administração

Os métodos utilizados para administrar a NP são abordados após a taxa de infusão ter sido estabelecida. Para os pacientes em estado crítico e hospitalizados utiliza-se uma taxa de infusão de 24 horas. Entretanto, em pacientes em transição para uma NP de longo prazo ou vitalícia a taxa de infusão deve ser reduzida para 10 a 12 horas de ciclo por dia para realizar as atividades do dia a dia e melhorar a qualidade de vida. Contudo, as considerações gerais apresentadas no [Quadro 13-5](#) podem ser aplicadas a quase qualquer protocolo.

### **Quadro 13-5 Processo de Cuidados Nutricionais para Nutrição Enteral e Parenteral**

#### **Avaliação**

1. Estado clínico, incluindo medicações
2. Necessidades hídricas
3. Via de administração
4. Necessidades de energia (kcal)
5. Necessidades de proteínas
6. Considerações de carboidratos/lipídeos
7. Considerações de macronutrientes
8. Considerações de escolha da fórmula ou solução de NP
  - A. Concentração (osmolaridade)
  - B. Teor de proteínas
  - C. Teor de carboidratos/lipídeos
  - D. Teor de macronutrientes
  - E. Considerações de fórmulas especiais
9. Cálculos
  - A. Energia: usar fórmula kcal/mL
  - B. Proteínas: usar g/1.000 mL

- C. Considerações de lipídeos e macronutrientes: unidades/1.000 mL
- D. Considerações hídricas: água extra, fluidos IV (incluindo medicações)

## Diagnóstico Nutricional

1. Identificar os problemas que afetam a ingestão alimentar oral.
2. Identificar os problemas relacionados ao acesso ou à administração da nutrição por sonda.
3. Escrever declarações PES, incluindo infusão inadequada ou excessiva de nutrição enteral ou parenteral, ou outros diagnósticos nutricionais.

## Intervenção

1. Cada problema deve ter uma intervenção e uma maneira de ser avaliado.
2. Recomendar o método e como começar as alimentações.
3. Recomendar como avançar nas alimentações.
4. Determinar como os fluidos serão administrados nas quantidades adequadas.
5. Calcular a prescrição alimentar final.

## Monitoramento e Avaliação

1. Descrever os sinais e sintomas clínicos para monitorar a tolerância à alimentação.
2. Listar os valores laboratoriais e outras medições a serem monitoradas.
3. Determinar como os resultados da alimentação serão avaliados.

---

IV, Endovenosa; PES, problema, etiologia, sinais e sintomas; NP, nutrição parenteral.

## Infusão Contínua

As soluções parenterais normalmente são iniciadas abaixo da meta de taxa de infusão através de uma bomba peristáltica e depois

aumentadas de modo incremental ao longo de um período de dois ou três dias até alcançar a meta de taxa de infusão. Alguns clínicos começam a NP com base na quantidade de dextrose, com prescrições iniciais contendo 100 a 200 g diariamente e avançando ao longo de um período de dois ou três dias até uma meta final. Com as altas concentrações de dextrose a cessação abrupta da NPC deve ser evitada, particularmente se a tolerância do paciente à glicose for normal. Se a NPC tiver que ser interrompida é prudente reduzir paulatinamente a taxa de infusão em um paciente instável para evitar a **hipoglicemia de rebote**, que são as baixas concentrações de glicose sanguínea decorrentes da cessação abrupta. Nos pacientes mais estáveis isso não é necessário.

## **Infusão Cíclica**

Os indivíduos que necessitam de NP em casa se beneficiam de uma infusão cíclica; isso implica a infusão de NP por períodos de oito a 12 horas, geralmente à noite. Isso permite que a pessoa tenha um período livre de 12 a 16 horas por dia, que pode aumentar a qualidade de vida. A meta de ciclo do tempo de infusão é estabelecida de modo incremental quando for necessária uma taxa de infusão mais alta ou uma solução mais concentrada. As infusões em ciclos não devem ser tentadas se a intolerância à glicose ou tolerância hídrica for um problema. As bombas utilizadas para a infusão domiciliar da NP são pequenas e convenientes, permitindo a mobilidade durante as infusões diurnas. O tempo de administração pode ser reduzido em virtude da deambulação e banho do paciente, devido a exames e tratamentos ou como consequência da administração endovenosa de medicações ou devido a outros tratamentos.

## **Monitoramento e Avaliação**

Assim como acontece com alimentação enteral o monitoramento de rotina da NP é necessário com mais frequência no paciente que recebe NP no hospital. Para os pacientes que recebem NPD o monitoramento inicial é feito semanalmente ou com menos frequência, à medida que o paciente ficar mais estável na NP. O monitoramento é feito não só

para avaliar a resposta ao tratamento, mas também para garantir a adesão ao plano de tratamento.

# Complicações

## Infecção

A principal complicação associada à NP é a infecção ([Quadro 13-6](#)). Portanto, é necessária a rigorosa adesão aos protocolos e o monitoramento dos sinais de infecção com calafrios, febre, taquicardia, hiperglicemia súbita ou leucograma elevado. O monitoramento da tolerância metabólica também é fundamental. Os eletrólitos, equilíbrio ácido-base, tolerância à glicose, função renal e **estabilidade** cardiopulmonar e **hemodinâmica** (manutenção da pressão arterial adequada) podem ser afetados pela NP e devem ser monitorados atentamente. A [Tabela 13-6](#) apresenta os parâmetros que devem ser monitorados rotineiramente.

### Quadro 13-6 Complicações da Nutrição

#### Parenteral

#### Complicações Mecânicas

- Embolia aérea
- Fístula arteriovenosa
- Lesão do plexo braquial
- Embolia por fragmento de cateter
- Perfuração cardíaca
- Tromboflebite venosa central
- Endocardite
- Hemotórax
- Hidromediastino
- Hidrotórax
- Pneunotorax simples ou por tensão
- Enfisema subcutâneo
- Lesão da artéria subclávia
- Hematoma subclávio
- Lesão do ducto torácico

## **Infecção e Seps**

Sítio de entrada do cateter

Disseminação de infecção transmitida pelo sangue ou de infecção distante pelo cateter

Contaminação durante a inserção

Colocação de cateter de longo prazo

Contaminação da solução

## **Complicações Metabólicas**

Desidratação por diurese osmótica

Desequilíbrio eletrolítico

Deficiência de ácidos graxos essenciais

Coma hiperosmolar, não cetótico, hiperglicêmico

Hiperamonemia

Hipercalcemia

Acidose metabólica hiperclorêmica

Hiperlipidemia

Hiperfosfatemia

Hipocalcemia

Hipomagnesemia

Hipofosfatemia

Hipoglicemia rebote na cessação súbita da NO em paciente com concentrações de glicose instáveis

Uremia

Deficiências de minerais traço

## **Complicações Gastrointestinais**

Colestase

Atrofia vilosa gastrointestinal

Anomalias hepáticas

---

Adaptado de McClave SA et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, *J Parenter Enteral Nutr* 33:277, 2009.



## Monitoramento da Nutrição Parenteral em Pacientes Internados (Cuidados Agudos/Críticos)

---

PARÂMETRO MONITORADO	FREQUÊNCIA SUGERIDA	
	Período Inicial*	Período Final*
Massa corporal	Diariamente	Semanalmente
Eletrólitos séricos	Diariamente	1-2 vezes por semana
Nitrogênio ureico sanguíneo	3 vezes por semana	Semanalmente
Cálcio sérico total ou Ca ++ ionizado	3 vezes por semana	Semanalmente
fósforo inorgânico, magnésio		
Glicose sérica	Diariamente	3 vezes por semana
Triglicerídeos séricos	Semanalmente	Semanalmente
Enzimas da função hepática	3 vezes por semana	Semanalmente
Hemoglobina, hematócrito	Semanalmente	Semanalmente
Plaquetas	Semanalmente	Semanalmente
Leucograma	Conforme a indicação	Conforme a indicação
Estado clínico	Diariamente	Diariamente
Sítio do cateter	Diariamente	Diariamente
Temperatura	Diariamente	Diariamente
I&D	Diariamente	diariamente

McClave SA *et al.*: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, *J Parenter Enteral Nutr* 33:277, 2009.

*I&D*, ingestão e débito.

\* *Período inicial* é o período em que está sendo alcançada a ingestão plena da glicose. *Período final* implica que o paciente alcançou um estado metabólico estável. Na presença de instabilidade metabólica o monitoramento mais intenso descrito no período inicial deve ser seguido.

*I&D* se refere a todos os fluidos que entram no paciente: por via oral, endovenosa, medicação; e todos os fluidos que saem: urina, drenos cirúrgicos, exsudatos.

O sítio do cateter de NPC é uma possível fonte de introdução de microrganismos em uma veia importante. Os protocolos para prevenir a infecção variam e devem seguir as diretrizes dos Centers for Disease Control and Prevention ([Naomi et al., 2011](#)). O cuidado com o cateter e a prevenção das infecções da corrente sanguínea relacionadas ao cateter são de importância primordial nos ambientes hospitalar e alternativos. Essas infecções não são apenas caras, mas também podem ser potencialmente fatais. O cuidado com o cateter é ditado pelo sítio do mesmo e pelo ambiente em que o paciente recebe o

cuidado.

## Síndrome de realimentação

Os pacientes que necessitam de terapias enterais ou NP podem estar se alimentando mal antes de iniciar a terapia em virtude da doença e se encontrar moderadamente a gravemente desnutridos. A administração agressiva de nutrição, particularmente através da via endovenosa, pode precipitar a **síndrome de realimentação**, com flutuações eletrolíticas graves, potencialmente letais, envolvendo problemas metabólicos, hemodinâmicos e neuromusculares. A síndrome de realimentação ocorre quando substratos de energia, particularmente carboidratos, são introduzidos no plasma de pacientes anabólicos ([Parrish, 2009](#)).

A proliferação do novo tecido requer maiores quantidades de glicose, potássio, fósforo, magnésio e outros nutrientes essenciais para o crescimento tecidual. Se os eletrólitos intracelulares não forem fornecidos em quantidade suficiente para acompanhar o crescimento tecidual, as baixas concentrações de potássio, fósforo e magnésio se desenvolvem. As baixas concentrações desses eletrólitos são a marca registrada da síndrome de realimentação, especialmente a hipocalemia. O metabolismo dos carboidratos pelas células também causa um deslocamento dos eletrólitos para o espaço intracelular à medida que a glicose se move para as células visando à oxidação. A infusão rápida de carboidratos estimula a liberação de insulina, que reduz a excreção de sal e água e aumenta a chance de complicações cardíacas e pulmonares decorrentes da sobrecarga hídrica.

Os pacientes que começam a NP e que receberam nutrição mínima por um período de tempo significativo devem ser monitorados de perto quanto à flutuação dos eletrólitos e à sobrecarga hídrica. Deve ser feita uma análise dos valores laboratoriais basais, incluindo glicose, magnésio, potássio e fósforo, e quaisquer anormalidades devem ser corrigidas antes de se iniciar a terapia nutricional, particularmente a NP. Quantidades conservadoras de carboidratos, além de quantidades adequadas de magnésio, potássio e fósforo, devem ser obtidas, e quaisquer anormalidades corrigidas antes de se

iniciar a terapia nutricional, particularmente a NP. Devem ser fornecidas quantidades conservadoras de carboidratos e quantidades adequadas de eletrólitos intracelulares. A formulação NP inicial normalmente deve conter 25% a 50% da meta de concentração de dextrose e ser aumentada lentamente para evitar as consequências da hipofosfatemia, da hipocalemia e da hipomagnesemia. As compatibilidades da NP devem ser avaliadas quando forem fornecidos teores muito baixos de dextrose com teores mais altos de aminoácidos e eletrólitos. A síndrome também ocorre nos pacientes que recebem alimentação enteral, mas com menos frequência em virtude dos efeitos do processo digestivo.

No gerenciamento do processo de cuidados nutricionais a síndrome de realimentação é um resultado indesejado que requer monitoramento e avaliação. Na maioria das vezes o diagnóstico nutricional pode ser “ingestão excessiva de carboidratos” ou “infusão excessiva de nutrição enteral ou parenteral” no paciente subnutrido. Desse modo, na fase inicial da realimentação as prescrições de nutrientes devem ser moderadas em carboidratos e suplementadas com fósforo, potássio e magnésio.

## Alimentação transicional

Todos os planos de cuidados de terapia nutricional se esforçam para utilizar a TGI quando possível, seja com a NE ou por um retorno total ou parcial para a ingestão oral. Portanto, os planos de cuidados dos pacientes envolvem frequentemente a **alimentação transicional**, passando de um tipo de alimentação para outro, com vários métodos de alimentação utilizados simultaneamente enquanto são administrados continuamente os requisitos de nutrientes estimados. Isso requer o monitoramento cuidadoso da tolerância do paciente e a quantificação da ingestão a partir das rotas parenteral, enteral e oral. A maioria dos especialistas adverte que as dietas orais iniciais devem ter um baixo teor de carboidratos simples e lipídeos, bem como estar isentas de lactose. Essas providências facilitam a digestão e minimizam a possibilidade de diarreia osmótica. A atenção à tolerância individual e às preferências alimentares também ajuda a maximizar a ingestão. Durante o estágio de transição de NPD para NED ou para uma dieta oral deve-se ter muita atenção para assegurar a adequação de multivitaminas e de minerais. Isso pode exigir avaliação laboratorial dos micronutrientes, se houver suspeita de deficiência.

## Da Alimentação Parenteral para Enteral

Para começar a transição da NP para a NE introduza uma quantidade mínima de alimentação enteral em uma taxa baixa de 30 a 40 mL/hr para estabelecer tolerância gastrointestinal. Quando houver comprometimento gastrointestinal grave a fórmula pré--digerida para iniciar as alimentações enterais pode ser mais bem tolerada. Uma vez que a fórmula venha sendo administrada durante um período de horas, a taxa parenteral pode ser reduzida para manter as concentrações de nutrientes na mesma quantidade prescrita. À medida que a taxa enteral é aumentada em incrementos de 25 a 30 mL/h a cada oito a 24 horas a prescrição parenteral é reduzida em

conformidade. Depois que o paciente estiver tolerando aproximadamente 75% das necessidades de nutrientes pela via enteral a solução de NP pode ser descontinuada. Esse processo leva, idealmente, dois a três dias; no entanto, pode ficar complicado, dependendo do grau de função gastrointestinal. Às vezes o processo de desmame pode não ser prático e a NP pode ser interrompida mais cedo, dependendo das decisões gerais de tratamento e da probabilidade de tolerância à alimentação enteral.

## Da Alimentação Parenteral para Oral

A transição da alimentação parenteral para a oral é feita, em condições ideais, monitorando a ingestão oral e diminuindo concomitantemente a NP para manter uma ingestão de nutrientes estável. Aproximadamente 75% das necessidades de nutrientes devem ser satisfeitas consistentemente pela ingestão oral antes de descontinuar a NP. O processo é menos previsível do que a transição para alimentação enteral. As variações incluem apetite, motivação e bem-estar geral do paciente. É importante continuar a monitorar o paciente quanto à ingestão oral adequada depois da interrupção da NP e iniciar a terapia nutricional alternativa, se for necessário. Geralmente os pacientes passam dos líquidos claros para uma dieta com baixo teor de fibras e lipídeos, além de isenta de lactose. São necessários vários dias para o TGI readquirir a função; durante esse período a dieta deve ser composta de alimentos facilmente digeríveis.

Podem ser empregadas necessidades de nutrientes especiais, especialmente quando se modifica a nutrição de um paciente com distúrbios gastrointestinais, como a síndrome do intestino curto. Os nutrientes especializados, a terapia medicamentosa otimizada e o aconselhamento nutricional devem ser abrangentes para melhorar os resultados. Alguns pacientes de NP podem não ser capazes de descontinuar totalmente a NP, mas podem ser capazes de usar a NP menos de sete dias por semana, necessitando de uma grande atenção à ingestão de nutrientes. Um nutricionista qualificado consegue coordenar a dieta e a NP nesse tipo de paciente.

## De Alimentação Enteral por Sonda para Oral

Uma diminuição gradual também é utilizada para passar da alimentação enteral por sonda para oral. É eficaz passar da alimentação contínua para um ciclo de administração de fórmula de 12 horas e, depois, de oito horas durante a noite; isso restabelece a fome e a saciedade para a ingestão oral durante o dia. Na prática as dietas orais costumam ser tentadas após a remoção inadvertida ou deliberada de uma sonda nasoentérica. Esse tipo de transição interrompida deve ser monitorado de perto quanto à ingestão oral adequada. Os pacientes que recebem NE e que desejam comer e para os quais não haja contraindicação são incentivados a fazê-lo. Uma transição dos líquidos para alimentos fáceis de digerir pode ser necessária durante um período de dias. Os pacientes que não conseguem satisfazer suas necessidades pela via oral podem ser mantidos em uma combinação de NE e ingestão oral.

## Suplementos Orais

Os tipos mais comuns de suplementos orais são as fórmulas comerciais destinadas primariamente a aumentar a ingestão de alimentos sólidos. Frequentemente elas fornecem aproximadamente 250 kcal/8 onças ou uma porção de 240 mL e aproximadamente 8 a 14 g de proteína intacta. Alguns produtos têm 360, 500 ou até 575 kcal em uma lata. Existem diferentes tipos de produtos para diferentes estados patológicos.

Muitas vezes as fontes de lipídeos são triglicerídeos de cadeia longa, embora alguns suplementos contenham TCMs. As fórmulas mais concentradas e, portanto, mais densas em termos de nutrientes também estão disponíveis. Uma série de sabores, consistências e modificações dos nutrientes é adequada para vários estados patológicos. Alguns suplementos orais fornecem uma dieta completa em termos nutricionais, caso sejam tomados em volume suficiente.

A forma do carboidrato é um fator fundamental para a aceitação e a tolerância do paciente. Os suplementos com quantidades notáveis de carboidratos simples têm um gosto mais doce, além de osmolalidade



maior, podendo contribuir para a intolerância gastrointestinal. As preferências individuais de palatabilidade variam amplamente, e o sabor normal é tolerado por certas terapias medicamentosas, especialmente a quimioterapia. As fórmulas concentradas ou os grandes volumes podem contribuir para a fadiga e a saciedade precoce. Desse modo, a ingestão oral de nutrientes e a ingestão de suplementos prescritos devem ser monitoradas.

Os suplementos orais que contêm proteína hidrolisada e aminoácidos livres, como os desenvolvidos para pacientes com doença renal, hepática e má absorção, tendem a ser levemente acentuadamente intragáveis, e a aceitação pelo paciente depende da motivação. As fórmulas para doença renal e hepática, em particular, podem carecer de vitaminas e minerais suficientes e não são completas em termos nutricionais e, portanto, são úteis apenas para a população específica.

Embora os suplementos modulares disponíveis comercialmente sejam utilizados majoritariamente por conveniência, os módulos de proteína, carboidratos ou lipídeos ou itens alimentares disponíveis frequentemente podem produzir adições altamente palatáveis a uma dieta. Como exemplo, leite em pó ou *in natura*, iogurte, tofu ou proteínas em pó podem ser utilizados para enriquecer cereais, frituras, sopas ou *milk-shakes*. Agentes de espessamento são utilizados atualmente para adicionar variedade, textura e estética aos alimentos pastosos, que são utilizados quando a capacidade de deglutição é limitada ([Cap. 40](#)). A imaginação e a adaptação individual podem aumentar a ingestão oral, evitando a necessidade de formas mais complexas de terapia nutricional.

# Terapia nutricional nos cuidados prolongados e domiciliares

## Cuidados Prolongados

O termo *cuidados prolongados* (CPs) se refere geralmente a uma instalação de enfermagem qualificada, mas inclui cuidados subagudos com a finalidade de reabilitação que muitas vezes pode levar várias semanas ou até mesmo meses. Os cuidados de saúde prestados nesse ambiente se concentram na qualidade de vida, na autodeterminação e no gerenciamento da doença aguda e crônica. As indicações para NE e NP geralmente são as mesmas em pacientes idosos e jovens e variam de acordo com idade, gênero, estado patológico e, sobretudo, com os objetivos de cuidado do indivíduo. A NP e a NE são fornecidas frequentemente para essas instalações por farmácias externas especializadas em CPs. Esses fornecedores podem empregar nutricionistas e enfermeiros especialmente treinados para ajudar as instalações na educação e treinamento sobre NEP.

Os suplementos orais ganharam uso generalizado nesses CPs ao longo das últimas duas décadas, novamente por uma questão de conveniência. No entanto, parece que eles têm efeitos prejudiciais, e o alimento real sempre deve ser tentado primeiro. Ver no [Capítulo 19](#) uma discussão dos Padrões de Refeição para Cuidados Prolongados quem foram endossados por 12 organizações profissionais. Um objetivo importante dos Padrões de Refeição é a eliminação dos suplementos nutricionais em lata.

As **diretivas avançadas** são documentos legais que os residentes usam para atestar suas preferências sobre aspectos do cuidado, incluindo os pertinentes ao uso de terapia nutricional. Essas diretivas podem ser escritas em qualquer contexto, incluindo o cuidado agudo ou domiciliar, mas são especialmente úteis nos CPs para guiar as intervenções em nome das pessoas internadas para cuidados prolongados quando não são mais capazes de tomar decisões ([Barrocas et al., 2010](#)).

A diferenciação entre os efeitos da idade avançada *versus* a desnutrição é um desafio de avaliação para os nutricionistas que trabalham em cuidados prolongados (Cap. 20). Essa é uma área de pesquisa ativa, assim como é a influência que a terapia nutricional tem na qualidade de vida entre as pessoas internadas para cuidados prolongados. Os estudos mostram geralmente que o uso da terapia nutricional nos idosos é benéfico, especialmente quando utilizado em conjunto com a atividade física. Os pacientes que buscam ativamente a fisioterapia são bons candidatos à terapia nutricional. No entanto, quando há uma doença ou condição terminal o fato de iniciar a terapia nutricional pode não trazer vantagens e prolongar o sofrimento em alguns casos. Os nutricionistas podem ser fortes defensores do paciente nas decisões de final de vida e devem ser envolvidos na formulação e na implantação das políticas em suas instituições.

## Cuidados Domiciliares

A **nutrição enteral domiciliar (NED)** ou a **nutrição parenteral domiciliar (NPD)** geralmente implica o fornecimento de nutrientes ou fórmulas, suprimentos, equipamentos e serviços clínicos profissionais. Os recursos e a tecnologia para o gerenciamento seguro e eficaz da terapia enteral ou parenteral de longo prazo estão amplamente disponíveis para o ambiente de cuidados domiciliares. Embora a terapia nutricional domiciliar esteja disponível há mais de 30 anos, poucos dados de resultados foram gerados. Como os requisitos obrigatórios para a notificação não existem nos Estados Unidos para pacientes que recebem terapia nutricional domiciliar, o número exato de pacientes que estão recebendo essa terapia é desconhecido.

Os elementos necessários para implantar com sucesso a nutrição domiciliar incluem a identificação dos candidatos adequados e um ambiente domiciliar viável, com cuidadores responsivos, uma escolha de regime de terapia nutricional adequado, treinamento do paciente da família e um plano de acompanhamento médico e nutricional pelo médico e também pelo fornecedor de infusão domiciliar (Quadro 13-7). Esses objetivos são mais bem alcançados por meio dos esforços

coordenados de uma equipe interdisciplinar (ver *Visão Clínica: Alimentação Domiciliar com Sonda – Principais Considerações*).

### **Quadro 13-7 Considerações na Decisão pela**

#### **Terapia Nutricional Domiciliar**

Saneamento do ambiente doméstico para preservar a saúde do paciente a reduzir o risco de infecção

Potencial para melhoria na qualidade de vida e no estado nutricional

O comprometimento financeiro e de tempo necessários para o paciente ou a família; possível perda de renda fora de casa em alguns casos

Capacidade para compreender as técnicas de administração do produto e o uso seguro de todos os equipamentos e suprimentos

Quaisquer limitações físicas que impeçam a implementação da NED ou NPD

Capacidade do paciente ou cuidador para contatar os serviços médicos quando for necessário

---

*NED*, Nutrição enteral domiciliar; *NPD*, nutrição parenteral domiciliar.

Os pacientes que recebem NED podem receber suprimentos apenas, ou fórmulas e suprimentos com ou sem supervisão clínica pelo fornecedor. Muitos pacientes enterais recebem serviços de um **fornecedor de equipamento médico durável (EMD)** que pode ou não prestar serviços clínicos. Um fornecedor de infusão domiciliar fornece terapias endovenosas, incluindo a NP domiciliar, antibióticos endovenosos e outras terapias. As agências de enfermagem domiciliar podem se associar a uma empresa de EMD ou a uma agência de infusão domiciliar para prestar serviços de enfermagem aos pacientes de NE ou NP domiciliar. Frequentemente a fonte de reembolso do paciente para a terapia domiciliar exerce um papel importante na determinação do tipo de fornecedor de infusão domiciliar. Na

verdade, o reembolso é um componente fundamental da capacidade de um paciente para receber terapia domiciliar de qualquer tipo, e deve ser avaliado logo no início do plano de cuidados para que as decisões adequadas possam ser tomadas antes da alta ou de iniciar um tratamento.

As empresas que prestam serviços de infusão domiciliar para NE ou NP podem ser privadas ou afiliadas a instalações de cuidados agudos. Os critérios para escolha de uma empresa de cuidados domiciliares para prestar terapia nutricional devem se basear na capacidade da empresa para fornecer um monitoramento permanente, educar o paciente e coordenar os cuidados. Quando o paciente está recebendo NE ou NP domiciliar é importante determinar se o prestador tem um nutricionista na equipe ou acesso aos serviços de um nutricionista. O nutricionista é exclusivamente qualificado não só para supervisionar e monitorar o paciente enquanto ele recebe NE ou NP, mas também para fornecer o aconselhamento nutricional apropriado e as sugestões alimentares quando o paciente mudar de um tipo de tratamento para outro (Fuhrman *et al.*, 2009).

## Questões Éticas

Na tomada de decisão de final de vida muitas vezes é uma questão central decidir se devemos ou não manter a terapia nutricional. Nos pacientes terminais ou em estado vegetativo persistente a terapia nutricional pode prolongar a vida até o ponto em que entram em ação as questões de qualidade de vida e o direito à autodeterminação do paciente. Muitas vezes os tomadores de decisão substitutos estão envolvidos nas decisões de tratamento. O clínico de terapia nutricional tem a responsabilidade de saber se a documentação, tal como o testamento do paciente vivo no que diz respeito à terapia nutricional, está no prontuário médico e se o aconselhamento e os recursos de suporte para aspectos legais e éticos dos cuidados do paciente estão disponíveis para o paciente e sua família (Barrocas *et al.*, 2010).

## Visão clínica

### Alimentação Domiciliar com Sonda – Principais Considerações

#### Qual É o Melhor Tipo de Sonda?

Em geral as sondas nasais devem ser evitadas porque são mais difíceis de gerenciar, entopem facilmente, são deslocadas facilmente e com o tempo causam irritação tecidual e até mesmo erosão. As sondas GEP hoje são o método mais comum e o preferido para a nutrição por sondas domiciliares. Podem ser sondas de perfil baixo (niveladas com o abdome), tipo botão ou podem ter um pedaço de tubo curto preso através do abdome e dentro do estômago. As sondas tipo botão exigem alguma destreza manual para acessar e podem ser difíceis de usar para os pacientes muito obesos. As sondas de **jejunostomia endoscópica percutânea (JEP)** são melhores para os pacientes que requerem alimentações pós-pilóricas em consequência de intolerância à alimentação gástrica, mas as alimentações JEP requerem bomba, o que limita gravemente a mobilidade do paciente.

#### Qual É o Melhor Método de Administração?

A alimentação por *bolus* é o método mais fácil e geralmente deve ser tentado primeiro. Deve ser iniciada lentamente na metade de uma lata de 237 mL, de quatro a seis vezes por dia. Se a alimentação por *bolus* não for tolerada, a alimentação gravitacional é a segunda opção. Ela requer bolsa e suporte, mas pode ser feita com bastante rapidez e exige menos destreza manual do que a alimentação por *bolus*. Às vezes é necessário usar uma bomba quando o paciente necessita de pequenas quantidades de fórmula fornecidas lentamente. Embora seja bem tolerada, tem implicações importantes para um paciente domiciliar porque mesmo a bomba mais simples é considerada como “alta tecnologia”. Seu uso limita bastante a mobilidade e, como qualquer outro equipamento, pode quebrar e interromper os cronogramas de alimentação.

## Qual É a Melhor Maneira de Educar o Paciente e o Cuidador?

- As instruções devem ser escritas nos medidores comuns, como xícaras, colheres de sopa e latas, em vez de mililitros.
- O regime de nutrição enteral deve ser o mais simples possível; use latas inteiras de fórmula em vez de latas parciais.
- Os aditivos alimentares devem ser minimizados para evitar confusão e entupimento das sondas.
- Forneça instruções claras para aumentar gradualmente a meta de taxa de alimentação.
- Forneça instruções claras para lavagem da sonda e necessidades hídricas adicionais para prevenir a desidratação.
- Discuta os problemas comuns que possam surgir e oriente sua resolução.
- Certifique-se de que o paciente ou o cuidador consegue demonstrar compreensão do processo de alimentação explicando-o ou demonstrando-o.

## Caso clínico

Uma mulher de 24 anos de idade foi recém-diagnosticada com diabetes *mellitus* do tipo 1 e doença de Crohn. Ela sofreu cirurgia recente para remoção de um terço do íleo. Ela está com 75% de sua massa corporal usual, que é de 56,5 kg distribuídos em 1,65 m de estatura. Ela necessita de terapia nutricional especializada por vários meses até seu corpo se adaptar ao intestino curto.

## Diagnóstico

- Perda de massa corporal involuntária relacionada à má ingestão, cirurgia e dor durante a exacerbação da doença de Crohn, conforme evidenciado pela perda de massa corporal de 25%.
- Ingestão oral inadequada de alimentos e bebidas relacionada à recente ressecção do íleo, conforme evidenciado pelos 75% da massa corporal usual e pela necessidade de nutrição artificial.



## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Qual seria o método de terapia nutricional imediata recomendado?
2. Qual plano de terapia nutricional de longo prazo tende a ser concebido?
3. Quais produtos especializados, se houver, podem ser benéficos?
4. Quais parâmetros você monitoraria para determinar a tolerância e a resposta ao plano nutricional?

## Websites úteis

**Academy of Nutrition and Dietetics—Evidence Analysis Library**  
(member/subscription access only)

<http://andevidencelibrary.com>

**American Society for Parenteral and Enteral Nutrition**

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

**European Society for Parenteral and Enteral Nutrition**

<http://www.espen.org>

**Infusion Nurses Society**

<http://www.ins1.org>

**Medscape—Integrated Med Information**

<http://www.medscape.com/>

**Oley Foundation**

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

# Referências

- Academy of Nutrition and Dietetics (AND), Evidence Analysis Library (EAL): *Critical illness guidelines*, 2012. <http://andevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=4800>. Accessed December 2014.
- Ayers P, Adams S, Boullata J, et al. A.S.P.E.N. parenteral nutrition safety consensus recommendations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38:296–333.
- Bankhead R, Boullata J, Brantley S, et al. Enteral nutrition practice recommendations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33:122–167.
- Barrocas A, Geppert C, Durfee SM, et al. A.S.P.E.N. ethics position paper. *Nutr Clin Pract*. 2010;25:672–679.
- Boullata JI, Gilbert K, Sacks G, et al. A.S.P.E.N. clinical guidelines: parenteral nutrition ordering, order review, compounding, labeling, and dispensing. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38:334–377.
- Buchman AL, Howard LJ, Guenter P, et al. Micronutrients in parenteral nutrition: too little or too much? The past, present, and recommendations for the future. *Gastroenterology*. 2009;137(Suppl 5):S1–S6.
- Charney P, Malone A. *Pocket guide to enteral nutrition*. ed 3 Chicago: Academy of Nutrition and Dietetics; 2013.
- DeChicco R, Seidner DL, Brun C, et al. Tip position of long-term central venous access devices used for parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2007;31:382–387.
- Drover JW, Cahill NE, Kutsogiannis J, et al. Nutrition therapy for the critically ill surgical patient: we need to do better! *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2010;34:644–652.
- Food and Drug Administration (FDA): *Medical foods guidance documents & regulatory information*, 2014. <http://www.fda.gov/Food/GuidanceRegulation/GuidanceDocumentsRegulatoryInformation> Accessed December 2014.
- Fuhrman MP, Galvin TA, Ireton-Jones CS, et al. Practice paper of the American Dietetic Association: home care- opportunities for food and nutrition professionals. *J Am Diet Assoc*. 2009;109:1092–1100.
- Gura KM. Is there still a role for peripheral parenteral nutrition? *Nutr Clin Pract*. 2009;24:709–717.
- Harvey SE, Parrott F, Harrison DA, et al. Trial of the route of early nutritional support in critically ill adults. *N Engl J Med*. 2014;371:1673–1684.
- Joint Commission: *Sentinel event policy and procedures*. 2014. [http://www.jointcommission.org/Sentinel\\_Event\\_Policy\\_and\\_Procedures/](http://www.jointcommission.org/Sentinel_Event_Policy_and_Procedures/) Accessed December 2014.
- Kumpf VJ, et al. Parenteral nutrition formulations: Preparation and ordering. In: Merritt R, ed. *The A. S. P. E. N. Nutrition Support Practice Manual*. 2nd ed Silver Springs, MD: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; 2005.
- Malone A: Enteral formula selection: a review of selected product categories. In Parish CR, editor: *Nutrition issues in gastroenterology*, Series #28, Practical Gastroenterology, 2005.

<http://www.medicine.virginia.edu/clinical/departments/medicine/divisions/digestive-health/nutrition-support-team/nutrition-articles/MaloneArticle.pdf>. Accessed December 2014.

- Manzanares W, Dhaliwal R, Jurewitsch B, et al. Parenteral fish oil lipid emulsion in the critically ill: a systematic review and meta-analysis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38:20–28.
- McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33:277–316: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=McCarthy%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor\\_uid=19398613](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=McCarthy%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19398613).
- Metheny NA, Meert KL. Monitoring tube feeding placement. *Nutr Clin Pract*. 2004;19:487–495.
- Mueller C, Compher C, Ellen DM, et al. A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition screening, assessment, and intervention in adults. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2011;35:16–24.
- Naomi P, Mary Alexander RN, Lillian AB, et al: 2011 *Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections*, 2011. <http://www.cdc.gov/hicpac/bsi/bsi-guidelines-2011.html>. Accessed December 2014.
- Novak P, Wilson KE, Ausderau K, et al. The use of blenderized tube feedings. *Infant Child Adolesc Nutr*. 2009;1:21–23.
- O’Flaherty T, Santoro K, Pentiuk S. Calculating and preparing a pureed-gastrostomy tube (PBGT) diet for pediatric patients with retching and gagging post-fundoplication. *Infant Child Adolesc Nutr*. 2011;3:361–364.
- O’Flaherty T. Use of a pureed by gastrostomy tube diet (PBGT) to promote oral intake: Review and case study. *Support Line*. 2015;37:21.
- Parrish CR. The refeeding syndrome in 2009: prevention is the key to treatment. *J Support Oncol*. 2009;7:20–21.
- Pentiuk SP, O’Flaherty T, Santoro K, et al. Pureed by gastrostomy tube diet improves gagging and retching in children with fundoplication. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2011;35:375–379.
- Puiggros C, Sánchez J, Chacón P, et al. Evolution of lipid profile, liver function, and pattern of plasma fatty acids according to the type of lipid emulsion administered in parenteral nutrition in the early postoperative period after digestive surgery. *J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33:501–512.
- Sriram K, Lonchyna V. Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. *Nutr Clin Prac*. 2009;33:548–562.
- Vanek V, Borum P, Buchman A, et al. A.S.P.E.N. position paper: recommendations for changes in commercially available parenteral multivitamin and multi-trace element products. *Nutr Clin Prac*. 2012;27:440–491.
- Vassilyadi F, Panteliadou AK, Panteliadis C. Hallmarks in the history of enteral and parenteral nutrition: from antiquity to the 20th century. *Nutr Clin Prac*. 2013;28:209–217.
- Waitzberg DL, Torrinhas RS, Jacintho TM. New parenteral lipid emulsions for clinical use. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2006;30:351–367.

---

<sup>1</sup> As seções deste capítulo foram escritas por Janice L. Raymond, MS, RDN, CSG para edições anteriores deste texto.



# Educação e Aconselhamento: Mudança Comportamental

---

*Karen Chapman-Novakofski, PhD, RDN, LDN*

## **Termos-chave**

**alinhamento**  
**ambivalência**  
**autoeficácia**  
**automonitoramento**  
**competência cultural**  
**conhecimento em saúde**  
**discrepância**  
**duplo questionamento**  
**educadores**  
**empatia**  
**entrevista motivacional (EM)**  
**escuta reflexiva**  
**estágios de mudança**  
**mudança de comportamento**  
**modificação do comportamento**  
**modelo de crenças em saúde (MCS)**  
**modelo sociológico**  
**modelo PRECEDE-PROCEDE**  
**modelo de mudança transteórico (MMT)**  
**negociação**  
**normalização**  
**reenquadramento**  
**terapia cognitivo-comportamental (TCC)**  
**teoria cognitiva social (TCS)**  
**teoria do comportamento planejado (TCP)**

Fatores-chave na mudança do comportamento nutricional são a



consciência da pessoa de que é necessária uma mudança e a motivação para mudar. A educação e o aconselhamento em nutrição fornecem informações e motivação, mas são diferentes. A *educação em nutrição* pode ser individualizada ou fornecida em um ambiente de grupo; geralmente é mais preventiva do que terapêutica, e há uma transmissão de conhecimento. O *aconselhamento* é utilizado na maioria das vezes durante a dietoterapia, um a um. No contexto um a um o nutricionista estabelece um sistema de apoio transitório para preparar o cliente para lidar com as demandas sociais e pessoais mais efetivamente, identificando ao mesmo tempo as condições favoráveis para a mudança. O objetivo da educação em nutrição e do aconselhamento em nutrição é ajudar os indivíduos a fazerem mudanças significativas em seus comportamentos alimentares.

# Mudança comportamental

Embora haja diferenças entre educação e aconselhamento como técnicas de intervenção, as distinções não são tão importantes quanto o resultado desejado, a mudança de comportamento. A **mudança de comportamento** exige um foco na ampla gama de atividades e abordagens que afetam a escolha de alimentos e bebidas do indivíduo em sua comunidade e em seu ambiente doméstico. A **modificação do comportamento** implica o uso de técnicas para alterar o comportamento ou as reações da pessoa às pistas ambientais por meio do reforço positivo e negativo, e da extinção dos comportamentos desajustados. No contexto da nutrição, a educação e o aconselhamento podem ajudar o indivíduo a alcançar objetivos de curto ou longo prazo.

## Fatores que Afetam a Capacidade para Mudar

Vários fatores afetam a capacidade ou desejo de uma pessoa para mudar, a capacidade do educador para ensinar novas informações e a capacidade do conselheiro para estimular e apoiar pequenas mudanças. As restrições financeiras, os ambientes de vida instáveis, o apoio familiar ou social inadequado, o transporte insuficiente e a baixa alfabetização são alguns dos fatores socioeconômicos que podem ser barreiras para obter e manter uma dieta saudável. Com uma população culturalmente diversa, é imperativo apreciar as diferenças nas crenças ou na compreensão que possam levar à incapacidade para mudar.

Fatores físicos e emocionais também dificultam a mudança, especialmente nas pessoas mais velhas. Os idosos precisam de programas de educação e aconselhamento que abordem a visão prejudicada, a má audição, a mobilidade limitada, a menor destreza e os problemas de memória ou comprometimentos cognitivos ([Kamp et al., 2010](#)). As expectativas do preparador do alimento, as restrições de tempo, preferências e papéis dentro da família também podem

atrapalhar as mudanças na ingestão alimentar (Brown e Wenrich, 2012). Para as crianças, as barreiras incluem o paladar, a facilidade de comer e alimentos concorrentes que podem estar disponíveis e que são menos saudáveis (Nicklas *et al.*, 2013). Em todas as idades existem questões de como a cultura afeta quais alimentos são ingeridos e como, além das percepções sobre educação, aconselhamento, saúde e cuidados de saúde (Caps.9 e 11).

# Modelos para mudança de comportamento

Mudar o comportamento é o objetivo final do aconselhamento e da educação em nutrição. Fornecer um panfleto ou uma lista de alimentos pode reforçar a informação, mas normalmente não faz nada para mudar o comportamento alimentar. Uma vez que um grande número de fatores influencia o que uma pessoa come, os nutricionistas têm aprendido com os cientistas comportamentais a identificar e intervir com base em mediadores do comportamento alimentar das pessoas. Os profissionais de saúde podem apoiar os indivíduos na decisão do que e quando mudar usando uma série de teorias comportamentais de saúde. Algumas das teorias mais comuns para a mudança comportamental são apresentadas na [Tabela 14-1](#), com exemplos descritos nos parágrafos a seguir.

## Tabela 14-1

### Visão Geral das Teorias de Comportamento na Educação e no Aconselhamento em Nutrição

Modelo das Crenças em Saúde (MCS)	Suscetibilidade percebida: a crença de um indivíduo quanto à probabilidade de ter uma condição ou doença Gravidade percebida: a crença de um indivíduo na gravidade de uma condição e de suas consequências Benefícios percebidos: a crença de um indivíduo nos efeitos positivos da ação aconselhada na redução do risco ou da gravidade de uma condição Barreiras percebidas: a crença de um indivíduo quanto aos custos tangíveis e psicológicos da ação aconselhada Autoeficácia: a crença de um indivíduo de que ele é capaz de executar a ação desejada Pistas para a ação: estratégias para ativar a prontidão de uma pessoa para mudar um comportamento
Teoria Cognitiva Social (TCS)	Fatores pessoais: expectativas de resultado, autoeficácia, reforços, impedimentos, objetivos e intenções, prevenção de recidiva Fatores comportamentais: conhecimento e habilidades, autorregulação e controle, e estabelecimento de objetivos Fatores ambientais: incluem ambientes impostos, selecionados e criados
Teoria do Comportamento Planejado (TCP)	Normas subjetivas: as pessoas que podem influenciar o paciente Atitudes: o que o paciente pensa a respeito do comportamento Controle percebido: quanto controle o paciente tem para mudar as coisas que afetam o comportamento Intenção comportamental: se o paciente planeja executar o comportamento
Modelo Transteórico (MT) ou Modelo dos Estágios de Mudança	Pré-contemplação: o indivíduo não foi instruído para fazer uma mudança. Contemplação: o indivíduo foi instruído a fazer uma mudança, mas não fez nada além de pensar a respeito

Preparação: o indivíduo deu alguns passos para começar a fazer a mudança desejada Ação: o indivíduo fez a mudança e continua por pelo menos 6 meses Manutenção: o indivíduo continuou com o comportamento por mais de 6 meses Término: o indivíduo não pensa mais sobre a mudança; ela se tornou um hábito
---

## Modelo de Crenças em Saúde

O **modelo de crenças em saúde (MCS)** se concentra em uma doença ou condição e nos fatores que podem influenciar o comportamento relacionado à doença ([Rosenstock, 1974](#)). O MCS tem sido utilizado mais com os comportamentos relacionados ao diabetes e à osteoporose, concentrando-se nas barreiras e benefícios de mudar os comportamentos ([Plawecki e Chapman-Novakofski, 2013](#)).

## Teoria Cognitiva Social

A **teoria cognitiva social (TCS)** representa a interação recíproca entre fatores pessoais, comportamentais e ambientais ([Bandura, 1977, 1986](#)). Essa teoria é abrangente e inclui muitas variáveis; algumas das mais importantes para o aconselhamento incluem autoeficácia, estabelecimento de objetivos e prevenção de recidiva ([Poddar et al., 2012](#)).

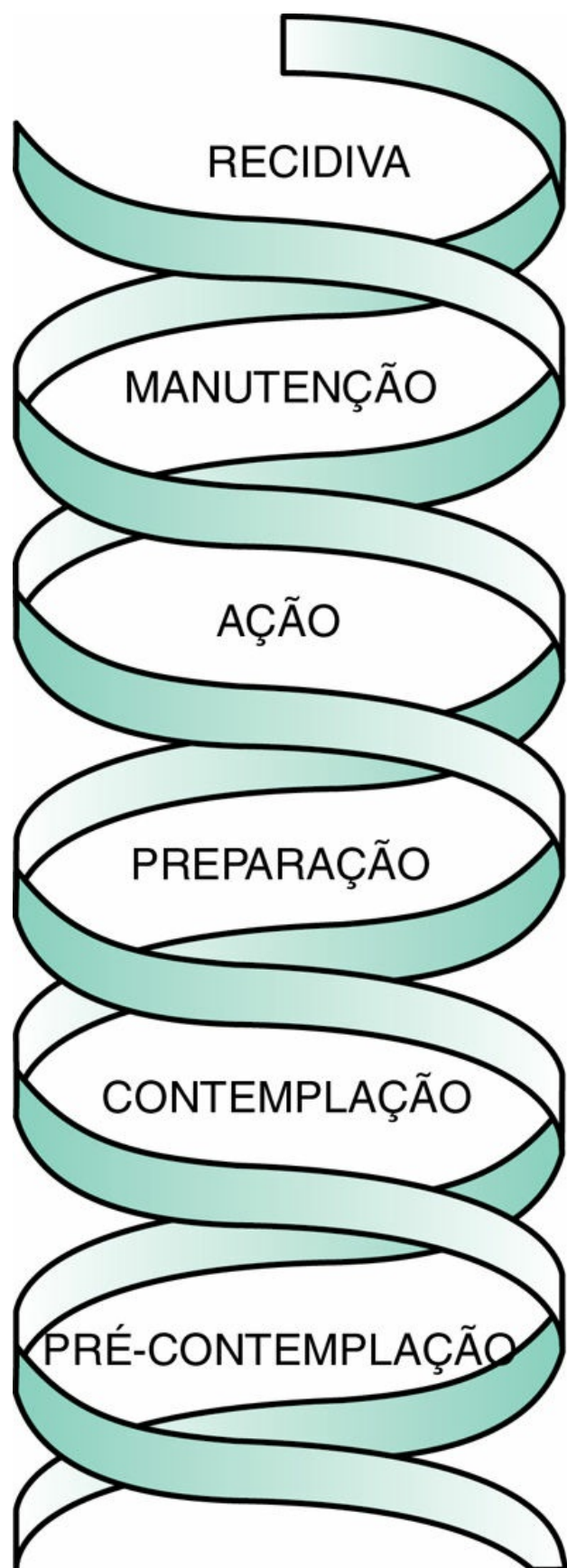
## Teoria do Comportamento Planejado

A **teoria do comportamento planejado (TCP)** e a abordagem da ação fundamentada se baseiam no conceito de que as intenções predizem o comportamento ([Ajzen, 1991; Fishbein e Ajzen, 2010](#)). As intenções são previstas pelas atitudes, normas subjetivas (outras pessoas importantes) e pelo controle percebido. Essa teoria é mais bem-sucedida quando um comportamento discreto é visado (p. ex., ingestão de verduras), mas também tem sido utilizada no consumo de dietas saudáveis ([Sheats et al., 2013](#)).

## Modelo de Mudança Transteórico

O **modelo de mudança transteórico (MMT)**, ou modelo de estágios

**de mudança**, tem sido utilizado por muitos anos para alterar os comportamentos de dependência, e frequentemente é descrito como “educação adaptada.” O MMT descreve a mudança comportamental como um processo no qual os indivíduos passam por uma série de seis estágios de mudança diferentes, como mostra a [Figura 14-1 \(Prochaska e Norcross, 2001\)](#). O valor do MMT está em determinar o estágio atual do indivíduo, depois usar os processos de mudança que combinam com esse estágio ([Mochari-Greenberger \*et al.\*, 2010](#)).



**FIGURA 14-1** Um modelo de estágios da mudança. Na mudança uma pessoa passa por essas etapas para manutenção. Se ocorrer a recidiva, a pessoa volta às etapas até algum ponto e as executa novamente.



# Modelos para estratégias de aconselhamento

A **terapia cognitivo-comportamental (TCC)** se concentra em identificar e mudar percepções errôneas de si mesmo, do ambiente e das consequências comportamentais. A TCC muitas vezes identifica o comportamento e os pensamentos que têm um impacto negativo nos objetivos comportamentais desejados e aplica estratégias para mudá-los. Os conselheiros de TCC podem ajudar os clientes a explorar temas preocupantes, reforçar suas habilidades de enfrentamento e se concentrar em seu bem-estar ([Beck, 2011](#)).

A TCC muitas vezes é utilizada em intervenções de obesidade e distúrbios alimentares, bem como em uma gama de transtornos psicológicos e psiquiátricos ([Cooper et al., 2010](#); [Murphy et al, 2010](#)).

A **entrevista motivacional (EM)** tem sido utilizada em uma série de condições para incentivar os clientes a identificar discrepância entre como gostariam de se comportar, como estão se comportando e depois motivá-los a mudar. A seguir temos os princípios utilizados na EM para promover a mudança comportamental ([Johnston e Stevens, 2013](#)).

## Expressando Empatia

O conselheiro nutricional deve demonstrar **empatia** pelo que o cliente sente, em vez de aconselhar. À medida que os clientes revisitarem situações em suas vidas e a falta de tempo para mudanças na dieta, o conselheiro nutricional vai ouvir a **ambivalência**. Por um lado os clientes querem fazer mudanças; por outro lado eles querem fingir que a mudança não é importante.

## Desenvolvendo Discrepância

Uma consciência das consequências é importante. Identificar as vantagens e desvantagens de modificar um comportamento, ou

desenvolver **discrepância**, é um processo crucial para fazer mudanças.

Cliente: quero seguir um novo padrão de alimentação, mas simplesmente não consigo.

Conselheiro nutricional: vamos analisar o registro da sua dieta e discutir algumas mudanças saudáveis e de baixo custo.

## Enfrentar a Resistência (Legitimação, Afirmação)

Enfrentar a resistência envolve convidar à adoção de novas perspectivas sem impô-las. O cliente é um recurso valioso na descoberta de soluções para os problemas. As percepções podem ser modificadas, e o papel do conselheiro nutricional é ajudar nesse processo. Por exemplo, um cliente desconfiado para descrever porque ele não está pronto para mudar pode ficar muito mais aberto à mudança se vir abertura para seus comportamentos resistivos. Quando fica bem para discutir a resistência, a lógica para a sua existência original pode parecer menos importante.

Cliente: simplesmente sinto que meu nível de entusiasmo para seguir a dieta está baixo. Isso tudo me parece difícil demais.

Conselheiro nutricional: agradeço suas preocupações. Nesse ponto de seguir uma nova dieta muitas pessoas se sentem da mesma maneira. Diga-me mais sobre suas preocupações e sentimentos.

## Apoiando a Autoeficácia

A crença na própria capacidade de uma pessoa para mudar é um motivador importante. O cliente é responsável por escolher e executar a mudança pessoal. No entanto, o conselheiro nutricional pode dar suporte à **autoeficácia** fazendo que o cliente experimente comportamentos ou atividades enquanto o conselheiro estiver lá.

Cliente: simplesmente não consigo saber o que comprar quando chego no supermercado. Acabo comprando hambúrguer e batatas fritas.

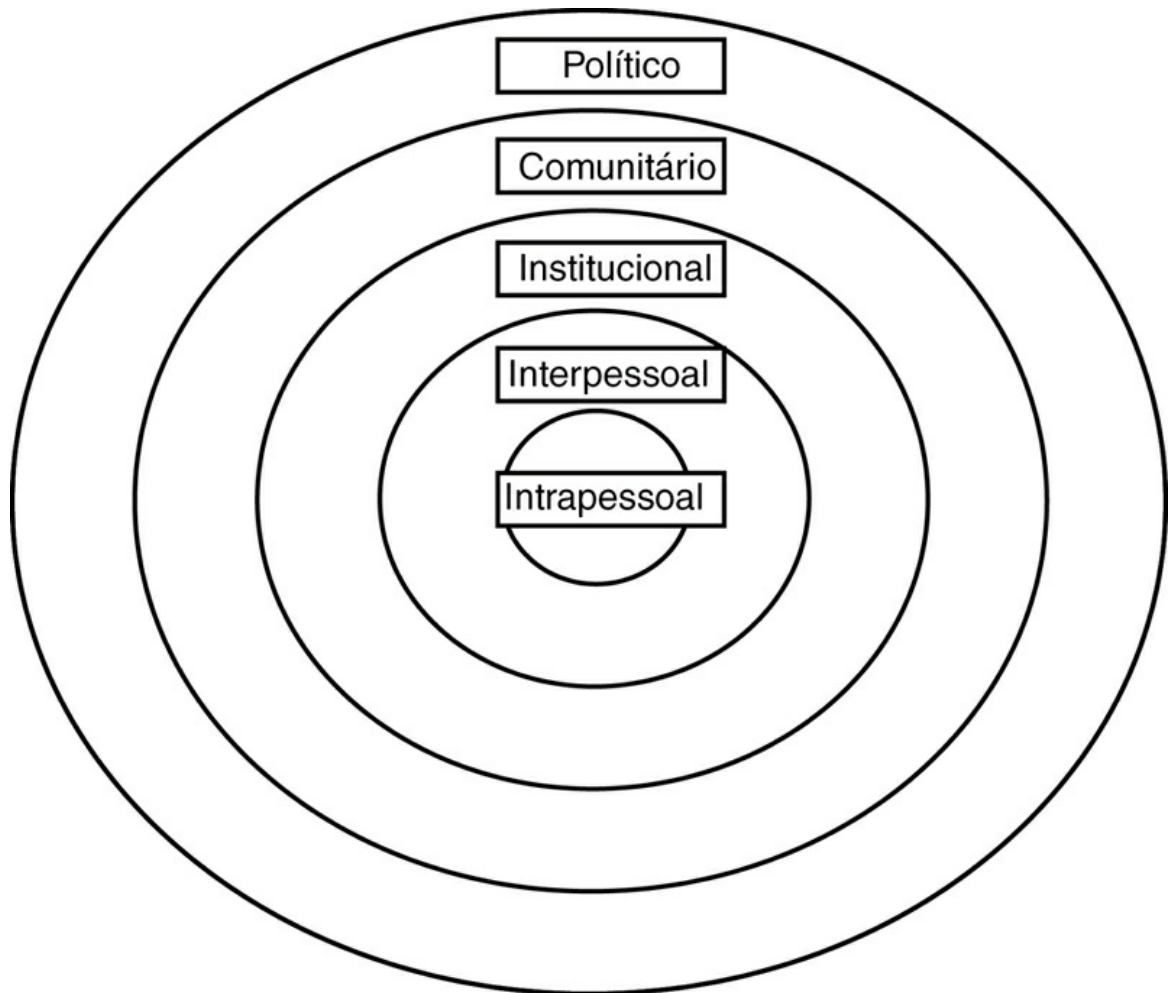
Conselheiro nutricional: vamos pensar agora mesmo nas refeições de

um dia. Depois, podemos fazer uma lista de supermercado a partir disso.

# Modelos para desenvolvimento de programa educacional

O **modelo PRECEDE-PROCEDE** é um modelo de planejamento participativo no programa de saúde que tem sido utilizado em uma série de comunidades de tópicos de saúde para otimizar os resultados positivos. PRECEDE<sup>1</sup> consiste em quatro fases de planejamento representadas em seu acrônimo como predispor, reforçar, viabilizar, construtos em educação/diagnóstico ecológico e avaliação. Isso reflete as necessidades de avaliação e planejamento participativo do programa educacional. O acrônimo PROCEDE<sup>2</sup> representa **P**olítica, **R**egulatório e **C**onstrutos **O**rganizacionais no **D**esenvolvimento **E**ducacional e **A**mbiental, e proporciona um arcabouço para a implantação e a avaliação do programa (Green *et al.*, 1980). Esse modelo tem sido aplicado a uma série de programas de educação em nutrição (Kattelman *et al.*, 2014; Walsh *et al.*, 2014).

O **modelo sociocológico** (Sallis e Owen, 2015) (Fig. 14-2) pode ser aplicado a programas de promoção da saúde e prevenção de doenças abordando as intervenções em cada estágio do modelo: nível intrapessoal, interpessoal, institucional, comunitário e político (Fitzgerald *et al.*, 2013).



**FIGURA 14-2** Os níveis intrapessoal, interpessoal, institucional, comunitário e político do modelo sociológico.

# Habilidades e atributos do educador ou conselheiro nutricional

## Competência Cultural

A comunidade médica foi uma das primeiras a promover a **competência cultural** e, embora não haja consenso a respeito de sua definição exata, é justo dizer que envolve sensibilidade ou consciência cultural. É importante aprender sobre culturas diferentes; no entanto, acredita-se que memorizar os atributos para refletir uma determinada cultura pode levar à estereotipagem. Uma abordagem preferencial é desenvolver habilidades para despertar a atenção, as habilidades e a formação do aprendiz como um indivíduo (Stein, 2009).

Gregg *et al.* (2006) define os cinco princípios seguintes como base da competência cultural:

- Compreender o papel da cultura. Aprender as habilidades para extrair as crenças individuais dos pacientes e suas interpretações, além de negociar as crenças conflitantes, é importante para o bom atendimento do paciente, independentemente da origem social, étnica ou racial do paciente.
- Aprender sobre a cultura e se tornar “culturalmente competente” não é uma panaceia para as disparidades de saúde.
- *Cultura, raça e etnia* são conceitos distintos. Simplesmente aprender sobre a cultura não vai eliminar o racismo.
- A cultura é mutável e múltipla; qualquer compreensão de um determinado contexto cultural é sempre incompletamente verdadeira, sempre um pouco defasada e parcial.
- O contexto é crítico, uma vez que a cultura é tão complexa, tão deformadora e tão inseparável de seu contexto social e econômico que é impossível considerá-la um fenômeno isolado ou estático.

A consciência multicultural é o primeiro passo para estabelecer uma afinidade e se tornar um educador ou conselheiro nutricional competente. É importante avaliar as próprias crenças e atitudes de uma pessoa e ficar confortável com as diferenças entre as crenças

raciais, étnicas ou religiosas, cultura e práticas alimentares (ver *Visão Clínica: O Conselheiro Olha para Dentro*). A maior consciência das tendências pessoais e a maior sensibilidade permitem que o conselheiro seja mais eficaz na compreensão do que o cliente possa querer para seguir adiante.

Educar ou aconselhar com competência cultural exige reconhecer a estrutura superficial e profunda. A estrutura superficial inclui coisas como o idioma e os alimentos ([Cap. 11](#)). A estrutura profunda inclui crenças psicológicas ou sociais e o contexto da intervenção.

A primeira questão de estrutura superficial primária a ser tratada é o idioma. Embora possa ser um diferencial conhecer vários idiomas, muitos conselheiros contam com tradutores. Os tradutores não oficiais, como a família ou amigos, normalmente não são uma boa opção devido à falta de conhecimento em nutrição e saúde. Usar tradutores profissionais também tem suas limitações, pois o educador deve compreender o cliente e o intérprete. O educador deve manter contato com o cliente e explicar o papel do intérprete ([Mossavar-Rahmani, 2007](#)). Quando trabalhar com clientes que tenham uma capacidade limitada para falar e compreender o português use sempre termos comuns, evitando gírias e palavras com múltiplo significado. Fale sempre diretamente para o cliente, mesmo quando usar um tradutor, e observe as respostas não verbais durante a tradução.

A comunicação eficaz em educação ou aconselhamento deve abranger não só o idioma, mas também as questões estruturais mais profundas, como o papel do indivíduo dentro de um grupo e como ou porque certos alimentos são preparados ([Broyles et al., 2011](#)). As relações espaciais variam entre as culturas e os indivíduos. Os movimentos, como gestos, expressões faciais e posturas frequentemente são uma causa de confusão e erros de interpretação na comunicação intercultural. As regras relativas ao contato visual normalmente são complexas e variam de acordo com questões como o gênero, distância que os separa e condição social (ver *Visão Clínica: Linguagem Corporal e Habilidades de Comunicação*).

## Visão clínica

## O Conselheiro Olha para Dentro

Antes de entrar em uma relação de aconselhamento e após refletir sobre a sessão, o nutricionista deve olhar para dentro e considerar quaisquer fatores que afetem o seu próprio pensamento e como eles podem afetar o cliente. O nutricionista deve refletir sobre questões éticas, como a autonomia do cliente e os benefícios *versus* **malefícios** (danos). Um exemplo pode ser quando uma cliente decide não estabelecer as metas de sua glicose sanguínea e não aprender sobre as quantidades de carboidratos nos alimentos (autonomia). Essas escolhas servem como barreiras para o benefício que o conselheiro teria ao ensinar essas ferramentas de **autogestão** (benefícios) e a necessidade de não haver malefícios (não fazer mal). Sempre que os clientes decidirem que uma mudança no comportamento não é certa para eles, o papel do conselheiro é não impor a questão, mas incentivar a sua futura consideração.

## Visão clínica

### Linguagem Corporal e Habilidades e Comunicação

As formas de escuta ativa formam a base para o aconselhamento nutricional eficaz. Existem dois aspectos para a escuta eficaz: não verbal e verbal. As habilidades de escuta não verbais consistem em contato visual variado, linguagem corporal atenta, um espaço respeitoso, mas próximo, silêncio adequado e incentivo. O contato visual é direto, embora variado. A falta de contato visual implica que o conselheiro está ocupado demais para perder tempo com o cliente. Quando o conselheiro se inclina ligeiramente para a frente e assume uma postura relaxada, evitando se remexer e gesticular, o cliente ficará mais à vontade. O silêncio pode dar tempo ao cliente para pensar e tempo ao conselheiro para contemplar o que o cliente disse. Balançar a cabeça em sinal de aprovação pode ser um incentivo positivo, levando a mais conversa. Mover-se ligeiramente para a frente na direção do cliente é um incentivo que permite uma interação mais positiva.



Quando desenvolver intervenções culturalmente competentes o clínico pode usar o modelo PRECEDE-PROCEDE para promover o arcabouço destinado a guiar a avaliação da cultura estrutural superficial e profunda do público-alvo (DePue *et al.*, 2010).

## Fazer Perguntas

As qualidades dos bons conselheiros e educadores incluem empatia, aceitação positiva e autenticidade, bem como conhecimento de ciências nutricionais. Para o aconselhamento também deve haver períodos de coleta de informações. Para a coleta de informações as questões em aberto são mais eficazes quando geram mais discussão. As questões que nem sempre levam à discussão produtiva incluem perguntas sobre dados (p. ex., “O que você comeu?”) e perguntas de conhecimentos (p. ex., “Você pode me falar sobre dietas com baixo teor de gordura?”).

As perguntas em aberto permitem que o cliente expresse uma gama de ideias mais ampla, enquanto as questões fechadas podem ajudar a visar conceitos e eliminar discussões tangenciais. Para a pessoa que não está pronta para mudar as discussões direcionadas a tópicos difíceis podem ajudar a focar a sessão. O nutricionista faz perguntas que devem ser respondidas explicando e discutindo, e não respondidas com uma única palavra. Isso é particularmente importante para uma pessoa que não esteja pronta para mudar, pois abre a discussão para áreas problemáticas que impedem o cliente de estar pronto. As declarações e perguntas a seguir são exemplos que criam uma atmosfera para a discussão:

- “Estamos aqui para falar sobre suas experiências de mudança na dieta até esse ponto. Poderia começar do início e me dizer como tem sido para você?”
- “Até aqui, o que você gostaria de discutir sobre as mudanças na sua dieta? O que você gosta e não gosta em relação a essas mudanças?”

Não é fácil enquadrar a pergunta para discussão, e isso exige que o conselheiro reflita sobre quais perguntas foram bem-sucedidas. O ensino das habilidades de aconselhamento inclui cenários simulados

para o paciente-conselheiro com um paciente padronizado. Foi desenvolvida uma ferramenta para avaliar, cujo nome é *Feedback on Counseling Using Simulation* (FOCUS), ou *Feedback* em Aconselhamento Usando Simulação (Henry e Smith, 2010). A comunicação verbal e não verbal é importante; manter uma expressão facial apropriada e usar gestos afirmativos parece ser importante (Collins *et al.*, 2010).

## Criando Afinidade

Pode ser difícil criar afinidade com alguns clientes. Alguém que parece hostil, normalmente quieto ou desdenhoso pode ter mais sucesso com um nutricionista diferente ou com alguém com quem tenha uma origem comum. Nesses casos, trabalhar com um par de educadores pode ser mais eficaz. O par de **educadores** deveria, em condições ideais, ter semelhanças com a população-alvo em termos de idade ou etnia e ter experiência primária em nutrição (p. ex., ter amamentado seu bebê). Os pares de educadores normalmente são profissionais de saúde da comunidade ou paraprofissionais. O Expanded Food & Nutrition Education Program (EFNEP, ou Programa Ampliado de Educação em Alimentos e Nutrição) demonstrou a eficácia e o custo-benefício do par de educadores (Dollahite *et al.*, 2008). Nas clínicas pré-natais e WIC os pares de conselheiros em amamentação costumam ser altamente eficazes em ajudar as novas mães com suas questões e preocupações (Pérez-Escamilla *et al.*, 2008).

## Escuta Reflexiva

Os conselheiros nutricionais ouvem e tentam marcar os sentimentos que emergem quanto um cliente está descrevendo as dificuldades com um padrão alimentar. Escutar não é simplesmente ouvir as palavras pronunciadas pelo cliente e parafraseá-lo. A Figura 14-3 mostra uma conselheira nutricional escutando de maneira reflexiva a sua cliente.



**FIGURA 14-3** Essa conselheira nutricional está usando técnicas de escuta reflexiva com sua cliente.

A **escuta reflexiva** envolve um palpite sobre o que a pessoa sente e é parafraseada como uma declaração, não uma pergunta. Ao declarar um sentimento, o conselheiro nutricional comunica que entendeu. A seguir temos três exemplos de escuta reflexiva:

Cliente: Eu tento de verdade, mas estou aposentada e meu marido sempre quer comer fora. Como posso me manter nos trilhos quando isso acontece?

Conselheiro nutricional: Você se sente frustrada porque deseja seguir a dieta, mas ao mesmo tempo quer ser espontânea com seu marido, certo?

Cliente: Sinto-me como se o decepcionasse toda vez que venho à suas consultas. Sempre discutimos planos e eu nunca os sigo. Quase detesto vir aqui.

Conselheiro nutricional: Você está se sentindo como se estivesse desistindo. Não tem sido capaz de modificar a sua dieta e tem dificuldade em comparecer às consultas quanto não cumpriu as

metas estabelecidas por nós. É assim que você se sente? (escuta reflexiva) Você consegue pensar em um momento específico em que teve oportunidade de executar seu plano, mas não o fez?

Cliente: Alguns dias eu simplesmente jogo a toalha. É nesses dias que mal sigo a minha dieta.

Conselheiro nutricional: Você simplesmente perde a vontade de tentar comer bem em alguns dias, e isso te deixa deprimida. Você sente isso, não? (reformulando a frase) Aconteceu algo em particular nesses dias?

## Afirmar

Muitas vezes os conselheiros compreendem a ideia de apoiar um cliente muito deprimido em relação ao seu estilo de alimentação, mas não colocam esses pensamentos em palavras. Quando o conselheiro encoraja alguém ocorre alinhamento e normalização. Durante o **alinhamento** o conselheiro diz ao cliente que ele compreende esses momentos difíceis. **Normalização** significa dizer ao cliente que ele está perfeitamente dentro do razoável e que é normal ter tais reações e sentimentos. As seguintes declarações indicam afirmação:

- “Sei que é difícil para você me dizer isso. Mas, obrigado.”
- “Você tem tido prioridades concorrentes impressionantes. Dadas as circunstâncias, acho que você tem se saído muito bem.”
- “Muitas pessoas com as quais eu converso expressam os mesmos problemas. Posso entender por que você está tendo dificuldade.”

## Resumindo

O conselheiro nutricional resume periodicamente o conteúdo do que o cliente disse, cobrindo todos os pontos-chave. Declarações simples e diretas são mais eficazes, mesmo se envolverem sentimentos negativos. Se surgirem ideias conflitantes, o conselheiro pode usar a estratégia exemplificada pela declaração, “Por um lado você quer mudar, mas adora os velhos padrões alimentares.” Isso ajuda o cliente a reconhecer a dicotomia no pensamento que frequentemente impede a mudança de comportamento.

# Resultados da avaliação: escolhendo áreas de foco

## Conhecimentos em Saúde e Nutrição

O pouco **conhecimento em saúde**, ou a capacidade para compreender informações de saúde suficientemente bem para tomar decisões informadas, é comum entre os idosos, minorias e entre as pessoas medicamente mal atendidas ou que têm uma baixa condição socioeconômica ([Health Resources and Services Administration, 2010](#)). Esse problema pode levar ao mau gerenciamento das condições de saúde crônicas, bem como a uma baixa adesão às recomendações. Existem recursos úteis na Agency on Healthcare Research and Quality, como a *Estimativa Rápida do Conhecimento em Medicina* (REALM) e a *Avaliação Rápida do Conhecimento em Saúde para Adultos Hispânicos* (SAHLSA-50) ([Agency on Healthcare Research and Quality, 2014](#)). As medidas de avaliação voltada à nutrição incluem o Mais Novo Sinal Vital, que se concentra na tabela de informações nutricionais ([Rowlands et al., 2013](#)), e o Instrumento de Avaliação do Conhecimento em Nutrição que avalia vários componentes, incluindo a compreensão da nutrição e da saúde, macronutrientes, medição doméstica dos alimentos, rótulos e aritmética dos alimentos e grupos de alimentos ([Gibbs e Chapman-Novakofski, 2013](#)). Basear-se no grau de escolaridade do cliente proporciona alguma orientação, mas pedir ao cliente para repetir as explicações em suas próprias palavras também pode ajudar o educador nutricional a avaliar o grau de compreensão do cliente.

## Avaliar a Disposição para a Mudança

Uma das finalidades da avaliação é identificar o estágio de mudança do cliente e fornecer a ajuda adequada para facilitar a mudança. A avaliação deve ser concluída na primeira consulta, se for possível. Se a conversa se estender além do tempo designado para a sessão os



passos da avaliação devem ser concluídos na próxima sessão. A avaliação nutricional requer a coleta de dados antropométricos, bioquímicos, clínicos, dietéticos e econômicos adequados, relativos à condição do cliente (Caps. 4 e 7). O diagnóstico nutricional se concentra então em quaisquer problemas relacionados à ingestão de alimentos ou nutrientes (Cap. 10).

Determinar os hábitos alimentares atuais proporciona ideias sobre como mudar no futuro. É importante examinar o comportamento alimentar do cliente, identificar áreas que precisam de mudança e ajudar o cliente a escolher objetivos que venham a ter o maior efeito nas condições de saúde. Por exemplo, se o diagnóstico nutricional incluir ingestão excessiva de gorduras (ingestão de nutrientes NI-51.2), ingestão inadequada de gordura alimentar (NI-51.3), ingestão energética excessiva (NI-1.5), ingestão inadequada de potássio (NI-55.1), *deficit* de conhecimento relacionado à nutrição e alimentos (comportamento nutricional NB-1.1) e comprometimento da capacidade de preparar alimentos ou refeições (NB-2.4) o conselheiro pode ter que se concentrar no último diagnóstico antes dos outros. Se todos os outros diagnósticos estiverem presentes, exceto o comprometimento da capacidade de preparar alimentos ou refeições (NB-2.4), o nutricionista pode querer ter uma discussão sobre se a ingestão excessiva de lipídeos, a ingestão adequada dos tipos de gorduras alimentares ou a ingestão energética excessiva é mais atraente ou possível para o cliente se concentrar primeiro.

Depois da seleção do diagnóstico nutricional para intervenção é importante avaliar a disposição para mudança. Usar uma régua que permite ao cliente selecionar o seu nível de intenção para mudar é um método de permitir que o cliente participe da discussão. O conselheiro pergunta ao cliente, “Em uma escala de 1 a 12, qual é o seu grau de disposição para fazer quaisquer mudanças novas a fim de comer menos gordura? (1 = não está pronto para mudar; 12 = muito pronto para mudar).” O nutricionista pode usar esse método em cada diagnóstico nutricional para ajudar o cliente a decidir onde se concentrar primeiro.

Existem três possibilidades de disposição para mudar: (1) não está

pronto para mudar; (2) não está certo a respeito da mudança; (3) está pronto para mudar. Esses três conceitos de disposição condensaram os seis estágios distintos da mudança, descritos neste capítulo para ajudar o conselheiro a determinar o nível de disposição do cliente. Existem muitos conceitos a lembrar, e a disposição para a mudança pode oscilar durante o curso da discussão. O conselheiro deve estar pronto para avançar e recuar entre as estratégias específicas da fase. Se o cliente parecer confuso, desligado ou resistente durante a discussão, o conselheiro deve retornar e perguntar sobre a disposição para a mudança. E se a disposição tiver diminuído, é necessário adaptar a intervenção. Nem toda sessão de aconselhamento tem que terminar com a concordância do cliente para mudar; até mesmo a decisão de pensar a respeito da mudança pode ser uma conclusão útil.

# Abordagens de aconselhamento após a avaliação

## Sessões de Aconselhamento no Estágio de Não Disposição para Mudar

Na abordagem do estágio da intervenção “não disposto a mudar” existem três objetivos básicos: (1) facilitar a capacidade do cliente para considerar a mudança, (2) identificar e reduzir a resistência as barreiras do cliente à mudança, e (3) identificar etapas comportamentais para a mudança que são adaptadas às necessidades de cada cliente. Nesse estágio de identificação das barreiras da MCS na [Tabela 14-1](#), a influência das normas e atitudes subjetivas (TCP) ou os fatores pessoais e ambientais (TCS) que possam ter influências negativas na intenção para mudar pode ser útil. Para alcançar esses objetivos é importante dominar várias habilidades de comunicação: fazer perguntas em aberto, ouvir de modo reflexivo, confirmar as declarações do paciente, resumir as afirmações do paciente e provocar declarações de automotivação.

As quatro estratégias de comunicação (fazer perguntas abertas, ouvir de modo reflexivo, confirmar e resumir) são importantes quando provocam declarações de automotivação. O objetivo aqui é que o cliente perceba que existe um problema que resulta em preocupação e que passos positivos podem ser dados no futuro para corrigir o problema. O objetivo é usar essas percepções para definir o estágio dos esforços posteriores de mudança na dieta. Seguem exemplos de perguntas a serem utilizadas para provocar declarações de automotivação:

### Reconhecimento do Problema

- “O que o faz pensar que comer fora é um problema?”
- “De que maneira tem sido um problema para você seguir a dieta?”



## Preocupação

- “Como você se sente quando não consegue seguir a sua dieta?”
- “De que maneira o fato de não conseguir seguir a dieta o preocupa? ”
- “O que você acha que vai acontecer se não fizer mudanças?”

## Intenção de mudar

- “O fato de você estar aqui indica que, ao menos em parte, você acha que é hora de fazer alguma coisa. Quais são as razões, em sua opinião, para fazer uma mudança?”
- “Se você fosse 100% bem-sucedido e as coisas funcionassem exatamente como você quisesse, o que seria diferente?”
- “O que o faz pensar que deve evitar comer do modo que vem fazendo?” E, no sentido oposto, “O que faz você pensar que é hora de mudar?”

## Otimismo

- “O que o estimula e você pode mudar se quiser?”
- “O que considera que funcionaria para você caso decidisse mudar?”

Os clientes nessa categoria de “não disposição para mudar” já disseram para o conselheiro que não estão conseguindo fazer mudanças. Normalmente, se for utilizada uma abordagem de tentativa pedindo permissão para discutir o problema o cliente não vai recusar. Pedimos permissão dizendo “Você estaria disposto a continuar a nossa discussão e falar sobre a possibilidade de mudar?” Nesse ponto é útil discutir pensamentos e sentimentos a respeito do estado atual da mudança na dieta fazendo perguntas abertas:

- “Me diga por que você escolheu \_\_\_\_ na régua.” (Consulte a discussão anterior sobre o uso de uma régua.)
- O que deveria acontecer para você passar de um \_\_\_\_ para um \_\_\_\_ (referindo-se a um número na régua)? Como eu poderia ajudá-lo nisso?
- Se você começasse a pensar em mudar, qual seria a sua principal preocupação?

Para demonstrar a real compreensão do que o cliente está dizendo é útil resumir as declarações sobre as suas dificuldades de progresso, as possíveis razões para mudança e o que tem que ser diferente para avançar. Essa espécie de tradução por paráfrases permite que o cliente repense a sua lógica a respeito da disposição para mudar. O processamento mental proporciona novas ideias que podem promover a mudança real.

## Terminando a Sessão

Frequentemente os conselheiros esperam uma decisão em pelo menos uma sessão de estabelecimento de metas quando estão trabalhando com um cliente. Entretanto, é importante nesse estágio perceber que o estabelecimento de metas tradicionais vai resultar em sentimentos de fracasso por parte do cliente e do nutricionista. Se o cliente não estiver pronto para mudar é importante reconhecer e respeitar essa decisão. O conselheiro pode dizer “Compreendo por que pode ser muito difícil para você fazer uma mudança nesse momento. O fato de você ser capaz de indicar que isso é um problema é muito importante, e respeito a sua decisão. Nossas vidas mudam e, se você se sentir diferente mais tarde, sempre estarei à disposição para conversar com você. Sei que, quando for a hora certa para você fazer uma mudança, vai encontrar uma maneira de fazê-la.” Quando a sessão terminar, o conselheiro comunica ao cliente que as questões serão revisitadas depois que ele tiver um tempo para pensar. A expressão de esperança e confiança na capacidade do cliente para fazer mudanças no futuro, quando for a hora certa, é benéfica. Nessa hora podem ser marcadas as consultas de acompanhamento.

Com um cliente que não está pronto para mudar é fácil ficar na defensiva e ser autoritário. Nesse ponto é importante evitar pressionar, persuadir, confrontar, seduzir ou dizer ao cliente o que fazer. É tranquilizador para um nutricionista saber que a mudança nesse nível ocorre muitas vezes fora do consultório. O cliente não deve estar pronto para fazer alguma coisa durante a visita (ver *Novos Rumos: Aconselhando e Educando Online*).



## Novos rumos

---

### Aconselhando e Educando *Online*

Mais conselheiros e educadores estão recorrendo às conexões *online* com seus clientes e públicos-alvo. Embora todos os fundamentos de aconselhamento e educação continuem os mesmos, existem outras questões a considerar quando se está *online*. Se os clientes estiverem registrando a ingestão alimentar e a atividade física por meio de tecnologia móvel, a frequência de monitoramento e de *feedback* para o cliente precisa ser considerada. Embora muitas práticas recomendadas em educação nutricional incluam o uso de tecnologia móvel, o desenvolvimento e a manutenção do *website* ou aplicativo em um mundo em permanente mudança tecnológica precisam ser considerados. O serviço de mensagens curtas (SMS) normalmente não exige um plano de dados para telefones celulares, mas os clínicos devem averiguar com os clientes quais são os seus planos de telefonia para que não aumentem as tarifas mensais. Outras maneiras de alcançar os clientes *online* são as plataformas de mídia social, os blogs e os aplicativos e *websites* de receitas. No entanto, devem ser consideradas as normas e a confidencialidade da lei de Portabilidade e Responsabilização dos Seguros Saúde (HIPAA).

# Sessões de aconselhamento para pessoas inseguras a respeito das mudanças

O único objetivo na sessão com “pessoas inseguras a respeito das mudanças” é criar disposição para mudar. Esse é o ponto em que as mudanças no comportamento alimentar podem aumentar. Esse estágio de “insegurança” é uma transição de não estar pronto para lidar com um problema de comportamento alimentar para se preparar para continuar a mudança. Esse estágio envolve resumir as percepções do cliente quanto às barreiras a um estilo alimentar saudável e como elas podem ser eliminadas ou contornadas para chegar à mudança. A autoeficácia intensificada pode dar confiança para alcançar os objetivos. Uma reformulação das declarações automotivacionais do cliente ajuda a estabelecer o cenário para o sucesso. Discute-se a ambivalência do cliente, fazendo uma lista dos aspectos positivos e negativos da mudança. O nutricionista pode reformular quaisquer declarações que o cliente tenha feito a respeito das intenções ou planos para mudar ou se sair melhor no futuro.

Um aspecto crucial desse estágio é o processo de discutir pensamentos e sentimentos sobre o estado atual. O uso de perguntas abertas incentiva o cliente a discutir o progresso e as dificuldades das mudanças na dieta. A mudança é promovida por meio de discussões concentradas nas possíveis razões para a mudança. O conselheiro pode fazer a pergunta “O que precisaria ser diferente para avançar?”

Esse estágio é caracterizado pelos sentimentos de **ambivalência**. O conselheiro deve incentivar o cliente a explorar a ambivalência para mudar pensando sobre os “prós” e os “contras”. Algumas perguntas a serem feitas:

- “Quais são as coisas boas em seus hábitos alimentares?”
- “Quais são as coisas boas em relação a fazer uma mudança?”
- “Quais são as coisas ruins em relação a fazer uma mudança?”

Ao tentar olhar para o futuro o conselheiro nutricional pode ajudar

o cliente a ver cenários novos e frequentemente positivos. Como um facilitador da mudança, o conselheiro ajuda a pender a balança para longe da ambivalência em relação à mudança e na direção de considerar a mudança guiando o cliente a falar sobre como a vida pode ser após uma mudança, prevendo as dificuldades e também as vantagens. Um exemplo de abertura para gerar um debate com o cliente poderia ser: “Posso ver porque você tem dúvidas a respeito de mudar os seus hábitos alimentares. Imagine que você decidisse mudar. Como seria isso? O que você ia querer fazer?” O conselheiro resume então as declarações do cliente em relação aos “prós” e “contras” de fazer uma mudança e inclui quaisquer declarações sobre querer, pretender ou planejar mudar.

A próxima etapa é negociar uma mudança. O processo de **negociação** tem três partes. A primeira é estabelecer objetivos. Defina objetivos amplos e deixe para mais tarde os objetivos nutricionais mais específicos. “Em que você gostaria que as coisas fossem diferentes do que são?” e “O que você gostaria de mudar?”

A segunda etapa no processo de negociação é considerar as opções. O conselheiro pergunta sobre as estratégias alternativas e as opções e, depois, pede ao cliente para escolher dentre elas. Isso é eficaz, pois se a primeira estratégia não funcionar o cliente tem outras opções. A terceira etapa é chegar a um plano, um que tenha sido concebido pelo cliente. O conselheiro toca em pontos e problemas-chave e depois pede ao cliente para escrever o plano.

Para encerrar a sessão o conselheiro pergunta sobre a próxima etapa, deixando que o cliente descreva o que pode ocorrer em seguida no processo de mudança. As perguntas a seguir são algumas ideias para promover uma discussão:

- “Partindo daqui, para onde você acha que vai?”
- “O que você planeja fazer entre hoje e a próxima consulta?”

## Comportamentos de resistência e estratégias para modificá-los

A resistência à mudança é a emoção ou estado mais consistente quando se lida com clientes que têm dificuldades com mudanças na dieta. Os exemplos de comportamentos de resistência da parte do cliente incluem contestar a acurácia, especialização ou integridade do conselheiro nutricional; ou desafiar diretamente a acurácia das informações fornecidas (p. ex., a acurácia do conteúdo nutricional). O conselheiro nutricional pode ser confrontado por um cliente hostil. A resistência também pode se manifestar como interrupção, quando o cliente interrompe uma conversa de maneira defensiva. Nesse caso o cliente pode falar enquanto o conselheiro nutricional ainda está falando, sem esperar por uma pausa ou silêncio apropriado. Em outro modo mais óbvio, o cliente pode interromper com palavras destinadas a encerrar a discussão com o conselheiro nutricional.

Quando os clientes expressam uma indisposição para reconhecer os problemas, cooperar, aceitar a responsabilidade ou receber conselhos eles podem estar negando um problema. Alguns clientes culpam as outras pessoas por seus problemas (p. ex., uma esposa pode culpar seu marido por sua incapacidade de seguir uma dieta). Outros clientes podem discordar do conselheiro nutricional quando for oferecida uma sugestão, mas frequentemente eles não fornecem uma alternativa construtiva. O familiar “Sim, mas...” explica o que está errado com a sugestão, mas não oferece uma solução alternativa.

Os clientes tentam desculpar seu comportamento. Um cliente pode dizer “Quero fazer mais, mas minha vida está tumultuada desde que meu marido morreu três anos atrás.” Uma desculpa que já foi aceitável é reutilizada mesmo quando não é mais um fator na vida do cliente.

Alguns clientes fazem declarações pessimistas a respeito de si mesmos ou das outras pessoas. Isso é feito para descartar uma incapacidade de seguir um padrão alimentar desculpando a baixa

observância como apenas um dado resultante de comportamentos passados. Entre os exemplos, temos: “Meu marido nunca vai me ajudar”, ou “Nunca fui bom em me ater a um objetivo. Tenho certeza de que não conseguirei agora.”

Em alguns casos os clientes relutam em aceitar opções que possam ter funcionado com outras pessoas no passado. Eles expressam reservas em relação às informações e conselhos dados. “Simplesmente não acho que vai funcionar comigo.” Alguns clientes expressam indisposição para mudar ou uma intenção de não mudar. Eles deixam muito claro que querem parar o regime dietético.

Frequentemente os clientes fornecem evidências suficientes de que não estão seguindo os conselhos do nutricionista. Essas pistas incluem o uso de uma resposta que não responde à pergunta, não dar uma resposta à pergunta ou mudar o rumo da conversa.

Esses tipos de comportamento podem ocorrer dentro de uma sessão de aconselhamento à medida que os clientes passam de um estágio para outro. Eles não são necessariamente específicos para o estágio, embora a maioria esteja ligada aos estágios “indisposto” ou “incerto sobre a mudança”. Existe uma série de estratégias para ajudar o conselheiro nutricional a lidar com essas situações difíceis de aconselhamento. Essas estratégias incluem reflexão, duplo questionamento, mudança de foco, concordar com uma guinada, enfatizar a escolha pessoal e reenquadramento. Cada uma dessas opções é descrita nos seguintes parágrafos.

## Reflexão

Na reflexão o conselheiro identifica a emoção ou o sentimento do cliente e o repete. Isso permite que o cliente pare e pense sobre o que disse. Um exemplo desse tipo de aconselhamento é “Você parece muito frustrada com o que o seu marido diz a respeito de suas escolhas alimentares.”

## Duplo Questionamento

No **duplo questionamento** o conselheiro usa ideias que o cliente



expressou previamente para mostrar a discrepância entre as atuais palavras do cliente e as anteriores. Por exemplo:

Cliente: Estou fazendo o máximo que posso. (Antes o cliente falou que às vezes simplesmente desiste e não se importa em seguir a dieta.)

Conselheiro nutricional: Por um lado você diz que está fazendo o máximo que pode, mas por outro lado eu me lembro que você disse que simplesmente desiste e não liga para a dieta. Você se lembra disso? Qual é a diferença daquele momento para este agora?

## Mudança de Foco

Os clientes podem se prender a uma ideia que eles acham que está atravancando o caminho do seu progresso. O conselheiro pode questionar a viabilidade de continuar a focar nessa barreira à mudança quando outras barreiras podem ser alvos mais convenientes. Por exemplo:

Cliente: Nunca serei capaz de seguir uma dieta com baixo teor de gordura saturada, já que meus netos vêm me visitar e querem lanchinhos.

Conselheiro nutricional: Você tem certeza de que é esse mesmo o problema? Parte do problema não seria que você também gosta dos lanchinhos?

Cliente: Sim, você está certo. Adoro lanchinhos e aperitivos.

Conselheiro nutricional. Você poderia se comprometer? Poderia perguntar aos seus netos, dentre todos os itens dessa longa lista de lanchinhos com baixo teor de gordura saturada, de quais eles gostam e comprá-los?

## Concordar com uma Guinada

Essa estratégia envolve oferecer um acordo e depois passar para a discussão em uma direção diferente. O conselheiro concorda com uma parte do que o cliente diz, mas depois oferece outra perspectiva de seus problemas. Isso dá a oportunidade para concordar com a



afirmação e o sentimento, mas depois redirecionar a conversa para um tópico-chave.

Por exemplo:

Cliente: Eu realmente gosto de comer fora, mas sempre como demais e meu açúcar no sangue aumenta.

Conselheiro nutricional: A maioria das pessoas gosta de comer fora.

Agora que você está aposentado é mais fácil comer fora do que cozinhar. Eu entendo. O que podemos fazer para você se sentir bem em comer fora de modo que possa seguir o seu plano alimentar e manter seus valores da glicose sanguínea na faixa normal?

## Reenquadramento

Com o **reenquadramento** o conselheiro muda a interpretação do cliente quanto aos dados básicos, oferecendo uma nova perspectiva. O conselheiro repete a observação básica que o cliente forneceu e depois sugere uma nova hipótese para interpretar os dados. Por exemplo:

Cliente: Desisti de tentar satisfazer meus objetivos dietéticos porque estava tendo algumas dificuldades quando meu marido morreu, e decidi que agora não consigo cumprir essas metas rigorosas.

Conselheiro nutricional: Lembro-me de como você ficou devastada quando ele morreu e como era um esforço o simples ato de preparar as refeições. Você acha que isso aconteceu como um tipo de resposta imediata à morte dele e que você poderia apenas ter decidido que todas as metas eram rigorosas demais naquele momento? (Pausa)

Cliente: Bem, provavelmente você está certo.

Conselheiro nutricional: Poderíamos olhar para onde você está agora e tentar encontrar coisas que irão trabalhar em seu favor agora para ajudá-la a cumprir as metas que estabelecemos?

Essas estratégias ajudam oferecendo ferramentas para garantir que o aconselhamento nutricional não seja encerrado sem as tentativas apropriadas de mudar as situações difíceis de aconselhamento para uma direção mais positiva.

## Encerrando a Sessão

Os conselheiros sempre devem enfatizar que qualquer ação futura pertence ao cliente, que o conselho pode ser considerado ou desconsiderado. Esta ênfase na escolha pessoal (autonomia) ajuda os clientes a evitarem se sentir aprisionados ou confinados a uma discussão. A crença na capacidade de mudar por meio de suas próprias decisões é um objetivo essencial e digno. Uma sensação de autoeficácia reflete a crença de ser capaz de influenciar eventos e escolhas na vida. Essas crenças determinam como os indivíduos pensam, sentem e se comportam. Se as pessoas duvidarem de sua capacidade elas terão pouco comprometimento com seus objetivos. O sucesso traz sucesso, e o fracasso traz uma sensação de fracasso. Pode fazer uma grande diferença ter resiliência, modelos de papel positivos e um treinamento eficaz.

# Sessões de aconselhamento com pessoas prontas para a mudança

## Estabelecimento de Metas

O objetivo principal na sessão “pronto para mudar” é colaborar com o cliente para estabelecer metas que incluam um plano de ação. O conselheiro nutricional fornece ao cliente as ferramentas a serem utilizadas para cumprir as metas nutricionais. Esse é o estágio de mudança que, na maioria das vezes, é assumido quando começa uma sessão de aconselhamento. Assumir equivocadamente esse estágio significa que as estratégias de aconselhamento adequadas preparam o terreno para o fracasso. Suposições desalinhadas resultam frequentemente na falta de adesão do cliente e no desânimo do nutricionista. Portanto, é importante discutir os pensamentos e sentimentos do cliente sobre onde ele está em relação ao *status* atual da mudança. O uso de perguntas abertas ajuda o cliente a confirmar e justificar a decisão de fazer uma mudança e em que área. As seguintes questões podem extrair informações sobre sentimentos em relação à mudança:

- Diga-me porque você escolheu \_\_\_\_ na régua.”
- Por que você escolheu (diagnóstico nutricional 1) em vez de (outros diagnósticos nutricionais)?”

Nesse estágio o estabelecimento de metas é extremamente importante. Aqui o conselheiro ajuda o cliente a estabelecer um objetivo realista e atingível em curto prazo: “Vamos fazer as coisas gradualmente. Qual seria uma primeira etapa razoável? Qual poderia ser a sua primeira meta?”

## Plano de Ação

Após o estabelecimento das metas define-se um plano de ação para ajudar o cliente a mapear as especificidades do cumprimento da meta. É importante identificar uma rede de apoio à mudança dietética. O

que as outras pessoas podem fazer para ajudar?

A identificação precoce das barreiras à adesão também é importante. Se as barreiras forem identificadas podem ser formulados planos para ajudar a eliminar esses bloqueios. Muitos clientes não notam quando seu plano está funcionando. Os clientes podem ser instados a resumir seus planos e identificar marcadores de sucesso. Então o conselheiro documenta o plano para discussão em futuras sessões e assegura que os clientes também tenham seus planos por escrito. A sessão deve se encerrar com uma declaração encorajadora e uma reflexão sobre como o cliente identificou esse plano pessoalmente. Indique que cada pessoa é especialista em seu próprio comportamento. Cumprimente o cliente por executar seu plano. Algumas maneiras de expressar essas ideias são:

- “Você está se dedicando muito a isso, e está claro que é o especialista no que é melhor para você mesmo. Você pode fazer isso!”
- Tenha em mente que a mudança é gradual e leva tempo. Se esse plano não funcionar, haverá outros planos a tentar.”

O ponto-chave nesse estágio é evitar dizer ao cliente o que fazer. Os clínicos muitas vezes querem dar conselhos. No entanto, é fundamental que o cliente expresse ideias do que irá funcionar melhor: “Existe uma série de coisas que você poderia fazer, mas o que você acha que irá funcionar melhor no seu caso?” O próximo contato poder ser pessoalmente, *online* ou pelo telefone.

Acompanhar os clientes por telefone ou *online* se tornou um método de aconselhamento popular para muitos nutricionistas (Fig. 14-4). Quando as teorias comportamentais e de aconselhamento se combinam com acompanhamento por telefone os resultados têm sido eficazes no gerenciamento da massa corporal, diabetes tipo 2 e hipertensão (Eakin *et al.*, 2009; Kim *et al.*, 2010). Os programas *online* de redução da massa corporal também têm tido sucesso, especialmente quando os *websites* são interativos e existe possibilidade de comunicação com os conselheiros (Krukowsky *et al.*, 2009).



**FIGURA 14-4** Essa cliente está se conectando com sua conselheira nutricional usando o Skype para discutir o seu andamento nas mudanças de comportamento alimentar.

# Avaliação da eficácia

## Aconselhamento

Os clínicos e educadores devem avaliar seus trabalhos. Apenas executar o processo de aconselhamento com os clientes não significa que os resultados serão compatíveis com as metas. Uma análise da literatura relacionada às teorias e estratégias de mudança comportamental utilizadas no aconselhamento relatou o seguinte (Spahn *et al.*, 2010):

1. Fortes evidências apoiam o uso de TCC na facilitação da modificação dos hábitos alimentares visados, massa corporal e fatores de risco cardiovasculares, além do diabetes.
2. A EM é uma estratégia de aconselhamento altamente eficaz, particularmente quando combinada com a TCC.
3. Poucos estudos avaliaram a aplicação da MMT ou TCS na mudança de comportamento relacionada à nutrição.
4. O **automonitoramento**, as substituições de refeição e os planos de refeição estruturados são eficazes; as estratégias de recompensa financeira não são.
5. Estabelecimento de metas, resolução de problemas e apoio social são estratégias eficazes.
6. É necessário pesquisar populações mais diversas para determinar as técnicas e estratégias de aconselhamento mais eficazes.

## Programas Educacionais

O modelo LOGIC é utilizado com frequência para avaliar a eficácia de um programa. A versão mais simples inclui entradas (recursos ou investimentos em um programa), saídas (atividades, serviços e eventos) e resultados (mudança de comportamento dos indivíduos, grupo ou comunidades), embora alguns incluam vários níveis dentro dessas amplas categorias. O modelo LOGIC tem guiado a avaliação dos programas nacionais de nutrição e também os programas educacionais no nível individual, como um programa em vídeo para

melhorar os hábitos alimentares das crianças ([Beasley \*et al.\*, 2012](#)).

# Resumo

Para que a educação em nutrição e os esforços de aconselhamento sejam eficazes é preciso desenvolver habilidades no educador ou conselheiro, as características do público-alvo ou do cliente devem ser avaliadas, uma teoria comportamental deve ser incorporada e deve ser feita uma avaliação do processo e dos resultados.

## Caso clínico

A Sra. Lee é nativa da China continental. Ela mora em sua região há vários anos e tem muitos problemas de saúde, incluindo hipertensão arterial sistêmica e glaucoma. Você foi solicitado a aconselhá-la a fazer mudanças em sua dieta. Como a visão dela é ruim, ela não conseguirá usar o material impresso que você tem no seu consultório e que foi traduzido para o chinês.

## Diagnóstico

Comprometimento da capacidade de preparar alimentos e refeições, relacionada à incapacidade de enxergar, conforme evidenciado pelo relato da cliente e seu histórico de glaucoma.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. O que você deve fazer para deixá-la mais confortável com esta sessão?
2. Você deveria convidar os membros da família para comparecerem à sessão de aconselhamento? Por quê?
3. Quais ferramentas podem ser úteis para ajudar a Sra. Lee a compreender as porções ou tipos de alimentos que ela deve escolher?
4. Seria útil um passeio pelo supermercado? Por quê?
5. Que outros tipos de informação seriam necessários para ajudar a Sra. Lee?



## Websites úteis

**American Counseling Association**

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

**Cultural Competency**

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

**Motivational Interviewing**

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

**National Cancer Institute. Theory at a Glance. A Guide for Health Promotion Practice**

<http://www.cancer.gov/cancertopics/cancerlibrary/theory.pdf>

**Office of Minority Health**

<http://minorityhealth.hhs.gov/>

**Society for Nutrition Education and Behavior**

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

**University of Wisconsin. LOGIC Model in Program Planning and Evaluation**

<http://www.uwex.edu/ces/pdande/evaluation/evallogicmodel.html>

# Referências

- Agency on Healthcare Research and Quality (AHRQ): *Health literacy measurement tools*. <http://www.ahrq.gov/populations/sahlsatool.htm>, 2014. Accessed January 3, 2015.
- Ajzen I. The theory of planned behavior. *Organ Behav Hum Decis Process*. 1991;50:179.
- Bandura A. *Social foundations of thought and action*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall; 1986.
- Bandura A. *Social learning theory*. New York: General Learning Press; 1977.
- Beasley N, Sharma S, Shegog R, et al. The quest to Lava Mountain: using video games for dietary change in children. *J Acad Nutr Diet*. 2012;112:1334.
- Beck JS. *Cognitive behavior therapy: basics and beyond*. ed 2 New York: Guilford Press; 2011.
- Brown JL, Wenrich TR. Intra-family role expectations and reluctance to change identified as key barriers to expanding vegetable consumption patterns during interactive family-based program for Appalachian low-income food preparers. *J Acad Nutr Diet*. 2012;112:1188.
- Broyles SL, Brennan JJ, Burke KH, et al. Cultural adaptation of a nutrition education curriculum for Latino families to promote acceptance. *J Nutr Educ Behav*. 2011;43(4 Suppl 2):S158.
- Collins LG, Schrimmer A, Diamond J, et al. Evaluating verbal and non-verbal communication skills, in an ethnogeriatric OSCE. *Patient Educ Couns*. 2011;83:158.
- Cooper Z, Doll HA, Hawker DM, et al. Testing a new cognitive behavioural treatment for obesity: a randomized controlled trial with three-year follow-up. *Behav Res Ther*. 2010;48:706.
- DePue JD, Rosen RK, Batts-Turner M, et al. Cultural translation of interventions: diabetes care in American Samoa. *Am J Public Health*. 2010;100:2085.
- Dollahite J, Kenkel D, Thompson CS. An economic evaluation of the expanded food and nutrition education program. *J Nutr Educ Behav*. 2008;40:134.
- Eakin E, Reeves M, Lawler S, et al. Telephone counseling for physical activity and diet in primary care patients. *Am J Prev Med*. 2009;36:142.
- Fishbein M, Ajzen I. *Predicting and changing behavior: the reasoned action approach*. New York: Psychology Press (Taylor & Francis); 2010.
- Fitzgerald N, Morgan KT, Slawson DL. Practice paper of the Academy of Nutrition and Dietetics abstract: the role of nutrition in health promotion and chronic disease prevention. *J Acad Nutr Diet*. 2013;113:983.
- Gibbs H, Chapman-Novakofski K. Establishing content validity for the Nutrition Literacy Assessment Instrument (NLAI). *Prev Chronic Dis*. 2013;10:E109.
- Green LW, et al. *Health education planning: a diagnostic approach*. Mountain View, Calif: Mayfield; 1980.
- Gregg J, Saha S. Losing culture on the way to competence: the use and misuse of culture in medical curriculum. *Acad Med*. 2006;81:542.
- Health Resources and Services Administration (HRSA): *Health literacy*. <http://www.hrsa.gov/healthliteracy/>. 2010. Accessed January 3, 2015.
- Henry BW, Smith TJ. Evaluation of the FOCUS (Feedback on Counseling Using Simulation)

- instrument for assessment of client-centered nutrition counseling behaviors. *J Nutr Educ Behav*. 2010;42:57.
- James DC, Pobee JW, Oxidine D, et al. Using the health belief model to develop culturally appropriate weight-management materials for African-American women. *J Acad Nutr Diet*. 2012;112:664.
- Johnston CA, Stevens BE. Motivational interviewing in the health care setting. *Am J Lifestyle Med*. 2013;7:246.
- Kamp B, Wellman NS, Russell C. Position of the American Dietetic Association, American Society for Nutrition, and Society for Nutrition Education: food and nutrition programs for community-residing older adults. *J Nutr Educ Behav*. 2010;42:72.
- Kattelman K, Bredbenner CB, White AA, et al. The effects of young adults eating and active for health (YEAH): a theory-based web-delivered intervention. *J Nutr Educ Behav*. 2014;46(Suppl 6):S27.
- Kim Y, Pike J, Adams H, et al. Telephone intervention promoting weight-related health behaviors. *Prev Med*. 2010;50:112.
- Krukowski RA, West DS, Harvey-Berino J. Recent advances in internet-delivered, evidence-based weight control programs for adults. *J Diabetes Sci Technol*. 2009;3:184.
- Mochari-Greenberger H, Terry MB, Mosca L. Does stage of change modify the effectiveness of an educational intervention to improve diet among family members of hospitalized cardiovascular disease patients? *J Am Diet Assoc*. 2010;110:1027.
- Mossavar-Rahmani Y. Applying motivational enhancement to diverse populations. *J Am Diet Assoc*. 2007;107:918.
- Murphy R, Straebl S, Cooper Z, et al. Cognitive behavioral therapy for eating disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 2010;33:611.
- Nicklas TA, Jahns L, Bogle ML, et al. Barriers and facilitators for consumer adherence to the dietary guidelines for Americans: the HEALTH study. *J Acad Nutr Diet*. 2013;113:1317.
- Pérez-Escamilla R, Hromi-Fiedler A, Vega-López S, et al. Impact of peer nutrition education on dietary behaviors and health outcomes among Latinos: a systematic literature review. *J Nutr Educ Behav*. 2008;40:208.
- Plawecki K, Chapman-Novakofski K. Effectiveness of community intervention in improving bone health behaviors in older adults. *J Nutr Gerontol Geriatr*. 2013;32:145.
- Poddar KH, Hosig KW, Anderson-Bill ES, et al. Dairy intake and related self-regulation improved in college students using online nutrition education. *J Acad Nutr Diet*. 2012;12:1976.
- Prochaska JO, Norcross JC. Psychotherapy: theory, research, practice. *Training*. 2001;38:443.
- Rosenstock IM. The health belief model and preventive health behavior. *Health Educ Behav*. 1974;2:354.
- Rowlands G, Khazaezadeh N, Oteng-Ntim E, et al. Development and validation of a measure of health literacy in the UK: the newest vital sign. *BMC Pub Health*. 2013;13:116.
- Sallis JF, Owen N. Ecological models of health behavior. In: Glanz K, ed. *Health Behavior: Theory, Research, and Practice*. 5th Ed. San Francisco, Jossey-Bass: John Wiley and Sons, Inc; 2015:43–64.
- Sheats JL, Middlestadt SE, Ona FF, et al. Understanding African American women's decisions to buy and eat dark green leafy vegetables: an application of the reasoned action approach.

*J Nutr Educ Behav.* 2013;45:676.

Spahn JM, Reeves RS, Keim KS, et al. State of the evidence regarding behavior change theories and strategies in nutrition counseling to facilitate health and food behavior change. *J Am Diet Assoc.* 2010;110:879.

Stein K. Navigating cultural competency: in preparation for an expected standard in 2010. *J Am Diet Assoc.* 2009;109:1676.

Walsh J, White AA2, Kattelman KK. Using PRECEDE to develop a weight management program for disadvantaged young adults. *J Nutr Educ Behav.* 2014;46:S1.

---

<sup>1</sup> PRECEDE em inglês **P**redisposing, **R**einforcing, **E**nabling, **C**onstructs in **E**ducation/**E**cological **D**iagnosis and **E**valuation.

<sup>2</sup> PROCEED em inglês **P**olicy, **R**egulatory, and **O**rganizational **C**onstructs in **E**ducational and **E**nvironmental **D**evelopment.

---

## PARTE III

# Nutrição no Ciclo de Vida

Introdução

Capítulo 15: Nutrição para a Saúde Reprodutiva e o Aleitamento

Capítulo 16: Nutrição na Lactância

Capítulo 17: Nutrição na Infância

Capítulo 18: Nutrição na Adolescência

Capítulo 19: Nutrição na Idade Adulta

Capítulo 20: Nutrição no Envelhecimento

---

# Introdução

---

A importância da nutrição em todo o ciclo de vida não pode ser refutada. No entanto, a importância da nutrição durante períodos específicos de crescimento, desenvolvimento e envelhecimento vem sendo cada vez mais apreciada.

Os profissionais de saúde têm reconhecido há algum tempo os efeitos de uma nutrição adequada durante a gestação sobre a saúde da criança e da mãe, mesmo depois de seus anos férteis. No entanto, olhar para “a nutrição no útero” abrange não só a história materna de saúde e nutrição, mas também a nutrição paterna e a saúde do esperma antes da concepção. A “origem fetal” tem muito mais efeitos em longo prazo sobre a nova vida do que se pensava inicialmente.

Estabelecer bons hábitos alimentares durante a infância diminui a possibilidade de comportamento alimentar inadequado posteriormente, ao longo da vida. Embora a influência da nutrição adequada na morbidade e na mortalidade geralmente permaneça não reconhecida até a idade adulta, as práticas alimentares destinadas a prevenir as doenças degenerativas que se desenvolvem mais tarde na vida devem ser instituídas na infância.

Durante o início da idade adulta começam muitas mudanças que levam ao desenvolvimento de doenças crônicas, as chamadas doenças do envelhecimento, anos mais tarde. Muitas dessas modificações podem ser aceleradas ou retardadas ao longo dos anos, dependendo da constituição genética do indivíduo, da qualidade da ingestão nutricional, da saúde do intestino e da função do sistema imunitário.

Com o rápido crescimento da população de idosos tem evoluído a necessidade de se expandir com os dados de nutrição atualmente disponíveis para esses indivíduos. Embora se saiba que as necessidades de energia diminuem com o envelhecimento, pouco se

sabe sobre se há um aumento ou diminuição da necessidade de nutrientes específicos. Identificar as diferenças nutricionais únicas entre as várias fases do envelhecimento está se tornando ainda mais importante.





# Nutrição para a Saúde Reprodutiva e o Aleitamento<sup>1</sup>

---

*Jean T. Cox MS, RD, LN*

*Virginia H. Carney, MPH, RDN, LDN, IBCLC, RLC, FILCA, FAND*

## **Termos-chave**

**anomalias congênitas**

**amilofagia**

**coloostro**

**concepção**

**desmame guiado pelo bebê**

**descida**

**defeitos do tubo neural (DTN)**

**depressão pós-parto (DPP)**

**desmame guiado pela mãe**

**diabetes *mellitus* gestacional (DMG)**

**galactogogo**

**geofagia**

**gestante**

**glândulas de Montgomery**

**hiperêmese gestacional (HG)**

**hipertensão gestacional**

**lactogênese I**

**lactogênese II**

**leite de transição**

**leite inicial**

**leite final**

**leite maduro**

**macrossomia**

**morte fetal intrauterina (MFIU)**

**mortalidade perinatal**

**náuseas e vômitos durante a gestação(NVG)**

**ocitocina**

**origem fetal das doenças**

**origens desenvolvimentistas da saúde e da doença (DOHaD)**

**pagofagia**

**pica**

**pré-eclâmpsia**

**prolactina**

**ptialismo gestacional**

**restrição de crescimento intrauterino (RCIU)**

**síndrome alcoólica fetal (SAF)**

**síndrome HELLP**

**tecnologia de reprodução assistida (TRA)**

A nutrição ideal durante a gestação, que inclui quantidades adequadas de todas as vitaminas necessárias, minerais e macronutrientes energéticos, na verdade começa pré-concepcionalmente. Como os fetos em desenvolvimento dependem apenas da transferência de substratos de seu hospedeiro, simplesmente não há outros meios para adquirir a nutrição no útero. O clichê de que o “feto é o parasita perfeito” implica que os fetos captem tudo que precisam à custa do hospedeiro. No entanto, em algum momento a deficiência nutricional pode resultar em trabalho de parto prematuro, aliviando o hospedeiro de uma dívida nutricional em curso. Após o nascimento a nutrição de qualidade durante o aleitamento continua o processo de fornecimento de blocos de construção nutricionais para o desenvolvimento cerebral normal e o crescimento de todos os órgãos do corpo do recém-nascido.

Este período — de crescimento de um novo ser humano — configura o estágio para a saúde das futuras gerações. A qualidade e a quantidade de alimento para o zigoto em desenvolvimento, depois feto, recém-nascido e em seguida adulto, emergem como uma explicação para as doenças que se manifestam na idade adulta. Este conceito é conhecido como **origem fetal das doenças** ou **origens**

**desenvolvimentistas da saúde e da doença (DOHaD)** ([Guéant \*et al.\*, 2013](#); [Monk \*et al.\*, 2013](#)).

# Pré-concepção e fertilidade

## Facilidade Reprodutiva e Fertilidade

O foco sobre a nutrição pré-concepcional e saúde é importante para homens e mulheres. A infertilidade afeta 10% a 12% dos casais norteamericanos em idade reprodutiva, e os extremos no índice de massa corporal (IMC) em qualquer um dos parceiros podem ser uma causa. Mulheres com um IMC menor que 20 kg/m<sup>2</sup> têm um risco aumentado de anovulação. Homens e mulheres apresentam taxas de infertilidade aumentadas quando há excesso de massa corporal ou obesidade; a perda de massa corporal e o aumento da atividade física podem ser úteis (Simon, 2014). O Quadro 15-1 lista os fatores de risco adicionais para defeitos de nascimento.

### **Quadro 15-1 Fatores de Risco Potenciais para o Desenvolvimento de Defeitos ao Nascer**

Tecnologias de reprodução assistida (TRA)  
Alterações genéticas  
Interações gene-ambiente, tal como o tabagismo materno  
Hipóxia durante a gestação  
Infecção durante a gestação (bacteriana, parasitária, viral)  
Exposição intrauterina a toxinas ou metais pesados (substâncias químicas de jardinagem, formaldeído, desreguladores endócrinos, produtos agrícolas, pesticidas, monóxido de carbono, radiação, mercúrio, chumbo)  
Condições médicas maternas (diabetes, hipotireoidismo, fenilcetonúria)  
Medicação materna ou exposição a substâncias (incluindo, mas não se limitando a, isotretinoína, fenitoína, carbamazepina, triamtereno, trimetoprim, varfarina e iodo radioativo), substâncias recreativas ilícitas, álcool  
*Deficit* de nutrientes durante o início da gestação (iodo, vitamina B<sub>12</sub>,

vitamina D, vitamina A, vitamina K, cobre, zinco, ácido fólico, colina)  
Obesidade  
Mãe ou pai idoso

Tem sido mostrado que as mudanças na dieta diminuem os distúrbios ovulatórios e melhoram a fertilidade. A deficiência de vitamina D em homens e mulheres pode estar associada à infertilidade ([Pludowski \*et al.\*, 2013](#)). Para as mulheres, a deficiência de vitamina D pode estar associada à resistência à insulina e à síndrome metabólica na síndrome do ovário policístico (SOPC); para os homens está associada a concentrações mais baixas de testosterona e baixa qualidade espermática. No entanto, em ambos os casos, nem a causalidade nem a capacidade de tratamento ainda foram demonstradas. Tem sido mostrado que o cálcio é importante em homens para a espermatogênese, a motilidade do espermatozoide, a hiperativação e as reações acrossômicas (área do espermatozoide que contém enzimas digestivas para quebrar as camadas exteriores do óvulo). Contagens espermáticas mais saudáveis estão associadas a uma ingestão alimentar ótima de zinco, ácido fólico e antioxidantes, bem como à prevenção de tabagismo e consumo de álcool ([Gaur \*et al.\*, 2010](#)). As recomendações para melhorar a fertilidade masculina incluem uma alta ingestão de fibras, um menor índice glicêmico (incluindo produtos lácteos ricos em lipídeos e gorduras monoinsaturadas, mas reduzindo gorduras *trans*) e uma menor ingestão de proteína animal, além de obter ferro a partir de fontes vegetais, consumindo um multivitamínico diariamente e sendo moderadamente ativo fisicamente ([Simon, 2014](#)). O estresse oxidativo está associado à diminuição da espermatogênese. No entanto, a evidência de benefícios com a suplementação parece fraca e inconsistente. Os tipos e as dosagens ótimas dos antioxidantes específicos ideais ainda não são conhecidos, e os indivíduos também podem apresentar respostas variáveis ([Mora-Esteves e Shin, 2013](#)). Por outro lado, a suplementação provavelmente não é prejudicial, assumindo que esta seja em teores recomendados de dose diária ou

menos. Ainda não se sabe se os suplementos são tão eficazes quanto uma dieta rica em antioxidantes.

A orientação pré-concepcional é baseada nos resultados que mostram que muitas mulheres iniciam a gestação com o estado nutricional abaixo do ideal, incluindo obesidade, e com baixa ingestão de ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa (AGPCL), proteínas, zinco, ferro e colina (Monk *et al.*, 2013). Embora as recomendações de saúde pública atuais primariamente promovam a suplementação de ácido fólico, muitos outros nutrientes também são importantes no período periconcepcional. Ingestões ideais estão associadas ao menor risco de bebês com crescimento restrito (baixo peso ao nascer [BPN] ou pequenos para a idade gestacional [PIG]), ou nascimentos prematuros (Ramakrishnan *et al.*, 2012; Tabela 15-1). Assim, um suplemento multivitamínico-multimineral pré-concepcional pode fornecer mais benefícios do que suplementos apenas para uma gestante.

---

### **Tabela 15-1**

#### **Exemplos de Nutrientes Provavelmente Importantes no Período Periconcepcional: Pré-concepção Por meio da Organogênese**

---

Sistema ou Função	Nutrientes
Cérebro e sistema nervoso	Ferro, zinco, iodo, AGPCL, vitaminas A, B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> , ácido fólico, cobre, proteínas, selênio
Função e estrutura placentária	Ferro, AGPCL, vitaminas E, C, B <sub>12</sub> , zinco, selênio, cobre, AGPI ômega-3, ácido fólico
Inflamação e função imune	Vitaminas A, D, zinco, ácidos graxos
Estresse oxidativo	Vitaminas C, E, B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> , ácido fólico
Embriogênese	Vitaminas A, B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> , ácido fólico, zinco

Adaptado de Cetin I et al: Role of micronutrients in the periconceptional period, HumReprod Update 16:80, 2010; Monk C et al: Research review: maternal prenatal diestresse and poor nutrition —mutually influencing risk factors affecting infant neurocognitive development, J Child Psychol Psychiatry 54:115, 2013; Ramakrishnan U et al: Effect of women's nutrition before and during early pregnancy on maternal and infant outcomes: a systematic review, Paediatr Perinat Epidemiol 26:285, 2012.

AGPCL, ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa; AGPI, ácidos graxos poli-insaturados

São promovidos programas educacionais pré-concepcionais para

ambos os pais, mas a evidência de benefício é inconsistente. No entanto, parece que as intervenções nutricionais são mais eficazes na promoção da mudança do que aquelas voltadas à interrupção do fumo e do álcool (Temel *et al.*, 2013).

## Toxinas

A triagem de mulheres para o uso de álcool, tabagismo (incluindo e-cigarros) e uso de drogas recreativas é crítica e também pode ser importante para a exposição a uma toxina ocupacional. Os estudos *in vitro*, utilizando células vilosas placentárias do primeiro trimestre de gestações finalizadas, transplantadas para um meio nutritivo, demonstram crescimento e função pobres da placenta, incluindo um menor transporte de taurina para o feto, quando o feto é exposto a altas quantidades de álcool no início da gestação (Lui *et al.*, 2014). As mulheres podem estar em risco de iniciar a gestação com concentrações tóxicas de mercúrio, e os tipos de peixe consumido devem ser discutidos. (*Foco Em: Ácidos graxos ômega-3 na gestação e aleitamento*). O efeito do consumo materno de cafeína sobre a infertilidade muitas vezes é debatido. Nenhum aumento no risco de aborto tem sido observado com o consumo de cafeína inferior a 200 mg/dia, mas os dados são conflitantes para consumos maiores (ACOG, 2010; Anexo 39).



### Foco em

## Ácidos Graxos Ômega-3 na Gestação e Aleitamento

Nossos ancestrais provavelmente consumiam uma dieta com quantidades iguais de ômega-3 e ácidos graxos ômega-6. Estima-se que as dietas americanas atualmente contenham teores muito mais elevados de ômega-6 do que os ácidos graxos ômega-3. Acredita-se que essa mudança dramática na razão afeta a prevalência global da doença, assim como o resultado da gestação. No entanto, não há nenhuma evidência de que as quantidades absolutas de ácidos



graxos essenciais fornecidos por qualquer cultura são inadequadas para a placenta, o feto ou o crescimento da criança (Lauritzen e Carlson, 2011).

Os ácidos graxos são encontrados em todas as membranas celulares; o cérebro do feto contém quantidades iguais de ômega-6 (ácido araquidônico) e ômega-3 (ácido docosahexaenóico[DHA]). A ingestão de ácido araquidônico raramente é limitada. Os ômega-3, principalmente o ácido eicosapentaenóico (EPA) e o DHA, são importantes para o desenvolvimento neurológico fetal, a vasodilatação, a redução inflamatória e a inibição de trombose. Embora se acredite que o EPA seja benéfico, os efeitos separados ainda não foram testados porque os suplementos EPA purificados só se tornaram disponíveis recentemente.

O DHA é importante para o crescimento e o desenvolvimento do sistema nervoso central e da retina fetal. Especula-se que o DHA pode ser útil em relação ao peso ao nascer e à duração da gestação, assim como para a depressão materna, mas os resultados dos ensaios de suplementação foram contraditórios (Carlson *et al.*, 2013). Pode haver um ligeiro benefício com a suplementação no desenvolvimento visual e neural em lactentes, bem como na função imune infantil e um menor risco de alergia alimentar (Larqué *et al.*, 2012).

Há transferência seletiva e preferencial de DHA através da placenta (Lauritzen e Carlson, 2011). O acréscimo de DHA fetal é mais alto na última metade da gestação, chegando a 30 a 45 mg/dia no último trimestre (Koletzko *et al.*, 2007), principalmente para o tecido adiposo e o cérebro, e nos primeiros poucos meses de vida. O DHA deve ser mobilizado a partir do estoque materno, ou a dieta pré-natal deve incluir quantidades adequadas de DHA pré—formado. As taxas de transferência são altamente variáveis e são mais baixas entre as mulheres com obesidade, pré-eclâmpsia, hipertensão e diabetes (tipo 1, tipo 2 e diabetes gestacional) (Lauritzen e Carlson, 2011). As mulheres que fumam e têm fetos com crescimento restrito também têm taxas de transferência mais baixas. Acredita-se que períodos interconcepcionais curtos podem

levar a mãe a iniciar uma gestação subsequente empobrecida.

Atualmente é recomendada uma ingestão média diária de 200 mg de DHA durante a gestação e o aleitamento (Koletzko *et al.*, 2007), mas estudos em andamento estão testando o benefício de quantidades maiores (Carlson *et al.*, 2013). As ingestões atuais são frequentemente muito mais baixas. Os consumos de até 1 g/dia de DHA ou 2,7 g/dia do total de AGPIs ômega-3 parecem seguros (Koletzko *et al.*, 2007). A principal fonte alimentar de DHA é a gordura de peixes de água fria, e algumas refeições por semana de peixes com baixa taxa de mercúrio durante a gestação parecem fornecer quantidades adequadas de DHA. Os peixes que têm baixos teores de etilmercúrio mas são ricos em DHA incluem o salmão, a sardinha, a truta, o arenque, a anchova e a cavalinha (não o peixe-rei). Caviar e cérebros (não use onde a contaminação com príons for motivo de preocupação) também são particularmente ricos em DHA. Outros também podem ser usados, dependendo da disponibilidade e da aceitabilidade de fontes seguras locais.

As fontes vegetais de gorduras ômega-3 (ácido alfa-linolênico [ALA]) incluem sementes de linhaça e nozes, especialmente nozes, mas a taxa de conversão de DHA é geralmente muito baixa. Outras opções para aumentar o teor de DHA na dieta de gestantes e lactantes incluem o consumo de ovos enriquecidos em DHA, mas outros alimentos enriquecidos contêm pouco DHA. Os alimentos rotulados como enriquecidos com ômega-3 provavelmente contêm ALA.

Qualquer gestante alérgica a peixe deve procurar uma fonte de algas de DHA suplementar. No entanto, estas contêm apenas DHA. Não se sabe se o EPA ou outros componentes (p. ex., outros ácidos graxos, a vitamina D, o iodo e o selênio) também são importantes (Oken *et al.*, 2013). Os suplementos de óleo de peixe contêm EPA e DHA, embora os melhores resultados no longo prazo sejam vistos com o consumo de peixe e não com suplementos. Em geral os peixes contêm mais DHA do que EPA (embora haja variabilidade entre as espécies), e suplementos de óleo de peixe contêm mais EPA do que DHA (Kris-Etherton *et al.*, 2009). Aconselha-se precaução, no

entanto, com os óleos de fígado de peixe (como o óleo de fígado de bacalhau) por causa dos teores elevados de vitamina A pré-formada.

O lactente obtém DHA por meio do leite materno quando a mãe ingere quantidades suficientes de alimentos que contenham DHA. Se a mãe que amamenta exclusivamente não estiver consumindo peixe ou suplementos de DHA, um suplemento de DHA pode ser dado à criança. A maioria das fórmulas infantis é enriquecida com DHA.

Não há DRI para o EPA ou o DHA nos Estados Unidos, e os teores de ingestão que fornecem benefícios ainda precisam ser determinados. O benefício da suplementação materna não foi provado até o momento, e há potenciais efeitos epigenéticos que também devem ser considerados. O consumo de peixe materno está associado ao melhor desenvolvimento neurológico da criança, pelo menos em estudos observacionais com resultados contraditórios. Talvez a suplementação seja indicada apenas para as mulheres com uma ingestão muito baixa de AGPICLs e/ou para os prematuros que não tiveram tempo suficiente para acumular a quantidade adequada.

É preferível indicar uma variedade de opções seguras de frutos do mar. As mulheres têm consumido menos peixe após os avisos de mercúrio terem sido emitidos (Oken *et al.*, 2013); elas devem ser tranquilizadas de que os peixes podem ser consumidos com segurança como uma boa fonte de proteína, desde que se tome cuidado na escolha e na preparação do peixe (Quadro 15-9). Se, pelo menos, algumas das fontes de DHA elevado forem escolhidas o resultado da gestação, assim como o desenvolvimento neurológico e a acuidade visual infantil, pode melhorar. Além disso, se as mulheres comem esses peixes durante a gestação elas também tendem a continuar a comê-los no pós-parto, melhorando a captação de DHA da criança, que continua após o nascimento.

A exposição de homens e mulheres a agentes químicos, incluindo pesticidas, metais pesados e solventes orgânicos, está associada a um

aumento do tempo para se conseguir a gestação. No entanto, muitos estudos são prejudicados por fatores de confusão importantes (idade, tabagismo, uso de álcool, paridade, uso de contraceptivos, doença de base), e a causalidade não pode ser determinada. Também não se sabe se os homens e as mulheres têm diferente sensibilidade aos efeitos de toxinas ambientais. A evidência mais forte de efeito adverso é com pesticidas e a exposição ao chumbo. A exposição a pesticidas afeta a qualidade do sêmen e aumenta o risco de esterilidade ([ACOG, 2013d, Tabela 15-2](#)).

## **Tabela 15-2**

### **Exemplos de Efeitos na Saúde Reprodutiva da Exposição Pré-natal a Contaminantes Ambientais**

<b>Agentes Químicos</b>	<b>Fontes e Vias de Exposição</b>	<b>Efeitos na Saúde Reprodutiva ou do Desenvolvimento</b>
Pesticidas	Os pesticidas são aplicados em grandes quantidades na agricultura, na comunidade e nas configurações de uso doméstico. Em 2001, mais de 1,2 mil milhões de libras de ingredientes ativos foram utilizados nos Estados Unidos. Os pesticidas podem ser ingeridos, inalados e absorvidos pela pele. As vias de exposição a pesticidas incluem alimentos, água, ar, poeira e solo.	Desenvolvimento cognitivo prejudicado Neurodesenvolvimento prejudicado Crescimento fetal prejudicado Suscetibilidade aumentada a câncer testicular Câncer infantil
Solventes	Exemplos incluem benzeno, tolueno, xileno, estireno, 1-bromopropano, 2-bromopropano, percloroetileno e tricloroetileno. Os solventes incluem alguns dos produtos químicos com maior volume de produção nos Estados Unidos. Eles são usados em plásticos, resinas, náilon, fibras sintéticas, borracha, lubrificantes, tintas, detergentes, medicamentos, pesticidas, colas, tintas, diluentes de tintas, esmalte de unhas, lacas, detergentes, produtos de processos de impressão e de curtimento de couro, isolamento, fibra de vidro, embalagens de alimentos, forros de tapetes e produtos de limpeza. Os solventes são um componente da fumaça de cigarro. A exposição é principalmente por meio da respiração de ar contaminado.	Perda fetal Aborto
Tolueno	A exposição ocorre ao respirar ar contaminado no local de trabalho, na descarga do automóvel, alguns produtos de consumo, tintas, diluentes de pintura, esmalte de unha, vernizes e adesivos.	Diminuição do massa corporal fetal e ao nascer Malformações congênicas
Ftalatos	Os ftalatos são derivados sinteticamente. Eles são usados em uma variedade de bens de consumo, tais como dispositivos médicos, materiais de limpeza e de construção, produtos de cuidados pessoais, cosméticos, produtos farmacêuticos, processamento de alimentos e brinquedos. A exposição ocorre por meio de ingestão, inalação e absorção dérmica.	Aparência masculina reduzida em meninos Distância anogenital reduzida Idade gestacional encurtada Neurodesenvolvimento prejudicado em

		meninas
Chumbo	A exposição ocupacional ocorre na fabricação de baterias e reciclagem, fundição, reparação de automóveis, soldagem, solda, limpeza e uso de armas de fogo e ornamento de vidro colorido e produção de jóias. A exposição não-ocupacional ocorre nas casas mais antigas, onde foram utilizadas tintas com base de chumbo, canos de água, cerâmicas importadas e cerâmica de barro, ervas medicinais, cosméticos tradicionais, tinturas de cabelo, solo contaminado, brinquedos e bijuterias.	Alterações na metilação genética Prejuízo intelectual Aumento da probabilidade de apresentar alergias
Mercúrio	Mercúrio de usinas de energia movidas a carvão é a maior fonte de origem humana de de poluição com mercúrio nos Estados Unidos. A exposição humana primária é pelo consumo de mariscos contaminados.	Desempenho cognitivo reduzido Neurodesenvolvimento prejudicado
Bifenilos policlorados	Os bifenilos policlorados foram usados como isolantes e lubrificantes industriais. Eles foram proibidos na década de 1970, mas persistem nas cadeias alimentares aquáticas e terrestres, resultando em uma exposição por ingestão.	Desenvolvimento de <i>deficit</i> de atenção e comportamento associado a distúrbio de hiperatividade Aumento do índice de massa corporal QI reduzido
Poluentes do ar	Os poluentes atmosféricos comuns incluem o monóxido de carbono, o chumbo, o ozônio ao nível do solo, partículas em suspensão, dióxido de azoto e dióxido de enxofre. A poluição do ar surge a partir de uma variedade de fontes, incluindo veículos motores, a produção industrial, a produção de energia (carvão), queima de madeira e pequenas fontes locais, tais como limpadores a seco.	Baixo peso ao nascer Defeitos congênitos
Fumaça de cigarro	A exposição à fumaça de cigarro inclui o tabagismo ativo, o tabagismo passivo ou ambos.	Aborto Restrição de crescimento intrauterino, baixo peso ao nascer e parto prematuro Qualidade espermática reduzida
Perclorato	O perclorato é usado para produzir combustível de foguete, fogos de artifício, foguetes e explosivos, e também pode estar presente na água sanitária e em alguns fertilizantes. As fontes de exposição são água potável, alimentos e outras bebidas contaminadas. Bebês também podem ser expostos por meio do leite materno.	Função tireoidiana alterada
Perfluoroquímicos	Os perfluoroquímicos são compostos organofluorados amplamente utilizados feitos pelo homem, com diversas aplicações industriais e para produtos de consumo. Os exemplos são perfluoro-octanossulfonatos e perfluoro-octanato, que são usados em produtos de painéis com superfícies antiaderentes e em embalagens para fornecer graxa, óleo e resistência à água até placas, recipientes para alimentos, sacos e envoltórios que entram em contato com os alimentos. Eles persistem no ambiente. A exposição ocupacional e a exposição da população em geral ocorre por inalação, ingestão e contato dérmico.	Baixo peso ao nascer
Éteres difenilícos polibrominados	Estes incluem materiais retardadores de chama e que persistem e se bioacumulam no ambiente. Eles são encontrados em móveis, têxteis, carpetes, eletrônicos e plásticos que são misturados com espuma ou plástico, mas não misturados com eles.	Neurodesenvolvimento prejudicado Parto prematuro, baixo peso ao nascer e natimorto
Bisfenol A	O bisfenol A é um intermediário químico para o plástico de policarbonato e resinas. Pode ser encontrado em alimentos, produtos de consumo e embalagens. A exposição ocorre por meio da inalação, ingestão e absorção dérmica.	Aborto recorrente Agressão e hiperatividade em crianças do sexo feminino
Formaldeído	O formaldeído é usado na produção de adesivos para madeira, materiais abrasivos e outros produtos industriais e em laboratórios clínicos e para embalsamamento. Pode ser encontrado em alguns germicidas,	Aborto espontâneo Baixo peso ao nascer

	fungicidas, inseticidas e produtos de cuidados pessoais. As vias de exposição são oral, dérmica e inalatória.	
Fármacos antineoplásicos	Esta classe de fármacos quimioterapêuticos apresenta uma exposição ocupacional.	Aborto espontâneo Baixo peso ao nascer
Gases anestésicos	Os gases anestésicos são administrados por inalação em ambientes de cuidados de saúde e cuidados veterinários. A exposição ocupacional é um risco para enfermeiros, médicos, dentistas, veterinários e outros profissionais de saúde que trabalham em locais onde gases anestésicos são usados.	Anomalias congênitas Aborto espontâneo
Óxido de etileno	O óxido de etileno é usado para esterilizar produtos médicos sensíveis ao calor, instrumentos cirúrgicos e outros objetos que entram em contato com os tecidos biológicos. A exposição ocupacional é um risco em algumas configurações de cuidados de saúde, particularmente unidades de esterilização. A exposição é por meio da inalação.	Aborto espontâneo e perda da gestação Parto prematuro e tardio

Reimpresso, COM PERMISSÃO, do American College of Obstetricians and Gynecologists: Exposure to toxic environmental agents, companion document. Accessed 12/23/13 at <http://www.acog.Org/~media/Committee%20Opinions/Committee%20on%20Health%20Care%20for%20Underserv>

O tabagismo pré-concepcional regular do pai está associado a danos no DNA do esperma. O tabagismo também aumenta o risco de que seu filho tenha leucemia linfoblástica aguda, mas o risco absoluto ainda é muito pequeno, elevando-o de 27 por milhão de nascimentos para 34 por milhão de nascimentos (Van der Zee *et al.*, 2013). O consumo habitual de álcool pode estar associado a qualidades reduzidas do sêmen e alterações nas concentrações da testosterona e da globulina ligadora do hormônio sexual. Embora um maior consumo leve a uma maior preocupação, o uso de até cinco doses por semana tem sido associado a uma diminuição da contagem de esperma e de sua concentração, bem como uma redução na porcentagem de espermatozoides com morfologia normal (Jensen, 2014).

## Obesidade e Condições Endócrinas

A obesidade pré-concepcional aumenta o risco para homens e mulheres. Nos homens, o IMC elevado está associado a menor sucesso com a fertilização *in vitro* (FIV). A obesidade materna pré-gestação está correlacionada com menores taxas de concepção, taxas mais elevadas de anomalias congênitas e taxas de nascidos vivos inferiores (Merhi *et al.*, 2013). A obesidade afeta a ovulação, o desenvolvimento do oócito, o desenvolvimento do embrião, o desenvolvimento

endometrial, a implantação e a perda da gestação. Aquelas com diabetes conhecida e hipotireoidismo, bem como hipertensão, devem estar sob controle antes da concepção. Embora a perda de massa corporal melhore a fertilidade para as mulheres, ela tem menos efeito sobre a fertilidade em homens (*Foco Em: Caso Especial da Obesidade*).



## Foco em

### Caso Especial da Obesidade

As taxas de obesidade têm aumentado dramaticamente nos países industrializados e, em menor extensão, nos países em desenvolvimento (Cap. 21).

Entre as mulheres com obesidade as taxas de concepção são menores, e as **anomalias congênitas** (defeitos do tubo neural [DTNs], anomalias cardiovasculares, fissuras orais, atresia anorretal, hidrocefalia, reduções de membros) ocorrem mais frequentemente e são detectadas com menos frequência no pré-natal do que na população em geral. As taxas de DTNs aumentam com o grau de obesidade; para as mulheres com obesidade grave as taxas são mais do que o triplo daquelas das mulheres com massa corporal adequada. A suplementação com ácido fólico não é tão protetora para essas mulheres, mas o benefício de suplementação com mais de 400 µg de ácido fólico/dia não foi estudado (Tenenbaum-Gavish e Hod, 2013).

Durante a gestação as mulheres com obesidade têm uma resposta exagerada às mudanças fisiológicas normais. Os ambientes genético, hormonal e bioquímico são alterados, o que influencia o crescimento fetal e o desenvolvimento dos órgãos. As mulheres que entram na gestação com um IMC superior a 30 kg/m<sup>2</sup> têm um maior risco de aborto espontâneo (AE), **morte fetal intrauterina (MFIU)** ou natimorte, e aumento do risco de diabetes gestacional, hipertensão ou pré-eclâmpsia (ACOG, 2013a; Tenenbaum-Gavish e Hod, 2013), com o risco de muitas complicações aumentando

linearmente (Nelson *et al.*, 2010). Os padrões normais de crescimento fetal são interrompidos. O risco é maior para macrosomia, lesão ao nascer (distocia de ombro, lesão do plexo braquial, hipoxia fetal) e obesidade infantil, mas também existem taxas significativas de crescimento restrito em bebês e partos prematuros. Essas mulheres são mais propensas a ter complicações intraparto, operatórias e pós-operatórias, e seus filhos são mais propensos à admissão na UTI. As mulheres com obesidade também são menos propensas a iniciar e manter o aleitamento materno.

Embora o ganho excessivo de massa corporal gestacional seja comum entre mulheres com sobrepeso ou obesas e este ganho de massa corporal esteja associado a riscos aumentados semelhantes, o IMC pré-gestação é o fator mais importante. A perda de massa corporal antes da gestação é recomendada (Tenenbaum-Gavish e Hod, 2013), e as mulheres que se submeteram à cirurgia bariátrica são menos propensas a desenvolver diabetes gestacional, hipertensão, pré-eclâmpsia ou ter um bebê macrossômico.

Como a obesidade materna medeia os resultados maternos e fetais desfavoráveis ainda não está claro (Tenenbaum-Gavish e Hod, 2013). Provavelmente existem interações genéticas e materno-fetais. Acredita-se que a exposição à hiperglicemia foi o preditor principal, mas agora é reconhecido que outros fatores também são importantes, incluindo a hipertrigliceridemia, a insulina e a resistência à insulina, os andrógenos, a leptina e um aumento da pressão arterial. A obesidade, com baixas concentrações de adiponectina, está associada ao aumento de crescimento fetal. O aumento normal de duas a três vezes nas concentrações de colesterol e ácidos graxos livres durante a gestação é exagerado em mulheres obesas. Os triglicerídeos não passam através da placenta com facilidade, mas há um aumento da transferência placentária de metabólitos e um aumento nos depósitos de gordura fetal com a obesidade. O desenvolvimento ou a função alterada da placenta, que conduz a uma maior transferência de aminoácidos, contribui para um estado de hiperinsulinemia fetal. Além disso, a obesidade está associada a alterações tecido-específicas na função mitocondrial



e estresse oxidativo elevado. Altas concentrações de lipídeos também podem causar alterações epigenéticas em genes de sensibilidade lipídica e do metabolismo. A obesidade também pode alterar a regulação do apetite, a saciedade e a maturação de adipócitos do feto.

Esses bebês nascidos de mães obesas também alteram permanentemente os mecanismos de regulação da massa corporal e há mudanças no hipotálamo, em células pancreáticas e no tecido adiposo (Tenenbaum-Gavish e Hod, 2013). Eles são mais propensos a ter obesidade, hipertensão e diabetes quando adultos. Eles também apresentam taxas de distúrbios do desenvolvimento neurológico e do espectro do autismo elevadas se expostos à diabetes, à hipertensão e à obesidade no útero.

A síndrome do ovário policístico (SOP) afeta até 10% das mulheres em idade reprodutiva (Usadi e Legro, 2012). Esses cistos ovarianos alteram o equilíbrio estrogênio-testosterona, resultando em resistência à insulina e infertilidade. Recomendações recentes sugerem que uma perda de massa corporal de 5 a 10% é preferível ao uso de metformina para a indução da ovulação em pacientes com SOP (Usadi e Legro, 2012; Capítulo 31).

Uma dieta saudável e um programa de exercícios ajuda os pais a se prepararem para uma otimização dos resultados da gestação, com o objetivo de alcançar uma massa corporal normal antes da concepção. No entanto, embora a intervenção pré—concepcional seja recomendada, raramente ela é alcançada porque metade das gestações nos Estados Unidos não é planejada. Além disso, os avanços na **tecnologia de reprodução assistida (TRA)** significam que os “pais” podem ser um óvulo ou doadores de esperma ou mães de aluguel. A saúde pré-concepcional desses “pais” provavelmente também é importante, mas o impacto é desconhecido.

# Concepção

A **concepção** envolve uma série complexa de eventos do sistema endócrino em que um espermatozoide saudável fertiliza um óvulo saudável (ovo) no prazo de 24 horas da ovulação. A concepção não garante o resultado da gestação bem-sucedida, e estima-se que 41% a 70% falham, dependendo do tempo e da sensibilidade do teste de gestação(Kwak-Kim *et al.*, 2010).

Os estágios de Carnegie são um sistema usado para descrever as mudanças embrionárias previsíveis e os marcos de desenvolvimento. Como observado na [Tabela 15-3](#), bem como na [Tabela 15-1](#) e no [Quadro 15-1](#), acredita-se que condições ótimas, incluindo a ausência de fatores hostis e um estado ótimo de muitos nutrientes, são críticas pré-concepcionalmente e durante a organogênese.

**Tabela 15-3**

## Os Estágios de Carnegie da Gestação Humana ao Longo de 16 Semanas após a Ovulação

Estágio de Carnegie	Tamanho da Estrutura	Evento do Desenvolvimento Destacado com as Potenciais Implicações Seleccionadas dos Nutrientes
Estágio 1 Fertilização (dia 1)	0,1-0,15 milímetros (mm); menor do que a ponta de um lápis	A fertilização começa quando o espermatozoide penetra o óvulo. Isso exige que o esperma, que pode sobreviver até 48 horas, viaje 10 horas até o sistema reprodutivo feminino. Em seguida o esperma deve penetrar com êxito a zona pelúcida, uma membrana resistente em torno do ovo, um processo que leva cerca de 20 minutos. Uma vez a fertilização bem-sucedida a estrutura se torna agora um zigoto. Este é o fim do processo de fertilização. São necessárias <b>quantidades ideais de folato</b> para a divisão celular e a formação de DNA.
Estágio 2 Primeira Divisão Celular (1,5-3 dias)	0,1-0,2 mm	O zigoto começa a se dividir. A divisão começa a ocorrer aproximadamente a cada 20 horas. Quando a divisão celular gera uma massa de cerca de 16 células, o zigoto se torna agora uma mórula, uma estrutura em forma de amora. A mórula recém-criada deixa a trompa de Falópio e entra na cavidade uterina 3-4 dias após a fertilização.
Estágio 3 Blastocisto Inicial (4 dias)	0,1-0,2 mm	A mórula entra no útero e a divisão celular continua. Uma cavidade (orifício), conhecida como blastocele, se forma no meio da mórula. As células se achatam e se compactam dentro dessa cavidade. A zona pelúcida continua a ser do mesmo tamanho que era após a fertilização, com a cavidade no centro. Toda a estrutura é agora chamada de blastocisto. Dois tipos de células começam a se formar: os embrioblastos, no interior da blastocele, e os trofoblastos, na parte de fora da blastocele.
Estágio 4 Começo da	0,1-0,2 mm	A pressão da blastocele em expansão no meio do blastocisto sobre a parede rígida da zona pelúcida cria uma “eclosão” do blastocisto a partir da

Implantação (5-6 dias)		<p>zona pelúcida. A separação dos embrioblastos e trofoblastos se completa.</p> <p>A camada externa de células trofoblásticas secreta uma enzima que corrói o revestimento epitelial do útero de modo que o blastocisto possa se implantar. As células trofoblásticas também secretam hCG, que estimula o corpo lúteo (massa glandular amarela no ovário formada por um folículo ovariano amadurecido, cujo óvulo já foi liberado) para continuar a produção de progesterona, importante na manutenção do revestimento uterino rico em sangue. A progesterona também é produzida mais tarde pela placenta.</p> <p>Cinco dias é o tempo máximo para um embrião de FIV ser transferido.</p> <p><b>Considere a vitamina D.</b></p>
Estágio 5 Implantação Completa (7-12 dias)	0,1-0,2 mm	<p>As células trofoblásticas continuam a destruir as células do revestimento uterino, criando piscinas de sangue e estimulando o crescimento de novos capilares. Isso inicia o crescimento da placenta.</p> <p>A massa celular interna do blastocisto se diferencia em epiblasto (camada superior de células, que se torna o embrião e a cavidade amniótica) e o hipoblasto (camada inferior de células, que se torna o saco vitelino). As gestações ectópicas são aquelas que não se implantam no útero neste momento, eventualmente se tornando um risco de vida.</p>
Estágio 6 Linha primitiva (13 dias)	0,2 mm	<p>Formação da placenta: “dedos” de vilosidades coriônicas se formam, ancorando o embrião no útero. Os vasos sanguíneos começam a aparecer.</p> <p>Formação do pedúnculo: o embrião está ligado ao desenvolvimento da placenta por uma haste, que mais tarde se torna parte do cordão umbilical.</p> <p>Gastrulação: uma linha estreita de células, chamadas de linha primitiva, aparece na superfície do disco embrionário bilaminar. As células migram, com simetria bilateral, a partir das bordas exteriores do disco para a linha primitiva e começam a formar três camadas: a ectoderme (camada superior do disco embrionário que mais tarde formará a pele, o cabelo, as lentes do olho, revestimento do ouvido interno e externo, nariz, seios, boca, ânus, o esmalte do dente, glândulas pituitária e mamárias internas e externas, e todas as partes do sistema nervoso), a camada de células mesoderme (camada média que mais tarde irá formar músculos, ossos, tecido linfático, baço, células do sangue, coração, pulmões, sistemas reprodutivo e excretor) e a endoderme (camada interior de células que mais tarde formará o revestimento dos pulmões, da língua, amígdalas, uretra e glândulas associadas, a bexiga e o sistema digestório).</p> <p><b>Considere as vitaminas A, E, C, cobre e DHA.</b></p>
Estágio 7 Neurulação (16 dias)	0,4 mm	<p>A gastrulação prossegue, formando o disco embrionário em três camadas.</p> <p>As células da crista neural têm origem na parte superior do tubo neural e migram extensivamente em todo o embrião, diferenciando-se em muitos tipos de células, incluindo neurônios, células gliais, células pigmentadas da epiderme, células produtoras de adrenalina das glândulas suprarrenais e vários tecidos esqueléticos e conjuntivos da cabeça.</p> <p>A síndrome alcoólica fetal resulta da interrupção da migração das células da crista neural.</p> <p><b>Considere as vitaminas A, E, ácido fólico, colina, zinco, selênio, DHA e antioxidantes.</b></p>
Estágio 8 (17-19 dias)	1-1,5 mm	<p>A área embrionária está agora com a forma de uma pera, com a região da cabeça mais ampla do que a cauda. A ectoderme se espessa para formar a placa neural. As bordas sobem, formando o sulco neural côncavo. Esta fenda é o precursor do sistema nervoso do embrião, um dos primeiros órgãos a se desenvolver.</p> <p>As células do sangue já estão desenvolvidas e começam a formar canais, juntamente com as células epiteliais que se formam também.</p> <p>O gene Sonic Hedgehog (<i>Shh</i>) é um dos três genes que agora são secretados a partir da notocorda (corpo em forma de haste composto por células da mesoderme). Esses genes codificam para moléculas sinalizadoras envolvidas em processos de padronização durante a embriogênese, incluindo o desenvolvimento de neurônios cerebrais, a separação do campo visual único em dois campos bilaterais, o crescimento do cabelo e</p>

		<p>o desenvolvimento dos membros. Uma repressão de Shh pela notocorda inicia o desenvolvimento pancreático.</p> <p><b>Considere a vitamina B<sub>12</sub>, ácidos graxos ômega-3, ácido fólico e colina.</b></p>
Estágio 9 Aparecimentos dos Somitos (19-21 dias)	1,5-2,5 mm	<p>O embrião parece um amendoim, com a extremidade da cabeça maior em comparação com o fim da cauda.</p> <p>Um a três pares de somitos (tecido mesodérmico que se parece com “protuberâncias”) agora estão presentes, com cada crista, protuberância e recesso indicando diferenciação celular. O dobramento da cabeça ocorre em ambos os lados da linha primitiva. As células (musculares) endocárdicas começam a se fundir e formar dois tubos cardíacos primitivos do embrião.</p> <p>Os vasos sanguíneos secundários aparecem agora no córion/placenta. As células hematopoiéticas (que formam as células do sangue) e as células endoteliais (que formam os vasos sanguíneos) aparecem no saco vitelínico simultaneamente.</p> <p><b>Considere ácido fólico, cobre e ferro.</b></p>
Estágio 10 (21-23 dias)	1,5-3,0 mm	<p>Neste momento o embrião parece um buraco de fechadura antiga com um grande topo oval, com uma espiga de milho nos dois terços inferiores da estrutura.</p> <p>O crescimento celular rápido alonga o embrião e expande o saco vitelínico. No final desta fase 4-12 pares de somitos podem existir. As células que se tornarão os olhos e ouvidos aparecem.</p> <p>As pregas neurais começam a subir e se fundem, fechando o tubo neural como um zíper. A falha desse fechamento resulta em um defeito do tubo neural, incluindo anencefalia e espinha bífida, que varia em gravidade dependendo da localização e da extensão da área deixada em aberto.</p> <p>Os dois tubos endocárdicos se fundem em um só. Este coração tubular assume uma forma de S, e a contração do músculo cardíaco começa.</p> <p><b>Considere ácido fólico, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, colina, vitamina A, zinco e metionina.</b></p>
Estágio 11 (23-35 dias)	2,5-3,0 mm	<p>O embrião tem uma forma curva em S modificada, com uma cauda em forma de bulbo e uma haste de conexão à placenta em desenvolvimento. Os somitos aumentam para 20 pares, ponto em que o cérebro anterior está completamente fechado. O coração tubular primitivo está batendo e o peristaltismo começa.</p> <p><b>Considere vitamina A.</b></p>
Estágio 12 (25-27 dias)	3-5 mm	<p>O embrião tem agora uma forma em C. O cérebro e a medula espinhal são o maior tecido no embrião.</p> <p>O rosto está se tornando aparente, olhos e ouvidos estão começando a se formar. As válvulas cardíacas e septos podem se tornar aparentes. O sistema sanguíneo está se desenvolvendo. As células sanguíneas seguem a superfície do saco vitelínico (onde elas se originam), em seguida passam ao longo do sistema nervoso central para as vilosidades coriônicas, parte do sistema sanguíneo materno. As células do fígado estão começando a formar, antes do resto do sistema digestório. Os brotos dos membros superiores aparecem.</p> <p><b>Considere vitamina A, ácido fólico, colina, metionina e zinco.</b></p>
Estágio 13 (26-30 dias)	4-6 mm; tamanho da cabeça de uma borracha de lápis	<p>Mais de 30 pares de somitos são agora evidentes, os precursores de múltiplos sistemas de órgãos.</p> <p>Uma primeira camada fina superficial de pele parece revestir o embrião. Os músculos das costas e costelas começam a se formar. A camada de epitélio digestivo começa a se diferenciar, eventualmente se desenvolvendo em fígado, pulmão, estômago e pâncreas.</p>
Estágio 14 (31-35 dias)	5-7 mm	<p>O cérebro e a cabeça estão crescendo rapidamente, as seções do cérebro e da parede da medula espinhal estão se tornando diferenciadas.</p> <p>O olho está se desenvolvendo e a placa nasal pode ser detectada. A bolsa adeno-hipofisária, que se desenvolve posteriormente na pituitária anterior, é definida. O esôfago é formado e os sacos pulmonares aparecem. Os brotos ureterais e os metanérfrons, que se desenvolvem posteriormente nos rins, aparecem. Os membros superiores se alongam e começa a inervação.</p> <p><b>Considere AGPICs (especialmente DHA e AA), proteínas, zinco, ferro, colina, cobre, iodo, vitamina A e ácido fólico.</b></p>

Estágio 15 (35-38 dias)	7-9 mm	<p>O cérebro ainda é maior do que o tronco.</p> <p>Os arcos superior e inferior são mais proeminentes. O estomodeu, a depressão no ectoderma que irá formar a boca e a cavidade oral, aparece. O pigmento da retina pode aparecer no cálice óptico. As fossas nasais simétricas e separadas aparecem como depressões no disco nasal. Os futuros hemisférios cerebrais são distintos.</p> <p>O sangue fluindo através do canal atrioventricular está agora dividido em correntes da esquerda e da direita. A placa da mão, o antebraço, o braço e o ombro podem agora ser distinguidos nos brotos dos membros superiores. O broto do membro inferior começa a se desenvolver e a inervação começa.</p>
Estágio 16 (37-42 dias)	9-11 mm	<p>A parte posterior do cérebro, responsável pela regulação do coração, da respiração e dos movimentos musculares, começa a se desenvolver. A futura mandíbula inferior é agora visível. As fossas nasais viram para a face ventralmente conforme a cabeça se amplia.</p> <p>O tubo cardíaco começa a se desenvolver. O tecido glandular mamário começa a amadurecer. O mesentério, o tecido que une os intestinos à parede abdominal posterior e os supre com nervos, vasos sanguíneos e linfáticos, é agora definido.</p> <p>As mãos começam a se desenvolver. A coxa, as áreas de perna e do pé agora podem ser distinguidas.</p> <p><b>Considere vitamina A.</b></p>
Estágio 17 (42-44 dias)	10-13 mm	<p>A mandíbula e os músculos faciais estão em desenvolvimento. O sulco nasal torna-se distinto. Um bulbo olfativo (sentido do olfato) se forma no cérebro. Os brotos dos dentes (sem um arranjo celular claro) começam a se formar.</p> <p>O coração se separa em quatro câmaras distintas. O diafragma se forma e a glândula pituitária, a traqueia, a laringe e brônquios começam a se formar. Os intestinos começam a se desenvolver dentro do cordão umbilical, depois de migrar para o abdômen quando não há espaço. As células germinativas primitivas chegam à área genital, em resposta a instruções genéticas que indicam se elas se desenvolvem em órgãos genitais femininos ou masculinos. Os raios digitais são aparentes nos pés e mãos.</p> <p><b>Considere a vitamina K.</b></p>
Estágio 18	11-14 mm	<p>O corpo parece mais como um cubo.</p> <p>As pálpebras começam a se desenvolver, os olhos são pigmentados. Os mamilos aparecem no tórax. Os rins começam a produzir urina. A ossificação do esqueleto começa.</p> <p><b>Considere cálcio, fósforo, magnésio, vitaminas A, D, e K. <a href="#">Quadro 15-2.</a></b></p>
Estágio 19	13-18 mm	<p>Os canais semicirculares estão se formando no ouvido interno, permitindo uma sensação de equilíbrio e posição do corpo. As gônadas estão se formando. Os locais dos joelhos e tornozelos estão agora aparentes, as articulações estão mais distintas. Os dedos estão quase que completamente separados e as unhas dos pés começam a aparecer. A cartilagem de osso começa a formar uma estrutura mais sólida. Os músculos se desenvolvem e se fortalecem.</p>
Estágio 20	15-20 mm	<p>Começa o movimento espontâneo.</p> <p>O nariz está completamente formado. A membrana anal é perfurada. Os testículos ou ovários, bem como os dedos dos pés, são distinguíveis.</p>
Estágio 21	17-22 mm	<p>Os olhos estão bem desenvolvidos, mas ainda não migraram para a frente a partir do lado da cabeça. As orelhas ainda não migraram para cima. A língua está em desenvolvimento.</p> <p>Os intestinos começam a recuar para dentro da cavidade abdominal. A falha no recuo pode resultar tanto em gastrosquise quanto em onfalocele.</p>
Estágio 22	19-24 mm	<p>O desenvolvimento de múltiplos órgãos continua. O lábio superior agora está totalmente formado. O cérebro pode sinalizar o movimento muscular.</p> <p>Os membros começam a se ossificar (substituição da cartilagem por osso), começando nos membros superiores. <b>Considere os nutrientes ósseos.</b></p>

		<b>Quadro 15-2.</b>
Estágio 23 Final do Período Embrionário	23-26 mm	A cabeça é ereta e redonda. O ouvido externo está completamente desenvolvido. A retina está totalmente pigmentada. As pálpebras começam a se unir e estão meio fechadas. As papilas gustativas começam a se formar. Os ossos do palato começam a se fundir. Os dentes decíduos estão no estado de capuz (as células agora estão organizadas e parecem um capuz). Os membros superiores e inferiores estão bem formados; os dedos das mãos e pés não estão mais ligados. Os intestinos continuam a migrar do cordão umbilical para a cavidade corporal. Camadas de células quase achatadas (precursoras da camada superficial da pele) substituem o ectoderma fino. <b>Considere ácidos vitamínicos A, D e K, cálcio, fósforo, magnésio, proteínas e ácidos graxos ômega-3.</b>
(61-68 dias, aproximadamente 10 semanas)	31-42 mm	A estrutura cerebral básica está completa, e a massa do cérebro está crescendo rapidamente. O suporte de todos os 20 dentes é formado na linha da gengiva. O rosto tem aparência humana. As cordas vocais se formam e o feto pode emitir sons. O feto desenvolve reflexos. Os músculos do aparelho digestório podem funcionar e praticar a contração. As vilosidades de absorção de nutrientes revestem os intestinos dobrados. O fígado começa a secretar a bile (líquido castanho-esverdeado, espesso, contendo sais biliares, pigmentos biliares, colesterol e sais inorgânicos), que é armazenada na vesícula biliar. A tireoide e o pâncreas estão totalmente desenvolvidos. O pâncreas produz insulina. A genitália ainda não está totalmente formada. As unhas começam a crescer. A pele é muito sensível. <b>Considere folato, ácidos graxos ômega-3, vitaminas D, A, colina, B<sub>6</sub>, proteínas, zinco, ferro, cobre e iodo.</b>
(12 semanas)	Comprimento: cabeça-nádega 61 mm (aproximadamente 2,5 polegadas) Massa corporal: 8-14 g (0,3-0,5 onças)	O feto começa a se movimentar conforme os sistemas musculares e nervosos continuam a se desenvolver. A pulsação do coração pode ser detectada. Os músculos sugadores se desenvolvem, as glândulas salivares começam a funcionar. As glândulas sudoríparas e os pelos do corpo começam a crescer. O padrão de cabelo do couro cabeludo é discernível. O feto inala e exala líquido amniótico, essencial para o desenvolvimento dos sacos de ar nos pulmões. O baço é totalmente funcional, removendo as células vermelhas antigas do sangue e produzindo anticorpos.
(Aproximadamente 14 semanas)	Comprimento: 80-104 mm (3,2-4,1 polegadas) Massa corporal: 25 g (quase 1 onça)	Os ossos continuam a se formar, os músculos se fortalecem. Os olhos estão voltados mais para a frente e as orelhas estão perto de sua posição final. O torso está crescendo rapidamente, aumentando a sua proporção à cabeça. Os membros estão bem desenvolvidos. As unhas dos pés começam a crescer. O coração bombeia 25 litros de sangue/dia (no momento do parto serão 300 litros/dia). Respiração, deglutição e sucção estão se tornando mais desenvolvidas. <b>Considere vitamina A, proteínas e os nutrientes ósseos. Quadro 15-2.</b>
(16 semanas)	Comprimento: 109-117 mm (4,3-4,6 polegadas) Massa corporal: 80 g (aproximadamente 2,8 onças)	A placenta é agora do tamanho do feto. O sistema de cordão umbilical cresce e engrossa, com o sangue fornecendo alimento para o feto por meio da força considerável; 7,5 onças (250 mL) de fluido amniótico rodeiam o conceito. Os olhos e os ouvidos estão nas posições corretas. O feto pode piscar, as orelhas se destacam da cabeça. Impressões digitais das mãos e dos pés se desenvolvem. A circulação é completamente funcional. O mecônio, produto de perda de células, as secreções digestivas e o fluido amniótico engolido começam a se acumular nos intestinos. Os nervos estão sendo revestidos com mielina, uma substância gordurosa que acelera a transmissão das células nervosas e os isolam de impulsos ininterruptos. <b>Considere ácidos graxos ômega-3, ferro, vitamina A e colesterol.</b>

Adaptado de The Visible Embryo (website): <http://www.visembryo.com/>. Accessed November 2014.

AA, ácido araquidônico; DNA, ácido desoxirribonucleico; hCG, gonadotrofina coriônica humana; AGPCLs, ácidos graxos de cadeia longa, DHA, ácido docosahexanoico.

# Gestação

## Alterações Fisiológicas da Gestação

### Volume e Composição do Sangue

O volume sanguíneo aumenta em cerca de 50% até o final da gestação, com grande variabilidade entre as mulheres. Este aumento de volume no sangue resulta em concentrações menores de hemoglobina, albumina sérica, outras proteínas do soro e das vitaminas hidrossolúveis, principalmente após o fim do primeiro trimestre. Em contraste, as concentrações séricas de vitaminas lipossolúveis e outras frações lipídicas, como triglicerídeos, colesterol e ácidos graxos livres, aumentam para garantir um transporte suficiente para o feto. Uma compilação dos valores laboratoriais por trimestre está disponível, e os valores selecionados são listados na [Tabela 15-4](#). No entanto, a grande variabilidade individual torna difícil a determinação de uma ingestão inadequada ou um estado deficiente em nutrientes. Os valores de hematócrito e hemoglobina normais mudam por trimestre, e os pontos de corte aumentam com o estado de altitude e tabagismo, como mostra a [Tabela 15-5](#) (CDC, 1998).

---

#### Tabela 15-4

#### Faixas de Referência Seleccionadas para as Concentrações de Nutrientes em Gestantes e Não Gestantes, por Trimestre

---

Componente	Adulta NãoGrávida	Primeiro Trimestre	Segundo Trimestre	Terceiro Trimestre
Albumina, g/dL	4,1-5,3	3,1-5,1	2,6-4,5	2,3-4,2
Proteínas, totais, g/dL	6,6-8,6	6,2-7,6	5,7-6,9	5,6-6,7
Colesterol, mg/dL	< 200	141-210	176-299	219-349
Triglicerídeos, mg/dL	< 150	40-159	75-382	131-453
Vitamina A (retinol), mcg/dL	20-100	32-47	35-44	29-42
Vitamina B <sub>12</sub> , pg/mL	279-966	118-438	130-656	99-526
Vitamina C, mg/dL	0,4-1,0	Não relatado	Não relatado	0,9-1,3
Vitamina D, 25 hidrox, ng/mL	14-80	18-27	10-22	10-18
Vitamina E, mcg/mL	5-18	7-13	10-16	13-23



Folato em eritrócitos, ng/mL	150-450	137-589	94-828	109-663
Cálcio, total, mg/dL	8,7-10,2	8,8-10,6	8,2-9,0	8,2-9,7
Cobre, mcg/dL	70-140	112-199	165-221	130-240
Ferritina, ng/mL	10-150	6-130	2,230-	0,116
Hemoglobina, g/dL	12-15,8	11,6-13,9	9,7-14,8	9,5-15,0
Hematócrito, g/dL	35,4-44,4	31,0-41,0	30,0-39,0	28,0-40,0
Magnésio, mg/dL	1,5-2,3	1,6-2,2	1,5-2,2	1,1-2,2
Selênio, mcg/L	63-160	116-146	75-145	71-133
Zinco, mcg/dL	75-120	57-88	51-80	50-77

Adaptado de Abbassi-Ghanavati M *et al.*: Pregnancy and laboratory studies: a reference table for clinicians, Obstet Gynecol 114:1326, 2009.

## Tabela 15-5

### Valores Máximos de Hemoglobina e Hematócrito para o Diagnóstico de Anemia Pré-natal

Trimestre	Pontos de Corte da Hemoglobina ao Nível do Mar	Pontos de Corte do Hematócrito ao Nível do Mar
Primeiro	< 11 g/dL	< 33%
Segundo	< 10,5 g/dL	< 32,0%
Terceiro	< 11,0 g/dL	< 33,0%
Ajustes de altitude: devem ser adicionados aos pontos de corte acima para um diagnóstico preciso		
3000-3999 pés	+ 0,2 g/dL	+ 0,5 %
4000-4999	+ 0,3 g/dL	+ 1,0%
5000-5999	+ 0,5 g/dL	+ 1,5%
6000-6999	+ 0,7 g/dL	+ 2,0%
7000-7999	+ 1,0 g/dL	+ 3,0%
8000-8999	+ 1,3 g/dL	+ 4,0%
9000-9999	+ 1,6 g/dL	+ 5,0%
10000-11000	+ 2,0 g/dL	+ 6,0%
Fumaça de cigarro: pode ser adicionada aos pontos de corte acima para um diagnóstico preciso		
0,5-<1,0 pacote por dia	+ 0,3 g/dL	+ 1,0 %
1,0-<2,0 pacotes por dia	+ 0,5 g/dL	+ 1,5
≥ 2 pacotes por dia	+ 0,7 g/dL	+ 2,0
Todos os fumantes	+ 0,3 g/dL	+ 1,0 %

Adaptado de Centers for Disease Control and Prevention: Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States, MMWR Recomm Rep 47:1, 1998.

## Função Cardiovascular e Pulmonar

O débito cardíaco aumentado acompanha a gestação e aumenta o tamanho cardíaco em 12%. A pressão arterial, principalmente diastólica, diminui durante os primeiros dois trimestres por causa da vasodilatação periférica, mas pode voltar aos valores pré-gestação no terceiro trimestre. Um leve edema de membros inferiores é uma condição normal da gestação, resultante da pressão do útero em expansão na veia cava inferior.

As necessidades maternas de oxigênio aumentam e o limiar para o dióxido de carbono diminui, fazendo que a gestante se sinta dispneica. Somando-se a essa sensação de dispneia está o útero em crescimento, empurrando o diafragma para cima. A compensação resulta de trocas gasosas pulmonares mais eficientes e um diâmetro maior do peito.

## **Função Gastrointestinal**

Durante a gestação a função do sistema gastrointestinal (GI) muda de vários modos que afetam o estado nutricional. As gengivas podem sangrar mais facilmente por causa do aumento do fluxo sanguíneo. No primeiro trimestre náuseas e vômitos podem ocorrer, seguidos por um retorno de apetite que pode ser voraz (ver Náuseas e Vômitos, Hiperêmese Gestacional e Ptilismo). Desejos e aversões aos alimentos são comuns (ver Desejos, Aversões e Pica). O aumento da concentração de progesterona relaxa o músculo uterino para permitir o crescimento fetal e, ao mesmo tempo, diminuir a motilidade GI, com aumento da reabsorção de água. Isso muitas vezes resulta em prisão de ventre. Além disso, um esfíncter esofágico inferior relaxado e a pressão do útero em crescimento sobre o estômago podem causar regurgitação e refluxo gástrico (ver Azia).

O esvaziamento da vesícula biliar se torna menos eficiente devido ao efeito da progesterona sobre a contratilidade do músculo. A constipação, a desidratação e uma dieta de baixa energia são fatores de risco para o desenvolvimento de cálculos biliares. Durante o segundo e o terceiro trimestres o volume da vesícula biliar dobra, e sua capacidade de esvaziar de forma eficiente é reduzida. A composição da bile também muda, tornando-se mais parecida com

lodo, aumentando o risco intrínseco de cálculos biliares.

## Respostas Metabólicas

O metabolismo de macronutrientes muda durante a gestação. Esta resposta varia entre mulheres eutróficas e mulheres obesas ([Tabela 15-6](#)).

---

### Tabela 15-6

#### Alterações Metabólicas Durante a Gestação para Mulheres com Massa Corporal Normal e Obesas

---

Componente	Massa Corporal Adequada	Obesa
Deposição de gordura com ganho de massa corporal gestacional	O ganho de gordura gestacional é acumulado principalmente centralmente, tanto a gordura subcutânea quanto a visceral. O acúmulo visceral pode aumentar conforme a gestação progride	As localizações são similares, a quantidade pode ser menor
Metabolismo lipídico	Aumento de 50 a 80% na oxidação basal de gordura e em resposta à glicose, dislipidemia acentuada	A dislipidemia é exagerada
Metabolismo de aminoácidos	A síntese de proteínas aumenta no segundo (15%) e no terceiro (25%) trimestres	Desconhecido, mas evidências limitadas sugerem que uma resposta anabólica pode ser prejudicada
Metabolismo da glicose, resistência à insulina	Concentrações elevadas da glicose de jejum, tolerância à glicose e sensibilidade à insulina no início da gestação, então a sensibilidade à insulina diminui de 50% a 70% por volta do terceiro trimestre	A glicose de jejum inicial aumenta menos ou nem aumenta, há mais resistência à insulina, o que aumenta as concentrações séricas de todos os macronutrientes.

Adaptado de Nelson SM *et al.*: Maternal metabolism and obesity: modifiable determinants of pregnancy outcome, Human Reprod Update 16:255, 2010.

## Função Renal

A taxa de filtração glomerular (TFG) aumenta em 50% durante a gestação, embora o volume de urina excretada a cada dia não seja aumentado. O fluxo de plasma renal aumenta por causa do aumento da TFG com menor concentração de creatinina sérica e de nitrogênio ureico no sangue. A reabsorção tubular renal é menos eficiente do que no estado não-grávida, e pode ocorrer glicosúria devido ao aumento da taxa de filtração glomerular, juntamente com um aumento da excreção de vitaminas hidrossolúveis e aminoácidos. Pequenas quantidades de glicosúria aumentam o risco de infecções do sistema

urinário.

## Placenta e Ambiente Uterino

O feto não recebe oxigênio e nutrientes através da placenta antes que o fluxo de sangue seja estabelecido pelo cordão umbilical, em torno de 10 semanas de gestação. Antes disso a nutrição se dá através do endométrio e das secreções da glândula uterina, cujos conteúdos são mal compreendidos ([Bloomfield, 2011](#)).

A placenta produz diversos hormônios responsáveis pela regulação do crescimento fetal e do desenvolvimento dos tecidos de suporte maternos. É o canal para a troca de nutrientes, oxigênio e produtos residuais. Os danos placentários comprometem a capacidade de nutrir o feto, independentemente de quão bem nutrida é a mãe. Esses danos podem ser o resultado de uma má placentação de uma gestação precoce ou pequenos infartos associados à pré—eclâmpsia ou outros distúrbios hipertensivos.

Uma placenta pequena tem uma menor área de superfície das vilosidades placentárias, com uma capacidade funcional reduzida, muitas vezes resultando em **restrição de crescimento intrauterino (RCIU)**. No entanto, a placenta também tem a capacidade de responder a um ambiente pobre. Por exemplo, na Holanda as mulheres afetadas pela fome na Segunda Guerra Mundial tinham placentas maiores em seus primeiros trimestres, resultando em crianças com massa corporal normal ([Belkacemi et al., 2010](#)). Embora a eficiência da placenta em suportar o crescimento fetal varie, exibindo adaptações morfológicas e funcionais com diferentes condições ambientais, o feto também é mais do que apenas um receptor passivo de nutrientes da placenta ([Fowden et al., 2009](#)). Alterações endócrinas fetais e maternas sinalizam a disponibilidade de nutrientes e combinam a taxa de crescimento fetal ao fornecimento de nutrientes.

Um ambiente abaixo do ideal no útero pode levar a uma incompatibilidade entre os nutrientes disponíveis e a unidade fetal geneticamente determinada para o crescimento. O objetivo é apoiar um ambiente saudável por meio de um equilíbrio adequado de nutrientes e evitar os teratógenos (ver *Visão Clínica: Gestações de Alto*

Risco com Componentes Nutricionais).

## Visão clínica

### Gestações de Alto Risco com Componentes Nutricionais

Aproximadamente 10% de todas as gestações são consideradas “de alto risco”, o que significa haver uma complicação materna preexistente ou uma situação que antecede a gestação ou se apresenta na gestação atual, e que coloca a mãe ou o feto sob risco de um mau resultado. Muitas dessas situações podem incluir preocupações nutricionais também. Mulheres que se apresentam com as questões que se seguem precisam de maior vigilância médica e avaliação nutricional para garantir os resultados mais favoráveis, custos médicos controlados e um menor número de complicações.

Anemias: microcítica ou macrocítica

Problemas cardiovasculares: defeitos estruturais cardíacos maternos, doença cardiovascular preexistente

Problemas endócrinos: síndrome do ovário policístico, doenças da tireoide, diabetes gestacional, diabetes do tipo 1 ou 2

Alterações funcionais: surdez, cegueira, paralisia, paraplegia, tetraplegia

Problemas gastrointestinais: alergias alimentares, doença celíaca, doença de Crohn, colite ulcerativa, cirurgia pós-bariátrica, cálculos biliares

Hiperêmese gestacional

Hipertensão: preexistente, induzida pela gestação, pré-eclâmpsia

Infecções: HIV e AIDS, malária, doença dental, parasitas intestinais

Doenças genéticas maternas ou retardo mental

Problemas médicos: lúpus, miastenia grave, fibrose cística, pancreatite, fenilcetonúria, câncer, doença falciforme

Fetos múltiplos

Obesidade: IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>

Pica

Psiquiátrico: distúrbios alimentares, depressão, transtornos

bipolares, síndrome de Munchausen, ideação suicida, abuso de substâncias

Problemas respiratórios: asma, tuberculose, distúrbio da angústia respiratória adulta

Cirurgias: cânceres, vesícula biliar, apendicectomia, trauma

Idade tenra - adolescentes

---

*AIDS*, síndrome da imunodeficiência adquirida, *HIV*, vírus da imunodeficiência humana

Acredita-se que todos os nutrientes sejam importantes, embora alguns sejam mais bem estudados do que outros. A [Tabela 15-1](#) lista algumas funções potenciais; no entanto, na realidade é provável que ocorram interações mais complexas envolvendo várias funções. Por exemplo, vários nutrientes estão envolvidos na formação do osso ([Quadro 15-2](#)) e do cérebro ([Tabela 15-7](#)). Quando há carência de qualquer macro ou micronutriente o momento do *deficit* é importante na previsão do impacto resultante ([Monk et al., 2013](#); [Wu et al., 2012a](#)).

## **Quadro 15-2 Nutrientes Ósseos**

### **Proteínas**

Formam uma matriz orgânica para colágeno, produção de hormônios, fatores de crescimento

### **Minerais**

Boro: considerado como tendo um papel menor na função óssea

Cálcio: principal mineral de formação óssea; 99% no esqueleto

Cobre: funções na lisil oxidase, um elemento essencial da enzima de ligação cruzada das fibrilas de colágeno

Fluoreto: pode substituir grupos hidroxila da hidroxiapatita para formar uma fluoroapatita menos solúvel

Ferro: cofator na enzima envolvida na síntese da matriz de colágeno do osso, cofator na hidroxilase 25-hidroxicolecalciferol

Magnésio: 60% deste mineral estão no osso; ele tem um papel indireto no metabolismo do ATP

Manganês: para a biossíntese de mucopolissacarídeos na matriz óssea, cofator para várias enzimas no tecido ósseo

Fósforo: mineral essencial para formação de osso

Zinco: para a atividade dos osteoblastos, síntese de colágeno, atividade de fosfatase alcalina

### **Vitaminas Lipossolúveis**

Vitamina A: essencial no processo de remodelação óssea: osteoblastos e osteoclastos possuem receptores para ácido retinoico

Vitamina D: mantém as concentrações de cálcio

Vitamina K: cofator para a carboxilação gama dos resíduos de ácido glutâmico, incluindo osteocalcinas, as proteínas não colagenosas do osso

### **Vitaminas Hidrossolúveis**

Ácido fólico: coenzima mediando uma variedade de reações críticas para o metabolismo nucleico e de aminoácidos essenciais para o desenvolvimento do osso

Riboflavina: necessária para converter a vitamina B<sub>6</sub> e o ácido fólico em formas ativas

Vitamina B<sub>6</sub>: cofator essencial para a enzima ornitina descarboxilase; concentrações de NADPH dos osteoblastos, essencial para a vitamina K

Vitamina B<sub>12</sub>: função dos osteoblastos; cofator para proteínas relacionadas com os osteoblastos (fosfatase alcalina óssea e osteocalcina); metabolismo do ferro

Vitamina C: hidroxilação de lisina, prolina; ligação de fibrilas de colágeno; estimula a fosfatase alcalina para a formação de osteoblastos.

---

ATP, trifosfato de adenosina; NADPH, dinucleotídeo adenina nicotinamida fosfato.



Adaptado de Palacios C: The role of nutrients in bone health, from Ato Z, Crit Rev Food Sci Nutr 46:621, 2006.

## Tabela 15-7

### Nutrientes-chave para o Desenvolvimento Cerebral Fetal e Neonatal

Nutriente	Função no Desenvolvimento Cerebral	Efeito Negativo da Deficiência
Ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa, DHA e AA principalmente	Formação da membrana celular, mielina, sinaptossomos, comunicação intracelular, transdução de sinal	Neurodesenvolvimento, desenvolvimento visual
Proteínas	Proteínas estruturais neuronais e gliais, números e estruturas sinápticas, produção de peptídeos, especialmente no cerebelo, hipocampo e córtex cerebral	Crescimento do sistema nervoso central como um todo, neurodesenvolvimento
Zinco	Cofator em enzimas mediadoras da bioquímica de proteínas e nucleicos, crescimento, expressão gênica, neurotransmissores, especialmente afetando o cerebelo, sistema límbico, córtex cerebral, lobo temporal, lobo frontal	Retardo no desenvolvimento motor e atenção, memória de curto prazo, crescimento cerebral
Ferro	Mielinização, dendritogênese, sinaptogênese, neurotransmissão, especialmente no hipocampo, corpo estriado e córtex frontal	Inteligência global, desenvolvimento motor geral, neurodesenvolvimento, atenção, memória, linguagem, reconhecimento auditivo
Colina	Metilação, mielina, neurotransmissores, especialmente afetando o hipocampo, septo, corpo estriado, neocórtex anterior, neocórtex posterior médio	Memória visual espacial e auditiva em roedores (ainda não há informação disponível em humanos)
Cobre	Transporte de ferro, atividade antioxidante, síntese de neurotransmissores, metabolismo energético neuronal e glial, afetando especialmente o cerebelo	Controle motor, função cognitiva
Iodo	Síntese tireoidiana, síntese neuronal, mielinização	Função cognitiva
Vitamina A	Desenvolvimento estrutural, antioxidante	Função visual
Folato	Metabolismo de um carbono	Desenvolvimento do tubo neural

Adaptado de Monk C *et al.*: Research review: maternal prenatal diestresse and poor nutrition —mutually influencing risk factors affecting infant neurocognitive development, J Child Psychol Psychiatry 54:115, 2013.

## Efeitos do Estado Nutricional na Gestação

### Crescimento e Desenvolvimento Fetal

No início dos anos 1900 as mulheres americanas com um estado nutricional deficiente apresentaram resultados adversos na gestação,



com hemorragia no momento do parto, parto prolongado e RNBP, condições ainda preocupantes atualmente em muitos países em desenvolvimento. Durante a Segunda Guerra Mundial foram explorados os efeitos da privação alimentar grave em populações holandesas previamente bem nutridas. As maiores taxas de perda gestacional (aborto espontâneo, “AE”), natimortos, mortes neonatais e malformações congênitas foram observadas em crianças nascidas de mulheres que conceberam durante a fome; as crianças sobreviventes eram menores se fossem expostas à fome no final de gestação (Roseboom *et al.*, 2011). Resultados similares foram encontrados em outros países também. Além disso, os indivíduos podem estar em maior risco de desnutrição por causa de condições clínicas preexistentes ou por causa de limitações físicas ou culturais sobre a disponibilidade de alimentos.

Mesmo que uma mãe não esteja morrendo de fome o feto em desenvolvimento pode ser incapaz de obter os nutrientes ideais de um hospedeiro que está comprometido nutricionalmente, resultando em restrição de crescimento. As causas da RCIU são muitas e incluem fatores fetais, maternos e placentários (Quadro 15-3). Os recém-nascidos com BPN (< 2.500 g) e, especialmente, com massa corporal muito baixa ao nascer (< 1.500 g), estão em maior risco de **mortalidade perinatal** (morte infantil que ocorre entre 28 semanas de gestação e quatro semanas após o parto). Os bebês que nascem com BPN podem sofrer de enterocolite necrosante, síndrome da angústia respiratória, hemorragia intraventricular, paralisia cerebral ou retinopatia da prematuridade (Cap. 42).

### **Quadro 15-3 Potenciais Causas da Restrição de Crescimento Intrauterina (RCIU)**

#### **Fatores Maternos**

Condições médicas: hipertensão arterial crônica, pré-eclâmpsia (no início da gestação), diabetes, lúpus eritematoso sistêmico, doença renal crônica, doença inflamatória do intestino, doença pulmonar grave, câncer, hiperêmese gestacional

Infecções: sífilis, toxoplasmose, citomegalovírus, rubéola, hepatite B, herpes simplex vírus 1 ou 2, HIV-1, *Helicobacter pylori*, malária

Desnutrição: baixa massa corporal pré-gestação, tamanho materno pequeno, pouco ganho de massa corporal, (especialmente na última metade da gestação), obesidade (especialmente se combinada com a perda de massa corporal), deficiências de nutrientes, incluindo proteínas, vitaminas A, Bs, C, ácido fólico, zinco, cálcio, ferro, histórico recente de gestação, alta paridade, gestação múltipla, histórico de RCIU, distúrbios alimentares ativos

Condições sociais: idade muito jovem; pobreza; falta de alimentos por causa da guerra, fome, desastres naturais (terremoto, tsunami); abuso físico ou mental; abuso de substâncias (cigarros, álcool, heroína, cocaína); exposição a teratógenos; exposição a medicamentos terapêuticos (antimetabólitos, varfarina, fenitoína)

### **Fatores Fetais**

Genéticos: raça, etnia, sexo, doenças genéticas

Paridade: primeiro bebê muitas vezes pesa menos do que os irmãos subsequentes

Anomalias cromossômicas: deleções cromossômicas, trissomia 13, 18, 21

Malformações congênitas: anencefalia, atresia gastrointestinal, síndrome de Potter, agenesia pancreática

### **Fatores Placentários**

Insuficiência placentária: redução do fluxo sanguíneo, transferência de nutrientes prejudicada

Problemas anatômicos: múltiplos infartos, inserções do cordão aberrantes, trombose vascular umbilical e hemangiomas, descolamento prematuro da placenta, placenta pequena

---

Adaptado de Alisi A et al. Intrauterine growth retardation and nonalcoholic fatty liver disease in children, *Int J Endocrinol* 2011:269853, 2011; Wu G et al: Biological mechanisms for nutritional regulation of maternal health and fetal development, *Paediatr Perinat Epidemiol* 26:4, 2012a.

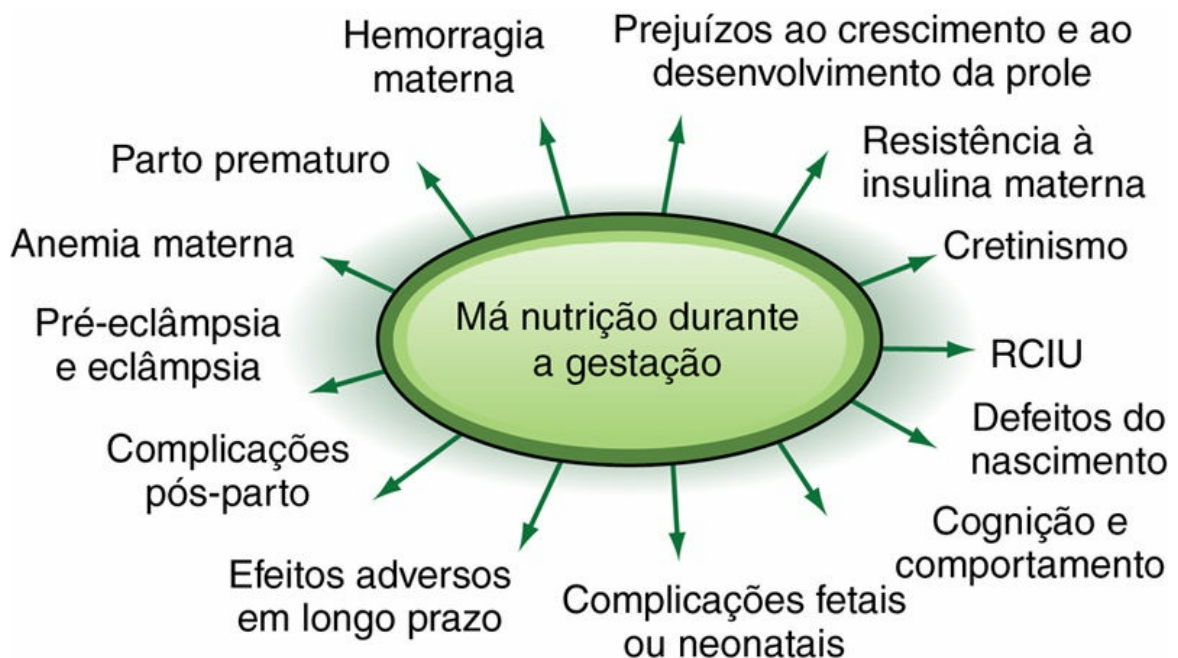
Além de restrição do crescimento fetal, qualquer condição materna adversa, incluindo o estado nutricional pobre, coloca o feto em risco de nascer prematuramente. Associado à prematuridade está o aumento da morbidade e da mortalidade neonatal, especialmente se o bebê também tiver um crescimento restrito. As taxas de prematuros estão aumentando nos países desenvolvidos e são mais elevadas nos Estados Unidos do que na Europa ([Bloomfield, 2011](#)). Nos Estados Unidos as taxas são mais elevadas entre as mulheres negras não-hispânicas, e não está claro se a programação inicial do desenvolvimento fetal está desempenhando um papel nisso. As taxas de prematuros são mais elevadas com TRA, tanto em filhos únicos quanto em gêmeos.

O estresse oxidativo, o estresse metabólico e a inflamação podem ser importantes no aumento do risco de parto prematuro, e parece que a desnutrição periconcepcional é mais importante do que a nutrição posteriormente na gestação. Embora a obesidade não prediga uma nutrição ótima, ela é de certo modo protetiva contra o parto prematuro. No entanto, uma pré-grávida abaixo da massa corporal, combinada com baixo ganho de massa corporal durante a gestação, tem um efeito aditivo na prematuridade e no risco de baixo peso ao nascer. Mesmo para as mulheres de massa corporal normal o baixo ganho de massa corporal duplica o risco de parto prematuro; a perda de massa corporal triplica o risco ([Bloomfield, 2011](#)). Aquelas mulheres que ainda estão crescendo ou que tenham distúrbios alimentares podem ter competição por nutrientes. A suplementação com macronutrientes pode ser útil, mas não existem estudos pré-concepcionais. Para muitos micronutrientes, incluindo ácidos graxos poli-insaturados (AGPIs) ômega-3, ácido fólico, ferro, vitamina C, vitamina D, cálcio, magnésio e zinco, não está claro se a suplementação durante a gestação proporciona um efeito benéfico agudo ou se, no longo prazo, os estoques são mais importantes ([Bloomfield, 2011](#)).

Toxinas particulares podem aumentar o risco de prematuridade. Um estudo descobriu quase o dobro do risco de parto prematuro se as mulheres consumirem mais de quatro porções de refrigerante

dietético por dia (Bloomfield, 2011), embora esta conclusão tenha sido contestada (La Vecchia, 2013). O alcaçuz (raiz de *Glycyrrhiza glabra*) bloqueia a enzima que inativa o cortisol, e o efeito sobre o risco de parto prematuro é relacionado com a dose. Resultados semelhantes são vistos quando a mãe é exposta ao estresse psicológico (*Visão Clínica: Estresse durante a Gestação*). O papel da nutrição paterna no risco de parto prematuro é inexplorado (Bloomfield, 2011).

O efeito da nutrição materna deficiente ou da exposição a toxinas pode seguir a criança durante décadas. Um bebê muito prematuro com restrição de crescimento pode sofrer danos cerebrais permanentes. Os **defeitos do tubo neural (DTN)** podem causar problemas ao longo da vida nas funções corporais e de mobilidade. A síndrome alcoólica fetal (SAF) é uma das principais causas de retardo mental e distúrbios de aprendizagem. No entanto, mesmo os bebês que nascem sem defeitos aparentes podem sofrer risco elevado de doenças crônicas por causa de um ambiente subótimo no período pré-natal. Veja a [Figura 15-1](#) para um resumo dos efeitos da desnutrição materna.



**FIGURA 15-1** Principais efeitos negativos da má nutrição materna (tanto a subnutrição quando a nutrição excessiva) na mãe e na

criança.

## Efeitos Epigenéticos

Comprometimentos no potencial estrutural ou cognitivo podem não ser evidentes quando uma criança nasce, mas podem se manifestar posteriormente ao longo da vida. Uma criança com RCIU, muitas vezes resultante de hipertensão materna ou desnutrição grave ou anemia, pode ter alterações cognitivas do desenvolvimento neurológico permanentes e leves. Os bebês que nascem prematuros ou com restrição do crescimento são mais propensos a ter um maior risco de obesidade, diabetes tipo 2 e doença cardiovascular (DCV) mais tarde na vida. Esses bebês expostos à fome na Holanda no início da gestação apresentaram maior risco de DCV e o dobro do risco de esquizofrenia, enquanto aqueles expostos no meio da gestação eram três vezes mais propensos a desenvolver microalbuminúria e diminuição da depuração da creatinina, bem como tinham um risco elevado para doença obstrutiva das vias aéreas ([Roseboom et al., 2011](#)).

As meninas nascidas pré-termo são mais propensas a ter parto prematuro em suas próprias gestações e a desenvolver anorexia nervosa ([Bloomfield, 2011](#)). A função imunológica, a capacidade de aprendizagem, a saúde mental, o câncer e o envelhecimento são provavelmente afetados pelo BPN. As vias neurais funcionais que controlam o apetite e a saciedade provavelmente se desenvolvem no terceiro trimestre, de modo que prematuros podem sofrer interrupções no seu desenvolvimento.

Esses bebês nascidos grandes para a idade gestacional (GIG) ou expostos à hiperglicemia ou à obesidade materna estão em maior risco de doenças crônicas, provavelmente por meio de vários mecanismos (*Foco em: Caso Especial da Obesidade*).

A massa corporal ao nascer não pode ser o único preditor para a propensão à doença na fase adulta. A exposição elevada ao ácido fólico durante a gestação está associada à resistência à insulina e à obesidade posteriormente, ao longo da vida, se combinada com baixa



concentração de vitamina B<sub>12</sub> (Del Curto *et al.*, 2013), e o aumento das taxas de câncer está associado à ingestão suprafisiológica de doadores de metil (Milagro *et al.*, 2013; Capítulo 5). Os desequilíbrios nutricionais materno e paterno são suscetíveis a aumentar o risco de síndrome metabólica (Del Curto *et al.*, 2013).

A exposição a substâncias perturbadoras do sistema endócrino pode modificar a expressão e os efeitos dos genes, incluindo o aumento do risco de obesidade, a resistência à insulina e a diabetes tipo 2, e pode ser não-linear (isto é, doses mais baixas podem ser mais prejudiciais do que doses elevadas) (Barouki *et al.*, 2012). Em um estudo as mães que ingeriram uma dieta desequilibrada de alta carga proteica (aproximadamente 0,5 kg de carne vermelha/dia, sem carboidrato) durante o final da gestação produziram descendentes que apresentaram concentrações mais altas de cortisol quando expostos ao estresse na vida adulta (Bloomfield, 2011).

Esta plasticidade do desenvolvimento pode ser útil. No entanto, quando existe uma incompatibilidade entre a programação no útero e o ambiente posterior o risco de doenças crônicas aumenta. Ainda não se sabe se o feto desenvolve um fenótipo poupador ou se o dano é causado por excesso de compensação com *catch-up* no crescimento, mais tarde. A estrutura alterada dos órgãos, o número de células e o funcionamento metabólico parecem ser importantes (Koletzko *et al.*, 2012). Consulte o Capítulo 5 para obter mais informações.

A exposição do embrião ou do feto a nutrientes maternos específicos, bem como contaminantes ambientais, pode transformar os genes de *imprinting* que controlam a ativação ou a desativação do crescimento e desenvolvimento, mas a quantidade, os tempos e os efeitos ainda estão sendo investigados. O desequilíbrio de nutrientes paternos e as interações gene-ambiente provavelmente também são importantes (Barouki *et al.*, 2012; Del Curto *et al.*, 2013). Embora a DOHaD tenha originalmente focado em desnutrição, a supernutrição também está sendo estudada. Os efeitos de macro e micronutrientes, assim como fitonutrientes e hipoxia, estão sendo examinados principalmente por meio de estudos com animais, até o momento, e as dietas ideais materna e paterna para efeitos epigenéticos ainda não

foram estabelecidas ([Vanhees et al., 2014](#)).

Uma pesquisa também focou nos netos de pessoas afetadas pela fome na Holanda na Segunda Guerra ([Roseboom et al., 2011](#)) para documentar os efeitos epigenéticos de longo prazo. Os resultados preliminares mostram que a sub- e a supernutrição são questões importantes mas há diferenças na resposta por sexo, e o período da ocorrência também faz diferença ([Vanhees et al., 2014](#)). O papel nutricional pré- -concepcional na alteração do epigenoma ainda teve pouca atenção, apesar de pesquisas com animais mostrarem que componentes de uma dieta pré-concepcional podem resolver mudanças epigenéticas tóxicas ([Owen et al., 2013](#)). O estado nutricional materno e paterno, bem como o das gerações anteriores, provavelmente é importante por exercer efeitos e ser afetado por variações genéticas ([Cap. 5](#)).

## Exigências Nutricionais durante a Gestação

A nutrição durante a gestação muitas vezes é comparada com o ganho de massa corporal, porque a massa corporal é medida mais facilmente e de forma consistente. No entanto, o aumento da necessidade de nutrientes para suportar o crescimento fetal adequado é maior do que a energia limitada adicional necessária, e o ganho de massa corporal materno não é necessariamente preditivo dos resultados de saúde, especialmente para mulheres mais pesadas. As DRIs dos EUA se encontram na página 1135, e as necessidades estimadas variam entre países ([Tabela 15-8](#)).

### Tabela 15-8

#### DRIs Globais para Mulheres Grávidas (MG) e Mulheres que Estão Amamentando (MA)

[As faixas variam com a idade, período de tempo (trimestre de gestação, aleitamento inicial ou tardio), grau de aleitamento (tot									
	EUA, Canadá (1)		Reino Unido (2)		Itália (3)		Grupo Alemão (4)		Grupo Nórdic
Nutriente	MG	MA	MG	MA	MG	MA	MG	MA	MG
Energia	340-452	330-4—	191	330	350-460	330	255	285-635	96-525

adicionada ao valor basal									
Proteínas, g (a estimativa do valor de base varia conforme o país)	71(a) Base + 0,3 g/kg de massa corporal atual/d	71(a) Base + 0,5 g/kg/d	51(a) Base + 6 g/d	51(a) Base + 8-11 g/d	Base + 1-29 g/d	Base + 13-19 g/d	58	63	10%-20% kcal
Gordura, g			AGPI 6,5% kcal	AGPI 6,5% kcal	AGPICL 5%-10% kcal	AGPICL 5%-10% kcal			AGPI 10 % kcal
Ácido linoleico, g	13	13			ω-6 4%-8% kcal	ω-6 4%-8% kcal	ω-6 2,5% kcal	ω-6 2,5% kcal	5% kcal EFA (ω-6 + ω-3)
Ácido alfa-linoleico, g	1,4	1,3			ω-3 0,5%-2% kcal	ω-3 0,5%-2% kcal	ω-3 0,5% kcal	ω-3 0,5% kcal	5% kcal EFA (ω-6 + ω-3)
DHA, mg					100-200	100-200	200	200	200
Carboidratos, g	175	210	50%	50%	45%-60% kcal	45%-60% kcal			45%-60% kcal
Fibras, g	28	29	12-24	12-24	12,6-16,7/1000 kcal	12,6-16,7 /1000 kcal			25-35
Água, total, litros	3	3,8			2,2-2,3	2,6-2,7	2,36	2,71	
Vitamina A, mcg RAE	750-770	1200-1300	610	950	700	1000	1100	1500	800
Tiamina, mg	1,4	1,4	0,8-0,9	0,9-1,0	1,4	1,4	1,2	1,4	1,5
Riboflavina, mg	1,4	1,6	1,4	1,6	1,7	1,8	1,5	1,6	1,6
Niacina, mg	18	17	12-14	14-16	22	22	15	17	17
Vitamina B <sub>6</sub>	1,9	2,0	1,0-1,2	1,0-1,2	1,9	2,0	1,9	1,9	1,4
Folato, mcg DFE	600	500	300	260	600	500	550	450	500
Vitamina B <sub>12</sub> , mcg	2,6	2,8	1,2-1,5	1,7-2,0	2,6	2,8	3,5	4,0	2,0
Ácido pantotênico, mg	6	7			6	7	6	6	
Biotina, mcg	30	35			35	35	30-60	30-60	
Inositol, mcg									
Colina, mg	450	550							
Vitamina C, mg	80-85	115-120	45-50	65-70	100	130	110	150	85
Vitamina D, mcg	15	15	10	10	15	15	20	120	10



Vitamina E, mg	15	19			12	15	13	17	10
Vitamina K, mcg	75-90	75-90			140	140	60	60	
Boro, mg									
Cálcio, mg	1000-1300	1000-1300	700-800	1250-1350	1000	1000	1000-1200	1000-1200	900
Cloreto, g	2,3	2,3	2,5	2,5	2,3	2,3	0,83	0,83	
Cromo, mcg	29-30	44-45			30	45	30-100	30-100	
Cobre, mg	1,0	1,3	0,8-1,2	1,1-1,5	1,2	1,6	1,0-1,5	1,0-1,5	1,0
Fluoreto, mg	3,0	3,0			3,0	3,0	3,1	3,1	
Iodo, mcg	220	290	130-140	130-140	220	290	230 (b), 200 (c)	260 (b), 200 (c)	175
Ferro, mg	27	9-10	14,8	14,8	27	11	30	20	(d)
Magnésio, mg	350-400	310-360	270-300	320-350	240	240	310	390	280
Manganês, mg	2,0	2,6			2,5	3,1	2,0-5,0	2,0-5,0	
Molibdênio, mcg	50	50			50	50	50-100	50-100	
Fósforo, mg	700-1250	700-1250	550-625	990-1065	700	700	800-1250	900-1250	700
Potássio, g	4,7	5,1	3,1-3,5	3,1-3,5	3,9	3,9	2,0	2,0	3,1
Selênio, mcg	60	70	45-60	60-75	55	70	30-70	30-70	60
Sódio, g	1,5	1,5	1,6	1,6	1,5	1,5	0,55	0,55	
Zinco, mg	11-12	12-13			11	13	10	11	9

DfE, equivalente do folato da dieta; DHA, ácido docosahexaenoico; DPA, ácido docosapentaenoico; EFA, ácidos graxos essenciais; EPA, ácido eicosapentaenoico; AGPCL, ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa; NE, equivalente da niacina; AGPI, ácidos graxos poli-insaturados; RAE, equivalente da atividade de retinol.

(a) somente para mulheres com massa corporal de referência

(b) Alemanha, Áustria

(c) Suíça, OMS

(d) necessita de suplementação

(1) Estados Unidos e Canadá: Otten JJ *et al.*: Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements, Washington, DC, 2006, Institute of Medicine of the National Academies, National Academies Press.

(2) Reino Unido: British Nutrition Foundation: Nutrient Requirements (website):

<http://www.nutrition.org.uk/nutritionscience/nutrients/nutrient-requirements>, 2012. Accessed December 2014; Scientific Advisory Committee on Nutrition: Dietary Reference Values for Energy, 2011 (website):

[http://www.sacn.gov.uk/pdfs/sacn\\_dietary\\_reference\\_values\\_for\\_energy.pdf](http://www.sacn.gov.uk/pdfs/sacn_dietary_reference_values_for_energy.pdf), 2011. Accessed December 2014.

- (3) Itália: Società Italiana di Nutrizione Umana: Livelli di assunzione di riferimento di nutrienti ed energia per la popolazione italiana, 2012 (website): [http://www.sinu.it/documenti/20121016\\_LARN\\_bologna\\_sintesi\\_prefinale.pdf](http://www.sinu.it/documenti/20121016_LARN_bologna_sintesi_prefinale.pdf), 2012. Accessed November 2014.
- (4) Grupo Alemão (Alemanha, Austria, Suíça): Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr (website): <http://www.dge.de/modules.php?name=content&pa=showpage&pid=3>. Accessed February 2014.
- (5) Grupo Nórdico (Noruega, Suécia, Finlândia, Dinamarca, Ilhas Faroé, Islândia, Groenlândia, Åland): Norden: Nordic nutrition recommendations, 2012 (website): <http://norden.diva-portal.org/smash/record.jsf?pid=diva2%3A704251&dswid2786>, 2014. Accessed November 2014.
- (6) França: Nutrition Expertise: Tables ANC (website): <http://www.nutrition-expertise.fr/mineraux/119-tableaux-anc.html>, 2013. Accessed December 2014.
- (7) Espanha: Guías y herramientas: ingestas dietéticas de referencia (IDR) para la población Española, Act Diet 14:196, 2010.
- (8) OMS: Organização Mundial de Saúde (OMS): Dietary recommendations (website): <http://www.who.int/nutrition/publications/nutrientrequirements/en/>, 2014. Accessed February 2014; World Health Organization (WHO), UNICEF: Reaching optimal iodine nutrition in pregnant and lactation women and young children, 2007 (website): [http://www.who.int/nutrition/publications/WHOSTatement\\_\\_IDD\\_pregnancy.pdf](http://www.who.int/nutrition/publications/WHOSTatement__IDD_pregnancy.pdf), 2007. Accessed December 2014.
- (9) Sudeste da Ásia: Barba CVC, Cabrera MIZ: Recommended dietary allowances harmonization in Southeast Asia, Asia Pac J Clin Nutr 17:405, 2008.
- (10) Filipinas: Food and Nutrition Research Institute, Department of Science and Technology: Recommended energy and nutrient intakes for Filipins, 2002, powerpoint presentation. Correspondence with author.
- (11) Japão: National Institute of Health and Nutrition: Dietary reference intakes for Japanese, 2010 (website): [http://www.nih.go.jp/eiken/english/research/pdf/dris2010\\_eng.pdf](http://www.nih.go.jp/eiken/english/research/pdf/dris2010_eng.pdf), 2011. Accessed February 2014.
- (12) Coréia: Korean Nutrition Society: Dietary reference intakes for Koreans, 2010 (website): [http://image.campushomepage.com/users/knsweb/ssugi513/DRI/2010KDRI/open\\_final.pdf](http://image.campushomepage.com/users/knsweb/ssugi513/DRI/2010KDRI/open_final.pdf). Accessed February 2014.
- (13) Índia: Indian Council of Medical Research, National Institute of Nutrition: Nutrient requirements and recommended dietary allowances for Indians, 2010 (website): <http://icmr.nic.in/final/RDA-2010.pdf>, 2009. Accessed February 2014.
- (14) Austrália e Nova Zelândia: Australian National Health and Medical Research Council (NHMRC), New Zealand Ministry of Health: Nutrient reference values for Australia and New Zealand (website): <https://www.nrv.gov.au/nutrients>. Accessed November 2014.
- (15) México: Recomendaciones para la ingestión de nutrimentos (website): <http://www.slideshare.net/MPPGLuno/recomendaciones-10179041>. Accessed February 2014.
- (16) Venezuela: Instituto Nacional de Nutrición: Valores de referencia de energia y nutrientes para la población Venezolana, 2000 (website): <http://www.scribd.com/doc/53061105/Valores->

## Energia

A energia adicional é necessária durante a gestação para suportar as demandas metabólicas da gestação e do crescimento fetal. O metabolismo aumenta em uma média de 15% na gestação única, mas com grande variabilidade, especialmente no terceiro trimestre. As DRIs para a energia aumentam de apenas 340 kcal/dia, durante o segundo trimestre da gestação, para 452 kcal/dia, no terceiro trimestre. Se o ganho de massa corporal materno está dentro dos limites desejáveis a gama de consumo energético aceitável varia amplamente, dadas as diferenças individuais na produção de energia e da taxa metabólica basal. A modificação da ingestão para atingir o ganho de massa corporal recomendado (Recomendações de Ganho de Massa corporal na Gestação) é mais útil do que calcular as necessidades energéticas.

## Exercício

A energia gasta na atividade física voluntária é a maior variável no gasto global de energia. A atividade física aumenta o gasto de energia proporcional à massa corporal. No entanto, a maioria das gestantes compensa o aumento de ganho de massa corporal diminuindo o seu trabalho e o ritmo de movimento; logo, o gasto energético total diário pode não ser substancialmente maior do que antes da gestação.

O Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas (ACOG) recomenda pelo menos 30 minutos de exercício de intensidade moderada na maioria dos dias, ou até todos os dias, para as gestantes, sem contra-indicações. Um exercício extenuante de curta duração não parece preocupante, mas o impacto do exercício extenuante de longa duração sobre o feto ainda é desconhecido ([Szymanski e Satin, 2012](#)). O exercício excessivo, combinado com a ingestão energética inadequada, pode levar a um ganho de massa corporal materno abaixo do ideal e um crescimento fetal pobre. Portanto, uma gestante deve sempre discutir o exercício com seu profissional de saúde.

Embora não haja evidências de que o exercício ajude a modificar o ganho de massa corporal gestacional, também não há evidências de danos.

## Proteínas

As proteínas adicionais são necessárias para suportar a síntese de tecidos maternos e fetais. Esta demanda aumenta ao longo da gestação e é maximizada durante o terceiro trimestre. A RDA para proteínas de 0,8 g/kg de massa corporal atual/dia para gestantes (46 g para uma pessoa com massa corporal de 57 kg antes da gestação) na primeira metade da gestação é a mesma descrita para as mulheres não grávidas. As necessidades aumentam no segundo semestre para 1,1 g/kg/dia, o que seria 71 g/dia apenas para essa mesma mulher de referência que também está ganhando massa corporal adequadamente. Para muitas mulheres a exigência de proteínas é maior. Para cada feto adicional pelo menos uma ingestão adicional de 25 g/dia de proteínas é recomendável, mas como as proteínas também são usadas como uma fonte de energia o total pode ser de até 175 g/dia para a mulher com massa corporal adequada que carrega uma gestação dupla e está consumindo 3500 kcal/dia ([Goodnight e Newman, 2009](#)). A Organização Mundial da Saúde (OMS) utiliza cálculos ligeiramente diferentes no seu relatório de 2007; 0,83 g/kg/dia como uma necessidade basal de proteínas com doses recomendadas adicionais de + 0,7 g/dia (primeiro trimestre), + 9,6 g/dia (segundo trimestre) ou + 31,2 g/dia (terceiro trimestre) para suportar um total 13,8 kg de ganho de massa corporal, embora alguns pesquisadores recomendem as diretrizes mais antigas (1985) e mais conservadoras (ingestões adicionais de 1,2, 6,1 e 10,7 g/dia, respectivamente, com uma média de um adicional de 6 g/dia durante a gestação adicionados ao valor antes da gestação) ([Millward, 2012](#)).

A deficiência de proteínas durante a gestação tem consequências adversas, incluindo o crescimento fetal deficiente. As proteínas também estão envolvidas na síntese de hormônios e neurotransmissores. As ingestões limitadas de proteínas e energia normalmente ocorrem em conjunto, tornando difícil separar os efeitos

da deficiência de energia dos da deficiência de proteínas. Embora a maioria das mulheres nos Estados Unidos provavelmente coma mais proteínas do que seria suficiente, há algumas em que se deve prestar mais atenção, incluindo aquelas que consomem uma dieta vegetariana, aquelas que ainda estão em fase de crescimento ou aquelas com gestação múltipla.

O equilíbrio ideal de proteínas para energia total ainda tem que ser determinado, e as recomendações, bem como as ingestões, variam entre as culturas ([Blumfield e Collins, 2014](#)). Aconselha-se precaução quando se consideram suplementos muito elevados de proteína. Os consumos na extremidade mais alta dos intervalos de distribuição de macronutrientes aceitáveis (AMDR) (ou seja, 30% a 35% de energia de proteínas) foram associados a um risco aumentado de resultados adversos em alguns estudos ([Millward, 2012](#)). A prática atual nos EUA frequentemente direciona a ingestão de proteínas a 20% da energia total, possivelmente maior para múltiplos. A OMS recomenda 23% de energia provenientes de proteínas ([Millward, 2012](#)). A suplementação, se necessária, deve ser feita com os alimentos, em vez de suplementos de proteínas. Por exemplo, alguém que consome 2.240 kcal a partir de 6 xícaras/dia de leite 2%, 230 gramas de carne, seis porções de amido, três porções de legumes, duas porções de frutas e seis porções de gordura recebe 23% de sua energia de proteínas (128 g). Se usar leite desnatado, o total é de 1.970 kcal, com 26% de proteína.

## **Carboidratos**

A RDA para carboidratos aumenta ligeiramente, ajudando a manter a glicose no sangue em nível adequado e prevenir a cetose. A ingestão pode ser maior em mulheres que consomem mais energia, mas são necessárias escolhas cuidadosas de carboidratos para incluir todos os nutrientes diários para a gestação. Deve ser dada prioridade aos carboidratos complexos a partir de grãos integrais, frutas e legumes em vez de apenas nos carboidratos simples, incluindo açúcares refinados líquidos, sejam naturais (sucos) ou industrialmente produzidos (refrigerante).

## Fibra

O consumo diário de grãos inteiros em pães e cereais, vegetais de folhas verdes e amarelas e frutas frescas e secas deve ser encorajado para fornecer minerais, vitaminas e fibras adicionais. A DRI para a fibra durante a gestação é de 14 g/dia/1000 kcal e, se cumprida, vai ajudar muito a combater a constipação que muitas vezes acompanha a gestação.

## Lipídeos

Tal como acontece com não gestantes, não há DRI para o total de lipídeos durante a gestação. A quantidade de lipídeos na dieta deve depender das exigências de energia para o ganho de massa corporal adequada. No entanto, as recomendações para AGPI ômega-6 (ácido linoleico) e AGPI ômega-3 (ácido alfa-linolênico) aumentam ligeiramente. Embora não seja uma DRI, a ingestão recomendada de ácido docosahexaenóico (DHA) é de 200 mg/dia e pode ser atendida por uma a duas porções de peixe por semana ([Koletzko et al., 2007](#)) (*Foco em: Ácidos graxos ômega-3 na Gestação e Aleitamento*).

## Vitaminas

Todas as vitaminas e minerais são necessários para a otimização dos resultados da gestação. Em alguns casos as necessidades podem ser atendidas pela dieta; em outros um suplemento, iniciado antes da concepção, muitas vezes é necessário. Muitas, mas não todas, as recomendações para vitaminas e minerais aumentam com a gestação, mas a magnitude do aumento varia de acordo com o nutriente (ver DRIs na página 1135).

## Ácido fólico

A RDA para equivalentes de ácido fólico alimentares aumenta para suportar a eritropoiese materna, a síntese de DNA e o crescimento fetal e placentário. As baixas concentrações de folato estão associadas a abortos, baixa massa corporal ao nascer e parto prematuro. A deficiência de ácido fólico materno precoce está associada a um



aumento da incidência de malformações congênitas, incluindo DTN (inclusive espinha bífida e anencefalia) e, possivelmente, fendas orofaciais e defeitos cardíacos congênitos ([Guéant et al., 2013](#); [Obeid et al., 2013](#)). Cerca de 3.000 novos casos de DTN ocorrem nos Estados Unidos anualmente ([CDC, 2014a](#)).

Como mais da metade de todas as gestações nos EUA não é planejada e o tubo neural se fecha com cerca de 28 dias de gestação, antes de a maioria das mulheres perceber que está gestante, o Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDCs) recomenda que todas as mulheres em idade fértil em antecipação a gestação aumentem sua ingestão de ácido fólico para 400 mcg/dia, a versão sintética que está disponível em suplementos e alimentos fortificados, especialmente alguns cereais do café da manhã ([CDC, 2014a](#)). A Força Tarefa Americana de Serviços Preventivos (USPSTF) recomenda 400 a 800 mcg/dia de ácido fólico antes da concepção. As mulheres que tiveram uma gestação afetada com DTN anteriormente devem consumir 400 mcg/dia se não planejam engravidar; aquelas que planejam uma gestação devem considerar 4.000 mcg/dia (4 mg/dia) a partir de um mês antes da concepção e até três meses após ([CDC, 2014a](#)). Essas doses mais elevadas devem ser tomadas como um suplemento em separado e não como parte de um suplemento de vitamina múltipla, para evitar um consumo excessivo de outros nutrientes nas multivitaminas. Embora esse nível seja recomendado por muitos prestadores de serviços médicos, a dose mais baixa pode ser igualmente benéfica. As recomendações de suplementação variam conforme o país ([Taulikar e Arulkumaran, 2011](#)), e algumas evidências sugerem que embora a dose de 800 mcg alcance as concentrações sanguíneas recomendadas em quatro semanas, a dose de 400 mcg requer de oito a 12 semanas para chegar a essas concentrações ([Berti et al., 2011](#)). Também está disponível o 5-metiltetraidrofolato sintético, a forma circulante primária de folato que foi considerada mais adequada especialmente para aqueles com polimorfismos ([Cap. 5](#)), e sem o aumento prejudicial no folato não metabolizado. No entanto seu papel na prevenção de DTN ou outros defeitos de nascimento não foi testado em ensaios clínicos ([Obeid et](#)

*al.*, 2013).

As concentrações de folato nos glóbulos vermelhos superiores a 906 nmol/L (400 ng/mL) foram associadas a um menor número de DTNs (Obeid *et al.*, 2013). O ácido fólico natural é menos biodisponível, e não foi demonstrado que ele aumente as concentrações sanguíneas, assim como o ácido fólico sintético, ou diminua o risco de DTN. Embora teoricamente o ácido fólico natural possa ser eficaz, seriam necessárias de seis a 12 xícaras de espinafre cru (que correspondem a mais de duas xícaras de espinafre cozido) por dia para se igualar o teor bioequivalente do ácido fólico natural que é encontrado em uma tigela de cereal fortificado no lanche.

Mulheres que são obesas ou tabagistas, consomem álcool moderada ou fortemente ou usam drogas recreativas estão em risco de apresentar um estado de folato marginal, assim como aquelas com síndromes de má absorção ou diferenças genéticas relacionadas com a metilação e a utilização metabólica do ácido fólico na dieta, incluindo a estimativa de 11% da população dos EUA com o MTHFR 677 da variação de C por T (Caudill, 2010). A prevalência europeia é estimada em 10% a 22% (Obeid *et al.*, 2013). Embora o aumento da ingestão de ácido fólico seja útil, a adição de riboflavina também pode ser benéfica (Caps. 5 e 7). As mulheres que utilizam medicamentos anticonvulsivantes devem ser cuidadosamente monitoradas quando se inicia o ácido fólico porque isso pode reduzir o seu controle de crises (Cap. 8).

Os produtos de cereais enriquecidos nos Estados Unidos são fortificados com ácido fólico, e estima-se que forneçam uma média de 200 mcg/dia que resultam em concentrações de folato no sangue mais elevadas e taxas de DTN (19% a 54%) reduzidas (Caudill, 2010). Como as taxas de DTN permanecem maiores entre a população hispânica nos Estados Unidos, a fortificação direcionada da farinha de milho foi proposta. No entanto, a fortificação de grãos também expõe toda a população ao ácido fólico, o que é potencialmente indesejável; em alguns países a fortificação com ácido fólico não é praticada.

Os possíveis efeitos adversos incluem mascaramento da deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, promoção de tumor, hipermetilação epigenética,



interferência com tratamentos antifolato e um aumento de abortos e nascimentos múltiplos. Problemas generalizados não foram observados. No entanto, o consumo elevado de ácido fólico também tem potenciais efeitos epigenéticos, mas os dados são fragmentários e às vezes conflitantes. Aconselha-se cuidado com o uso de doses farmacológicas (Milagro *et al.*, 2013). Por exemplo, embora alguns estudos não tenham observado efeitos negativos sobre a metilação do DNA em doses até 4.000 mcg/dia (Crider *et al.*, 2011), outros estudos descobriram que em uma situação de baixa concentração de vitamina B<sub>12</sub> a suplementação de gestantes com apenas 500 mcg/dia foi associada a um risco aumentado de descendentes com adiposidade e resistência à insulina aos seis anos de idade (Yajnik *et al.*, 2008).

Por outro lado, o ácido fólico adequado no segundo trimestre pode diminuir a inflamação, e o estado do folato está inversamente relacionado com a gravidade da vaginose bacteriana, um fator de risco documentado para o parto prematuro (Dunlop *et al.*, 2011). Estudos em ratos descobriram que o efeito negativo da exposição materna ao bisfenol A é eficazmente neutralizado pela suplementação materna com ácido fólico, betaína e colina (Guéant *et al.*, 2013). A suplementação com os doadores de metil, como o ácido fólico, também pode reduzir os efeitos nocivos da contaminação com fumonisina (uma micotoxina produzida pelo fungo *Fusarium* que cresce sobre os produtos agrícolas, especialmente o milho, e que foi associado a maior risco de DTN) e da exposição de um pai às dioxinas (Guéant *et al.*, 2013).

Estima-se que 50% a 70% (não 100%) dos DTN podem ser evitados com a utilização periconcepcional de 400 mcg de ácido fólico/dia (CDC, 2014a). As concentrações ótimas de outros doadores de metil (B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> e colina) também podem diminuir o risco de DTNs e melhorar a massa corporal ao nascer.

## Vitamina B<sub>6</sub>

A piridoxina funciona como um cofator para muitas enzimas descarboxilases e transaminases, especialmente aquelas que estão envolvidas no metabolismo de aminoácidos. Embora esta vitamina

catalise um certo número de reações que envolvem a produção de neurotransmissores, não se sabe se esta função está envolvido no alívio da náusea e do vômito. Como carne, peixe e aves são boas fontes alimentares a deficiência não é comum, e as vitaminas pré-natais de rotina contêm quantidades suficientes ([Hovdenak e Haram, 2012](#)). Em relação às náuseas e vômitos, doses-padrão de 25 mg, três vezes ao dia, têm eficácia questionável, mas não parecem ser perigosas.

## Vitamina B<sub>12</sub>

A cobalamina é necessária para as reações enzimáticas e para geração de metionina e tetra-hidrofolato; é importante no crescimento e no desenvolvimento, incluindo a função imunológica ([Wu et al., 2012a](#)). A vitamina B<sub>12</sub> é naturalmente encontrada só em alimentos de origem animal, assim vegetarianos, especialmente veganos, estão sob risco de deficiência alimentar de vitamina B<sub>12</sub> e devem consumir alimentos ou suplementos fortificados. Também estão em risco aquelas pessoas com má absorção, incluindo aqueles com doença de Crohn que compromete o íleo terminal, as mulheres que tiveram a cirurgia de desvio gástrico e aqueles que utilizam medicamentos inibidores da bomba de prótons ([Cap. 8](#)) (as pessoas que tomam metformina também podem estar sob risco). Deficiências de ácido fólico e vitamina B<sub>12</sub> foram relacionadas à depressão em adultos. Quantidades inadequadas de ácido fólico e B<sub>12</sub> podem afetar negativamente o desenvolvimento cognitivo e motor da criança, bem como aumentar o risco de DTN e crescimento fetal inadequado.

## Colina

A colina é necessária para a integridade estrutural das membranas celulares, a sinalização celular e a transmissão de impulsos nervosos, e é uma grande fonte de grupos metil. A colina e o ácido fólico são metabolicamente inter-relacionados; ambos suportam o desenvolvimento do cérebro fetal e um menor risco de DTNs e fissuras orofaciais ([Zeisel, 2013](#)). A colina também parece ser

importante no funcionamento da placenta, e pode afetar as respostas materna e fetal ao estresse.

A IRD para a colina aumenta ligeiramente durante a gestação. As variações genéticas e as ingestões simultâneas de folato e metionina podem afetar as necessidades, e a síntese *de novo* pode não atender às necessidades fetais e maternas (Zeisel, 2013). Os alimentos ricos em colina incluem leite, carne e ovos (Tabela 15-9), e as mulheres que não ingerem esses alimentos podem precisar de suplementação. Muitos suplementos pré-natais populares não contêm colina, e mesmo aqueles que a contêm oferecem muito pouco. Doses suplementares grandes podem causar desconforto gastrointestinal, mas um pequeno estudo com 750 mg durante a gestação não identificou efeitos adversos (Zeisel, 2013).

---

## **Tabela 15-9**

### **Conteúdo de Colina dos Alimentos Selecionados**

---

Alimentos	Tamanho da Porção	Colina (mg)
<b>Ovos</b>		
Ovo, inteiro	1 unidade grande	146,9
Ovo, branco	1 unidade grande	0,4
Ovo, gema	1 unidade grande	139,4
<b>Peixe</b>		
Peixe, Bacalhau do Atlântico	85 g	71,1
Peixe, Salmão rosa	85 g	96,4
Camarão	85 g	115,1
Ostra, Americana	85 g	110,5
<b>Carne</b>		
Bife de acém	85 g	93,7
Bife de fígado	85 g	362,1
Bife de rim	85 g	436,2
Bife de cérebro	85 g	417,3
Bife de coração	85 g	194,5
Lombo de porco	85 g	65,7
Frango, carne escura	85 g	84,2
Frango, carne branca	85 g	72,5
Fígado de frango	85 g	277,8
Peru, carne escura	85 g	76,8
Peru, carne branca	85 g	59,3
<b>Leite</b>		
Leite, integral	1 xícara	34,9

Leite, desnatado	1 xícara	39,3
Queijo, cheddar	43 g	7,0
<b>Outros</b>		
Soja, madura, torrada	30 g	35,2
Amendoim, seco e torrado	30 g	15,7
Cogumelos, shiitake, cozido	1/2 xícara	26,7
Cogumelo, branco, cozido	1/2 xícara	15,9
Brócolis, cozido	1/2 xícara	31,3
Pão, branco	1 fatia	4,1
Pão, de trigo integral	1 fatia	8,7

Adaptado de United States Department of Agriculture, Nutrient Data Labs: USDA food composition tables, release 26 (website): <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/search/list,2014>. Accessed January 2014.

## Vitamina C

A DRI para a vitamina C aumenta durante a gestação e pode ser ainda maior para aquelas que fumam, abusam de álcool ou drogas, ou tomam aspirina regularmente. O consumo diário de boas fontes de alimento deve ser incentivado. Baixas concentrações plasmáticas estão associadas a um trabalho de parto prematuro (Dror e Allen, 2012), possivelmente por causa de sua função antioxidante ou de seu papel na síntese de colágeno. No entanto, a suplementação de vitamina C não é recomendada para a prevenção da ruptura prematura das membranas (RPM). A suplementação com vitamina C (1.000 mg), juntamente com a vitamina E (400 IU), também não é recomendada para a prevenção de pré-eclâmpsia (ACOG, 2013e), e na verdade pode aumentar o risco de hipertensão gestacional e RPM (Dror e Allen, 2012). A vitamina C é transportada ativamente através da placenta, por isso há também potencial para concentrações excessivas no feto (Dror e Allen, 2012).

## Vitamina A

A vitamina A é crítica durante os períodos de crescimento acelerado, importante na diferenciação celular, no desenvolvimento ocular, na função imunitária e no desenvolvimento e na maturação do pulmão, bem como na expressão gênica (Wu *et al.*, 2012a). As baixas concentrações de vitamina A estão associadas à RCIU e ao aumento do risco de mortalidade materna e neonatal. São observadas

malformações em animais expostos a deficiências, mas a confirmação de malformações humanas não foi estabelecida. No entanto, entre as mulheres positivas para o vírus da imunodeficiência humana (HIV) a melhora nos níveis de vitamina A está associada a uma melhor massa corporal ao nascer, possivelmente por melhorar a imunidade ([Hovdenak e Haram, 2012](#)).

O excesso de vitamina A pré-formada é teratogênico. A suplementação geralmente não é necessária e é limitada a 5.000 UI/dia, embora doses de até 10.000 UI/dia não estejam associadas ao aumento do risco de malformações ([Hovdenak e Haram, 2012](#)). A medicação para acne isotretinoína é um análogo da vitamina A, e as crianças expostas estão em risco extremamente elevado de anomalias fetais e abortos. As mulheres devem interromper seu uso por pelo menos um mês antes da concepção. O betacaroteno não está associado a defeitos congênitos. Embora nenhum caso tenha sido visto, teoricamente alguém que se alimenta de fígado pode consumir a mesma quantidade de pré-vitamina A que tem sido associada a anomalias fetais, então grandes quantidades de fígado, patê de fígado e linguiça de fígado ou braunschweiger não são recomendadas no primeiro trimestre. PARADA 258

## Vitamina D

De acordo com a IOM, as necessidades de vitamina D não aumentam durante a gestação; a ingestão de 600 UI/dia (15 mcg/dia) é suficiente quando se considera a saúde dos ossos. As poucas fontes alimentares de vitamina D são o salmão e outros peixes gordos, bem como alguns cereais matinais fortificados e cogumelos expostos à luz UV. Nem todos os produtos lácteos são fortificados, mas o leite líquido (se for vendido interestadualmente) é uma boa fonte, geralmente contendo 100 UI/227 g ([Apêndice da Tabela 51](#) e *VisãoClínica:Vitamina D: Quanto sol é necessário?*).

## Visão clínica

### Vitamina D: Quanto Sol é Necessário?

A exposição da pele é a melhor fonte de vitamina D, mas a quantidade de exposição ao sol que é necessária é difícil de prever. Por exemplo, um caucasiano com pele clara a 42°N (latitude para Boston ou Chicago) pode satisfazer suas necessidades de vitamina D por exposição dos braços e pernas à luz solar (ao meio-dia, em um dia claro) durante 5 a 15 minutos, 2 a 3 vezes/semana no verão. Por outro lado, as pessoas que vivem ao norte de 35° N (ou sul de 35° S) podem produzir quase nenhuma vitamina D nos meses de inverno. A idade de uma pessoa, o IMC e a pigmentação da pele, o uso de protetor solar, o estilo de roupa, a hora do dia, a estação do ano, a latitude, a altitude e as condições meteorológicas, tudo isso faz diferença (Holick, 2014). Veja o Apêndice 51 para aplicativos que estimam as exigências de exposição solar e a vitamina D nos alimentos.

A deficiência de vitamina D é reconhecida cada vez mais em mulheres de pele escura e mulheres que usam véu e vivem em latitudes onde a exposição solar é baixa. Mulheres que estão sob risco de iniciar uma gestação com baixas concentrações de vitamina D também incluem aquelas com o IMC superior a 30 kg/m<sup>2</sup>, aquelas com má absorção de gordura e as com maior uso de filtro solar, juntamente com a ingestão alimentar pobre. A triagem para o estado da vitamina D é recomendada para essas mulheres ([ACOG, 2011](#)).

A deficiência grave de vitamina D está associada ao raquitismo congênito e a fraturas em recém-nascidos, e também pode se manifestar como convulsões ([ACOG, 2011](#)), embora não se saiba se a insuficiência de cálcio também desempenha um papel ([Brannon e Picciano, 2011](#)). Há uma preocupação de que o estado pobre da vitamina D materna pode afetar negativamente a acumulação óssea fetal. No entanto, pequenos estudos têm mostrado que embora a suplementação materna possa aumentar os níveis de sangue do cordão, não há nenhum efeito sobre as concentrações fetais de cálcio, fósforo, hormônio da paratireoide (PTH) ou parâmetros esqueléticos ([Kovacs, 2012](#)). Um estudo recente não encontrou nenhuma associação entre as concentrações maternas de vitamina D e o conteúdo mineral



ósseo de seus filhos nas idades 9 a 10 anos ([Lawlor et al., 2013](#)).

As alterações no metabolismo da vitamina D na gestação, com a conversão de 25(OH)D para 1,25(OH)<sub>2</sub>D, aumentam drasticamente ([Pludowski et al., 2013](#)). As concentrações de 1,25(OH)<sub>2</sub>D são três vezes maiores que as concentrações de não-gestantes por volta de 12, semanas e continuam subindo durante toda a gestação, dependendo da disponibilidade de 25(OH)D. Estas concentrações não estão associados à hipercalcúria ou à hipercalcemia, e parecem ser acionadas pela própria gestação em vez do aumento nas concentrações da proteínas ligantes de vitamina D. Os mecanismos ainda são desconhecidos, mas provavelmente incluem um desacoplamento da 1-alfa-hidroxilase renal do controle de retroalimentação e uma regulação positiva de duas a cinco vezes por outras razões que não a homeostase do cálcio ([Kovacs, 2012](#)). Supõe-se que valores altos de 1,25(OH)<sub>2</sub>D aumentem a liberação da vitamina D para os tecidos e possam modular a imunidade inata e adaptativa. A vitamina D pode ser importante na regulação da expressão gênica e na promoção da implantação bem-sucedida ([Wu et al., 2012a](#)). Pode também ter um papel na prevenção da pré-eclâmpsia, em trabalho de parto prematuro, diabetes gestacional, vaginose bacteriana e na necessidade de parto por cesariana. Além disso pode estar envolvida no desenvolvimento da função imunitária do bebê e no desenvolvimento de alergia e em outros programas de desenvolvimento ([Brannon e Picciano, 2011](#)), incluindo o risco de diabetes de tipo 1 ([Kovacs, 2012](#)). No entanto, as associações não são conclusivas, muitas vezes são contraditórias, confusas e demonstram falta de causalidade. Embora a suplementação aumente as concentrações de vitamina D materna, tal fato não tem sido associado positivamente aos resultados obstétricos melhorados ([Kovacs, 2012](#)).

As concentrações séricas ótimas de 25(OH)D durante a gestação ainda não são conhecidas, mas devem ser de pelo menos 20 ng/mL (50 nmol/L) para garantir a saúde do osso ([ACOG, 2011](#)). Outros especialistas sugerem pelo menos 32 ng/mL (80 nmol/L) para a gestação, mas o aumento do risco para restrição do crescimento em concentrações superiores a 70 nmol/L e o eczema infantil em teores

superiores a 75 nmol/L também foram relatados ([Brannon e Picciano, 2011](#)). A investigação é ativa e permanente. A suplementação com vitamina D pode ser necessária para alcançar as concentrações séricas desejadas, embora não haja evidências suficientes para recomendar a suplementação de rotina. Uma dose de 1.000-2.000 IU/dia de vitamina D parece ser segura ([ACOG, 2011](#)). Embora alguns pesquisadores não tenham encontrado nenhuma hipercalciúria com 4.000 UI/dia (UL), recomenda-se cautela; apenas controles pontuais de urina foram feitos, não coletas de urina de 24 horas, e não houve acompanhamento de longo prazo sobre as taxas de formação de cálculos renais ([Kovacs, 2012](#)). Uma suplementação muito alta ( $\geq 1000$  mcg = 40.000 UI/dia) tem sido associada à hipercalcemia, e apesar de a vitamina D não parecer ser teratogênica alguns dados em animais sugerem a necessidade de preocupação ([Roth, 2011](#)). A potência de suplementos de vitamina D é variável; muitos contêm menos vitamina D do que os valores impressos nas embalagens ([LeBlanc et al., 2013](#)).

## Vitamina E

As necessidades de vitamina E não aumentam. Embora se especule que a deficiência possa causar aborto, parto prematuro, pré-eclâmpsia e RCIU, a deficiência de vitamina E especificamente ainda não foi relatada na gestação humana. A vitamina E é um importante antioxidante lipofílico, mas a suplementação com vitamina E (junto com a vitamina C) não é uma estratégia eficaz para a prevenção de pré-eclâmpsia nem para a redução do risco de perda fetal ou neonatal, PIG ou parto prematuro. A suplementação na verdade pode ser pró-inflamatória, impedindo a passagem de citocinas Th1 (pró-inflamatórias) para citocinas Th2 (anti-inflamatórias), o que é normal durante a gestação ([Hovdenak e Haram, 2012](#); ver Anexo 49 para Alimentos Fontes de Vitamina E).

## Vitamina K

Embora as exigências da vitamina K não aumentem durante a gestação, as dietas habituais muitas vezes não fornecem vitamina K suficiente, já que a maioria das fontes de alimentos (p. ex., vegetais de



folhas verdes escuras) não são consumidas em quantidades recomendadas. A vitamina K tem um papel importante na saúde óssea, bem como na homeostase da coagulação, logo a ingestão de quantidades adequadas durante a gestação é vital ([Cap. 24](#)). A deficiência de vitamina K tem sido relatada em mulheres que tiveram hiperêmese gestacional, doença de Crohn ou desvio gástrico. Veja o [Apêndice 50](#) para fontes de vitamina K.

## Minerais

### Cálcio

Os fatores hormonais influenciam fortemente o metabolismo do cálcio durante a gestação. O lactogênio placentário humano aumenta modestamente a taxa de renovação óssea materna, e embora o estrogênio iniba a reabsorção óssea a aposição e a reabsorção aumentam. A absorção materna de cálcio pelo intestino dobra durante a gestação ([Olausson \*et al.\*, 2012](#)). O PTH muitas vezes diminui em mulheres norte-americanas e europeias que consomem cálcio suficiente. Em áreas com baixas dietas de cálcio, que também são ricas em fitatos, as concentrações de PTH permanecem as mesmas ou aumentam; é necessária mais investigação sobre as limitações da resposta materna quando as ingestões são marginais ou baixas ([Olausson \*et al.\*, 2012](#)). Essas mudanças mantêm as concentrações de cálcio no soro materno e promovem a retenção de cálcio para atender progressivamente à crescente demanda esquelética fetal para a mineralização. A hipercalcemia fetal e os ajustes endócrinos subsequentes estimulam, em última análise, o processo de mineralização.

Os efeitos finais da gestação e do aleitamento sobre o esqueleto materno ainda não estão claros. O mineral ósseo é mobilizado durante a gestação e reabastecido a partir de aleitamento tardio. O grau de alterações ósseas varia consideravelmente de acordo com o sítio e também entre os indivíduos; parece que as respostas genéticas, endócrinas e fatores nutricionais são importantes. Não há estudos prospectivos que tenham examinado se há aumento do risco de osteoporose mais tarde, na vida, atribuído à gestação ou ao aleitamento; os estudos retrospectivos são inconsistentes. Um maior consumo está associado a um melhor equilíbrio do cálcio quando a ingestão é baixa, mas algumas evidências sugerem que a suplementação pode interromper temporariamente o processo de adaptação à ingestão habitualmente baixa ([Olausson \*et al.\*, 2012](#)).

Aproximadamente 30 g de cálcio são acumuladas durante a

gestação, principalmente no esqueleto fetal (25 g), mas existe uma grande variação. O restante é armazenado no esqueleto materno, mantido em reserva para as exigências de cálcio do aleitamento. Mais acréscimo fetal ocorre durante a última metade da gestação, passando de 50 mg/dia em 20 semanas a 330 mg/dia em 35 semanas (Olausson *et al.*, 2012). Existem evidências conflitantes sobre se a ingestão materna de cálcio afeta o acréscimo a uma criança no longo prazo.

Além de seu papel na formação óssea, a baixa ingestão de cálcio está associada a um risco aumentado de RCIU e pré-eclâmpsia (Hovdenak e Haram, 2012). O cálcio está envolvido também em muitos outros processos, incluindo a coagulação do sangue, a proteólise intracelular e a síntese de óxido nítrico, e tem um papel na regulação das contrações uterinas (Wu *et al.*, 2012a). As exigências de cálcio durante a gestação não aumentam. No entanto, muitas mulheres começam a gestação com baixa ingestão, e muitas vezes precisam de incentivo para aumentar o consumo de alimentos ricos em cálcio. Os produtos lácteos são as fontes mais comuns de cálcio na dieta.

O leite, incluindo o leite em pó extrasseco, pode ser incorporado em alimentos. Um terço de um copo de leite desnatado em pó equivale a um copo de leite líquido. Pequenas quantidades podem ser adicionadas ao leite líquido; muito mais pode ser adicionado a alimentos com sabores mais fortes. Embora a maior parte do leite em pó vendido nos Estados Unidos seja desnatado, o leite integral em pó também está disponível nas seções de alimentos étnicos de mercearias. O iogurte é muitas vezes bem aceito, e o uso do iogurte desnatado puro com frutas e uma adição mínima de açúcar pode maximizar os nutrientes sem fornecer tanta energia extra. O iogurte grego, embora mais elevado em proteínas, pode conter menos cálcio do que o iogurte regular. Embora o queijo possa ser utilizado, muitas vezes o alto teor de energia a partir de gordura se torna um fator limitante. A intolerância à lactose pode ser tratada (Cap. 28).

Os leites de soja são fortificados com cálcio, mas este muitas vezes precipita no fundo do recipiente. É difícil reincorporar o precipitado com o leite contendo apenas 31% da quantidade marcada sem

agitação e 59% com agitação (Heaney e Rafferty, 2006). O fortificante deve ser o carbonato de cálcio para melhor absorção. Outras bebidas, incluindo arroz enriquecido, coco e leites de nozes, são muitas vezes pobres em proteínas, e recomenda-se cautela. Em relação às fontes vegetais de cálcio a preocupação é de quantidade e biodisponibilidade (Tabela 15-10 e Apêndice 51).

**Tabela 15-10**

**Comparação do Cálcio Absorvível com 1 Copo de Leite**

Alimento	Conteúdo de Cálcio	Fração Absorvível	Estimativa da Absorção de Cálcio	Quantidade Necessária para Equivaler a 1 Copo de Leite
Leite	300 mcg/c	32,1%	96,3 mg	1 copo
Feijão, carioca	44,7 mg/0,5 c *	26,7	11,9	4,05 copos, cozido *
Feijão, vermelho	40,5 mg/0,5 c	24,4	9,9	4,85 copos
Feijão, branco	113 mg/0,5 c	21,8	24,7	1,95 copos
Acelga chinesa	79 mg/0,5 c	53,8	42,5	1,15 copos
Brócolis	35 mg/0,5 c	61,3	21,5	2,25 copos
Queijo cheddar	303 mg/43 g	32,1	97,2	43 g
Grãos de mostarda	212 mg/0,5 c	40,2	85,3	0,55 copo
chinesa	347 mg/0,5 c	8,36	29	1,65 copos
Espinafre chinês	61 mg/0,5 c	49,2	30,1	1,6 copos
Couve	115 mg/0,5 c	5,1	5,9	8,15 copos
Espinafre	44 mg/0,5 c	22,2	9,8	4,9 copos
Batata doce	258 mg/0,5 c	31,0	80,0	0,6 copo
Tofu com cálcio	300 mg/0,5 c	32,1	96,3	1 copo
Iogurte				

Adaptado de Weaver CM *et al.*: Choices for achieving adequate dietary calcium with a vegetarian diet, Am J Clin Nutr 70:543s, 1999.

\* todos os vegetais são porções cozidas.

Cuidados devem ser tomados quando se considera o uso de suplementos de cálcio. O consumo excessivo de cálcio por meio dos alimentos não é comum. No entanto, as concentrações de cálcio sérico também podem resultar da ingestão excessiva de antiácido se a UL for excedida (ver Azia).

## Cobre

As dietas das gestantes são muitas vezes marginais em cobre, e as necessidades sobem ligeiramente durante a gestação. Além de deficiência primária decorrente de mutação genética (doença de Menkes), a deficiência secundária do aumento do zinco ou da ingestão

de ferro, certos medicamentos e a cirurgia de desvio gástrico também são motivo de preocupação. A deficiência de cobre altera o desenvolvimento do embrião; a deficiência de cobre induzida tem sido mostrada como sendo teratogênica. Há uma diminuição da atividade das enzimas dependentes de cobre, aumento do estresse oxidativo, metabolismo do ferro alterado, ligação cruzada anormal de proteínas, diminuição da angiogênese e sinalização celular alterada (Uriu-Adams *et al.*, 2010). O cobre interage com o ferro, afetando o desenvolvimento cognitivo e neurocomportamental. Embora não seja geralmente incluído em suplementos pré-natais, recomenda-se que o cobre seja suplementado quando zinco e ferro são dados durante a gestação (Uriu-Adams *et al.*, 2010).

## Fluoreto

O papel do fluoreto no desenvolvimento pré-natal é controverso, e a necessidade de fluoreto não aumenta durante a gestação. O desenvolvimento da dentição decídua começa em uma gestação de 10 a 12 semanas. A partir do sexto até o nono mês os quatro primeiros molares permanentes e os oito incisivos permanentes estão se formando. Assim, 32 dentes estão se desenvolvendo durante a gestação. A controvérsia envolve a medida na qual o fluoreto é transportado através da placenta e o seu valor no útero no desenvolvimento de dentes permanentes resistentes à cárie (Cap. 25). A maior parte da água engarrafada não contém fluoreto.

## Iodo

O iodo é parte da molécula de tiroxina, com um papel crítico no metabolismo dos macronutrientes, bem como na mielinização neuronal fetal e na expressão gênica (Wu *et al.*, 2012a). Como a síntese de hormônios da tireoide aumenta 50% durante a gestação, as necessidades de iodo também aumentam (Stagnaro-Green e Pearce, 2012). A deficiência grave de iodo está associada ao aumento do risco de aborto, anomalias congênitas, bócio fetal e morte fetal, bem como prematuridade, crescimento fetal pobre e QI diminuído. O cretinismo infantil, embora seja raro nos Estados Unidos, é um importante

problema de saúde pública; a deficiência de iodo é a causa mais comum de retardo mental evitável no mundo (Leung *et al.*, 2013).

Em todo o mundo muitas pessoas estão sob risco de deficiência de iodo causada pela baixa ingestão de frutos do mar ou por consumir produtos cultivados em solos com deficiência de iodo, especialmente se comem localmente e consomem goitrogênicos ou estão expostos à contaminação com perclorato. Estima-se que 70% da população mundial têm acesso ao sal iodado (Pearce *et al.*, 2013). A iodização do sal é voluntária nos Estados Unidos e no Canadá; o sal iodado raramente é utilizado em alimentos processados, a principal fonte de sódio na dieta, e devem ser rotulados se usado. O sal kosher e o sal marinho naturalmente não contêm iodo. As mulheres devem ser encorajadas a usar sal iodado quando cozinham em casa e limitar a ingestão de alimentos processados feitos com sal não iodizado.

Os valores médios de iodo urinário nos Estados Unidos diminuíram, principalmente por causa da redução do iodo em produtos lácteos e derivados do trigo, de modo que 35% das mulheres americanas em idade fértil agora têm valores de iodo urinário que sugerem deficiência moderada ou insuficiência de iodo (Leung *et al.*, 2013). Reduções semelhantes também foram observadas em mulheres de outros países desenvolvidos (Pearce *et al.*, 2013).

Embora os efeitos da carência grave de iodo no desenvolvimento do cérebro fetal estejam bem estabelecidos, os efeitos dos *deficits* mais leves não estão tão claros. Os resultados dos estudos de suplementação são mistos em relação à função da tireoide e do desenvolvimento neuropsicomotor em crianças, mas os filhos de mulheres com deficiência leve a moderada demonstram melhores resultados cognitivos se as mães forem suplementadas desde o início da gestação, isto é, por volta de quatro a seis semanas de gestação (Leung *et al.*, 2013). As pesquisas atuais estão estudando o efeito da suplementação com iodo nos resultados obstétricos e no desenvolvimento da criança a longo prazo (Stagnaro-Green e Pearce, 2013).

Por causa da preocupação de que um subconjunto da população possa estar em risco de deficiência leve, a Associação Americana da

Tireoide agora recomenda que as mulheres recebam 150 mcg/dia durante a gestação e o aleitamento como iodeto de potássio, dada a variabilidade do conteúdo de iodo nas algas kelp e algas marinhas (Leung *et al.*, 2013; Stagnaro-Green e Pearce, 2012). No entanto, apenas metade dos suplementos pré-natais nos Estados Unidos contém iodo, e o conteúdo é altamente variável.

As concentrações elevadas de iodo também são motivo de preocupação, podendo causar os mesmos sintomas que as baixas concentrações. Há preocupação quanto à segurança da suplementação de iodo em áreas de suficiência de iodo, mas os problemas parecem ser temporários (Pearce *et al.*, 2013). No entanto, o hipotireoidismo congênito, resultante do alto consumo pré-natal de algas marinhas, tem sido documentado (Nishiyama *et al.*, 2004). O teor de iodo é variável, mas as algas kombu e kelp frequentemente contêm teores extremamente elevados, e ingerir mesmo quantidades muito pequenas pode ser problemático (Teas *et al.*, 2004). Teores de iodo muito elevados no leite materno também foram observados entre as mulheres coreanas que ingerem a habitual sopa de algas marrons pós-parto (Rhee *et al.*, 2011), e isso não é recomendado para aquelas cujos bebês são prematuros.

Como um lembrete, a tireoidite pós-parto afeta cerca de 5,4% de todas as mulheres (Stagnaro-Green e Pearce, 2012). A tireoidite pode se manifestar como hiper ou hipotireoidismo, e ambos podem afetar a produção de leite materno (Cap. 32).

## Ferro

A RDA para o ferro quase duplica durante a gestação. Estima-se que 42% das gestantes em todo o mundo tenham anemia por privação de ferro, com uma variação regional ampla. Embora a prevalência seja maior nos países em desenvolvimento, estima-se que 33% das gestantes de baixa renda nos Estados Unidos são anêmicas no terceiro trimestre (Murray-Kolb, 2011). O consumo inadequado de ferro pode levar à produção de hemoglobina pobre, seguida pela liberação comprometida de oxigênio para o útero, a placenta e o feto em desenvolvimento. A anemia por deficiência de ferro (ADF) está



associada a RCIU, parto prematuro, aumento da mortalidade fetal e neonatal, e, se for grave (hemoglobina < 9 g/dL), a complicações durante o parto (Lee e Okam, 2011). A ADF também está associada ao aumento da produção de cortisol fetal e dano oxidativo aos eritrócitos fetais (Hovdenak e Haram, 2012). A deficiência de ferro no início afeta o desenvolvimento fetal do cérebro e a regulação da função do cérebro de várias maneiras (Tabela 15-7). A deficiência de ferro neonatal pode ocorrer se a mãe for extremamente deficiente em ferro, mas a hipertensão arterial e o fluxo sanguíneo restrito resultante, assim como o tabagismo materno e a prematuridade, também aumentam o risco. Filhos de mães com diabetes também são mais propensos a desenvolver deficiência de ferro por causa do aumento das demandas fetais. Essas alterações resultam em deficiências neurocomportamentais a longo prazo, afetando temperamento, interações com os outros, aprendizagem e memória, e também pode resultar em alterações genômicas (Georgieff, 2011).

Os efeitos maternos da ADF incluem fadiga, dispneia, tonturas e pouca tolerância ao exercício. O ganho de massa corporal pré-natal é suscetível a sofrer redução. A mãe está em risco de aumento da perda de sangue com atonia uterina durante o parto, aumentando assim o seu risco de necessitar de uma transfusão de sangue. A cicatrização de feridas e a função imunológica são prejudicadas. Ela é mais propensa a sofrer de depressão pós-parto, má interação materno/infantil e aleitamento prejudicado. Há alguma evidência de que as alterações negativas na cognição, emoções, qualidade de vida e comportamento podem ocorrer antes que a ADF seja alcançada, mas o grau de deficiência de ferro associado a consequências negativas ainda é desconhecido (Murray-Kolb, 2011). O tratamento durante a gestação melhora o estado do ferro materno no pós-parto e também está associado a um melhor desenvolvimento infantil (Murray-Kolb, 2011).

O volume plasmático aumenta de 50% do valor basal, e o volume de eritrócitos normais aumenta de 20% a 30% durante a gestação (Lee e Okam, 2011). Este aumento significativo da oferta de sangue materno durante a gestação, bem como as necessidades do feto, aumentam a demanda por ferro. O requisito total estimado para a gestação é



de 1.190 mg, mas com a interrupção da menstruação o *deficit* líquido médio é de 580 mg (Lee e Okam, 2011). Somando-se as suas necessidades normais, uma gestante muitas vezes precisa absorver 17 mg/dia; a absorção normal é muitas vezes de 1 a 2 mg/dia a partir de uma dieta normal, e de 3 a 5 mg/dia se a dieta contém alimentos ricos em ferro (Lee e Okam, 2011). A maior parte do crescimento ocorre após a vigésima semana de gestação, quando as demandas maternas e fetais são maiores. As mulheres com maior risco de ADF são aquelas com estoques inadequados de ferro, incluindo as que apresentam períodos interconcepcionais curtos, ingestão habitual pobre e aquelas com a absorção prejudicada, incluídas as com histórico de cirurgia bariátrica ou uso crônico de antiácidos, aquelas que sofreram destruição de glóbulos vermelhos por malária ou perda excessiva de sangue de fluxo menstrual intenso ou infecções parasitárias anteriores.

A concentração de ferritina sérica no primeiro trimestre pode ser avaliada e, se for menor que 20 mcg/L, a suplementação pode ser necessária (Lee e Okam, 2011). No entanto, a verificação dos índices de glóbulos vermelhos no hemograma completo (CCT) (Cap. 7) muitas vezes é suficiente. Os valores de hemoglobina e hematócrito diminuem no segundo trimestre (Tabela 15-5); a não diminuição é um sinal de expansão do volume de sangue pobre, associado ao aumento do risco de crescimento restrito da criança, de parto prematuro e natimorto (Luke, 2015). Os valores séricos devem aumentar novamente no terceiro trimestre para obter os melhores resultados, mas muitas vezes esse aumento não é visto e a intervenção é necessária. Se a anemia não melhorar com a terapia com ferro (ou seja, um aumento de 1 g de hemoglobina ou 3% do hematócrito por quatro semanas [CDC, 1998]), é aconselhável verificar as vitaminas B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> e o folato, embora muitos outros nutrientes, incluindo proteínas, cobalto, magnésio, selênio, zinco, cobre, vitaminas A e C, lipídeos e carboidratos, também possam desempenhar um papel (Lee e Okam, 2011; Mechanick *et al.*, 2013; Wu *et al.*, 2012a).

Como muitas mulheres entram na gestação com reservas de ferro insuficientes para cobrir suas necessidades fisiológicas aumentadas a

suplementação de ferro (geralmente como um sal ferroso) muitas vezes é prescrita, mas a quantidade de ferro elementar contido varia de acordo com a preparação ([ODS ferro 2014](#)). O ferro no suplemento já é reduzido (isto é, ferroso, em vez de férrico), de modo que tomar o suplemento com água é eficaz e consumi-lo com suco não é necessário. Tal como acontece com todas as fontes não-heme, os suplementos não devem ser ingeridos com café, chá ou leite para otimizar a absorção; os suplementos de ferro devem ser tomados separadamente das vitaminas pré-natais. A absorção é melhor se o ferro for tomado com o estômago vazio, mas a tolerância é muitas vezes pior. Vários suplementos devem ser considerados separadamente uns dos outros para maximizar a absorção, mas uma diminuição da absorção é observada com o aumento da dosagem, de modo que a tolerância de efeitos secundários deve ser equilibrada contra a necessidade. As preparações de revestimento entérico e liberação retardada produzem menos efeitos secundários, mas como elas não são bem absorvidas não são recomendadas. O ferro parenteral também está disponível. Embora este vá promover uma resposta mais rápida, ele também está associado a mais complicações potenciais. No entanto, preparações mais recentes e mais seguras estão agora disponíveis ([Lee e Okam, 2011](#)).

A suplementação com ferro é controversa. O CDC e a OMS recomendam a suplementação precoce com ferro para diminuir o risco de baixo peso ao nascer. A Força Tarefa de Serviços Preventivos (USPSTF) informou recentemente que embora a suplementação possa melhorar o estado de ferro materno, as provas que suportam a suplementação de rotina para melhorar os resultados clínicos, sejam maternos ou infantis, são inconclusivas ([Cantor \*et al.\*, 2015](#)). A ACOG recomenda testar todas as mulheres e suplementar aquelas com ADF documentada. No entanto, para as pessoas em risco de sobrecarga crônica de ferro, incluindo aquelas com hemocromatose e beta-talassemia, a suplementação com ferro não pode ser recomendada. Os suplementos de ferro podem causar danos oxidativos e agravar a inflamação; acredita-se atualmente que o tratamento excessivo da ADF esteja associado a parto prematuro, RCIU e DMG ([Hovdenak e](#)

Haram, 2012; ver [Capítulo 3](#) para outros exemplos de dano oxidativo). A suplementação intermitente (uma a duas vezes por semana) pode ser eficaz ([Kaiser e Campbell, 2014](#)). Além disso, os suplementos de ferro são extremamente perigosos para as crianças pequenas. Doses tão baixas quanto 36 mg de ferro elemental/kg de massa corporal foram letais ([ODS, 2014](#)), de modo que as mães devem ser lembradas de manter os suplementos fora do alcance das crianças.

Por causa das preocupações com a suplementação com ferro, incluindo o cumprimento, a segurança e a eficácia, é necessário enfatizar as fontes alimentares de ferro. As melhores fontes de ferro são as carnes vermelhas ([Quadro 15-4](#)) por causa de seu conteúdo de heme, e muitas carnes orgânicas podem conter teores ainda mais elevados de ferro. É importante limitar a quantidade de produtos de fígado (patê, linguiça de fígado, Braunschweiger) no primeiro trimestre por causa dos seus elevados teores de vitamina A.

### **Quadro 15-4 Comparação das Fontes de Ferro Seleccionadas**

As porções de carne são todas de 85 g. As faixas dependem do tipo de animal ou do corte da carne.

#### **Excelentes fontes de ferro**

Baço	6,26-33,46 mg
Carne de urso	9,12 mg
Fígado	4,43-25,95 mg limitado ao primeiro trimestre
Linguiça de fígado/Braunschweiger	5,44-9,53 mg limitada ao primeiro trimestre
Polvo	8,11 mg
Ostras	5,70-7,83 mg
Mexilhão	5,71 mg
Chouriço de sangue	5,44 mg
Rim	4,5-10,54 mg
Coração	3,67-7,68 mg

#### **Boas fontes de ferro**

Cavalo	4,28 mg
Antílope	3,57 mg
Cervo/Veados	2,85-4,26 mg
Cabra	3,17 mg
Alce	2,84-3,47 mg
Moela	2,71-3,13 mg

Bisão	2,45-4,13 mg
Sardinha	1,95-2,48 mg
Bife	1,44-3,2 mg
Língua	1,78-4,24 mg
Amêijoia	2,39 mg
Carneiro	1,52-2,38
Camarão	1,81 mg

## Fontes razoáveis de ferro

Cereais de café da manhã que são “fortificados com ferro”	9-18 mg/porção
Tripas (intestinos)	1,25 mg
Estômago	0,56-1,05 mg
Porco	0,54-1,57 mg
Coxa e sobrecoxa de frango e peru	0,44-1,35 mg
Atum	0,55-1,39 mg
Peito de frango e peru	0,37-0,97 mg

Adaptado de United States Department of Agriculture (USDA), Nutrient Data Labs: USDA food composition tables, release 27 (website): <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/search/list>, 2015. Accessed June 2015.

As fontes vegetais, que contêm apenas ferro não-heme, são menos absorvidas, e o volume pode se tornar o fator limitante, especialmente no final da gestação. A absorção pode ser aumentada ingerindo-as com ácido ascórbico ou um pouco de carne.

As mulheres que seguem dietas vegetarianas devem prestar especial atenção ao ferro e tentar evitar que seu hematócrito caia tanto que não possa se recuperar o suficiente. Seguidoras das Testemunhas de Jeová também devem prestar muita atenção aos seus níveis de ferro. Como elas optam por não receber transfusões de sangue, essas mulheres devem receber aconselhamento nutricional em alimentos com grande quantidade de ferro no início da gestação, com reforço conforme a gestação avance.

## Magnésio

O magnésio funciona como um cofator e ativador enzimático. O feto a termo acumula 1 g de magnésio durante a gestação, e a deficiência materna pode interferir com o crescimento e o desenvolvimento fetal, incluindo a possibilidade de teratogênese (Hovdenak e Haram, 2012). As recomendações para o magnésio aumentam ligeiramente durante a

gestação. O sulfato de magnésio é por vezes utilizado para tratar mulheres com pré-eclâmpsia. Especula-se que a deficiência de magnésio materna desempenhe um papel no aumento do risco de SMSI, mas ensaios de suplementação em perspectiva ainda não foram feitos. Os níveis ótimos de magnésio podem ser benéficos na ajuda à prevenção de câibras nas pernas (ver Edema e Câibras nas Pernas). No entanto, poucos dados estão disponíveis para embasar as recomendações de suplementação ([Hovdenak e Haram, 2012](#)). Veja o [Apêndice 50](#) para boas fontes alimentares.

## **Fósforo**

O fósforo é encontrado em uma variedade de alimentos e sua deficiência é rara, se a pessoa for capaz de comer normalmente. As necessidades não aumentam com a gestação. No entanto, concentrações baixas de fósforo, indicativas de “síndrome de realimentação,” foram encontradas em mulheres em situação grave de vômitos ou outras situações que resultam em fome. A hipofosfatemia pode ser uma ameaça à vida, porque o fósforo é importante no metabolismo energético como um componente do trifosfato de adenosina (ATP), e deve ser reabastecido prontamente.

## **Selênio**

O selênio atua como um antioxidante e é importante para a reprodução. O estado pobre de selênio está associado a abortos recorrentes, pré-eclâmpsia e RCIU. A DRI aumenta ligeiramente durante a gestação, mas não há recomendações baseadas em evidência para a suplementação ([Hovdenak e Haram, 2012](#)). A ingestão de selênio em excesso também é motivo de preocupação, especialmente se as mulheres comem localmente em áreas onde o conteúdo de selênio no solo é elevado. Não há áreas conhecidas nos Estados Unidos ou no Canadá com casos reconhecidos de selenose.

## **Sódio**

O ambiente hormonal da gestação afeta o metabolismo de sódio. O

aumento do volume de sangue materno leva ao aumento da filtração glomerular de sódio. Os mecanismos de compensação mantêm os fluidos e eletrólitos em equilíbrio.

A restrição rigorosa de sódio estressa o sistema renina-angiotensina-aldosterona. Embora a moderação no uso de sal e outros alimentos ricos em sódio seja apropriada para a população em geral, a restrição agressiva geralmente é desaconselhada na gestação, e o uso de diuréticos em gestantes com edema não é recomendado. Normalmente as ingestões frequentemente são muito mais elevadas do que a DRI, que não aumenta durante a gestação. A ACOG recomenda que a ingestão de sódio não seja limitada abaixo de 2.300 mg/dia ([ACOG, 2013e](#)). A utilização do sal iodado deve ser encorajada, mas o consumo de alimentos processados, fonte de mais de 75% do sódio alimentar nos Estados Unidos, deve ser limitado devido ao teor de sal não iodado.

## Zinco

O zinco é fundamental para o crescimento e o desenvolvimento, e as necessidades aumentam durante a gestação. Uma dieta deficiente em zinco não resulta na mobilização eficaz do zinco armazenado no músculo esquelético materno e no osso; por conseguinte, uma concentração comprometida de zinco se desenvolve rapidamente. O zinco é parte de 100 enzimas relacionadas com o metabolismo de macronutrientes ([Hovdenak e Haram, 2012](#)). Ele fornece uma função estrutural em muitos tecidos, incluindo algumas proteínas envolvidas na expressão gênica. A deficiência é altamente teratogênica, levando a malformações congênitas, incluindo anencefalia e possivelmente fendas orais. Mesmo uma ligeira deficiência de zinco pode levar ao comprometimento do crescimento e do desenvolvimento do cérebro do feto, bem como a uma função imunológica diminuída. Mulheres com baixas concentrações de zinco não tratadas associadas à acrodermatite enteropática têm maior risco de aborto espontâneo, restrição do crescimento fetal, hipertensão, pré-eclâmpsia, parto prematuro e hemorragia intraparto.

O zinco é amplamente disponível, e boas fontes incluem carne

vermelha, frutos do mar, grãos integrais e alguns cereais matinais fortificados (Anexo 53). A suplementação extra superior à encontrada em vitaminas pré-natais geralmente não é necessária, mas pode ser precisa para as mulheres com distúrbios gastrointestinais que afetem a absorção. A deficiência ostensiva é rara nos Estados Unidos, mas as taxas são mais elevadas onde os principais alimentos básicos são ricos em fitatos (ou seja, os cereais não refinados), e mulheres que seguem uma dieta vegetariana podem experimentar uma baixa biodisponibilidade do zinco. A Suplementação com altos teores de ferro pode inibir a absorção de zinco se ambos são ingeridos sem alimentos ([Kaiser e Campbell, 2014](#)).

## **Recomendações de Ganho de Massa Corporal na Gestação**

### **Recomendações Gerais de Ganho de Massa Corporal**

Com uma gestação única, menos da metade do ganho de massa corporal total de uma gestante com massa corporal adequada consiste em feto, placenta e líquido amniótico. O restante está em tecidos maternos reprodutivos (tecidos da mama e do útero), fluido intersticial, volume de sangue e tecido adiposo materno. O aumento da gordura subcutânea no abdômen, nas costas e na coxa serve como uma reserva de energia para a gestação e o aleitamento. A distribuição normal de massa corporal é ilustrada na [Figura 15-2](#).





**FIGURA 15-2** Distribuição do ganho de massa corporal durante a gestação.

Os ganhos de massa corporal recomendados para suportar uma gestação saudável variam de acordo com o IMC pré-gestacional e estão resumidos na [Tabela 15-11](#). Projetado para as mulheres que vivem em ambientes saudáveis, o Instituto de Medicina (IOM) balanceou os riscos de efeitos adversos no nascimento com o risco materno de retenção de massa corporal pós-parto. O ganho insuficiente, especialmente se também associado à baixa massa corporal pré-gestacional, está associado a aumento do risco de bebês PIG e partos prematuros espontâneos. O ganho excessivo muitas vezes resulta em bebês GIG, com risco aumentado durante o parto. O ganho excessivo também é o mais forte preditor de obesidade materna mais tarde. Os resultados são melhores quando as mulheres ganham dentro dos intervalos recomendados. No entanto, menos de um terço das gestantes o faz, e a maioria (especialmente aquelas que estão com sobrepeso ou obesas) ganha muito, embora uma proporção significativa de mulheres com baixa massa corporal ganhe muito pouco ([Siega-Riz e Gray, 2013](#)).

### **Tabela 15-11**

**Metas de Ganho de Massa Corporal Pré-natal do Instituto de**



## Medicina Americano (IOM)

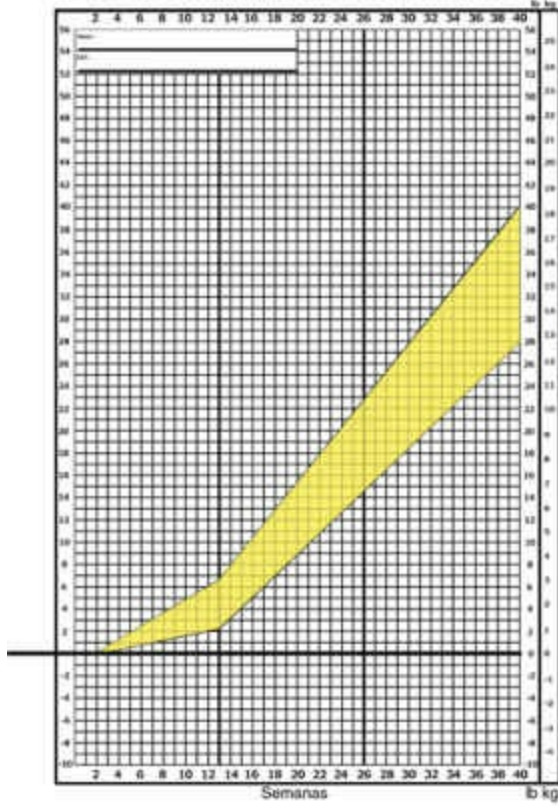
Categoria de Massa Corporal Pré-natal	Ganho de Massa Corporal Total com Gestação Única	Faixas de Ganho de Massa Corporal no 2º e 3º Trimestres para Gestações Únicas* Média/Semana (Faixa)	Ganho de Massa Corporal Total (Orientações Provisórias)
<b>Magreza</b> IMC < 18,5kg/m <sup>2</sup>	28-40 lb [12,5-18 kg]	1 lb (1-1,3) [0,51 kg (0,44-0,58)]	Não há informação suficiente disponível para orientações
<b>Massa corporal normal</b> IMC 18,5-24,9	25-35 lb [11,5-16 kg]	1 lb (0,8-1) [0,42 kg (0,35-0,50)]	37-54 lb [17-25 kg]
<b>Sobrepeso</b> IMC 25,0-29,9	15-25 lb [7-11,5 kg]	0,6 lb (0,5-0,7) [0,28 kg (0,23-0,33)]	31-50 lb [14-23 kg]
<b>Obesa</b> IMC ≥ 30,0	11-20 lb [5-9 kg]	0,5 lb (0,4-0,6) [0,22 kg (0,17-0,27)]	25-42 lb [11-19 kg]

Adaptado de Rasmussen KM *et al.*: Recommendations for weight gain during pregnancy in the context of the obesity epidemic, *Obstet Gynecol* 116:1191, 2010; Rasmussen KM, Yaktine AL: Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines, Washington, DC, 2009, IOM, NRC.

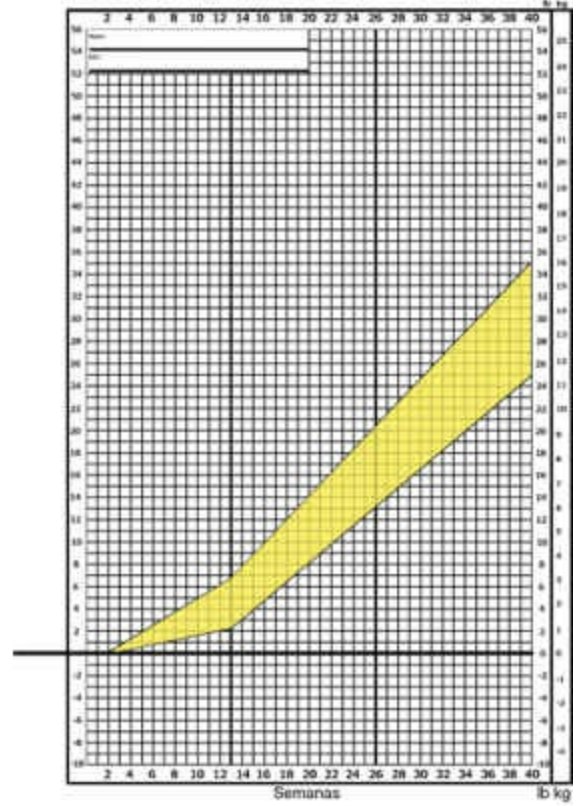
\* Os cálculos assumem um ganho de massa corporal no primeiro trimestre para uma gestação única de 1-3 kg (2,2-6,6 lb) para mulheres com magreza, massa corporal adequada e sobrepeso e 0,5-2 kg (1,1-4,4 lb) para aquelas que estão na categoria obesa.

A estatura e, de preferência, a massa corporal pré-gestacional devem ser medidas, não perguntadas, para determinar o IMC pré-gestacional. As mulheres precisam de orientação sobre a meta de ganho de massa corporal. Um terço tenta manter a mesma massa corporal ou até mesmo perder massa corporal durante a gestação (Rasmussen e Yaktine, 2009). O ganho de massa corporal deve ser monitorado como uma forma de avaliar o progresso e para permitir a intervenção quando necessário. O padrão de ganho de massa corporal também é importante; maiores taxas de ganho de massa corporal no segundo trimestre estão associadas a maior massa corporal ao nascer, especialmente entre as mulheres cujos IMCs pré-gestacionais eram inferiores a 26 kg/m<sup>2</sup> (Rasmussen e Yaktine, 2009). O ganho de massa corporal materno plotado na grade apropriada é uma ferramenta de estudo eficaz. Veja a [Figura 15-3](#) para as grades de ganho de massa corporal para gestações únicas.

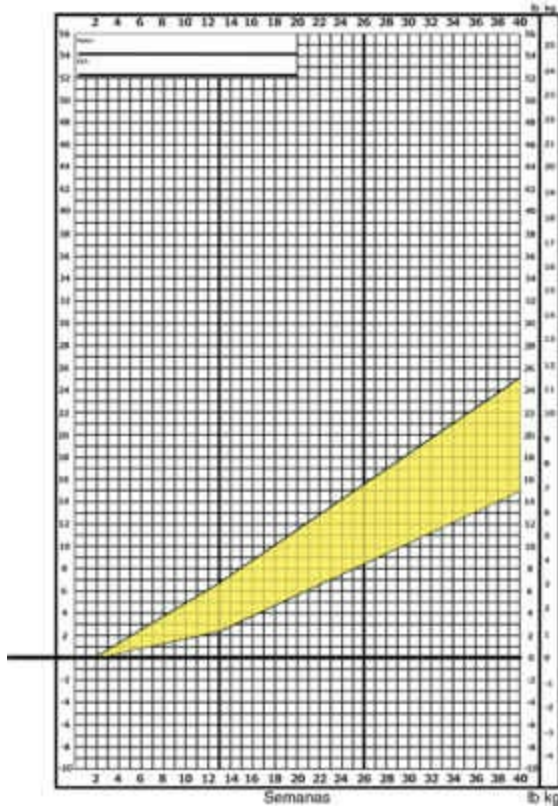
GANHO DE MASSA CORPORAL PRÉ-NATAL (MAGREZA)



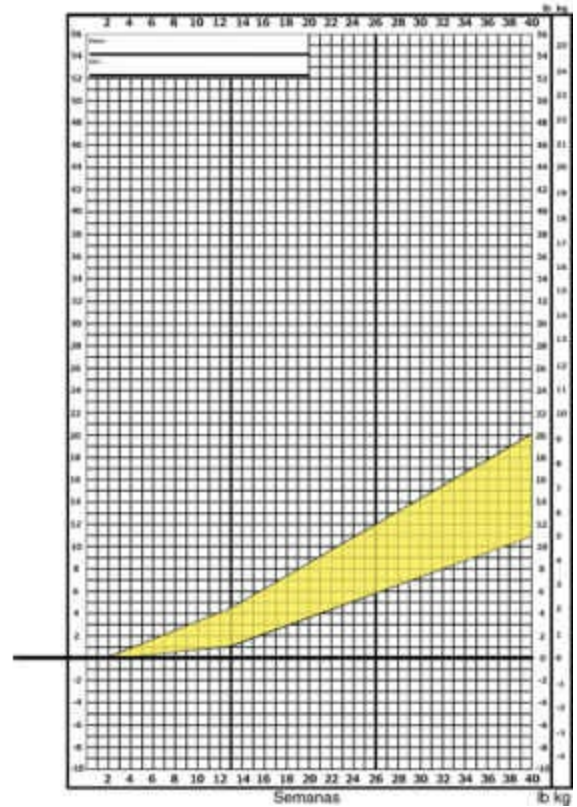
GANHO DE MASSA CORPORAL PRÉ-NATAL (MASSA CORPORAL NORMAL)



GANHO DE MASSA CORPORAL PRÉ-NATAL (SOBREPESO)



GANHO DE MASSA CORPORAL PRÉ-NATAL (OBESA)



**FIGURA 15-3** Ganho de massa corporal desejado durante uma gestação única em mulheres cuja categoria de massa corporal pré-gestacional era a) magreza, b) massa corporal normal, c) sobrepeso ou d) obesa. (Adaptado de Rasmussen KM *et al.* (2010): Recommendations for weight gain during pregnancy in the context of the obesity epidemic. *Obstetrics & Gynecology* 116:1191.)

A perda de massa corporal durante a gestação deve ser desencorajada. Não há estudos de intervenção que documentem benefício (Furber *et al.*, 2013). Conforme o tecido adiposo é mobilizado, compostos orgânicos semivoláteis podem ser liberados (*Visão Clínica: O Que Tem Nesta Gordura Quando Você a Perde?* no Capítulo 21). Devido às características de fome acelerada de gestação, as mulheres são mais propensas a desenvolver cetonemia e cetonúria depois de 12 a 18 horas de jejum, com concentrações mais elevadas de cetona do que em mulheres não gestantes. Embora o feto tenha uma capacidade limitada de metabolizar cetonas, esses compostos podem afetar negativamente o desenvolvimento do cérebro fetal (Rasmussen e Yaktine, 2009). Além disso, a mobilização dos estoques de proteínas, o aumento de ácidos graxos livres, a excreção de nitrogênio urinário e baixas concentrações plasmáticas de glicose, insulina e aminoácidos gliconeogênicos foram observados, resultando em aumento do risco de RCIU e de parto prematuro (Furber *et al.*, 2013; Rasmussen *et al.*, 2010).

As diretrizes do IOM são baseadas em dados observacionais, não intervencionistas. Logo, muitos países não defendem nenhum ganho de massa corporal particular ou mesmo uma rotina de pesagem depois de determinar o estado do IMC pré-gestacional. Embora existam muitos estudos pequenos de intervenção, grandes estudos ainda não estão disponíveis. Deve também ser observado que não está claro se o ganho de massa corporal materno em si é uma variável crítica ou se é um marcador para o estado nutricional. Mesmo assim, o rastreamento do ganho de massa corporal é útil, e quando a variação dos padrões normais é observada, mais perguntas devem ser feitas.

## **Recomendações de Ganho de Massa Corporal na Obesidade**

A obesidade pré-gestacional é descrita como classe 1 (IMC 30-34,9 kg/m<sup>2</sup>), classe 2 (IMC 35-39,9 kg/m<sup>2</sup>) e classe 3 (IMC de pelo menos 40 kg/m<sup>2</sup>). A recomendação de ganho de massa corporal da IOM, de 5 a 9 kg, não faz distinção entre essas classes ([Rasmussen e Yaktine, 2009](#)). O ganho de massa corporal gestacional ideal para esses grupos ainda não é conhecido e as pesquisas continuam, com alguma evidência de que os ganhos mais baixos, ou até mesmo a perda, podem ser gerenciados com sucesso conforme os indivíduos consigam equilibrar a ingestão bem o suficiente para evitar a cetonemia ([Rasmussen et al., 2010](#)). O excesso de massa corporal e, por conseguinte, a superalimentação não é o mesmo que uma nutrição de boa qualidade, e, na verdade, a obesidade está associada a concentrações séricas mais baixas de carotenoides; vitaminas C, D, B<sub>6</sub>, K; folato; ferro; e selênio ([Saltzman e Karl, 2013](#)). A orientação individual e a avaliação clínica, incluindo a otimização do consumo de nutrientes e o estímulo ao exercício, são necessárias, e o crescimento fetal deve ser monitorado ([ACOG, 2013a](#)). Embora as metas de ganho de massa corporal possam ser altas demais para algumas mulheres, algumas evidências sugerem que o risco de parto prematuro, RCIU e mortalidade perinatal aumentam se o ganho de massa corporal for muito restritivo; os efeitos a longo prazo também devem ser considerados.

## **Cirurgia Pós-bariátrica**

A prevalência da obesidade tem resultado em um aumento de cirurgias bariátricas. Embora a perda de massa corporal pré-gestacional possa melhorar a fertilidade, ela tem o potencial de fornecer um ambiente uterino subótimo para o feto em desenvolvimento. A gestação deve ser adiada por pelo menos 12 a 18 meses ([Mechanick et al., 2013](#); [Usadi e Legro, 2012](#)), e a suplementação dietética adequada é essencial. A determinação de quais nutrientes são mais suscetíveis de serem deficientes é definida pelo tipo de cirurgia e pelo estado nutricional desde a cirurgia ([Cap. 21](#)). A ACOG recomenda a avaliação de ferro, cálcio, vitaminas B<sub>12</sub>, D e ácido fólico, e suplementação, se necessário ([ACOG, 2013a](#)). Outras deficiências, embora potencialmente graves, são mais esporádicas ([Saltzman e Karl,](#)



2013). Se a anemia não responder ao tratamento, a vitamina B<sub>12</sub>, o ácido fólico, as proteínas, o cobre, o selênio e o zinco devem ser avaliados (Mechanick *et al.*, 2013).

Uma prescrição ideal de nutrientes e necessidades energéticas para gestantes após a cirurgia bariátrica não foi determinada e deve ser individualizada. Essas mulheres podem ter mais dificuldade em comer o suficiente se tiveram um procedimento restritivo, e a banda gástrica pode ter que ser ajustada. Aquelas com procedimentos de desvio podem ter problemas de má absorção. Aquelas que sofrem com a síndrome de *Dumping* podem exigir um monitoramento da glicose, ao invés de tentar usar o glucolá para diagnosticar o diabetes gestacional. Além disso, mulheres com histórico de cirurgia bariátrica podem estar menos dispostas a ganhar massa corporal suficiente depois de ter investido muito em perdê-la, por isso a orientação com confiança e apoio pode ser necessária (Cap. 21).

As mulheres que tiveram cirurgia bariátrica têm, frequentemente, resultados bem-sucedidos na gestação, com menores taxas de diabetes gestacional, hipertensão, pré-eclâmpsia e macrosomia do que o observado entre as mulheres obesas que não tenham sido submetidas à cirurgia bariátrica (ACOG, 2013a). No entanto, elas também podem ter maior risco de restrição de crescimento fetal, menor tempo de gestação e, possivelmente, aumento das taxas de mortalidade perinatal (Johansson *et al.*, 2015). Se as mulheres tiveram uma cirurgia de derivação em Y de Roux ou cirurgia de derivação biliopancreática, com ou sem um *duodenal switch*, elas também têm maior risco de malformações fetais (Pelizzo *et al.*, 2014).

## Nascimentos Múltiplos

A incidência de nascimentos múltiplos nos Estados Unidos está aumentando por causa do aumento do uso de medicamentos para a fertilidade e as TRAs, a idade no momento da concepção e as taxas de obesidade entre as gestantes. As gestações multifetais provocam adaptações fisiológicas maternas significativas além das mudanças usuais da gestação, incluindo o aumento do volume plasmático, a taxa metabólica e o aumento da resistência à insulina (Goodnight e

[Newman, 2009](#)).

Essas crianças têm um maior risco de parto prematuro com acompanhamento de RCIU ou BPN do que as gestações únicas. O ganho de massa corporal materna adequada, especialmente no início da gestação, tem sido mostrado como sendo particularmente importante; uma regra de ouro é atingir um ganho de 24 libras (10,9 kg) em 24 semanas para os gêmeos ([Goodnight e Newman, 2009](#)). As diretrizes do IOM para os gêmeos são provisórias, mas agora estão delineadas pelo IMC pré-gestacional ([Tabela 15-11](#)).

As necessidades de nutrientes ideais para gêmeos e múltiplos de número superior ainda não são conhecidas, mas são certamente mais elevadas do que para gestações únicas. Um plano nutricional para gêmeos está resumido na [Tabela 15-12](#), mas poderá ser necessário incluir iodo e colina também; evidências mais recentes advertem contra as altas doses de vitaminas C e E (ver Hipertensão e seções de nutrientes) ([ACOG, 2013e](#); [Hovdenak e Haram, 2012](#)). Devido à necessidade de uma maior densidade nutricional na dieta recomenda-se que apenas 40% da energia sejam provenientes de carboidratos, com 20% vindo das proteínas e 40% de lipídeos ([Goodnight e Newman, 2009](#)).

---

### **Tabela 15-12**

#### **Recomendações de Nutrientes para Gestantes de Gêmeos**

---

Nutrientes	Gêmeos	Comentários
Energia	Magreza: 4.000 kcal Eutrofia: 3.000-3.500 Sobrepeso: 3.250 kcal Obesa: 2.700-3.000 kcal	As necessidades estimadas são 40-45 kcal/kg. Monitorar o ganho de massa corporal e modificar a energia para atingir as metas de ganho de massa corporal
Proteínas	Magreza: 200 g Eutrofia: 175 g Sobrepeso: 163 g Obesa: 150 g	Meta de 20% de energia a partir das proteínas. Escolher fontes concentradas conforme o espaço for se tornando limitado.
Carboidratos	Magreza: 400 g Eutrofia: 350 g Sobrepeso: 325 g Obesa: 300 g	Encorajar as escolhas com índice glicêmico baixo
Gordura	Magreza: 178 g Eutrofia: 156 g Sobrepeso: 144 g Obesa: 133 g	Encorajar as gorduras saudáveis

Vitamina D	1.000 IU/dia	A avaliação das concentrações maternas deve ser considerada no primeiro e no início do terceiro trimestre para permitir alterações na dose suplementar, especialmente importante se a mãe estiver de repouso.
Vitamina C	500-1.000 mg/dia	Isto é metade da LS de 1.800-2.000 mg/dia. Veja precauções mais recentes
Vitamina E	400 mg/dia	Isto é metade da LS de 800-1.000 mg/dia. Veja precauções mais recentes
Zinco	15 mg/dia (T <sub>1</sub> ); 30 mg/dia (T <sub>2-3</sub> )	Somente a dieta pode não ser suficiente. A suplementação pode ser necessária
Ferro	30 mg/dia como parte de 1 multivitamina/dia (T <sub>1</sub> ), 2 multivitaminas/dia (T <sub>2</sub> e T <sub>3</sub> )	As necessidades da gestação de gêmeos provavelmente são o dobro daquelas de uma gestação única. Ingestões maiores podem ser necessárias para o tratamento de anemia
Ácido fólico	1.000 mcg/dia	
Cálcio	1.500 mg/dia (T <sub>1</sub> ); 2.500 mg/dia (T <sub>2-3</sub> )	LS: 2500 mg/dia, considerada limitante se houver histórico de cálculos renais
Magnésio	400 mg/dia (T <sub>1</sub> ); 800 mg/dia (T <sub>2-3</sub> )	
DHA+EPA	300-500 mg/dia	

Adaptado de from Goodnight W, Newman R: Optimal nutrition for improved twin pregnancy outcome, Obstet Gynecol 114:1121, 2009.

DHA, ácido docosahexaenoico; EPA, ácido eicosapentaenoico; T, trimestre; LS, limite superior tolerável.

Para aquelas gestantes de trigêmeos ou outros múltiplos de ordem superior há pouca informação disponível, mas existem orientações práticas melhores ([Luke e Eberlein, 2011](#); [Luke, 2015](#)). A média de ganho de massa corporal gestacional para trigêmeos é de 45 a 51 libras (20,4 a 23,1 kg) no período de 32 a 34 semanas; para quadrigêmeos, é de 46 a 68 libras (20,8 a 30,8 kg) em 31 a 32 semanas ([Rasmussen e Yaktine, 2009](#)).

## Gestação na Adolescência

As iniciativas de saúde pública têm ajudado a reduzir a incidência de gestação na adolescência no geral, mas este continua sendo um grande problema nos Estados Unidos entre alguns grupos minoritários ([CDC, 2014b](#)). Os fatores de risco para mau resultado em gestantes adolescentes estão listados no [Quadro 15-5](#).

### **Quadro 15-5 Fatores de Risco para um Resultado Desfavorável na Gestação em Adolescentes**

- Idade materna jovem
- Gestação menos de 2 anos após o início da menarca
- Má nutrição e baixa massa corporal pré-gestacional
- Anemia preexistente
- Ganho de massa corporal inadequado (muito baixo e muito alto)
- Obesidade
- Doenças sexualmente transmissíveis ou infecção
- Abuso de substâncias: fumo, bebidas e drogas
- Pobreza
- Falta de apoio social
- Baixa escolaridade
- Gestações repetidas rapidamente
- Falta de acesso ao pré-natal adequado à idade
- Entrada tardia no sistema de saúde
- Estado de solteira
- Habitação instável, vida em abrigo, falta de moradia

O aumento das taxas de baixa massa corporal ao nascer e de parto prematuro são especialmente comuns entre aquelas que são muito jovens e com baixa massa corporal, para quem pode haver competição por nutrientes entre a mãe e o feto ([Cap. 18](#)). Os resultados desfavoráveis também são comuns em adolescentes obesas que engravidam. Muitas adolescentes começam a gestação com um estado nutricional subótimo, especialmente para ferro, cálcio e ácido fólico. Em um estudo as mulheres nos Estados Unidos que deram à luz na adolescência estavam mais propensas a terem excesso de massa corporal ou serem obesas quando adultas ([Chang \*et al.\*, 2013](#)).

As práticas alimentares melhoradas podem ser um dos fatores mais importantes para a gestante adolescente. No aconselhamento de jovens mães o profissional de nutrição deve estar ciente das condições psicossociais e de alfabetização do adolescente, sua condição econômica e grau de independência, bem como seu ambiente cultural,



todos os quais podem influenciar suas escolhas alimentares.

## **Complicações e Implicações Nutricionais**

Muitas das seguintes complicações decorrem das alterações hormonais normais durante a gestação. Essas alterações fazem que o tempo de trânsito gastrointestinal retarde, de modo que mais nutrientes fiquem disponíveis para o feto. No entanto isso causa mais náusea e vômito, prisão de ventre e azia. Embora sejam normais, essas complicações podem ser desconfortáveis e potencialmente perigosas, mas podem ser gerenciadas.

### **Prisão de Ventre e Hemorroidas**

As gestantes se tornam constipadas se deixam de consumir água e fibras adequadamente. As mulheres que são tratadas com ondansetrona para náuseas e vômitos muitas vezes experimentam uma constipação grave. A compressão do pavimento pélvico pelo feto, bem como o esforço durante a evacuação (Valsalva), aumenta o risco de hemorroidas. O aumento do consumo de líquidos e alimentos ricos em fibras (Anexo 41), incluindo frutas secas (especialmente ameixas), geralmente controla esses problemas. Algumas mulheres também podem exigir um tipo de laxante.

### **Desejos, Aversões e Pica**

A maioria das mulheres muda suas dietas durante a gestação como resultado de aconselhamento médico, crenças culturais ou mudanças nas preferências dos alimentos e do apetite. A aversão aos alimentos pode não refletir a escolha consciente de uma mãe, mas pode incluir uma adversidade de cheiro causada por uma percepção reforçada de aromas, resposta faríngea, mal-estar ao comer ou cheirar um determinado alimento, ou conforto gástrico alterado.

### **Desejos e aversões**

Desejos e aversões são fortes impulsos em direção ou para longe de alimentos, incluindo alimentos sobre os quais as mulheres não

experimentam atitudes incomuns quando não estão gestantes. Nos Estados Unidos os alimentos mais comumente desejados são doces e produtos lácteos, ou alimentos que podem ser consumidos rapidamente. As aversões mais comuns relatadas são a álcool, café, outras bebidas com cafeína e carnes. No entanto, os desejos e aversões não estão limitados a nenhum alimento em particular ou grupo alimentar, e eles variam muito entre as culturas.

## Pica

O consumo de substâncias não comestíveis (**Pica**) durante a gestação na maioria das vezes envolve **geofagia** (consumo de terra ou argila), **amilofagia** (amido de mandioca ou amido de milho) ou **pagofagia** (gelo). Outras substâncias incluem papel, fósforos queimados, pedras ou cascalho, carvão vegetal, água sanitária, cinzas de cigarro, bicarbonato de sódio, sabão, pneus e borra de café. Embora algumas das substâncias comuns sejam de pouco interesse, outras são perigosas para a mãe. O centro de controle de envenenamento pode dar orientações sobre quais delas exigem intervenção imediata.

A pica é comum na gestação, e a incidência de pica nos Estados Unidos é estimada em 14% a 44%, com grande variabilidade ([Scolari Childress e Myles, 2013](#)). A pica não se limita a uma área geográfica, raça, cultura ou condição social, mas há componentes culturais relacionados com as substâncias escolhidas e a aceitabilidade da divulgação. As substâncias preferidas muitas vezes são importadas de países de origem, incluindo terra ou barro e blocos de carbonato de magnésio.

A causa da pica é mal compreendida. Uma teoria sugere que a pica alivie as náuseas e vômitos, embora a pica muitas vezes apareça mais tarde na gestação quando as náuseas e vômitos não são tão comuns. Uma hipótese é que ela seja decorrente de uma deficiência de um nutriente essencial, na maioria das vezes de ferro, mas zinco, cálcio e potássio também foram mencionados ([Cardwell, 2013](#)). Embora haja a hipótese de que o desejo faz que uma pessoa coma uma substância não alimentar que contém os nutrientes em falta, este raramente é o caso. A pica também pode ser um desejo de aroma ou textura, bem

como o sabor. As percepções de sabor muitas vezes mudam, mas se isso está associado a mais baixas concentrações de zinco ainda é desconhecido.

A desnutrição pode ser uma consequência da pica quando as substâncias não alimentares deslocam nutrientes essenciais na dieta. O amido em quantidades excessivas contribui para a obesidade e pode afetar negativamente o controle de glicose. Grandes ingestões de bicarbonato de sódio podem aumentar a pressão arterial, e doses extremas (uma caixa/dia) causaram rabdomiólise e cardiomiopatia (Scolari Childress e Myles, 2013). A ingestão excessiva de fermento em pó pode mimetizar a pré-eclâmpsia. As substâncias podem conter compostos tóxicos ou metais pesados, como chumbo, parasitas ou outros agentes patogênicos. A absorção de ferro ou outros minerais pode ser interrompida. A geofagia excessiva pode resultar em obstrução intestinal ou perfuração (Young, 2011).

A recomendação de interromper a pica muitas vezes falha, seja por causa da unidade fisiológica ou da percepção cultural de que não cumprir com o desejo irá causar danos ao feto. Em vez de insistir na interrupção, o que resulta apenas em menor disposição em admitir a pica, uma abordagem mais produtiva é oferecer uma alternativa melhor. Permitindo que a mãe continue a sentir o cheiro da terra molhada, mas trocando seu consumo para uma tortilla queimada, torradas ou jícama, muitas vezes acaba tendo sucesso. A pica muitas vezes está associada à anemia por deficiência de ferro, mas não se sabe se a pica é um resultado, uma causa ou um marcador de outras deficiências concomitantes. No entanto, o tratamento com alimentos com teor muito elevado de ferro muitas vezes diminui as ânsias.

## **Diabetes Mellitus**

**Diabetes mellitus gestacional (DMG)**, a intolerância a carboidratos com início ou reconhecimento durante a gestação, abrange dois grupos distintos: aqueles que têm diabetes preexistente não reconhecida e aqueles para quem a gestação precipita a intolerância aos carboidratos (ACOG, 2013c). As mulheres com fatores de risco para diabetes tipo 2 (incluindo um histórico de DMG, metabolismo

deficiente da glicose conhecido e IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>, mas não limitado a isso) devem ser rastreadas no início da gestação utilizando critérios de diagnóstico-padrão ([ACOG, 2013c](#); [ADA, 2014](#); [Capítulo 30](#)). Segundo a American Diabetes Association (ADA), aquelas mulheres identificadas com diabetes no primeiro trimestre devem receber um diagnóstico de diabetes evidente em vez de DMG ([ADA, 2014](#)).

As mulheres identificadas por avaliação precoce, bem como aquelas com diabetes preexistente conhecido (tipo 1 ou 2), devem ser encaminhadas para um Educador Certificado em Diabetes (CDE) e/ou uma equipe de gestão da diabetes. Os fetos de mães com diabetes mal controlada no momento da concepção estão em risco de anomalias congênitas múltiplas.

Conforme a gestação avance e a resistência à insulina aumente, uma DMG resultante da gestação pode aparecer. As taxas de DMG nos Estados Unidos são de 5% a 6% da população pré-natal ([NIH, 2013](#)), mas a prevalência pode ser muito maior em grupos de alto risco, incluindo mulheres com IMC elevado, idade materna avançada e histórico pessoal e familiar (parente de primeiro grau com diabetes). As taxas são mais elevadas entre mulheres afro-americanas, asiáticas, hispânicas, nativas americanas e das Ilhas do Pacífico, em comparação com as mulheres brancas não--hispânicas ([ACOG, 2013c](#)).

Um diagnóstico de diabetes *mellitus* gestacional está associado ao aumento do risco de hipertensão gestacional e de pré-eclâmpsia, bem como ao aumento do risco de diabetes tipo 2 e doença cardiovascular mais tarde na vida. As implicações fetais incluem hiperinsulinemia, **macrossomia** (muitas vezes definida como um bebê pesando mais de 4.000 g), e, portanto, maior risco de complicações no parto, incluindo distocia do ombro e cesariana. É mais provável que o recém-nascido exija internação em UTIN e sofra síndrome do desconforto respiratório e complicações metabólicas, incluindo icterícia e hipoglicemia. As concentrações de ferro infantis podem ser menores por causa do crescimento excessivo do consequente aumento na demanda ([Monk et al., 2013](#)); outros nutrientes também podem ser baixos. A programação fetal, com o aumento de risco de longo prazo da obesidade e diabetes tipo 2, também é motivo de preocupação.

Embora alguns médicos acreditem que a DMG possa representar os primeiros estágios do diabetes tipo 2, outros acham que as mulheres não devem ser rotuladas com um diagnóstico de DMG. No entanto, o tratamento para o DMG é necessário porque diminui o risco em 40% para doenças hipertensivas gestacionais, reduz o risco de macrossomia e, conseqüentemente, reduz o risco de distopia do ombro de 3,5% a 1,5% (NIH, 2013).

Os critérios diagnósticos para a DMG são controversos. Historicamente, os Estados Unidos e outros países têm utilizado um processo em duas etapas, enquanto a Organização Mundial da Saúde (OMS) tem defendido uma abordagem de única fase. Os pontos de cortes e os protocolos de teste variam. A [Tabela 15-13](#) resume a prática atual. Recentemente os Grupos de Estudo da Associação Internacional de Diabetes e Gestação (IADPSG) defenderam uma abordagem universal em uma etapa desenvolvida a partir dos estudos de hiperglicemia e complicações gestacionais (HAPO). O estudo HAPO foi o primeiro a correlacionar os valores de glicose com os resultados da gestação; todos os outros protocolos foram concebidos para identificar as mulheres em risco de desenvolver diabetes de tipo 2 mais tarde na vida. Como apenas um valor elevado já é diagnóstico, utilizando os critérios IADPSG mais liberais ocorre em um aumento de duas a três vezes no número de pessoas definidas como tendo DMG, chegando a uma prevalência nacional de 15% a 20% (NIH, 2013).

### **Tabela 15-13**

#### **Avaliação e Diagnóstico de Diabetes *Mellitus* Gestacional (DMG) em 24-28 Semanas de Gestação: Limites da Glicose Sanguínea e Protocolos de Teste**

Abordagem	Jejum mg/dL	1-hora mg/dL	2-horas mg/dL	3-horas mg/dL	Fonte
<b>Duas Etapas:</b> avaliação universal; somente aquelas $\geq$ ponto de corte					
Necessita de teste diagnóstico					
<b>Avaliação:</b> (sem jejum)					
50 g de carga de glicose		130,135 ou			

		140			
<b>Diagnóstico:</b> (jejum)					
Carga de 100 g, 2 valores $\geq$	95	180	155	140	Carpenter e Coustan
Carga de 100 g, 2 valores $\geq$	105	190	165	145	National Diabetes Data Group
Carga de 75 g, 1 valor $\geq$	95	191	160		Canadian Diabetes Association
<b>Uma Etapa:</b> Teste universal					
<b>Diagnóstico:</b> (jejum)					
Carga de 75 g, 1 valor $\geq$	92-125*	180	153-199*		Organização Mundial de Saúde (OMS)**
Carga de 75 g, 1 valor $\geq$	92	180	153		International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Group

Adaptado de National Institutes of Health consensus development conference statement: diagnosing gestational diabetes mellitus, March 4-6, 2013, Obstet Gynecol 122:358, 2013; World Health Organization: Diagnostic Criteria and Classification of Hyperglycaemia First Detected in Pregnancy (website):

[http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/85975/1/WHO\\_NMH\\_MND\\_13.2\\_eng.pdf?ua1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/85975/1/WHO_NMH_MND_13.2_eng.pdf?ua1).

Accessed July 2015.

\* Os valores acima desses pontos de corte são considerados como diagnóstico de diabetes *mellitus* durante a gestação, em vez de DMG, assim como é um valor plasmático aleatório  $\geq$  200 mg/dL com sintomas de diabetes.

\*\* Considerado diagnóstico de DMG quando for encontrado em qualquer momento durante a gestação.

Por causa do aumento do custo para o sistema médico e o paciente, o aumento do estresse do paciente com o provável aumento das intervenções, combinado com a preocupação de que o tratamento pode não ser tão benéfico para aqueles com mais baixas concentrações de glicose, um Comitê de Consenso do National Institutes of Health (NIH) concluiu que no momento não há evidências suficientes para recomendar a mudança para a abordagem IADPSG (NIH, 2013).

A ADA e a ACOG recomendam a triagem de todas as gestantes para DMG (a menos que já identificadas com diabetes) em 24 a 28 semanas (ACOG, 2013c; ADA, 2014). Apenas aquelas com um resultado anormal na avaliação de uma hora recebem o teste de diagnóstico de três horas. A ACOG recomenda que a escolha de um ponto de corte da triagem e a escolha de testes de diagnóstico (usando os critérios de Carpenter e Coustan, se estiver testando soro ou plasma, ou os critérios do National Data Group Diabetes se estiver testando plasma), sejam guiadas pelas taxas de prevalência de DMG da comunidade local DMG (ACOG, 2013c).



Tal como acontece com o diabetes preexistente, as mulheres com diabetes gestacional devem ser acompanhadas cuidadosamente durante a gestação e tratadas por uma equipe de diabetes que inclua um CDE. Veja o [Capítulo 30](#) para recomendações de dieta e exercício, incluindo os valores da meta de glicose. Medicamentos podem ser necessários para controlar a glicemia; a insulina e alguns agentes hipoglicêmicos orais (p. ex., metformina e glibenclamida) podem ser usados. O uso no longo prazo da metformina está associado à diminuição das concentrações de vitamina B<sub>12</sub>, mas seu uso apenas no final da gestação não se mostrou problemático para a manutenção das concentrações normais da vitamina B<sub>12</sub> ([Gatford et al., 2013](#)).

Mulheres com diabetes gestacional devem ser rastreadas para diabetes persistente entre seis e 12 semanas após o parto, e pelo menos a cada três anos para diabetes ou pré-diabetes usando critérios de diagnóstico não-gravídicos ([ADA, 2014](#); [Capítulo 30](#)).

## **Distúrbios Alimentares**

As taxas de distúrbios alimentares durante a gestação são de 1% para anorexia nervosa e um pouco mais para a bulimia, com a prevalência provavelmente subestimada ([Cardwell, 2013](#)). A anorexia e a bulimia estão associadas ao aumento do risco de aborto espontâneo, defeitos de nascimento, hiperêmese, RCIU e deficiências de micronutrientes, bem como depressão pós-parto e interação criança prejudicada. Para aquelas com compulsão alimentar são observados ganho de massa corporal excessivo, macrosomia e aumento das taxas de cesariana. Aquelas que purgam podem ter cáries ou fraturas dentárias graves o suficiente para que não possam mastigar carne.

O efeito da gestação sobre a mulher com um transtorno alimentar varia, mas 70% podem apresentar melhora, especialmente com comportamentos de purga ([Harris, 2010](#)). No entanto, muitas vezes os sintomas são exacerbados após o parto; a gestação não vai curar o transtorno alimentar. Na verdade, em alguns casos o recém-nascido é visto como “muito gordo”, a ponto de sofrer restrição alimentar, administração de supositórios ou enemas, ou indução do vômito. Uma abordagem de equipe para tratar a mãe é muito útil nesses casos.

Para a mulher com um transtorno alimentar a gestação pode ser particularmente assustadora por causa da perda de controle e da imagem corporal perturbada. A anorexia pode ser diagnosticada durante a gestação. O abuso de substâncias, bem como o uso de laxantes ou pílulas de dieta, pode ser um mecanismo de enfrentamento; a insulina tem sido utilizada como um mecanismo de purga. As mulheres podem ter medo de serem pesadas e podem precisar de garantias de que a náusea e os vômitos da gestação não são necessariamente um ressurgimento da purga. Fadiga, irritabilidade e depressão podem ser devidas à fome. Essas gestantes devem ser tratadas com cuidado especial, inclusive com foco na alimentação saudável para o crescimento e o desenvolvimento fetal ideal ([Cap. 22](#)).

## **Edema e Cãibras nas Pernas**

O edema fisiológico leve geralmente está presente no terceiro trimestre e não deve ser confundido com o patológico, o edema generalizado associado à pré-eclâmpsia. O edema normal nas extremidades inferiores é causado pela pressão do útero em crescimento sobre a veia cava, obstruindo o fluxo de retorno do sangue para o coração. Quando uma mulher reclina de lado o efeito mecânico é removido e o fluido extravascular é mobilizado e, eventualmente, eliminado pelo aumento da produção de urina. Nenhuma intervenção dietética é necessária, assumindo que sua ingestão de proteínas seja adequada. Se, no entanto, sua urina é escura e/ou ela tem edema nas mãos, o aumento da ingestão de líquidos é recomendado.

O aumento da ingestão de fluidos também é recomendado para cãibras nas pernas. As mulheres devem ser aconselhadas a esticá-las com seus dedos apontando para seu corpo, em vez de longe deles. A literatura está em conflito sobre o benefício da suplementação com magnésio para o tratamento de cãibras nas pernas relacionadas com a gestação ([Garrison \*et al.\*, 2012](#)). Aconselha-se precaução contra grandes ingestões de suplementos.



## Azia

O refluxo gástrico é comum durante a última parte da gestação, e muitas vezes ocorre durante a noite. A pressão do útero alargado sobre os intestinos e o estômago, bem como o relaxamento do esfíncter esofágico, pode resultar em regurgitação do conteúdo do estômago para o esôfago. As medidas de alívio podem incluir alimentação com refeições menores, limitação de cafeína, bebidas carbonatadas, tomates, frutas cítricas, gordura e alimentos picantes, e ficar de pé durante pelo menos horas após uma refeição, mas as intervenções não foram avaliadas quanto à sua eficácia ([Kaiser e Campbell, 2014](#)). O uso de mais travesseiros à noite também pode ajudar ([Cap. 27](#)).

Embora os medicamentos para a azia possam ser usados, eles não são benignos e o uso deve ser limitado. Tomar carbonato de cálcio em excesso pode levar à síndrome do leite-alcaloide com risco de vida (hipercalcemia, insuficiência renal e alcalose metabólica). O LS de 2.500 mg de cálcio elementar (alimentos mais suplementos) deve ser observado. Se um par de comprimidos de carbonato de cálcio (dois tabletes de força regular contêm 400 mg de cálcio; dois comprimidos ultrafortes fornecem 800 mg) não resolvem a azia, a mudança para aqueles contendo magnésio pode ser benéfica. Os inibidores da bomba de prótons podem reduzir a biodisponibilidade de muitos nutrientes, incluindo as vitaminas C, B<sub>12</sub> e ferro não-heme ([Cap. 8](#)). O uso de antiácidos também pode potencialmente aumentar o risco de alergias alimentares, impedindo a digestão gástrica de proteínas, mas ainda não está claro se isso se traduz em um maior risco de alergia alimentar ou asma para a criança.

## Hipertensão

A hipertensão observada durante a gestação pode ser preexistente ou observada pela primeira vez. A pressão arterial elevada que é diagnosticada pela primeira vez durante a gestação pode ser relativamente benigna. No entanto, um aumento da pressão arterial, acompanhado por outras alterações listadas neste capítulo, pode ser um sinal de que a **pré-eclâmpsia** está desenvolvendo um problema

progressivo, sistêmico, com alta morbidade e mortalidade para a mãe e o feto. Embora o parto resolva o problema para a maior parte, algumas mulheres desenvolvem hipertensão após o parto.

A hipertensão crônica antecede a gestação e está associada à restrição do crescimento fetal. A prevenção da hipertensão grave é uma meta, mas a pressão arterial ideal durante a gestação para alguém com hipertensão preexistente não está clara ([Cap. 33](#)). São recomendados ganho apropriado de massa corporal, uma dieta DASH modificada ([Apêndice 33](#)) e exercícios aeróbicos regulares para as mulheres sem complicações. Embora o excesso de sódio deva ser reduzido, a ingestão não deve ser inferior a 2.300 mg/dia ([ACOG, 2013e](#)). A suplementação com cálcio para mulheres com baixa ingestão de cálcio pode ser útil. Alguns medicamentos anti-hipertensivos podem ser usados durante a gestação, mas podem precisar ser alterados durante a amamentação.

A **hipertensão gestacional** é definida como a pressão arterial elevada que aparece depois de 20 semanas, mas sem proteinúria ou outros resultados. Algumas mulheres (pelo menos 25%) passam a desenvolver pré-eclâmpsia; outras não têm riscos, exceto a pressão arterial elevada ([ACOG, 2013e](#)). Elas são tratadas da mesma forma que aquelas com hipertensão crônica e monitoradas quanto ao agravamento dos sintomas. A hipertensão gestacional pode prever um aumento do risco de hipertensão no futuro. Uma nutrição ótima periconcepcional, incluindo o foco em ácido fólico, sódio, cálcio, potássio, ferro, cobre, zinco e ingestão, é importante ([Tande et al., 2013](#)).

Algumas mulheres que desenvolvem hipertensão durante a gestação desenvolvem pré-eclâmpsia. Os fatores de risco incluem mulheres que são primíparas, têm um histórico pessoal ou familiar de pré-eclâmpsia, hipertensão crônica, obesidade, diabetes tipo 1 ou 2, doença renal crônica, histórico de trombofilia, lúpus eritematoso sistêmico, gestação multifetal, fertilização *in vitro* e idade materna de mais de 40 anos ([ACOG, 2013e](#)). Os fatores paternos provavelmente também desempenham um papel importante; o risco aumenta com idade paterna avançada, obesidade paterna e histórico familiar de

doença cardiovascular precoce. O risco de pré-eclâmpsia é menos provável em gestações subsequentes com o mesmo parceiro do que quando a mãe está gestante de um novo parceiro. Os genes paternos também podem ser importantes; é observado um aumento do risco de pré-eclâmpsia se o homem já foi pai em uma gestação com pré-eclâmpsia ou se ele nasceu de uma gestação com pré-eclâmpsia (Dekker *et al.*, 2011). O tabagismo materno reduz o risco em 35% (ACOG, 2013e), mas se a pré-eclâmpsia ocorrer a gravidade aumenta (Trogstad *et al.*, 2011).

A pré-eclâmpsia envolve a disfunção de múltiplos sistemas de órgãos. É dinâmica, progressiva e uma vez evidente não é reversível, e o parto é necessário porque é potencialmente fatal para a mãe e o bebê. A restrição do crescimento é comum, e os bebês são muitas vezes também prematuros em um esforço para evitar que a mãe progrida para a eclâmpsia (novo aparecimento de convulsões) ou **síndrome HELLP** (hemólise, enzimas hepáticas elevadas, plaquetas baixas), que tem alta taxas de morbidade e mortalidade materna. As mulheres com pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão crônica (13% a 40% das mulheres) têm consequências muito piores (ACOG, 2013e). As mulheres com pré-eclâmpsia que se desenvolve próximo ao parto têm o dobro do risco de doenças cardiovasculares na vida adulta; o risco de DCV é quase 10 vezes maior para aquelas que devem fazer o parto em menos de 34 semanas por causa da pré-eclâmpsia (Roberts e Bell, 2013).

A pré-eclâmpsia tem sido definida pela elevação da pressão arterial e proteinúria, mas as diretrizes mais recentes já não recomendam esperar a proteinúria aparecer. O **Quadro 15-6** resume os critérios de diagnóstico concebidos para facilitar o diagnóstico precoce e, conseqüentemente, um tratamento precoce.

### **Quadro 15-6 Critérios Diagnósticos da Pré-eclâmpsia**

Pressão arterial elevada

Confirmada  $\geq 160$  ou  $\geq 110$  mmHg para qualquer um (confirmada ao

longo de alguns minutos) ou  $\geq 140$  ou  $\geq 90$  mmHg após 20 semanas (confirmada ao longo de 4 horas) se era previamente normal

E

Proteinúria

- a. 300 mg coleta de urina/24 horas, uma quantidade extrapolada a partir de uma coleção temporal, razão proteínas/creatinina  $\geq 0,3$ , ou exame de urina dipstick de 1+ se não houver outros métodos quantitativos disponíveis

OU

Pressão arterial elevada

Confirmada  $\geq 160$  ou  $\geq 110$  mmHg para qualquer um (confirmada ao longo de alguns minutos) ou  $\geq 140$  ou  $\geq 90$  mmHg após 20 semanas (confirmada ao longo de 4 horas) se era previamente normal

E

Novo aparecimento de qualquer um dos seguintes:

Trombocitopenia: plaquetas  $< 100.000/\mu\text{L}$

Insuficiência renal: creatinina sérica  $> 1,1$  mg/dL ou duplicação da concentração de creatinina sérica na ausência de outra doença renal

Função hepática deficiente: transaminases hepáticas elevadas ao dobro das concentrações sanguíneas normais

Edema pulmonar

Sintomas cerebrais ou visuais

---

Adaptado de American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG): Hypertension in Pregnancy (website):

[http://www.acog.org/Resources\\_And\\_Publications/Task\\_Force\\_and\\_Work\\_Group\\_Reports/Hypertension\\_in\\_Pregnancy](http://www.acog.org/Resources_And_Publications/Task_Force_and_Work_Group_Reports/Hypertension_in_Pregnancy), 2013e. Accessed December 2013.

As causas da pré-eclampsia estão sob intensa investigação. Parece ser um processo em duas fases, com uma placenta mal perfundida (falha de remodelação das artérias espiraladas maternas) sendo a causa raiz (ACOG, 2013e). A perfusão reduzida e o aumento da velocidade do sangue que irriga os espaços intervilosos alteram a função da placenta e levam à doença materna por meio do estresse oxidativo e do retículo endoplasmático e inflamação, assim como

função endotelial modificada e angiogênese. A segunda fase, chamada *síndrome materna*, é uma cascata de eventos; ainda não está claro o que liga a placenta hipóxica e a síndrome materna, mas possivelmente envolve o estresse oxidativo (Roberts e Bell, 2013). A hipertensão e a proteinúria são apenas uma pequena parte da síndrome; a perfusão reduzida de um órgão do corpo pode conduzir à hemorragia e à necrose. Nem todas as mulheres com perfusão placentária inadequada desenvolvem pré-eclâmpsia; uma doença subjacente da mulher (p. ex., diabetes, hipertensão), estilo de vida (p. ex., obesidade, atividade física, sono), genética e condições ambientais (p. ex., poluição do ar) podem afetar a resposta materna (Roberts e Bell, 2013). A resposta inflamatória é acentuada na pré-eclâmpsia. Testes preditivos estão sendo estudados, mas não estão prontos para uso clínico (ACOG, 2013e). Acredita-se agora que a pré-eclâmpsia realmente seja uma síndrome de muitas doenças com subconjuntos de fisiopatologia e contribuições variadas de fatores maternos e placentários (Roberts e Bell, 2013; Trogstad *et al.*, 2011).

A prevenção da pré-eclâmpsia ainda não tem sido eficaz, embora uma baixa dose diária de aspirina possa ser benéfica (ACOG, 2013e). Os suplementos de vitaminas C e E não previnem a ocorrência de pré-eclâmpsia ou resultados adversos e podem estar associados a um risco aumentado de hipertensão gestacional e BPN (ACOG, 2013e; Hovdenak e Haram, 2012). A suplementação com cálcio pode ajudar a reduzir a gravidade dos sintomas, se a ingestão basal de cálcio da mãe tiver sido inferior a 600 mg/dia (ACOG, 2013e). Não há evidência suficiente para fornecer orientações sobre óleo de peixe, alho ou suplementação com vitamina D. A restrição proteica e energética para mulheres obesas não reduz o risco de hipertensão gestacional nem de pré-eclâmpsia, podendo aumentar o risco de RCIU. Nem o repouso na cama nem a restrição de sal parecem reduzir o risco, mas os testes podem ter sido muito pequenos. Os diuréticos não são recomendados. O exercício moderado (30 minutos/dia) é recomendado do mesmo modo que para a gestação normal, mas não está claro se ele pode ajudar a reverter a disfunção endotelial e evitar os resultados adversos da gestação. Obesidade, leptina, insulina e ácidos graxos livres

parecem afetar várias fases da pré-eclâmpsia. O distúrbio de células endoteliais a partir de isquemia e hipoxia placentária parecem importantes. O desequilíbrio de fatores angiogênicos, fatores imunes, inflamação, endotelina (uma proteína que contrai os vasos sanguíneos), óxido nítrico, estresse oxidativo e do retículo endoplasmático, a resposta ao estresse do gene da hemeoxigenase e seu produto catalítico monóxido de carbono, e o efeito das estatinas estão sendo estudados.

Para as mulheres com histórico de pré-eclâmpsia a perda de massa corporal, o aumento da atividade física e a otimização das concentrações de glicose no sangue e a ingestão de nutrientes pré-concepcionalmente são recomendados. Durante a gestação pode ser benéfico ajudar as mulheres a manter uma taxa normal de ganho de massa corporal com a ingestão ideal de cálcio e frutas e legumes (antioxidantes). Incentivar a notificação do provedor de assistência médica imediatamente se houver um início súbito de edema do rosto ou das mãos, dores de cabeça persistentes, observação de manchas ou alterações na visão, dor no quadrante superior direito ou no estômago, náuseas e vômitos na segunda metade da gestação, ganho de massa corporal rápido ou dificuldade para respirar.

Embora o parto resolva a pré-eclâmpsia para a maioria, um subconjunto de mulheres tem um agravamento da pré-eclâmpsia após o parto; outras podem desenvolver pré-eclâmpsia primeiramente no pós-parto, incluindo HELLPs. Os medicamentos para a dor podem ter que ser modificados. A pressão arterial pode ser lábil por meses, mas geralmente se normaliza por volta de um ano após o parto. A hipertensão pós-parto pode prever uma futura hipertensão arterial crônica ([ACOG, 2013e](#)).

## **Náuseas e Vômitos, Hiperêmese Gravídica e Ptolismo**

O mal-estar matinal, **náuseas e vômitos durante a gestação (NVG)**, afeta de 50% a 90% de todas as gestantes durante o primeiro trimestre e geralmente se resolve por volta de 20 semanas de gestação ([Clark et al., 2012](#)). A causa da NVG não é clara, mas provavelmente inclui uma predisposição genética combinada com mudanças na gonadotrofina



coriônica humana (hCG), no estrogênio e na progesterona. Ela pode ser mediada pela via de reflexo vestibulo-ocular ([Fejzo et al., 2012](#)). A grávida de um feto do sexo feminino, fetos múltiplos ou uma gestação molar (o espermatozoide fertiliza um ovo vazio, resultando em nenhum embrião, mas em uma placenta que se desenvolve em uma massa anormal de células) são mais propensos a sofrer com NVP ou hiperêmese gravídica, assim como aquelas com distúrbios de hipertireoidismo, distúrbios gastrointestinais, diabetes preexistente ou uma doença psiquiátrica. A idade materna superior aos 30 anos e o tabagismo são protetores, mas o tabagismo paterno aumenta o risco ([Fejzo et al., 2012](#)). A NVP está associada aos resultados de gestação mais favoráveis, incluindo menos defeitos de nascimento, redução do risco de aborto espontâneo, parto prematuro ou natimorto e maior massa corporal ao nascer.

O tratamento para a NVP envolve a gestão dos sintomas. Movimento, barulhos altos, luzes brilhantes e condições climáticas adversas podem provocar a náusea. Felizmente em sua maioria as mulheres com NVP são funcionais, capazes de trabalhar, não perdem massa corporal e são ajudadas por medidas dietéticas simples. Embora muitas recomendações dietéticas e de estilo de vida não tenham sido avaliadas na literatura ([Kaiser e Campbell, 2014](#)), o gengibre (1 g/dia dividido em quatro doses) reduz a gravidade dos sintomas de NVP melhor que a vitamina B<sub>6</sub>, mas não o número de episódios de vômitos ([Medscape, 2014](#)). No entanto, as mulheres em terapia de anticoagulação, as com úlceras duodenais ou aquelas com risco de obstrução intestinal devem evitar o uso de gengibre. Outras terapias sugeridas incluem comer bolachas ou batatas fritas, chupar pirulitos especiais, beber chá de folhas de framboesa vermelha ou usar pulseiras elásticas ou eletrônicas. A redução de ruído, acupuntura e hipnose também podem ser úteis. A interrupção das vitaminas pré-natais pode ajudar, mas as mulheres devem continuar o suplemento com ácido fólico, se possível. Vários medicamentos antináusea também estão disponíveis, com diferentes modos de ação.

Pequenos lanches frequentes de alimentos ricos em carboidratos reduzem a náusea para algumas, enquanto alimentos ricos em



proteínas pode ajudar as outras (Erick, 2014). Algumas mulheres não toleram odores; outras são incomodadas por alimentos quentes, e podem preferir alimentos frios ou pelo menos à temperatura ambiente. O cheiro de limão pode ajudar a bloquear odores nocivos. Evitar a fome comendo mais frequentemente muitas vezes ajuda, assim como a separação de alimentos secos de líquidos. Evitar alimentos muito condimentados ou alimentos amargos é útil para algumas; para outras a sensibilidade ao sabor diminui, e estas anseiam por sabores fortes. As mulheres devem evitar odores ou situações que desencadeiem sintomas, e devem comer o que reduz a sensação de náusea. Infelizmente, não há cura total. No entanto, lembrar à mãe que este é um bom sinal para a gestação (ou seja, o corpo está respondendo como deveria), e que *vai acabar*, muitas vezes acalma e diminui a preocupação e o estresse, ajudando assim com a náusea.

Quando a gestação precoce é caracterizada por vômitos e perda de massa corporal (muitas vezes >5% de massa corporal pré-gestacional) podem ocorrer desequilíbrios de fluidos e eletrólitos. Aqui, o “enjôo matinal” se torna uma **hiperêmese gestacional (HG)**, e a prevalência é de 0,3% a 3% das gestações (Clark *et al.*, 2012). Os fatores de risco são os mesmos da NVP; o risco de recorrência é elevado, mas não de 100% (Fejzo *et al.*, 2012).

As complicações da HG variam, mas incluem crescimento fetal fraco, parto prematuro e aumento do risco de perda fetal com a desnutrição gestacional. A condrodysplasia *punctata* resultante de deficiência materna de vitamina K tem sido documentada (Erick, 2014), assim como anormalidades neurocomportamentais e neuroendócrinas permanentes em fetos expostos. As complicações maternas podem incluir avulsão do baço (o baço é tirado de sua localização normal, resultando em uma situação de emergência devido ao sangramento excessivo), ruptura do esôfago, rupturas diafragmáticas, retinopatia de Valsalva, insuficiência renal aguda, rabdomiólise e delírio, bem como síndrome de estresse pós-traumático materna e alto risco de interrupção da gestação quando o tratamento da HG falha (Erick, 2014; Fejzo *et al.*, 2012). A dificuldade de produzir leite materno e estabelecer uma ligação com o feto

também pode ter de ser abordada.

A hospitalização para terapia nutricional e de hidratação geralmente é indicada para a HG. As metas de gestão incluem o ganho de massa corporal adequada para a gestação, a correção dos *deficits* de fluidos e eletrólitos, a prevenção da cetose, o controle dos sintomas de HG, o alcance do equilíbrio de nitrogênio, vitaminas e mineral.

Como a gestação é uma condição de fome acelerada, a síndrome da realimentação é vista frequentemente. Fósforo, magnésio e potássio devem ser avaliados diariamente, porque baixas concentrações podem resultar em irregularidades cardíacas e insuficiência respiratória (Cap. 13). Outra complicação potencialmente grave é a encefalopatia de Wernicke, com pelo menos 63 casos relatados em todo o mundo (Di Gangi *et al.*, 2012). Causada por deficiências de vitaminas maternas, incluindo o esgotamento da tiamina, não há consenso sobre o diagnóstico precoce, tratamento ou prevenção (Cap. 29). A tríade clássica de nistagmo e oftalmoplegia, alterações do estado mental e ataxia tem sido encontrada em apenas 16% dos casos conhecidos; as mulheres em 60% dos casos apresentaram sintomas oculares, 83% tinham alterações do cerebelo e 52% tinham comprometimento da memória (Di Gangi *et al.*, 2012). Os sintomas muitas vezes são vagos e inespecíficos, incluindo dores de cabeça, fadiga, desconforto abdominal, irritabilidade e dificuldade de concentração. A encefalopatia de Wernicke está associada a uma taxa de perda fetal de 37%, e pode evoluir para a síndrome de Korsakoff, com comprometimento da memória materna crônica (Clark *et al.*, 2012). As concentrações sanguíneas de tiamina não são úteis para o diagnóstico; a tiamina é administrada por via intravenosa, e um diagnóstico provável é feito caso paciente responda (Di Gangi *et al.*, 2012). A correção das deficiências de niacina e magnésio também pode ser útil.

Na HG a nutrição enteral tem eficácia variável. As mulheres com êmese grave e vômitos frequentemente desalojam os tubos e às vezes são relutantes quanto à substituição. Durante a internação a checagem frequente da enfermagem quanto ao posicionamento da sonda se soma aos problemas da privação de sono, que ainda não foram

devidamente avaliados ([Erick, 2014](#)). A nutrição parenteral é utilizada se o sistema GI não for acessível ou se a nutrição entérica não for tolerada.

As mulheres têm sido historicamente asseguradas que mesmo com a HG o feto está protegido, usando a massa corporal adequada ao nascer como prova. No entanto, devido aos resultados dos estudos da fome holandesa sabe-se que a massa corporal ao nascer não necessariamente prevê a saúde no longo prazo, e que existem consequências da desnutrição precoce, mesmo que mais tarde sejam resolvidas ([Erick, 2014](#); [Roseboom et al., 2011](#)). A HG requer atenção e um tratamento agressivo.

Algumas mulheres desenvolvem **ptialismo gestacional** ou excesso de saliva. A liberação salivar pode ser substancial, até 500 a 1.000 mL/dia, e pode ser uma fonte de eletrólitos perdidos ([Cardwell, 2013](#)). Pode interferir com a deglutição, o sentido do paladar, o sono e a fala, mas não parece perigoso para o feto. Os anti-histamínicos podem ser úteis.

## Saúde Oral

Uma boa saúde bucal é importante ao longo da vida, inclusive durante a gestação ([Cap. 25](#)). As gestantes podem receber atendimento odontológico durante a gestação com algumas qualificações; o National Maternal and Child Oral Health Resource Center fornece orientações. Embora a infecção periodontal esteja associada ao nascimento prematuro e à baixa massa corporal ao nascer, o tratamento não parece diminuir esse risco. No entanto, a higiene oral materna ótima pode diminuir a quantidade de *Streptococcus mutans* transmitidos para o bebê por meio da partilha de colheres ou lambidas de chupetas, assim diminuindo ou retardando o risco de cáries na infância. Durante a gestação o aumento da resposta inflamatória às placas dentárias causa edema da gengiva e sangramento com mais facilidade. A lavagem com água salgada (1 colher de chá de sal em 1 xícara de água quente) pode ajudar a aliviar a irritação. A erosão do esmalte pode ocorrer com o aumento da exposição ao ácido gástrico pelos vômitos ou por refluxo gástrico. A

lavagem com uma solução de bicarbonato de sódio (1 colher de chá de bicarbonato de sódio em 1 xícara de água) pode ajudar a neutralizar o ácido ([ACOG, 2013b](#)).

## **Condições Médicas Preexistentes**

Muitas mulheres começam a gestação com condições preexistentes que podem complicar a gestação e modificar as necessidades de nutrientes e fontes de alimento adequadas, bem como a suplementação que é necessária. Como exemplo, a doença celíaca afeta negativamente a fertilidade em homens e mulheres, e a absorção de nutrientes muitas vezes é prejudicada ([Freeman, 2010](#)). Mulheres com doença celíaca têm um risco aumentado de abortos espontâneos e partos prematuros. Alguns suplementos pré-natais podem conter glúten ou ligantes de trigo, e devem ser evitados ([Cap. 28](#)). Mulheres com doença inflamatória intestinal podem ter baixas concentrações séricas de vitamina B<sub>12</sub> se houver danos aos intestinos. As mulheres com a infecção pelo HIV podem ter maiores necessidades de energia, e a interação de nutrientes com medicamentos deve ser considerada. As mulheres imigrantes podem sofrer com a malária ativa, que invade a placenta, ou parasitas gastrointestinais, o que pode diminuir a ingestão de nutrientes e aumentar as perdas de nutrientes. As mulheres com depressão preexistente correm o risco de resultado desfavorável da gestação e depressão pós-parto, colocando a mãe e seu recém-nascido em risco se ela não for capaz de agir normalmente.

As mulheres também podem desenvolver condições resultantes da gestação que necessitam de atenção particular, incluindo HG, cálculos biliares ou colestase intra-hepática da gestação. Elas também podem estar envolvidas em um acidente de automóvel ou outro trauma que exija cuidados especiais ou mesmo algum tempo em uma UTI. Em todos os casos as necessidades da mãe e do feto devem permanecer em primeiro lugar. Embora a orientação esteja disponível para algumas condições, fortes recomendações baseadas em evidência são escassas.

## Segurança dos Alimentos durante a Gestação

Embora uma gestante não seja mais suscetível à exposição a agentes patogênicos que uma mulher não gestante, ela e seu feto podem estar em maior risco de sofrer consequências negativas das doenças transmitidas por alimentos. Além disso, como os tecidos metabolicamente ativos podem ser mais suscetíveis à ação de toxinas, juntamente com os potenciais efeitos no longo prazo da exposição fetal a condições subótimas, uma gestante frequentemente tem problemas relativos à segurança dos alimentos comuns e substâncias não nutritivas. Essas questões de segurança alimentar de maior preocupação variam entre as populações. O [Quadro 15-7](#) resume as diretrizes gerais de segurança alimentar.

### **Quadro 15-7 Diretrizes Gerais de Segurança Alimentar**

#### **Limpeza**

- Lavar as mãos cuidadosamente com água e sabão, especialmente antes e depois de manusear alimentos e após usar o banheiro, trocar fraldas ou manusear animais de estimação. Não tocar membranas mucosas após o manuseio de carnes.
- Lavar tábuas de corte, pratos, utensílios de cozinha e bancadas com água quente e sabão. Lavar utensílios, incluindo tábuas de corte, na máquina de lavar é preferível.
- Lavar frutas e vegetais crus com água corrente, mesmo se a casca não vai ser comida.
- Não lavar carnes e aves.

#### **Separado para Evitar Contaminação Cruzada**

- Separe a carne, aves e frutos do mar crus de alimentos prontos para comer quando realizar as compras, preparar e armazenar os alimentos.
- Use uma tábua de corte para a carne crua, aves e frutos do mar e outra para frutas e vegetais frescos.

- Coloque alimentos cozidos em um prato limpo. A placa suja que mantinha a carne crua, aves ou frutos do mar, pode estar contaminada.

## **Cozinhe na Temperatura Adequada**

- Cozinhe os alimentos completamente. Use um termômetro de alimentos para verificar a temperatura. (A cor não é um indicador confiável de cozimento da carne.) Os exemplos incluem o seguinte:
  - Grandes cortes de carne de porco, vitela, cordeiro (bifes, assados e costeletas): 60 °C+ descanso de 3 minutos
  - Peixe: 60 °C
  - Carne de boi, porco, vitela, cordeiro carne moída: 70 °C
  - Pratos de ovos: 70 °C
  - Peru, frango, pato (animal inteiro, peças, costeletas): 73 °C
  - Cozinhe os ovos até que estejam firmes.
  - Reaqueça as sobras a pelo menos 73 °C e molhos, caldos e sopas devem ser fervidos.

## **Resfrie para Evitar a Zona de Perigo**

- O refrigerador deve registrar 4 °C ou menos e o congelador -17 °C. Verifique a temperatura periodicamente com um termômetro.
- Limite o tempo que os alimentos ficam na zona de perigo, a faixa de temperatura nas quais as bactérias podem crescer rapidamente, em geral entre 4 °C e 60 °C.
- Descongele (e marine) os alimentos na geladeira, não no balcão da cozinha.
- Refrigere ou congele alimentos perecíveis (alimentos que podem estragar ou contaminados por bactérias, se deixados sem refrigeração) prontamente.
- Use alimentos perecíveis prontos para comer (laticínios, carnes, aves, frutos do mar, frutos) o mais rapidamente possível.
- Regra de 2 horas: descartar alimentos perecíveis deixados à temperatura ambiente por mais de 2 horas. Se for um dia quente (mais de 32 °C), encurte o tempo de 1 hora.



## Evite Alimentos de Alto Risco

- Evite leites não pasteurizados, incluindo leite de cabra e alimentos feitos de leites não pasteurizados. Mesmo que os queijos macios sejam pasteurizados, os queijos duros são mais seguros.
- Evite carnes, aves, ovos, peixe ou frutos do mar crus ou mal cozidos.
- Evite sucos de frutas ou de produtos hortícolas não pasteurizados. O suco não pasteurizado deve ser fervido (fervura completa) durante pelo menos 1 minuto.
- Evite brotos crus ou mal cozidos, incluindo alfafa, trevo, feijão mungo e rabanete. Os brotos cozidos são de menor risco.
- Não abra latas abauladas.
- Ferva alimentos em conservas caseiras por 20 minutos.
- Preste atenção à validade dos alimentos. Este não é o momento de brincar.

Adaptado de Cox JT, Phelan ST: Food safety in pregnancy, part 1: putting risks into perspective, Contemporary Ob/Gyn 54:44, 2009a; United States Department of Health and Human Services (USDHHS): Checklist Of Foods To Avoid During Pregnancy (website): [http://www.foodsafety.gov/poisoning/risk/pregnant/chklist\\_pregnancy.html](http://www.foodsafety.gov/poisoning/risk/pregnant/chklist_pregnancy.html), 2014. Accessed January 2014.

No entanto, recomenda-se cautela para não superestimar o risco de contaminação dos alimentos durante a gestação ou a quantidade de controle que um indivíduo tem na redução desse risco. É fundamental evitar a sensação de garantia de um bebê saudável se os pais fizerem tudo corretamente e que a mãe é a culpada se algo der errado. Além disso, está se tornando cada vez mais evidente que o estresse psicológico materno também é prejudicial à gestação (*Visão Clínica: Estresse durante a Gestação*).

## Visão clínica

### Estresse durante a Gestação



O estresse psicológico pré-natal está associado a gestações mais curtas e menor massa corporal ao nascer. O estresse também parece interagir com a má nutrição, afetando negativamente o desenvolvimento neurocognitivo fetal, especialmente o hipocampo e o funcionamento da memória, utilizando os mesmos mecanismos que o estresse infeccioso (Monk *et al.*, 2013).

Todos os nutrientes são importantes para o crescimento e o desenvolvimento das células neuronais e gliais. O estresse altera o metabolismo de muitos nutrientes (proteínas, glicose, zinco, ferro, colina, ácido fólico), mas não de outros (AGPICLs, cobre, iodo, vitamina A), e alguns nutrientes (AGPICLs, proteína, zinco, ferro, colina) têm um papel na resposta ao estresse (Monk *et al.*, 2013).

O estresse pode induzir a resistência à insulina e às citocinas pró-inflamatórias, desviando aminoácidos para gliconeogênese e produção de energia, em vez de produção de proteínas (Monk *et al.*, 2013). O estresse também aumenta o risco de hipertensão, aumento da resistência das artérias uterinas e diminuição da liberação de nutrientes para o feto (Monk *et al.*, 2013). O risco de autismo e esquizofrenia pode aumentar, mas o momento da lesão pode afetar a resposta (Marques *et al.*, 2013).

Os sistemas imunitários materno e fetal se comunicam bidirecionalmente, e o sistema imunológico fetal (inato e adaptativo) pode ser interrompido com o estresse materno, bem como no caso de exposição a toxinas e desnutrição. Esta interrupção pode ser suficiente para afetar a resposta de uma criança a vacinas, mas não há consenso sobre o prazo de vulnerabilidade ou sobre os mecanismos (Marques *et al.*, 2013).

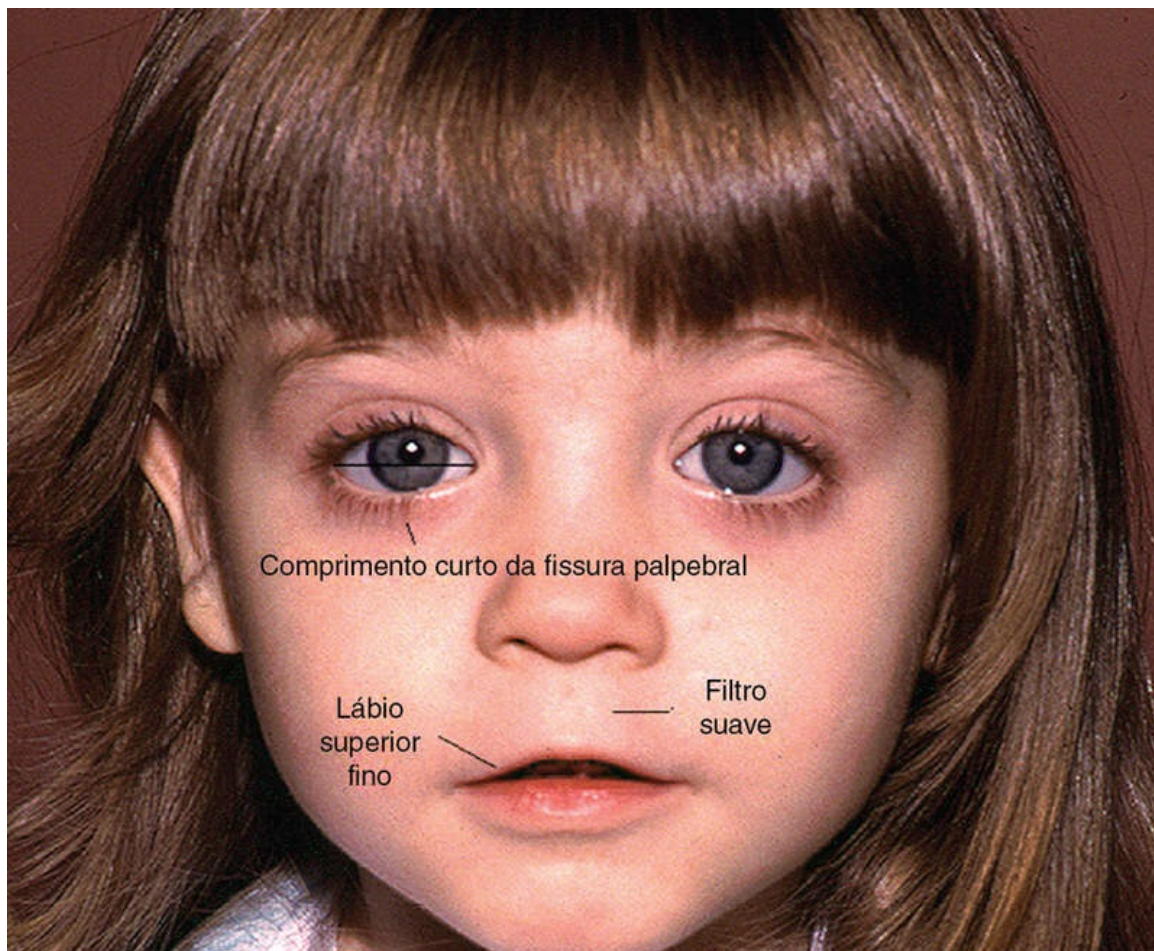
Ao se estudar o desenvolvimento neurocognitivo da criança o estresse psicológico e o estado nutricional devem ser estudados em conjunto para analisar os seus efeitos sinérgicos e as estratégias de intervenção ideais (Monk *et al.*, 2013).

Muitas vezes os problemas de estresse psicológico surgem ao longo da discussão sobre a ingestão de alimentos e o ganho de massa corporal. Eles incluem, mas não estão limitados a, eventos catastróficos na vida, abuso verbal ou físico, desemprego e

insegurança alimentar, bem como a ansiedade sobre a própria gestação. Uma referência a um profissional de saúde mental para avaliação e tratamento é indicada (Kaiser e Campbell, 2014)

## Álcool

Muitas evidências de estudos em animais e experiências com humanos associam o consumo de álcool materno à teratogenicidade. As características da **síndrome alcoólica fetal (SAF)** incluem um padrão específico de anomalias ([Fig. 15-4](#)). Tem sido mostrado que o álcool altera a expressão gênica; as mudanças envolvem proteínas associadas ao desenvolvimento do sistema nervoso central, à morfogênese de órgãos, às respostas imunológicas, à função endócrina e ao desenvolvimento esquelético, cardiovascular e cartilaginoso.



**FIGURA 15-4** A criança apresenta todas as três características faciais que são diagnósticas para síndrome alcoólica fetal. (Copyright 2016, Susan Astley PhD, University of Washington.)

O uso de álcool durante a gestação tem sido associado a um aumento da taxa de aborto espontâneo, de descolamento prematuro da placenta, BPN e comprometimento cognitivo. Embora exista uma variabilidade individual, os problemas parecem ser mais graves com gestações sucessivas, especialmente com consumo excessivo, intoxicação e em mães mais velhas. O ato de beber pelo menos uma vez por dia está associado a um risco cinco vezes maior de baixo peso ao nascer e um risco duas vezes maior de parto prematuro (Cox e Phelan, 2009b). Os *deficits* cognitivos e comportamentais observados com a ingestão moderada podem afetar o desempenho escolar posteriormente. Para consumos menores de álcool há menos consistência nos resultados negativos, mas a evidência é muito fraca

para dizer que qualquer quantidade de ingestão de álcool é segura.

A ACOG, a Academia Americana de Pediatria (AAP), e a March of Dimes recomendam que o álcool não seja utilizado durante a gestação porque nenhum limiar de segurança foi identificado. Os vinhos e as cervejas com álcool reduzido contêm pequenas quantidades de álcool, e também são contraindicados. Apesar dos vários avisos de lesão fetal causada pelo álcool, algumas mulheres continuam a beber durante a gestação, e deve ser oferecida assistência a elas. No entanto, para as mulheres que têm medo do álcool que consumiram no início da gestação, possivelmente antes de perceber que estavam gestantes, a reafirmação é aconselhada.

## **Alérgenos**

A restrição da dieta materna durante a gestação e o aleitamento não é recomendada como estratégia para diminuir o risco de alergias alimentares infantis ([Jones, 2012](#)). A mãe deve evitar seus próprios alérgenos durante a gestação e o aleitamento, mas deve ingerir uma variedade de outros alimentos, incluindo alimentos alergênicos do pai, para que o feto e o recém-nascido possam se adaptar. Em relação ao amendoim, estudos têm mostrado que a criança tem um risco ligeiramente aumentado de desenvolver sensibilização a ele se a mãe comer amendoim mais de duas vezes por semana, mas a evitação pela mãe parece estar associada a um risco ainda maior ([Fleischer et al., 2013](#)). A mãe é encorajada a amamentar exclusivamente; os alimentos devem ser adicionados com cuidado, mas retardar a introdução de alimentos sólidos para depois dos seis meses não fornece nenhum benefício. O uso de probióticos pela mãe ou pela criança pode ser benéfico, mas o tipo, o tempo e a dosagem são desconhecidos ([Cap. 26](#)).

## **Edulcorantes Artificiais**

A investigação sobre a segurança dos edulcorantes artificiais é limitada, mas a FDA considerou seguros os seguintes edulcorantes para uso com moderação, inclusive durante a gestação e o aleitamento: sacarina, acesulfame-K, sucralose, aspartame, neotame,

advantame, glicosídeos de esteviol de folhas de stevia e extratos de frutas monge.

Os aditivos alimentares, incluindo edulcorantes artificiais, são testados quanto à toxicidade de curto e longo prazos; aos efeitos reprodutivos, incluindo teratogenicidade; e a quaisquer efeitos adversos nos órgãos ou sistemas reprodutivos de um animal e a quaisquer defeitos de nascimento e toxicidade genética (Rulis e Levitt, 2009). A partir desses dados um fator de segurança é aplicado, geralmente 1/100 da dose em que os problemas tenham sido vistos. O valor resultante é a Ingestão Diária Aceitável (IDA), definido como o valor estimado de um aditivo alimentar que alguém pode consumir com segurança, em média, todos os dias ao longo da vida, sem qualquer risco apreciável para a saúde. Exceto para o advantame, a stevia e as frutas monge, muito recentes para que as ADIs tenham sido determinadas, a ingestão atual dos outros edulcorantes listados aqui está bem abaixo desses teores de ADI (Kroger *et al.*, 2006; Shankar *et al.*, 2013; Capítulo 30).

A sacarina (Sweet'N Low, Sweet Twin, Sugar Twin, Necta Sweet) atravessa a placenta (Cohen-Addad *et al.*, 1986) e pode se acumular no feto e no leite materno, mas não foram observados efeitos adversos sobre o feto e a criança. Ela foi retirada da lista de carcinógenos humanos (Kroger *et al.*, 2006; Shankar *et al.*, 2013).

O consumo de acessulfame-K (Sunett, Sweet One) por gestantes é classificado como seguro, mesmo sem estudos de longo prazo durante a gestação humana. Muitas vezes é usado em conjugação com outros edulcorantes artificiais. Diz-se que ele não é metabolizado em seres humanos (Kroger *et al.*, 2006), mas em camundongos ele pode aparecer no líquido amniótico e no leite materno após uma infusão por via oral (Zhang *et al.*, 2011).

A sucralose (Splenda, Nevella), um carboidrato derivado da sacarose, parece passar através do sistema gastrointestinal relativamente inalterada, não é biorreativa nem bioacumulativa (Shankar *et al.*, 2013) e, portanto, assume-se que tenha pouco efeito sobre a gestação e o aleitamento. Não se mostrou teratogênica em estudos com animais.



O aspartame (Equal, NutraSweet, Nutra Taste) é metabolizado a fenilalanina, ácido aspártico e metanol no sistema gastrointestinal. Os estudos não têm mostrado nenhum efeito significativo sobre fertilidade, taxas de concepção, toxicidade embrionária, fetal ou teratogênese nos níveis testados em animais ([Londres, 1988](#)). Não foi demonstrado que sua utilização durante a gestação e o aleitamento aumente o risco de tumores cerebrais em crianças ([Shankar et al., 2013](#)). O ácido aspártico não atravessa a placenta em macacos, e o teor de metanol é inferior ao de muitos sumos de frutas ([Kroger et al., 2006](#); [Londres, 1988](#)). Embora não seja absolutamente contraindicado para mulheres com fenilcetonúria (FCU) ou aquelas que amamentam uma criança com FCU, ele deve ser considerado uma fonte de fenilalanina. As concentrações circulantes elevadas de fenilalanina são conhecidas por danificar o cérebro fetal ([Cap. 43](#)). O neotame é também uma fonte de fenilalanina e ácido aspártico, mas como é muito mais doce as quantidades consumidas são desprezíveis e não têm de ser contadas ([Kroger et al., 2006](#)). O advantame recentemente aprovado é também uma fonte de fenilalanina, mas em concentrações tão baixas que também não necessita ser contado ([FDA de 2014](#)). Não existem estudos reprodutivos humanos em advantame, mas este é mais doce que o neotame, por isso quantidades muito pequenas provavelmente seriam consumidas.

Tanto a stevia quanto a fruta do monge são edulcorantes derivados de plantas consideradas GRAS em suas formas purificadas. A stevia (Pure Via, Truvia, SweetLeaf) não mostrou afetar o desenvolvimento fetal, pelo menos com o uso de curto prazo. A *Stevia rebaudiana* tem sido tradicionalmente utilizada pelas populações indígenas do Paraguai para controle da fertilidade ([Ulbricht et al., 2010](#)). Os estudos em animais sugeriram que os glicosídeos de esteviol podem ter efeitos adversos no sistema reprodutivo masculino, mas não existem estudos que comprovem em humanos ([Kroger et al., 2006](#); [Ulbricht et al., 2010](#)). Aconselha-se precaução quando usado por gestantes ou lactantes, ou para uso por mais de 2 anos por causa da insuficiência de provas de segurança ([Ulbricht et al., 2010](#)). Há pouca informação sobre a excreção de rebaudiosídeo A (preparação refinada do ingrediente

ativo, agora considerado GRAS) e dos outros componentes das plantas, incluindo os glicosídeos de esteviol, para o leite materno, por isso recomenda-se cautela com o aleitamento de recém-nascidos ou de um bebê prematuro. Para os extratos de *Siraitia grosvenorii*, conhecida como fruta Swingle, Luo Han Guo ou frutas do monge não há informação disponível para a gestação ou o aleitamento.

Os edulcorantes artificiais são frequentemente encontrados em alimentos com baixo teor de nutrientes. A ingestão pode ter que ser limitada de modo a não deslocar os alimentos mais valiosos e ricos em nutrientes. Embora os consumos médios estejam bem abaixo da ADI, é necessária uma avaliação da dieta para identificar as mulheres que podem estar ingerindo múltiplas fontes de edulcorantes artificiais. Se as ingestões são altas, alternativas devem ser oferecidas.

## **Bisfenol-A, Ftalatos e Outras Toxinas Ambientais**

O bisfenol-A (BFA), um disruptor endócrino, é associado a abortos recorrentes e pode afetar a função da tireoide em seres humanos, especialmente no feto. Sua função ao nível celular ainda está sendo investigada, mas não há provas em camundongos de que atue semelhantemente ao dietilestilbestrol (DES) ([ACOG, 2013d](#)). Os ftalatos são associados à duração encurtada da gestação e às perturbações do desenvolvimento. O BPA e os ftalatos, juntamente com 20 outros produtos químicos, estão associados a um risco aumentado de ganho de massa corporal, resistência à insulina e diabetes tipo 2 mais tarde, na vida, após a exposição durante o desenvolvimento ([Barouki et al., 2012](#)). Veja a [Tabela 15-2](#) para mais exemplos.

Há tentativas de limitar o uso de BFA, ftalatos e outras toxinas ambientais. Embora possam ser feitas recomendações para evitar plásticos específicos e alimentos enlatados (O BFA é usado como um material de revestimento), a maioria das pessoas também tem alta exposição por meio do ar, da poeira e de produtos de cuidados pessoais ([Sathyanarayana et al., 2013](#)), e a mudança de comportamento não necessariamente reduz o risco. Além disso, ter um plástico rotulado como “livre de BFA” não garante a segurança. A maioria dos



plásticos sob estresse (exposição à água fervente, raios ultravioleta na luz solar ou microondas) libera substâncias químicas estrogênicas que podem ser mais preocupantes que os plásticos que contêm BFA ([Yang et al., 2011](#)).

Embora se reconheça que a exposição a toxinas ambientais pode ter efeitos a longo prazo, não se sabe se seus efeitos variam por sexo ou fase da vida. Também não se sabe como a placenta medeia a exposição a toxinas ([ACOG, 2013d](#); [Bloomfield, 2011](#)). Os efeitos podem ser não-lineares; as doses baixas podem ser mais prejudiciais do que as doses elevadas ([Barouki et al., 2012](#)). Há também efeitos potenciais sobre a expressão gênica. A ACOG está solicitando uma melhor investigação sobre os efeitos reprodutivos das toxinas ambientais e a mudança social com relação à exposição a essas toxinas ([ACOG, 2013d](#)).

Grande parte do efeito desses produtos químicos pode ocorrer durante a organogênese, logo a redução da exposição pré-concepcional provavelmente é mais produtiva. Gerar preocupações em uma mãe no final da gestação sem realmente ser capaz de mudar os resultados não seria útil.

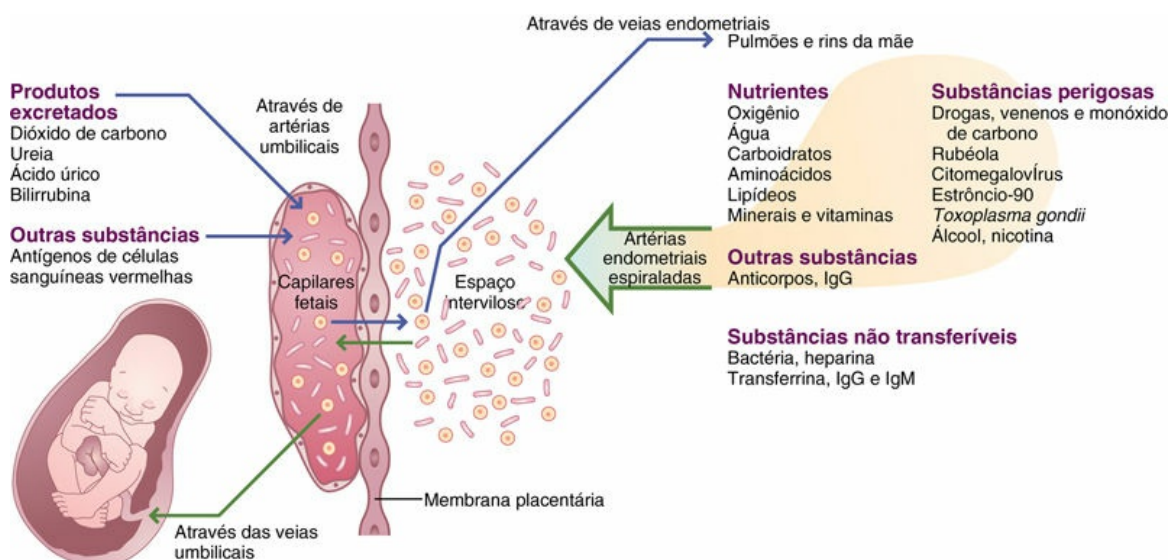
## **Cafeína e Bebidas Energéticas**

A cafeína atravessa a placenta e aumenta as catecolaminas maternas, mas parece que a ingestão de menos de 200 mg/dia não está associada ao risco aumentado de abortos espontâneos ou nascimento prematuro ([ACOG, 2010](#)). Ela não diminui o fluxo sanguíneo uterino ou a oxigenação. No entanto, embora não haja nenhuma evidência clara de dano, as evidências também não seguem a curva de dose-resposta esperada, de modo que o efeito não pode ser definitivamente determinado. As bebidas cafeinadas não são consideradas de alta qualidade nutricional, e a moderação é incentivada. Veja o [Apêndice 39](#) para fontes de cafeína nos alimentos.

As bebidas energéticas não são recomendadas durante a gestação. Além da cafeína e dos teores elevados de açúcar que contêm, essas bebidas frequentemente têm teores elevados de nutrientes e produtos à base de plantas que não foram avaliadas quanto à segurança durante a gestação ([Procter e Campbell, 2014](#)).

## Chumbo

Os contaminantes nos alimentos são a exceção e não a regra nos Estados Unidos, mas eles ocorrem. Em altos teores eles podem passar através da placenta para o feto (Fig. 15-5). A contaminação por chumbo está associada ao aumento do risco de aborto espontâneo, à hipertensão gestacional, RCIU, parto prematuro e desenvolvimento neurocomportamental prejudicado.



**FIGURA 15-5** Transferência de substâncias através da membrana placentária. Ig, Imunoglobina.

Além de lascas de tintas velhas, a louça mal vidrada (muitas vezes importada) e as garrafas de cristal de chumbo podem conter quantidades elevadas de chumbo. As gestantes devem evitar o uso de dolomita como um suplemento de cálcio; as conchas ou corais marinhos muitas vezes contêm metais pesados, como chumbo, resultado do despejo de resíduos industriais nos oceanos. Doces importados de diversas áreas, incluindo México, Índia, China e Hong Kong, também apresentaram chumbo (ver [http://www.cdph.ca.gov/data/\(\(number=pluraldocumentos/fdbliclic07](http://www.cdph.ca.gov/data/((number=pluraldocumentos/fdbliclic07)

## Listeria monocytogenes

A *Listeria monocytogenes* afeta 1.600 americanos a cada ano, e com uma taxa de letalidade de 21% é a terceira principal causa de morte resultante de intoxicação alimentar (CDC, 2013). As gestantes são 10 vezes mais propensas do que outros adultos saudáveis de serem infectadas com *Listeria* spp.; as taxas entre as mulheres americanas hispânicas são 24 vezes maiores do que a população em geral (CDC, 2013). É uma causa conhecida de aborto (de 10% a 20%), parto prematuro (50%) ou natimorto (11%) (Adams Waldorf e McAdams, 2013), e pode causar meningite neonatal, sepse e pneumonia. Ela não só pode causar sintomas semelhantes aos da gripe na mãe, mas também pode imitar uma infecção do sistema urinário, mas muitas mulheres não têm sintomas. A maioria dos casos de listeriose está associada à contaminação esporádica, em vez de epidemias (CDC, 2013). A transmissão fetal não é inevitável, e os resultados são piores se a infecção ocorrer no início da gestação (Cox e Phelan, 2009a).

A *Listeria* é uma bactéria habitante do solo; a infecção resulta da ingestão de alimentos contaminados de origem animal e produtos crus. Como ela também pode ser transportada por via aérea, tolera ambientes com níveis elevados de sal e cresce em ambientes úmidos em temperaturas de refrigeração, sendo suas prováveis fontes leite cru, mariscos defumados, salsichas, patês, queijos suaves (especialmente se feitos com leite não pasteurizado) e carnes cruas. Por causa de melhorias no tratamento, o risco de contaminação nos frios embalados é agora de um quinto daquele das carnes fatiadas a varejo (Batz, 2011). As recomendações para reduzir o risco incluem o uso de produtos alimentares pasteurizados e o aquecimento de produtos pré-cozidos de carne até ferver (Quadro 15-8).

### **Quadro 15-8 Orientações para *Listeria***

**Siga as orientações de segurança gerais no quadro 15-7, incluindo o seguinte:**

- Evite a contaminação cruzada com o fluido do pacote de salsicha.
- Mantenha as carnes cruas separadas dos vegetais, de alimentos cozidos e alimentos prontos

- Lave os vegetais minuciosamente
- Coma os alimentos perecíveis e os alimentos prontos (laticínios, carne, aves, frutos do mar e frutas) assim que possível. Verifique a data de validade uma vez por semana e jogue fora os alimentos vencidos.
- Limpe os respingos imediatamente. Limpe o refrigerador regularmente com água quente e detergente líquido leve e enxague

### **Escolha os alimentos com baixo risco**

- Evite leite não pasteurizado e qualquer preparação feita com leite cru.
- Certifique-se que os queijos macios (feta, Brie, Camembert, “queijo branco” com bolor azul ou estilo mexicano, “queijo fresco” ou Panela) são feitos com leite pasteurizado.
- Não coma cachorro quente, carne enlatada ou frios, a menos que sejam reaquecidos até ferver (73 °C). As carnes podem ser resfriadas depois. Como alternativa, as carnes cozidas ou carnes enlatadas (salmão, frango, atum) podem ser usadas em sanduíches.
- Não coma patês refrigerados ou carne moída. As versões enlatadas ou estéveis podem ser consumidas.
- Não coma saladas com presunto, saladas com frango ou saladas com frutos do mar preparadas em lojas. Em vez disso, faça-as em casa seguindo as orientações de segurança alimentar.
- Não coma frutos do mar defumados refrigerados, a menos que estejam em um prato cozido (73 °C). Isto inclui salmão defumado, truta, peixes brancos, bacalhau, atum e cavalinha. Eles são frequentemente rotulados de “novo-estilo”, “defumado”, “salgado”, “dessecado”. Eles são encontrados na seção refrigerada ou vendidos no balcão da mercearia. As versões enlatadas ou estéveis podem ser consumidas.

---

Adaptado de Cox JT, Phelan ST: Food safety in pregnancy, part 1: putting risks into perspective, *Contemporary Ob/Gyn* 54:44, 2009a; United States Department of Health and Human Services (USDHHS): *Checklist of Foods to Avoid During Pregnancy* (website):

## **Mercúrio e Bifenilos Policlorados (BPCs)**

A contaminação de metilmercúrio é conhecida por afetar o desenvolvimento neural fetal de forma desproporcional. Ele atravessa as barreiras placentária e hematoencefálica e se acumula no feto; as concentrações sanguíneas do cordão umbilical são 70% mais elevadas do que as concentrações maternas (Cox e Phelan, 2009b).

Traços de metilmercúrio são encontrados na maioria dos peixes, mas as concentrações são mais elevadas nos peixes que são grandes e predadores. Embora os avisos sejam específicos das condições locais, o EPA dos EUA e o FDA atualmente recomendam que todas as mulheres em idade fértil evitem o consumo desses peixes que ultrapassam 1 ppm de metilmercúrio. O metilmercúrio se acumula no tecido livre de gordura, de modo que os métodos de cozimento não afetam o teor de mercúrio do peixe (ver *Foco em: Exposição ao Metilmercúrio e Toxicidade na Infância* no Capítulo 17).

Nem todo mundo tem encontrado problemas de longo prazo com o consumo de metilmercúrio (Van Wijngaarden *et al.*, 2013). A pesquisa mostra que o selênio pode formar selenoproteínas que podem mitigar os efeitos nocivos do mercúrio e outros metais pesados. Os conteúdos de selênio e mercúrio dos peixes e mariscos estão agora sendo caracterizados em todo o mundo (Burger e Gochfeld, 2013). No entanto, embora alguns tenham promovido uma razão selênio:mercúrio como a melhor maneira de caracterizar o risco, isso pode ser prematuro. O selênio parece proteger contra a toxicidade do mercúrio apenas até um certo limite, e excesso de selênio também pode ser altamente tóxico.

Os peixes também podem ser uma fonte de bifenilos policlorados (BPC), e a exposição pré-natal tem sido associada a *deficits* neurológicos em crianças (Cox e Phelan, 2009b). Embora não sejam mais produzidos, os BPCs ainda permanecem nos sistemas de água. Embora os BPCs possam ser absorvidos através da pele e dos

pulmões, entram no corpo principalmente por meio da ingestão de peixes gordos contaminados. Peixes de criadouros e selvagens do oceano podem conter BPCs, mas peixes de água doce dos Grandes Lagos são muitas vezes mais preocupantes. Os BPCs passam prontamente através da placenta e do leite materno; as gestantes e lactantes devem evitar comer peixe de águas conhecidamente contaminadas com altas concentrações de BPC. Peixes de outras áreas devem ser cozidos para minimizar a ingestão da gordura, e a pele não deve ser ingerida. Em relação ao salmão selvagem e o de viveiro há controvérsias. O salmão do Atlântico de criadouro tem um teor mais elevado de contaminantes (BPCs, dioxinas, PBDEs e alguns pesticidas) do que o salmão selvagem do Pacífico, mas também contém teores mais elevados de ômega-3 do que o salmão selvagem do Pacífico. Embora não existam dados específicos para a gestação, os pesquisadores concluem que o benefício (vidas salvas de doença coronária) de fontes de criadouros das Américas do Norte e do Sul supera o risco (vidas perdidas para o câncer), e está equiparado às fontes selvagens (Cox e Phelan, 2009b).

Águas doces locais e, conseqüentemente, o peixe também podem estar contaminados. As questões relativas a metilmercúrio, BPC e outros contaminantes devem ser dirigidas aos departamentos estaduais de recursos naturais.

A maioria dos peixes e frutos do mar é pobre em metilmercúrio, e alguns são particularmente ricos em DHA (ver *Foco em: Ácidos Graxos Ômega-3 na Gestação e Aleitamento*). Os peixes podem transportar patógenos, de modo que todos os peixes e frutos do mar devem ser bem cozidos (Quadro 15-9).

### **Quadro 15-9 Orientações de Segurança para**

#### **Peixes**

- Não coma tubarão, tilefish (também chamado de pargo dourado ou branco), cavala verdadeira ou peixe espada.
- O atum albacora (branco) deve ser limitado a 170 g/semana. Limite a ingestão de marlin, peixe relógio, atum grande,



frequentemente usados em sushi, ou bifes de atum.

- Outros peixes e frutos do mar cozidos podem ser consumidos até 340 g/semana. Veja *Foco Em: Ácidos Graxos Ômega-3 na Gestação e Aleitamento* para as escolhas recomendadas.
- Evite produtos de frutos do mar refrigerados, a menos que sejam cozidos antes do consumo (73 °C)
- Evite peixes e frutos do mar crus ou mal cozidos, incluindo sushi e mariscos. Todos os peixes e mariscos devem ser cozidos a 60 °C.
- Observe as recomendações locais em relação ao mercúrio e outros contaminantes. (para acesso às recomendações do seu estado ou seu território, veja:  
<http://fishadvisoryonline.epa.gov/General.aspx>. Accessed October 2015.)

---

Adaptado de Cox JT, Phelan ST: Food safety in pregnancy, part 2: what can I eat, doctor? *Contemporary Ob/Gyn* 54:24, 2009b; United States Department of Health and Human Services (USDHHS): *Checklist of Foods to Avoid During Pregnancy* (website): [http://www.foodsafety.gov/poisoning/risk/pregnant/chklist\\_pregnancy.html](http://www.foodsafety.gov/poisoning/risk/pregnant/chklist_pregnancy.html), 2014. Accessed January 2014.

## Outros Agentes Patogênicos de Origem Alimentar e Probióticos

*Brucellasp.*, *Salmonellasp.* e *Campylobacter jejuni* também são uma preocupação especial para as gestantes (Procter and Campbell, 2014). O diagnóstico rápido da brucelose e o tratamento materno com antibióticos pode salvar a vida do feto. A transmissão de *Brucellasp.* por meio do leite materno também foi relatada. Casos de sepse fetal e falência de múltiplos órgãos, levando à morte, têm sido relatados com *Salmonella* não tifoide. A *Salmonella typhi*, a bactéria que causa a febre tifoide e o *Campylobacter jejuni* podem atravessar a placenta e infectar o feto, causando aborto, morte fetal ou parto prematuro (Dean e Kendall, 2012; Capítulo 9). Para uma discussão sobre as questões relativas ao microbioma, consulte *Visão Clínica: O Clínica: O Microbioma Durante a Gestação e o Aleitamento*.



## Visão clínica

### O Microbioma durante a Gestação e o Aleitamento

Os probióticos estão sendo investigados por seu potencial benefício durante a gestação. Os efeitos no longo prazo incluem a influência sobre a imunidade da prole, incluindo o potencial de prevenção de desordens atópicas. Os probióticos também podem desempenhar um papel na programação inicial da vida, que afeta a capacidade de metabolizar macronutrientes e manter o equilíbrio de energia. Além disso, os efeitos sobre a gestação também estão sendo investigados, incluindo o risco reduzido de parto prematuro e pré-eclâmpsia e a melhoria do metabolismo da glicose, perfil lipídico, inflamação e ganho de massa corporal gestacional (Lindsay *et al.*, 2013). As habilidades do microbioma humano em sequestrar metais tóxicos, degradar pesticidas e substâncias cancerígenas e baixar a pressão arterial e as concentrações séricas de colesterol também estão sob investigação.

Embora os estudos preliminares mostrem que o uso de probióticos está associado a taxas reduzidas de pré-eclâmpsia e diabetes gestacional, estes estudos são poucos e pequenos, tendo utilizado tipos e quantidades de organismos variáveis (Lindsay *et al.*, 2013). Para a maioria as intervenções têm sido estudadas apenas em mulheres com massa corporal normal, embora existam estudos em curso entre as mulheres com sobrepeso e obesidade.

Ainda não é possível fazer orientações gerais. Sabe-se agora que o feto não é estéril e que os micróbios se movem do ambiente materno para o ambiente fetal através do seu sistema GI, bem como por via vaginal (Prince *et al.*, 2014). A transferência de bactérias para o líquido amniótico pode causar inflamação e, por conseguinte, o parto prematuro. Uma preocupação particular é levantada para as mulheres com supressão ou disfunção imunológica, bem como aquelas com anormalidades na barreira da mucosa gastrointestinal. No entanto, os probióticos até agora parecem seguros quando usados por pessoas saudáveis. Durante o aleitamento o microbioma do leite pode contribuir no curto e no longo prazos para a saúde

infantil e também apara a saúde mamária. A disbiose mamária muitas vezes leva à mastite aguda, subaguda ou subclínica. Esta condição pode ser resistente aos antibióticos e levar ao desmame precoce indesejado. Uma nova pesquisa fornecendo cepas selecionadas de lactobacilos isolados do leite materno apresenta potencial no tratamento dessa condição dolorosa, para que a continuação bem-sucedida da amamentação não seja comprometida (Fernandez *et al.*, 2012).

## **Toxoplasma gondii**

O *Toxoplasma gondii* é um parasita que pode atravessar a placenta causando aborto, morte fetal, coriorretinite e *deficits* neurológicos e neurocognitivos de longo prazo para o bebê. As taxas de toxoplasmose congênita nos Estados Unidos são desconhecidas (não é uma doença de notificação), mas são estimados de 400 a 4.000 casos/ano (Cox e Phelan, 2009a). Embora esteja presente em todos os países, a prevalência varia consideravelmente; as maiores taxas de toxoplasmose congênita são encontradas em alguns países da América do Sul, Oriente Médio e África (Torgerson e Mastroiacovo, 2013).

Os sintomas são geralmente leves, semelhantes aos da gripe, e não reconhecidos, embora as pessoas com imunossupressão possam ter coriorretinite e encefalite (Torgerson e Mastroiacovo, 2013). A toxoplasmose clínica é rara nos Estados Unidos, e 90% das gestantes que estão infectadas não apresentam sintomas visíveis (Cox e Phelan, 2009a). No entanto, mesmo sem sintomas maternos o feto pode ser infectado. As taxas de transmissão globais parecem ser de 20% a 50%, mas variam de acordo com o trimestre (Cox e Phelan, 2009a). Embora a transmissão seja menor no primeiro trimestre, a gravidade também é mais elevada. O risco de transmissão do parasita para o feto é reduzido consideravelmente se a mãe tiver sido previamente exposta e já for soropositiva. Embora alguns países (incluindo França e Áustria) avaliem rotineiramente as gestantes, isso não é uma prática comum nos Estados Unidos.

Comumente as mulheres são incentivadas a não lidar com a areia utilizada para gatos durante a gestação, porque o gato é o hospedeiro

definitivo para o *Toxoplasma*. No entanto, um gato passa os oocistos por apenas algumas semanas em sua vida útil. Além disso, esses oocistos são infecciosos apenas depois de serem expostos ao ambiente durante pelo menos um dia; se a caixa tiver sua areia trocada diariamente haverá pouco perigo, mesmo que o gato esteja infectado e passando os ovos. Os gatos devem ser mantidos dentro de casa e não devem ser alimentados com carne crua.

Como os oocistos podem viver no ambiente por anos, água, poeira e solo do jardim também podem estar contaminados. As frutas e os legumes devem ser lavados e a água contaminada não deve ser ingerida. Luvas devem ser usadas quando se faz jardinagem.

Carnes e leites também podem estar infectados com cistos teciduais, e estima-se que cerca de metade dos casos de toxoplasmose ocorra por manipulação ou consumo de carnes infectadas mal cozidas ou cruas, especialmente carnes de caça e as carnes rotuladas como *free-range* ou orgânicas (Jones e Dubey, 2012). Ostras, mariscos e mexilhões podem ser contaminados por meio do escoamento de água. O leite de cabra não pasteurizado também é uma fonte conhecida, assim como as carnes curadas, secas e defumadas caseiras. A solução de sal que geralmente é utilizada na carne de porco e de frango mata os cistos teciduais, assim como o congelamento da carne durante alguns dias. Para matar o parasita as carnes devem ser bem cozidas (Quadro 15-10).

### **Quadro 15-10 Orientações para o Toxoplasma**

- Siga as orientações gerais do Quadro 15-7 para segurança alimentar.
- Congele as carnes por vários dias antes de cozinhar.
- Lavar as mãos após manusear carnes cruas.
- Cozinhe as carnes até pelo menos 65 °C + 3 minutos de descanso (cortes inteiros), 70 °C (carne moída, caça) ou 74 °C (aves). Essas temperaturas podem ser mais elevadas do que o USDA recomenda para outros agentes patogênicos. Não retire amostras de carne até que esteja cozida. As carnes que são defumadas,

curadas em salmoura ou secas ainda podem ser infecciosas.

- Ostras, mexilhões e amêijoas cruas não devem ser consumidos.
- Mantenha as caixas de areia das crianças cobertas quando não estiverem em uso.
- Use luvas quando fizer jardinagem ou manusear uma caixa de areia. Lave bem as mãos depois.
- Descasque ou lave as frutas e verduras antes de comer.
- Evite leite não pasteurizado, incluindo leite de cabra.
- Não beba água do ambiente, a menos que seja fervida.
- Mantenha seus gatos dentro de casa. Não alimentá-los com carnes cruas ou mal cozidas ou leites não pasteurizados.
- Limpe a caixa de areia diariamente. Se possível, tenha alguém para mudar a caixa de areia. Se não, usar luvas e lavar as mãos com sabão e água morna depois.
- Não adote um novo gato durante a gestação nem lide com animais abandonados, especialmente os gatinhos.
- Controle roedores e outros hospedeiros intermediários potenciais.
- Se for manusear caça ou veado, enterrar os órgãos de modo que os gatos selvagens não possam comê-los e espalhar a infecção.

---

Adaptado de Cox JT, Phelan ST: Food safety in pregnancy, part 1: putting risks into perspective, Contemporary Ob/Gyn 54:44, 2009a; Jones JL, Dubey JP: Foodborne toxoplasmosis, Clin Infect Dis 55:845, 2012.

## Guia para Alimentação durante a Gestação

### Consumo Alimentar Recomendado

O aumento das necessidades de nutrientes na gestação muitas vezes pode ser satisfeito seguindo o Guia Alimentar Diário ([Tabela 15-14](#)). O Plano Alimentar Diário do USDA para Mamães pode ser usado *on line* de forma interativa. Embora possa ser um ponto de partida, ele é projetado para aquelas mulheres com gestação sem complicações. Além disso, a menos que alimentos muito densos em nutrientes sejam

escolhidos é provável que ele seja deficiente em ferro, vitamina D, vitamina E, colina, potássio e DHA (CNPP, 2013). O [Quadro 15-11](#) fornece um resumo dos cuidados nutricionais. O ganho de massa corporal e o crescimento fetal devem ser monitorados e o plano alterado conforme necessário.

## Tabela 15-14

### Guia Alimentar Diário: Porções Recomendadas para uma Gestante de um Único Feto ou Lactante

	GESTANTE (MASSA CORPORAL NORMAL, < 30 MINUTOS DE EXERCÍCIO/SEMANA)			MULHER LACTANTE (SEM SUPLEMENTAÇÃO COM FÓRMULA)		
Grupo Alimentar	Primeiro Trimestre	Segundo Trimestre	Terceiro Trimestre	Aleitamento Inicial (0-6 meses)	Aleitamento Tardio (+ 6 meses)	Tamanho das Porções (1)
Energia diária total	1.800	2.200	2.400	2.130	2.200	
Carnes e feijões, g	140	170	185	200	170	30 g = 30 g de carne, aves ou peixe, 1 ovo, ¼ de xícara de feijão, 14 g de nozes, ¼ de xícara de tofu
Produtos lácteos, xícaras	3	3	3	3-4	3	1 xícara = 1 xícara de leite ou iogurte, 43 g de queijo duro, 2 xícaras de queijo cottage
Pães, grãos, g metade deve ser de grãos inteiros	170	198	227	227	255	30 g = 1 fatia de pão, ½ espiga de milho, 1 xícara de cereais prontos para comer
Frutas e vegetais (xícaras)	4	5	5	6	6	1 xícara = 1 xícara de frutas ou vegetais crus ou cozidos, ½ xícara de frutas secas, 2 xícaras de vegetais folhados
Ricos em Vitamina C	1	1	1	1	1	
Ricos em Beta-caroteno	1	1	1	1	1	
Ricos em Folato	1	1	1	1	1	
Outros	1	2	2	3	3	
Gorduras e óleos (colher de chá)	6	7	8	8	8	Estão incluídos todos os alimentos naturalmente ricos em gorduras, incluindo azeitonas, abacates e nozes
Extras, energia	290	360	410	330	400	Alimentos ricos em gordura ou açúcar ou grandes quantidades de outros grupos
Bebidas	10 xícaras de água/dia (observe a cor da urina)			8-12 copos de água ou outra bebida (beba para satisfazer a sede)		236 mL

Adaptado de American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG): Nutrition during Pregnancy. Patient Education Pamphlet AP001, September 2012; USDA: Choose My Plate food groups. <http://www.choosemyplate.gov/food-groups/>, 2014. Accessed February 2014.

(1) Vá até o website ChooseMyPlate para mais exemplos

## **Quadro 15-11 Resumo dos Cuidados Nutricionais durante a Gestação**

1. Incluir uma variedade de alimentos, com foco em opções de alimentos densos em nutrientes
2. Consumo energético para permitir um ganho de massa corporal adequado
3. Ingestão de proteínas para atender às necessidades nutricionais, um adicional de 25 g/dia; adicional de 25 g/dia/feto em caso de gestação com mais de um feto. Isso muitas vezes requer 20% do consumo de energia a partir de proteínas
4. DHA de peixes gordos (baixos em metilmercúrio) duas vezes por semana
5. Consumo de minerais e vitaminas para atender às doses diárias recomendadas. A suplementação com ácido fólico muitas vezes é necessária; a suplementação de ferro pode ser necessária
6. Ingestão de sódio que não seja excessiva, mas não < 2.300 mg/dia. O sal iodado é recomendado
7. Ingestão de fluido suficiente para produzir diluição da urina geralmente, pelo menos, de 2 L/dia
8. Omissão de álcool
9. Omissão de toxinas e substâncias não nutritivas dos alimentos, água e ambiente, tanto quanto possível

## **Fluidos**

Beber oito a 10 copos diários de fluidos de qualidade, principalmente água, é incentivado. A DRI para fluidos aumenta ligeiramente durante a gestação, mas o tamanho do corpo de uma mulher, bem como as



condições climáticas, são considerações importantes. A hidratação adequada melhora a sensação geral de bem-estar. A micção frequente é muitas vezes uma queixa de gestantes; no entanto, a hidratação ideal reduz os riscos de infecções do sistema urinário, pedras nos rins, e a prisão de ventre e a desidratação podem causar irritabilidade uterina. Mulheres muitas vezes têm de ser lembradas de prestar atenção a sua ingestão de líquidos, utilizando a cor da urina após a primeira eliminação matutina como um guia.

## **Suplementação de Nutrientes durante a Gestação**

A suplementação da dieta da mãe durante a gestação pode assumir a forma de energia adicional, proteínas, ácidos graxos, vitaminas ou minerais que excedam sua ingestão diária rotineira. Quanto mais comprometido o estado nutricional da mulher, maior o benefício para o resultado da gestação com uma dieta e uma suplementação nutricional melhores. O objetivo é o de consumir os nutrientes necessários como alimentos, tirando vantagem dos efeitos sinérgicos que possam ser benéficos incluindo fitonutrientes ou outros compostos bioativos, cujos efeitos não são ainda totalmente apreciados. No entanto, o uso criterioso de suplementos é necessário com as mulheres desnutridas, mães adolescentes, mulheres com abuso de substâncias, mulheres com um curto intervalo entre gestações, mulheres com histórico de parto de uma criança BPN e aquelas gestantes de fetos múltiplos. A suplementação pré-concepcional é recomendada com ácido fólico e outros nutrientes também.

As gestantes em risco nutricional são encorajadas a se inscrever no Programa Especial de Nutrição Suplementar para Mulheres, Lactentes e Crianças (WIC), sob a orientação do Departamento de Agricultura dos EUA (USDA). O programa WIC atende gestantes elegíveis, que estão amamentando (até um ano pós-parto) e puérperas que não amamentam (até seis meses pós-parto), bem como os lactentes e crianças (até cinco anos de idade; [Capítulo 9](#)). Para as mulheres os critérios de “risco nutricional” podem incluir anemia, baixo ganho de massa corporal gestacional e dieta inadequada, bem como uma variedade de condições médicas preexistentes. O WIC fornece



alimentos complementares direcionados, educação nutricional e apoio à amamentação, bem como referências de cuidados de saúde. Os resultados dos estudos mostram melhora na massa corporal de nascimento e maiores idades gestacionais médias em recém-nascidos de participantes do WIC.

Muitas gestantes têm um conhecimento limitado sobre os nutrientes nos suplementos que foram aconselhadas a comprar. A composição de suplementos multivitamínicos-multiminerais varia, e as formulações mudam frequentemente (Tabela 15-15). É importante ler o rótulo dos suplementos pré-natais — alguns são muito mais completos do que outros, e alguns incluem ingredientes além das vitaminas e minerais. As mulheres muitas vezes precisam de conselhos sobre as escolhas locais adequadas. Busque aqueles que contêm os selos de aprovação de qualidade (não segurança ou eficácia) da USP, Consumer Labs ou NSF. Um suplemento pré-natal equilibrado deve conter 400 a 800 mcg de ácido fólico e também ferro, a menos que seja contraindicado. O cobre é recomendado se o suplemento também contiver zinco ou ferro (Uriu-Adams *et al.*, 2010). Deve conter 150 mcg de iodo sob a forma de iodeto de potássio, não algas kelp ou algas marinhas (Leung *et al.*, 2013). Embora alguns contenham DHA, é possível obter o mesmo benefício incluindo peixes com alto teor de DHA regularmente na dieta (*Foco em: Ácidos Graxos Ômega-3 na Gestação e Aleitamento*).

**Tabela 15-15**

**Comparação dos Suplementos Pré-natais Selecionados**

O CONTÉUDO TOTAL DE NUTRIENTES É FORNECIDO PELO NÚMERO DE GOMAS OU TA						
RECOMENDADOS PARA CADA UM DOS SUPLEMENTOS LISTADOS						
Nutriente	1 Tablete/Dia	1 Tablete/Dia	1 Tablete/Dia	3 Tabletes/Dia	2 Gomas/Dia	6 Tabletes/Dia
Vitamina A, IU	4000, todos beta-carotenos	2675, todos retinil palmitatos	4000, acetato, beta-caroteno	5000, todos os beta-carotenos + 3 mg de carotenoides misturados	4000, todos retinil palmitato	5000, beta-caroteno, palmitato
Vitamina D, IU	400	200	400	1000	400	1000
Vitamina E, IU	30	22,5	22	30	15	30 mg
Vitamina K, µg				80		100

Vitamina B <sub>1</sub> (tiamina), mg	1,8	1,4	3	5,0		30
Vitamina B 2 (riboflavina), mg	1,7	1,4	3	5,0		35
Vitamina B <sub>3</sub> (niacina), mg	20	18	20	20	20	40
Ácido pantotênico, mg				10		60
Vitamina B <sub>6</sub> , mg	2,6	1,9	10	5	2,5	20
Vitamina B <sub>12</sub> , µg	8	2,6	12	30	8	60
Ácido fólico, µg	800	600	1000	600	800	1000
Vitamina C, mg	120	55	120	60	30	250
Colina, mg					10	120
Biotina, µg				300		600
Inositol, mg						20
PABA, mg						10
Cálcio, mg	200			75		1000
Cromo, µg				100		200
Cobre, µg		1,15	2	0,75		1,5
Iodo, µg		250		90		150
Ferro, mg	28	27	27	18		30
Magnésio, mg				15		500
Manganês, mg				2		
Molibdênio, µg				20		50
Fósforo, mg						
Potássio, mg						50
Selênio, µg		30		50		200
Sódio, mg						
Zinco, mg	25	10	25	7,5	3,8	15
Óleo de Peixe ômega-3						50 mg DHA. 15 mg de outro AGPCL ômega-3
Enzimas						“Suporte digestivo” - protease, amilase, lipase, betaí
Probióticos				<i>Lactobacillus casei</i> , <i>L.</i> <i>plantarum</i> , <i>L. salivarius</i> , <i>L. acidophilus</i> , <i>L.</i> <i>Rhamno-sus</i> , <i>Streptoco-ccus</i> <i>thermophilus</i> , <i>Bifidobacterium</i> <i>bifidus</i> , <i>B. infantis</i> ,		<i>Lactobacillus</i> <i>sporogenes</i> - milhões

				<i>B. longum</i> , <i>B. breve</i> .		
Alimentos, ervas				Arroz marrom, aveia, mirtilos, ameixas, amoras, uvas passas vermelhas, framboesas, folha de dente de leão, roseira, lavanda, erva- cidreira, hortelã- pimenta, cravo, brócolis, couve-flor, couve, rábano, repolho, mostarda		80 g de bioflavonoic do limão, 10 mg de rutin; espirulina, alfafa, clorel framboesa vermelha, camomila, gingibre

Esses suplementos que contêm teores muito mais elevados do que a DRI não são recomendados devido a efeitos teratogênicos conhecidos (p. ex., vitamina A pré-formada), bem como potenciais efeitos epigenéticos. Alguns contêm muitos ingredientes adicionais, incluindo as preparações à base de plantas, muitas das quais não foram avaliadas quanto à segurança durante a gestação.

Como um lembrete, as multivitaminas-multiminerais pré-natais podem ser mais críticas quando o estado nutricional da mulher está em risco. Para outras eles podem ser utilizados de forma segura, mas não devem ser usados como um substituto para comer bem. Se os suplementos multivitaminas-multiminerais pré-natais são necessários para mulheres que vivem em sociedades afluentes ainda é um tema debatido, mas a sua utilização é comum. Para as mulheres que vivem em condições de baixa e média renda a suplementação pré-natal foi associada a melhores resultados de nascimento ([Hovdenak e Haram, 2012](#)).

## Educação Alimentar

A intervenção nutricional, incluindo a dietoterapia (TNM), tem sido eficaz na melhoria da dieta materna, reduzindo o risco de anemia na gestação tardia e melhorando o ganho de massa corporal gestacional, diminuindo assim o risco de parto prematuro, melhorando o tamanho do perímetro da cabeça infantil e a massa corporal ao nascer ([Girard e Olude, 2012](#)). Para quem tem baixa renda os resultados serão reforçados se a educação for combinada com a energia equilibrada e a suplementação com proteínas e/ou suplementos de micronutrientes.

Em relação à eficácia da TNM na contenção do ganho excessivo de

massa corporal materna os resultados são contraditórios. Muitos tipos de intervenções são eficazes para alguns grupos, mas outros não, e estudos estão em curso, mas as intervenções dietéticas parecem ser mais eficazes do que aquelas com foco na atividade física (Thangaratinam *et al.*, 2012). As mulheres devem receber orientação adequada sobre o ganho de massa corporal esperado, bem como sobre a ingestão de nutrientes. Embora as necessidades energéticas aumentem ligeiramente a mãe não está “comendo por dois”. Ajudar uma mãe a encontrar fontes concentradas aceitáveis de nutrientes e minimizar a ingestão de alto teor energético e de alimentos pobres em nutrientes provavelmente vai tranquilizar a mulher que começa a gestação com massa corporal elevada ou obesa e/ou está ganhando massa corporal excessivamente. As abordagens com maior probabilidade de ser eficazes são as intervenções mais intensas e frequentes (Nelson *et al.*, 2010), com aconselhamento personalizado (Kaiser e Campbell, 2014); apenas fornecer materiais impressos provavelmente não vai ser benéfico.

Sabe-se que a TMN é útil durante a gestação. No entanto, para ser mais eficaz dietistas e nutricionistas devem considerar todas as questões atuais. Uma gestante pode ter ganho de massa corporal, mas também baixos níveis de ferro; alimentos que abordam ambas as questões devem ser usados. Ela pode ter baixa ingestão de cálcio, mas também ter DMG, modificando assim a forma como ela é aconselhada. Ela pode ter práticas culturais que afetem seu estado nutricional (p. ex., o uso do véu e vitamina D). Ela pode ter condições clínicas preexistentes que devem ser gerenciadas, incluindo o fato de ser portadora de infecções parasitárias comuns em seu país de origem. Ela pode desenvolver problemas durante a gestação (p. ex., anemia, cálculos biliares ou DMG), mas também pode encontrar problemas clínicos que não estão diretamente relacionados com a gestação (p. ex., câncer ou surgimento da doença de Crohn). Ela pode enfrentar o trauma de um acidente de veículo a motor ou abuso físico que poderia exigir uma internação na UTI. Todas as questões nutricionais devem ser equilibradas, muitas vezes com dados de uma pequena pesquisa para dar uma orientação firme. Deve-se dar o melhor conselho

conhecido, mas estar aberto a mudanças conforme as evidências se tornem disponíveis.

Além disso, os aspectos culturais de aconselhamento também devem ser mantidos em mente (Cap. 14). O risco percebido de uma mulher de ganho anormal de massa corporal pode ser diferente do padrão dos EUA. A educação infantil, a gestação e o aleitamento geralmente têm fortes componentes culturais, e é aconselhável entender as crenças e costumes dos grupos de população a serem atendidos. Apesar de cada indivíduo não necessariamente segui-las ou mesmo estar ciente de todas as crenças na cultura, elas podem direcionar a resposta de uma pessoa às sugestões nutricionais. Por exemplo, uma mulher que vem de uma cultura que acredita que o lábio leporino e a fenda palatina são causados pela observação de um eclipse pode contar com o pino de segurança sobre seu abdômen para protegê-la e, portanto, ficar menos preocupada em tomar seu suplemento de ácido fólico. Uma mulher vietnamita que tem medo de beber suco de laranja frio imediatamente após o parto, por causa do efeito negativo que isso terá sobre a pele anos mais tarde, pode estar disposta a aquecer o suco, colocar açúcar nele ou comer kiwis para substituir a vitamina C do suco. Uma mulher do México que acredita que deve cumprir um desejo ou algo vai estar ausente no bebê, vai ter medo de NÃO comer a sujeira que ela deseja. No entanto, ela pode estar disposta a sentir o cheiro da terra molhada e comer uma tortilla queimada, cumprindo assim o desejo, mas com a ingestão de algo que não é suscetível de ser contaminado. Ela pode acreditar que “as vitaminas fazem que você tenha fome”, e assim vai parar de tomar os suplementos pré-natais se sentir, ou escutar de alguém, que está ganhando muita massa corporal.

As famílias muitas vezes precisam ser tranquilizadas de que os leites com baixo teor de gordura e sem gordura contêm os mesmos níveis de proteínas, cálcio e vitamina D que o leite integral (isto é, eles não são leites diluídos e, portanto, perigosos para a gestação). Imigrantes de países onde a água da torneira não é potável precisam ser assegurados de que nos Estados Unidos ela é tratada e é segura para beber, e que a água engarrafada não só é mais cara como também

muitas vezes não contém flúor. Por outro lado, uma imigrante pode ter medo da assistência pré-natal nos Estados Unidos quando ela não é rotineiramente testada para *Toxoplasma gondii*, como é o padrão de cuidados em casa.

As diferenças culturais não são aparentes apenas com os imigrantes. As mulheres vegetarianas podem precisar de orientação nutricional em relação a proteínas, ferro, cálcio e vitamina B<sub>12</sub>, especialmente quando mais tarde o volume da alimentação se torna o fator limitante na gestação. Seguidores das Testemunhas de Jeová precisam de aconselhamento sobre os alimentos ricos em ferro para diminuir o risco de precisar de uma transfusão de sangue. Aqueles que praticam diferentes padrões alimentares durante os feriados, incluindo jejum, podem precisar de orientação sobre como minimizar o impacto dessa mudança no desenvolvimento do feto. As mulheres que trabalham durante a noite podem precisar de ideias sobre como distribuir as refeições para otimizar o controle da glicose.

As gestantes são adultos aprendizes, e as mensagens relevantes, simples e concretas são mais eficazes, especialmente se são memorizáveis e motivacionais ([Girard e Olude, 2012](#)). Todas as pessoas devem ser orientadas com sensibilidade, reforçando as práticas que são particularmente úteis e modificando apenas as práticas que podem ser prejudiciais. Devem-se investigar padrões alimentares atípicos e fontes de alimento para melhor atender aos costumes do paciente. As diferenças culturais não devem ser ignoradas ou rejeitadas de imediato. Se há algumas que devem ser modificadas agora, é melhor explicar por que, como e por quanto tempo. Caso contrário a orientação de avós e o histórico cultural provavelmente vão prevalecer.

A gestação é um momento de grande impacto. Embora historicamente o objetivo tenha sido apenas um recém-nascido nascido a termo, de tamanho normal, agora o foco tem-se expandido para incluir a garantia de um indivíduo biologicamente predisposto a ser saudável, desde o nascimento até a velhice ([ACOG, 2013d](#)). Muitas vezes é um momento em que uma mãe é muito receptiva a fazer o seu melhor para seu filho. Comer mais frutas e legumes, carnes magras,

leites desnatados, grãos integrais e ao mesmo tempo minimizando o excesso de lipídeos, carboidratos e ingestão de sal provavelmente vai melhorar a saúde materna e os resultados do nascimento a curto prazo. A pesquisa animal está mostrando que altas ingestões maternas de lipídeos e carboidratos durante a gestação e o aleitamento resultam em desenvolvimento alterado do sistema de recompensa central na prole, levando à ingestão excessiva desses alimentos no período pós-natal ([Mennella, 2014](#)). Além disso, a pesquisa humana demonstrou que os sabores familiares para a criança, a exposição por meio do líquido amniótico e o leite materno são mais propensos a serem aceitos por esse filho quando oferecidos pela primeira vez, aumentando assim a chance de que ele ou ela irá consumi-lo. Embora isso possa ser importante nutricionalmente, a exposição a uma variedade de sabores precocemente na vida, quando o cérebro em desenvolvimento tem elevada sensibilidade às influências ambientais, também parece facilitar a aceitação de novos alimentos posteriormente ([Mennella, 2014](#)). Comer melhor durante a gestação ajuda a desenvolver melhores hábitos alimentares para a mãe e o resto de sua família que, esperamos, vão continuar após a gestação atual, melhorando a saúde de toda a família. Além disso, é provável que ela esteja sofrendo efeitos epigenéticos positivos, melhorando a saúde das gerações futuras.



## Período pós-parto = período pré-conceitual

As preocupações com a saúde reprodutiva não terminam no momento do parto. Para muitas mulheres o período pós-parto pode ser considerado um período pré-conceitual. O excesso de retenção de massa corporal no pós-parto está associado ao aumento do risco de diabetes *mellitus* gestacional e hipertensão durante a gestação subsequente, mesmo em mulheres com massa corporal normal ou baixa que ganham massa corporal adequadamente nessa gestação subsequente ([Bogaerts et al., 2013](#)). O aconselhamento nutricional e de exercício deve continuar no pós-parto, com o objetivo fazer a mãe voltar à massa corporal pré-gestacional dentro de seis a 12 meses e atingir o IMC adequado antes de tentar outra gestação ([ACOG, 2013a](#)). Os problemas clínicos, incluindo DMG, devem ser resolvidos ou adequadamente tratados antes de uma gestação subsequente.

As reservas de nutrientes também têm de ser reabastecidas, e os intervalos curtos entre partos (menos de 12 a 18 meses) estão associados ao aumento do risco de aborto espontâneo, parto prematuro, RCIU ou BPN, morte fetal e morte neonatal precoce ([Wendt et al., 2012](#); [Wu et al., 2012a](#)). As exigências nutricionais da amamentação também devem ser consideradas, e para aquelas mulheres em áreas com recursos limitados pode demorar pelo menos um ano para se recuperar. Mesmo nos países de alta renda o risco de BPN aumenta se o intervalo entre partos for inferior a seis meses ([Wendt et al., 2012](#)), e uma significativa proporção de mulheres de baixa renda nos Estados Unidos ainda é deficiente em ferro anos após o parto ([Bodnar et al., 2002](#)). Outros nutrientes também podem ser esgotados por um período prolongado, incluindo ácido fólico, vitamina A e DHA. Uma dieta rica em antioxidantes pode reduzir o estresse oxidativo e melhorar os resultados da gestação. Também se acredita que a inflamação desempenhe um papel no aumento do risco com curtos períodos interconcepcionais ([Wendt et al., 2012](#)), e aquelas

mulheres que não tiveram um período sem gestação e sem lactação podem estar particularmente em risco.

A teoria atual é que a nutrição pré-conceitual é tão crítica quanto a nutrição durante a gestação, e para muitos nutrientes provavelmente é mais crítica devido ao seu papel na formação da placenta e na organogênese (Pré-concepção e Fertilidade).

## Aleitamento

A amamentação *exclusiva* é inequivocamente o método preferido de alimentação infantil durante os primeiros seis meses de vida. Muitas organizações de profissionais de saúde têm apoiado esta recomendação, incluindo a Academia de Nutrição e Dietética, a AAP, a ACOG, a American Academy of Family Practitioners, o Healthy People 2020, o programa WIC, o U.S. Surgeon General e Comitê de Aleitamento Materno dos EUA. Essas organizações recomendam a amamentação ao longo do primeiro ano e além, desde que mutuamente desejada pela mãe e pela criança; a OMS incentiva a amamentação ao longo do segundo ano de vida. A amamentação oferece proteção contra infecções gastrointestinais e outras, e serve como uma fonte crítica de energia e nutrientes durante a doença, reduzindo a mortalidade entre as crianças desnutridas. Acredita-se que o desenvolvimento de sistemas imunológico e digestório fortes nos bebês amamentados se deve ao desenvolvimento de bactérias benéficas no intestino do bebê, fornecendo uma população microbiana intestinal saudável.

As mães devem ser encorajadas a amamentar por tanto tempo quanto possível, mesmo que não seja pelo ano inteiro. A nutrição do leite materno e a proteção contra a doença que este proporciona são incomparáveis, superiores a qualquer outro substituto. As mulheres devem ser apoiadas na sua decisão de amamentar por qualquer período de tempo, se for por apenas duas semanas, dois anos ou mais. O leite materno continua a fornecer nutrição e imunidade ao longo do tempo enquanto a mãe estiver amamentando. Muitas mulheres enfrentam barreiras que podem impedi-las de amamentar durante o tempo que elas gostariam, por isso o apoio do sistema de assistência à saúde, juntamente com membros da família e da comunidade, é necessário para que as mães consigam atingir seus objetivos (Fig. 15-6).



**FIGURA 15-6** Uma mãe amamentando e seu bebê desfrutam do contato físico e emocional que acompanha a amamentação. (Cortesia de

Há muitos benefícios de saúde para mãe e filho, como mostra o [Quadro 15-12](#). Um estudo recente analisou as disparidades raciais e socioeconômicas na alimentação infantil, observando que as maiores taxas de amamentação são vistas em famílias em que a mãe é mais velha, casada, com educação e renda superiores. Os resultados de saúde no longo prazo de crianças amamentadas e seus irmãos não amamentados foram comparados, e os pesquisadores observaram que muitas dessas crianças tiveram resultados positivos semelhantes no longo prazo aos de seus irmãos ou crianças amamentadas em um grupo comparativo. Os autores concluíram que um ambiente de apoio à amamentação, e não a amamentação por si só, contribui para resultados positivos para a saúde das crianças a longo prazo ([Colen e Ramey, 2014](#)). Os estudos também têm demonstrado que as concentrações de proteína C-reativa (CRP), um biomarcador-chave da inflamação e um preditor do aumento do risco de doença cardiovascular e metabólica na idade adulta, são significativamente menores entre os indivíduos que foram amamentados. As concentrações diminuídas corresponderam à duração do aleitamento materno anterior. Os pesquisadores concluíram que quanto maior o tempo de amamentação, menos inflamação e menor risco de doenças cardíacas e metabólicas mais tarde na vida ([McDade \*et al.\*, 2014](#)).

## **Quadro 15-12 Benefícios da Amamentação**

### **Para a Criança**

#### **Diminui a Incidência e a Gravidade de Doenças Infeciosas**

- Meningite bacteriana
- Bacteremia
- Diarreia
- Botulismo infantil
- Enterocolite necrosante
- Otite média

Infecção do sistema respiratório

Septicemia

Infecção do sistema urinário

## **Diminui a Ocorrência de Outras Doenças**

Asma

Doença celíaca

Doença de Crohn

Alergias alimentares

Doença de Hodgkin

Hipercolesterolemia

Leucemia

Linfoma

Sobrepeso e obesidade

Síndrome de morte súbita infantil

Diabetes tipos 1 e 2

## **Outros benefícios**

Promove analgesia durante procedimentos dolorosos (punção do calcanhar do recém-nascido)

Promove um melhor desempenho em testes de desenvolvimento cognitivo

Promove a ligação mãe-filho

Promove pronta aceitação de alimentos sólidos

## **Para a Mãe**

Diminui a perda de sangue menstrual

Diminui o sangramento pós-parto

Diminui risco de cânceres hormonais (mama e ovário)

Promove retorno mais precoce à massa corporal pré-gestacional

Aumenta o espaçamento entre as gestações

Promove a involução uterina rápida

Diminuição a necessidade de insulina em mães com diabetes

Diminui o risco de fratura pós-menopausa do quadril e osteoporose

## **Para a Sociedade**

Reduz os custos dos cuidados de saúde

Diminui os custos para os programas públicos (isto é, WIC)  
Previne os prejuízos dos pais resultantes das faltas ao trabalho por motivo de doenças de seus filhos  
Suporta um ambiente mais verde

---

Referência: American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists: Breastfeeding handbook for physicians, Elk Grove Village, Ill, 2006, American Academy of Pediatrics.

Em 1991 o Fundo das Nações Unidas para Crianças e a OMS adotaram a Iniciativa do Hospital Amigo da Criança, um esforço global para aumentar a incidência e a duração da amamentação. Para tornar-se “Amigo da Criança” um hospital deve demonstrar para uma equipe de avaliação externa que ele implementa os “Dez Passos para o Sucesso do Aleitamento Materno”, uma orientação para a gestão mãe-bebê no hospital; veja o [Quadro 15-13](#).

### **Quadro 15-13 Iniciativa do Hospital Amigos da Criança: Dez Passos para a Amamentação Bem-Sucedida**

1. Ter uma política de aleitamento materno escrita que seja rotineiramente transmitida a toda a equipe de cuidados de saúde.
2. Capacitar toda a equipe de cuidados de saúde nas práticas necessárias para implementar esta política.
3. Informar todas as gestantes sobre os benefícios e o gerenciamento do aleitamento materno.
4. Ajudar a mãe a iniciar a amamentação na primeira meia hora após o nascimento.
5. Mostrar às mães como amamentar e como manter a lactação, mesmo se elas estiverem separadas de seus filhos.
6. Não dar ao recém-nascido nenhum outro alimento ou bebida além do leite materno sem indicação médica.
7. Praticar o alojamento conjunto; permitir que mães e bebês



- permaneçam juntos 24 horas por dia.
8. Incentivar o aleitamento materno sob demanda.
  9. Não dar bicos artificiais ou chupetas para crianças amamentadas ao seio.
  10. Promover a formação de grupos de apoio à amamentação e encaminhar as mães a esses grupos na alta do hospital ou clínica.

Adaptado de Randolph L *et al.*: Baby Friendly Hospital Initiative feasibility study: final report. Healthy Mothers, Healthy Babies National Coalition Expert Work Group, Alexandria, Virginia, 1994, HMHB.

O relatório do *Surgeon General's Call to Action to Support Breastfeeding* de 2011 afirma que a amamentação deve ser promovida a todas as mulheres nos Estados Unidos e apoiada por líderes médicos, empregadores, comunidades, pesquisadores e governo. Todos são encorajados a se comprometer a permitir que as mães atendam seus objetivos pessoais para a amamentação. No entanto, muitas mães ainda não são capazes de atingir essas metas. A melhoria dos sistemas de apoio é necessária para as mães superarem os muitos desafios e barreiras no caminho da amamentação bem-sucedida. O excesso de riscos à saúde associados à não-amamentação pode ser encontrado no [Quadro 15-14](#).

## Quadro 15-14 Riscos Excessivos à Saúde Associados à Não Amamentação

Resultado do Risco Excessivo* (%)		Grupos Comparativos
<b>Entre crianças nascidas a termo</b>		
Infecções agudas do ouvido (otite média)	100	AEF <sup>†</sup> vs. AAE <sup>§</sup> por 3 a 6 meses
Eczema (dermatite atópica)	47	AAE < 3 meses vs. AEF ≥ 3 meses
Diarreia e vômitos (infecção gastrointestinal)	178	Nunca AM <sup>‡</sup> vs. Sempre AM
Hospitalização para doenças do sistema respiratório no primeiro ano de vida	257	
Asma, com histórico familiar	67	AM < 3 meses vs. ≥ 3 meses
Asma, sem histórico familiar	35	AM < 3 meses vs. ≥ 3 meses

Obesidade infantil	32	Nunca AM <i>vs.</i> Sempre AM
Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2	64	Nunca AM <i>vs.</i> Sempre AM
Leucemia linfocítica aguda	23	Nunca AM <i>vs.</i> > 6 meses
Leucemia mielogênica aguda	18	Nunca AM <i>vs.</i> > 6 meses
Síndrome da morte súbita infantil	56	Nunca AM <i>vs.</i> Sempre AM
<b>Entre crianças prematuras</b>		
Enterocolite necrotizante	138	Nunca AM <i>vs.</i> Sempre AM
<b>Entre as mães</b>		
Câncer de mama	4	Nunca AM <i>vs.</i> Sempre AM (por ano de amamentação)
Câncer ovariano	27	Nunca AM <i>vs.</i> Sempre AM

\* O risco excessivo é aproximado pelo uso das razões de probabilidade relatadas em estudos de referência.

† AEF, Alimentação Exclusiva com Fórmula

§ AAE, Alimentação por Amamentação Exclusiva

¶ AM, Amamentação

Adaptado de U.S. Department of Health and Human Services: The Surgeon General's Call to Action to Support Breastfeeding, Washington, DC, 2011, Office of the Surgeon General

## Contraindicações

As contraindicações à amamentação são raras, mas algumas condições garantem, pelo menos, uma interrupção temporária de qualquer alimentação direta da mama ou a alimentação com leite materno. A amamentação é contraindicada para crianças com galactosemia clássica e para as mães que têm tuberculose ativa não tratada, são positivas para vírus linfotrópico de células T humanas tipo 1 ou 2, têm brucelose, usam drogas de abuso (sem supervisão médica), têm HIV (nos Estados Unidos) ou que tomam certos medicamentos (p. ex., antimetabólitos e agentes quimioterapêuticos).

A mãe não deve amamentar com as lesões do herpes simples ativas no seu seio; no entanto, o leite retirado do seio pode ser utilizado sem preocupação. Se uma mãe desenvolver varicela cinco dias antes até dois dias após o parto ela deve ser separada de seu filho, mas pode

fornecer o leite retirado do seio para a criança. Mães com infecção aguda com a gripe H1N1 devem ser separadas de seus filhos enquanto febris, mas também podem fornecer seu leite retirado do seio para alimentação ([AAP, 2012](#)). O uso da maioria dos isótopos radioativos exige a interrupção temporária da amamentação, variando desde seis horas até um mês ([Hale, 2012](#)). As mulheres submetidas a procedimentos que utilizam esses tipos de medicamentos devem consultar seu médico para determinar o medicamento específico a ser usado de modo que seja dado o tempo adequado para o apuramento, mas não mais do que o tempo necessário para que tal prática possa ser retomada. O tempo de eliminação varia entre os medicamentos; produzir e descartar o leite materno pode ajudar a preservar a produção de leite em caso de necessidade de prorrogação da interrupção.

O CDC aconselha as mulheres que têm HIV nos Estados Unidos que se abstenham da amamentação para evitar a transmissão pós-natal aos seus bebês por meio do leite materno. Como as condições sanitárias para a utilização segura da fórmula infantil estão disponíveis nos Estados Unidos, os especialistas acreditam que o risco de morbidade pode ser mantido a um mínimo. No entanto, nos países em desenvolvimento, onde as condições sanitárias não são tão prevalentes e a taxa de mortalidade infantil por doenças infecciosas e desnutrição é elevada, os riscos de não amamentar, para a saúde, devem ser considerados. Além disso, em áreas onde o HIV é prevalente a amamentação exclusiva durante os primeiros três meses mostrou reduzir o risco de as crianças adquirirem o HIV em comparação com crianças que recebem uma dieta mista de leite humano e outros alimentos, incluindo a fórmula infantil. Seis meses de amamentação exclusiva enquanto a mãe recebe a terapia antirretroviral mostrou reduzir significativamente a aquisição pós-natal do HIV ([AAP, 2012](#)).

## **Exigências Nutricionais do Aleitamento**

Apesar do fato de que o aleitamento materno aumenta a necessidade de energia e de alguns nutrientes, o leite humano é feito de reservas

de nutrientes maternos, de modo que as mães bem nutridas não precisam se preocupar se a qualidade do seu leite materno vai sofrer por conta de uma dieta imperfeita. O leite materno continua a ser perfeito para a criança, mesmo em caso de dificuldades e de fome. Apenas em casos raros, quando as mães experimentam uma deficiência nutricional grave de longo prazo, é que o leite materno pode ser afetado. Uma desculpa para não escolher o aleitamento materno com base no fato de que uma mulher gosta de beber café ou chá, ou uma bebida alcoólica ocasional, é injustificada.

A menos que uma deficiência de vitamina-mineral seja identificada ou a mãe tenha uma dieta restrita, os suplementos dietéticos não são necessários. Uma dieta que inclui uma variedade de alimentos, adequada em energia, deve suprir a mulher com todos os nutrientes que ela precisa. Apesar disso, muitos médicos recomendam o uso continuado de um suplemento vitamínico/mineral pré-natal ao longo da duração do aleitamento ([AAP, 2012](#)).

O aumento dos receptores da **prolactina** na mama e, conseqüentemente, as concentrações maternas aumentadas de prolactina, se desenvolvem com a estimulação da sucção precoce e a remoção do leite, um processo melhorado com o aumento da frequência do aleitamento materno no período neonatal inicial. A resposta materna para os sinais de fome do seu filho irá estimular sua produção de leite com média de cerca de oito a 12 mamadas ao longo de 24 horas, nas primeiras duas a três semanas. A crença de que mais leite é produzido com o aumento do consumo de líquidos é equivocada porque o corpo vai excretar o excesso de líquido para manter o equilíbrio de eletrólitos. Isso, na verdade, pode resultar em um decréscimo da produção de leite. A preocupação com a hidratação da mãe e sua capacidade de produzir um suprimento adequado de leite só é válida durante condições extremas, como secas graves ou fome. A oferta insuficiente de leite pode ser um problema tanto em mulheres bem nutridas quanto mal nutridas; estudos transculturais mostram que não há relação com o estado nutricional materno. A nutrição materna pobre pode afetar a quantidade, mas não a qualidade do leite materno ([Lawrence e Lawrence, 2011](#)). Embora o

leite materno mantenha a sua qualidade, mesmo quando a ingestão de nutrientes é subótima, a mulher sente os efeitos da má alimentação possivelmente afetando seu sistema imunológico e sentindo-se cansada e com menos energia. A ingestão alimentar nutritiva ajuda a lidar com as demandas diárias de cuidar de um novo bebê.

A composição do leite varia de acordo com a dieta da mãe. Por exemplo, a composição de ácidos graxos do leite materno reflete sua ingestão alimentar. Além disso, as concentrações de selênio, iodo e algumas das vitaminas do complexo B no leite refletem a dieta materna. Tem sido mostrado que o leite materno de mães *extremamente desnutridas* tem teores mais baixos de vários nutrientes, refletindo os alimentos que ela tem disponíveis para comer. É preciso lembrar que a composição do leite varia amplamente na concentração de macronutrientes dentro e entre as mães individualmente. Vários fatores, incluindo a duração da gestação, a dieta da mãe, o estágio de aleitamento, a duração da alimentação e a hora do dia em que a alimentação ocorre, podem afetar a composição do leite humano. Os teores de proteínas tendem a cair no período pós-parto, enquanto o componente de gordura do leite inicialmente pode diminuir e, eventualmente, aumentar sua concentração ao longo do tempo. Durante uma alimentação individual o teor de gordura tipicamente aumenta de modo significativo e pode resultar em um teor energético muito maior no leite ao final da alimentação (Khan *et al.*, 2013). O teor de gordura também pode ser maior quando o intervalo entre as mamadas é mais curto. Quando a criança faz uma “concentração de mamadas” o leite disponível na mama possui um maior teor de gordura. Quando é permitido mais tempo entre as mamadas os seios se enchem de leite com maior teor de água. Na próxima alimentação a criança pode não ser capaz de consumir todo o leite disponível, e acaba consumindo principalmente o leite com baixo teor de gordura.

## Energia

A produção de leite apresenta uma eficiência de 80%: a produção de 100 mL de leite (cerca de 75 kcal) requer um dispêndio de 85 kcal (Lawrence e Lawrence, 2011). Durante os primeiros seis meses de

aleitamento a produção média de leite é de 750 mL/dia (cerca de 24 oz), com uma faixa de 550 a mais de 1.200 mL/dia. Como a produção ocorre em função da frequência, duração e intensidade do aleitamento infantil, as crianças que se alimentam bem são capazes de estimular a produção de grandes volumes de leite.

A DRI para a energia durante o aleitamento é 330 kcal maior durante os primeiros seis meses de aleitamento e 400 kcal maior durante o segundo semestre de aleitamento do que para uma mulher não gestante. No entanto, considerando que a produção de leite normalmente cai para uma média de 600 mL/dia (cerca de 20 oz/dia) após outros alimentos serem introduzidos na dieta da criança, os níveis de energia ingerida podem ter de ser ajustados para a mulher que deseja evitar o ganho de massa corporal. Uma mãe é capaz de retirar aproximadamente 100 a 150 kcal/dia a partir das reservas de gordura da gestação.

As mulheres saudáveis que amamentam podem perder até 450 gramas por semana e ainda fornecer leite suficiente para manter o crescimento de seus filhos. A combinação de dieta e exercício juntos, ou a dieta por si só, pode ajudar as mulheres a perder massa corporal após o parto ([Amorim Adegboye e Linne, 2013](#)). Em um estudo de 68 mães adolescentes e 64 adultas a perda de massa corporal pós-parto em ambos os grupos foi significativamente maior naquelas que estavam praticando a alimentação por amamentação exclusiva (AAE), em comparação com aquelas que não fizeram AAE. Além disso, os recém-nascidos dessas mães continuaram a crescer de acordo com os padrões de crescimento de 2006 da OMS, apesar da perda de massa corporal de suas mães ([Sámano \*et al.\*, 2013](#)). No entanto, a produção de leite apresentou uma diminuição em mães cujo consumo energético estava abaixo do ideal (menos de 1.500 a 1.800 energia/dia) ([West e Marasco, 2009](#)). As mães são aconselhadas a esperar até que a amamentação esteja bem estabelecida (aproximadamente dois meses) antes de conscientemente tentar perder massa corporal, de modo que um fornecimento adequado de leite possa ser estabelecido. A ingestão adequada de líquidos (bebendo quando há sede) e o descanso adequado também são recomendados. A perda de massa corporal



lenta, de não mais que cerca de 2,3 quilos por mês, suporta mais a perda de massa corporal permanente, bem como permite a energia e a nutrição adequada para a nova maternidade.

## **Proteínas**

A DRI sugere um adicional de 25 g de proteína por dia para o aleitamento, ou 71 g de proteína por dia, com base em uma RDA de 1,1 g/kg/dia do massa corporal de uma mulher. A avaliação clínica é necessária, com recomendações de proteínas, porque 71 g/dia pode ser muito baixo em uma mulher com excesso de massa corporal e muito alta para a mulher com um IMC inferior. As mulheres com parto cirúrgico e as mulheres que entram na gestação com o estado nutricional pobre podem precisar de proteínas adicional. A exigência média de proteínas para o aleitamento é estimada a partir de dados da composição do leite e do volume médio diário de 750 mL, assumindo uma eficiência de 70% na conversão de proteínas da dieta em proteínas do leite.

O leite materno tem uma razão proteínas do soro:caseína de 90:10 no início do aleitamento, que muda para 80:20, em média, e até 60:40 quando o bebê fica mais velho. Especula-se que essa relação torne mais digerível o leite materno. Em contraste, a proporção de proteínas do soro:caseína do leite de vaca é de 18:82. A fórmula infantil à base de leite de vaca varia entre os fabricantes comerciais, que vão desde 18:82 de proteínas do soro:caseína a 52:48 de proteínas do soro:caseína, e até mesmo 100% de proteínas do soro ([Cap. 16](#)).

## **Carboidratos**

A RDA para carboidratos é projetada para fornecer energia suficiente na dieta para os volumes adequados de leite e manter um teor adequado de energia durante o aleitamento. Isso pode ter de ser ajustado em função da atividade da mãe e da quantidade de amamentação. A mulher com o ganho de massa corporal gestacional pobre pode exigir mais carboidratos. O principal carboidrato no leite humano é a lactose. No entanto, não há evidência de que a ingestão materna de carboidratos afete o teor de lactose no seu leite.



## Lipídeos

As escolhas de gordura na dieta pela mãe podem aumentar ou diminuir os ácidos graxos específicos no seu leite, mas não a quantidade total de gordura no leite. A restrição grave da ingestão de energia resulta na mobilização da gordura corporal, e o leite produzido tem uma composição de ácidos graxos semelhante à da gordura do corpo da mãe.

Não há DRI para o total de lipídeos durante o aleitamento, porque isso depende da quantidade de energia requerida pela mãe para manter a produção de leite. As quantidades recomendadas específicas de AGPICs ômega-6 e ômega-3 durante o aleitamento variam pouco da gestação; elas são cruciais para o desenvolvimento do cérebro fetal e infantil. Uma a duas porções de peixe por semana atendem a essa necessidade (arenque, atum em lata, salmão). As mães devem evitar comer peixes predadores para prevenir teores excessivos de mercúrio na dieta (pique, marlin, cavala e espadarte) ([AAP, 2012](#)). A ingestão de gorduras *trans* deve ser mantida a um mínimo pela mãe que está amamentando, para que o seu potencial de aparecimento no leite materno seja reduzido. Veja *Foco em: Ácidos Graxos Ômega-3 na Gestação e Aleitamento* para obter mais informações sobre a inclusão de DHA na dieta materna.

O leite humano contém 10 a 20 mg/dL de colesterol, o que resulta em um consumo de aproximadamente 100 mg/dia, que foi determinado como sendo essencial para a dieta do lactente. A quantidade de colesterol no leite não reflete a dieta da mãe e diminui ao longo do tempo com a progressão do aleitamento.

## Vitaminas e Minerais

### Vitamina D

O teor de vitamina D do leite está relacionado com a ingestão materna de vitamina D, bem como com as condições ambientais. Numerosos relatos de casos documentam a deficiência marginal ou significativa de vitamina D em bebês de mulheres lactantes que fazem uso de véus, mulheres de pele escura, com IMC de mais de 30kg/m<sup>2</sup>, que fazem uso

constante de filtros solares ou as que vivem em latitudes com diminuição da exposição ao sol. As mulheres com intolerância à lactose que não bebem leite fortificado com vitamina D ou tomam um suplemento de vitamina podem estar em maior risco de deficiência de vitamina D. Casos de raquitismo hipocalcêmico, incluindo casos de cardiomiopatia dilatada, foram relatados nos Estados Unidos em bebês de pele escura alimentados no seio ([Brown et al., 2009](#)).

Por causa dos relatos clínicos de raquitismo, a AAP recomenda que todas as crianças amamentadas recebam 400 UI (10 mcg) de vitamina D como um suplemento diário a partir do nascimento, permitindo-lhes alcançar facilmente a suficiência de vitamina D. O Canadá recomenda 800 UI/dia para adultos que vivem ao norte de 45°N de latitude, mas a mãe pode precisar de doses muito mais elevadas (100 mcg ou 4.000 UI/dia) para alcançar uma adequação normal das concentrações de 25(OH)D e vitamina D em seu bebê amamentando exclusivamente no seio. Como a atividade antirraquítica do leite humano é baixa (5-80 UI/L), a mãe que amamenta requer uma quantidade significativa de vitamina D por dia a partir de alimentos ou exposição UV. A circulação materna permite a transferência do composto materno, da própria vitamina D<sub>3</sub>, e não da 25(OH)D circulante para o leite humano. Embora a concentração basal materna de 25(OH)D circulante possa ser adequada, não se pode assumir que a atividade da vitamina D de seu leite é adequada para o lactente. Devido à afinidade de ligação às proteínas ligantes da vitamina D, a meia-vida de circulação da 25(OH)D é de 3-4 semanas, enquanto a da vitamina D<sub>3</sub> é apenas de 12-24 horas; a afinidade reduzida de vitamina D<sub>3</sub> permite que a vitamina D<sub>3</sub> não ligada se difunda através das membranas celulares do sangue para o leite. A fim de que as concentrações de vitamina D sejam sustentadas tanto na circulação materna quanto no suprimento de leite, é necessária uma dose diária de vitamina D. Estudos recentes têm mostrado que a ingestão diária materna de 6.400 UI de vitamina D é segura, e permite que uma mãe produza um leite que irá proporcionar quantidades adequadas de vitamina D para o bebê amamentado exclusivamente com leite materno, sem suplementação adicional diretamente para a criança

([Hollis, 2015](#)).

## Cálcio

Embora as mães que amamentam devam ser encorajadas a cumprir a sua IDE de cálcio na dieta, o teor de cálcio do leite materno não está relacionado com a ingestão materna e não há nenhuma evidência convincente de que a mudança materna na densidade mineral óssea é influenciada pela ingestão de cálcio por meio de uma ampla gama de doses de até 1.600 mg/dia. Um estudo recente avaliou a ingestão de cálcio de 33 mulheres lactantes gambianas durante dois períodos de aleitamento diferentes. O estudo constatou que mesmo com a ingestão subótima a mobilização mineral óssea durante o aleitamento foi recuperada após o aleitamento. Eles concluíram que períodos longos sucessivos de aleitamento não estão associados à depleção progressiva do esqueleto ([Sawo \*et al.\*, 2013](#)).

## Iodo

Os teores adequados de iodo no leite materno são particularmente importantes para o desenvolvimento neurológico adequado em lactentes, e exigem uma ingestão que é quase o dobro da ingestão de uma não-gestante. Os teores de iodo no leite materno são considerados adequados para atender às necessidades nutricionais de iodo dos bebês em áreas onde as fontes de alimentos são adequadas. No entanto, as mães que vivem em áreas com deficiência de iodo, especialmente se também consumirem goitrogênicos ou forem expostas à contaminação por perclorato, podem produzir leite com teores de iodo insuficientes para satisfazer às necessidades da criança. Como mencionado anteriormente, a hiper e a hipotireoidite podem afetar a produção de leite materno, e por isso as mães devem escolher alimentos que são fontes de iodo, como sal iodado, alimentos lácteos, frutos do mar e pães feitos com iodeto. As recomendações recentes da Academia Americana de Pediatria afirmam que as mulheres que amamentam devem garantir uma ingestão diária de 290 mcg de iodeto, que geralmente exige a suplementação de 150 mcg/dia.

## Zinco

A necessidade de zinco durante o aleitamento é maior do que aquela durante a gestação. O leite materno representa a única fonte alimentar de zinco para as crianças alimentadas exclusivamente com leite materno, e continua a ser uma fonte potencialmente importante de zinco para as crianças além da infância que continuam sendo amamentadas. No processo de aleitamento normal o teor de zinco do leite materno diminui drasticamente durante os primeiros meses de 2 a 3 mg/dia a 1 mg/dia até o terceiro mês após o nascimento. A suplementação com zinco não mostrou afetar os teores no leite materno das mulheres em países desenvolvidos, mas pode aumentar o teor de zinco do leite de mulheres nos países em desenvolvimento com o estado de zinco abaixo do ideal ([Sazawal \*et al.\*, 2013](#)).

## Vitamina B<sub>12</sub> e a Mãe Vegana

Para as mães lactantes que seguem uma dieta vegetariana estrita, sem quaisquer produtos de origem animal, um suplemento de vitamina B<sub>12</sub> é altamente recomendável. O leite de uma mãe vegana pode ser gravemente deficiente em vitamina B<sub>12</sub>, levando a uma deficiência em seu bebê que, se não for tratada, pode levar à deficiência de crescimento e danos permanentes ao sistema nervoso. As mães lactantes que seguem uma dieta vegetariana estrita devem ter as concentrações de vitamina B<sub>12</sub> do seu bebê monitoradas.

## Sódio

A ingestão de sódio durante o aleitamento deve ser controlada com a inclusão de uma dieta composta de alimentos ricos em valor nutricional que têm naturalmente teor pobre de sódio. Embora não haja nenhuma recomendação específica ou restrição de sódio na dieta das mães que amamentam, uma relação foi estabelecida entre a ingestão de sódio de mães e o sucesso da amamentação. Um estudo recente examinou se a preferência materna de sal pode facilitar a amamentação. Os investigadores descobriram que as mães com uma preferência por uma baixa ingestão de sal apresentaram maiores taxas

de sucesso do aleitamento materno além do 7º dia pós-natal em comparação com mães com preferências de sal em quantidades elevadas. As mães com preferências de elevado teor de sal tiveram a duração mais curta do aleitamento materno exclusivo até o 25º dia pós-natal (Verd *et al.*, 2010). Futuros estudos são necessários para determinar exatamente qual o efeito que a ingestão de sódio materna tem sobre o sucesso da amamentação.

## Fluidos

A mãe que amamenta pode sentir uma necessidade de beber simplesmente por causa da saída de fluido aumentada quando amamenta seu bebê. Ela deve beber até saciar a sede, mas não forçar a ingestão de líquidos, o que não é benéfico e pode causar desconforto. A bebida de escolha é a água; no entanto, a água é o componente principal de muitas bebidas e pode ser utilizada como tal no organismo.

## Cafeína

A cafeína é aceitável em quantidades moderadas (menos de 300 mg por dia, ver [apêndice 39](#)) e não apresenta um problema para o bebê a termo. Se a mãe está amamentando um recém-nascido prematuro, no entanto, o bebê pode ser particularmente sensível a grandes ingestões de cafeína. Nesse caso é aconselhável que a mãe observe o seu bebê de perto para sinais de superestimulação, como estando extraordinariamente inquieto ou não sendo capaz de se acalmar facilmente. Se assim for, a mãe deve ajustar sua ingestão de cafeína em conformidade. Pode demorar alguns dias depois de reduzir a ingestão de cafeína para a mãe notar uma diferença nos sintomas do bebê. Não há evidência de que a cafeína afeta o suprimento de leite, embora se um bebê estiver superestimulado ele não pode mamar bem, o que poderia levar à amamentação disfuncional e, eventualmente, a uma oferta de leite materno reduzida.

## Álcool

Nenhuma quantidade segura de álcool foi estabelecida para a mãe que amamenta, mas as recomendações incluem a limitação da ingestão de 0,5 g de álcool/kg de massa corporal materna (AAP, 2012). Para uma mãe de 60 kg isso equivale a aproximadamente 60 mL de licor, 240 mL de vinho ou duas cervejas por dia. O pico dos níveis de álcool ocorre em cerca de  $^{1/2}$  a 1 hora depois de beber, embora isso varie entre as mulheres, dependendo da composição corporal da mãe. Não há nenhuma necessidade de a mãe retirar e descartar o leite depois de tomar uma a duas bebidas, pensando que isso vai acelerar a eliminação do álcool do leite, a menos que seja para seu próprio conforto. Como o álcool no sangue diminui, o mesmo acontece com o teor de álcool no leite. As mães devem ser discriminatórias sobre qualquer ingestão de álcool durante o cuidado de um bebê prematuro, jovem ou doente, porque este bebê seria muito mais afetado do que o bebê mais velho, mais maduro. Além disso, as mães devem considerar a sua capacidade de cuidar de seus filhos quando estão sob a influência de álcool. Se ocorrer a ingestão ocasional de álcool a moderação é aconselhável em todos os momentos para as mães lactantes. Consulte a [Tabela 15-14](#) e o [Quadro 15-15](#) para um resumo dos cuidados nutricionais durante o aleitamento.

### **Quadro 15-15 Resumo dos Cuidados Nutricionais durante a Lactação**

1. Incluir uma variedade de alimentos, com foco em opções de alimentos densos em nutrientes.
2. Consumo energético para permitir a manutenção da saúde e do bem-estar; quantidade de energia não inferior a 1.800 kcal/dia. A perda de massa corporal intencional não é aconselhada antes de a amamentação estar bem estabelecida (aproximadamente 2 meses).
3. Ingestão de proteínas para atender às necessidades nutricionais, cerca de um adicional de 25 g/dia a partir do teor basal pré-gestacional. Isso muitas vezes requer 20% do consumo de energia a partir de proteínas.



4. DHA de peixes gordos (pobres em metilmercúrio) duas vezes por semana.
5. Consumo de minerais e vitaminas para atender às doses diárias recomendadas (geralmente satisfeitas por meio de uma variedade de alimentos na dieta). Suplementos como determinados pelo prestador de cuidados de saúde.
6. Beber para saciar a sede; ter bebidas prontamente disponíveis durante a amamentação e ao produzir o leite materno.
7. Se desejado, as bebidas alcoólicas podem ser consumidas de vez em quando, com moderação. Não recomendado com crianças prematuras ou muito jovens, doentes.
8. Omissão de toxinas e substâncias não nutritivas dos alimentos, água e ambiente, tanto quanto possível.

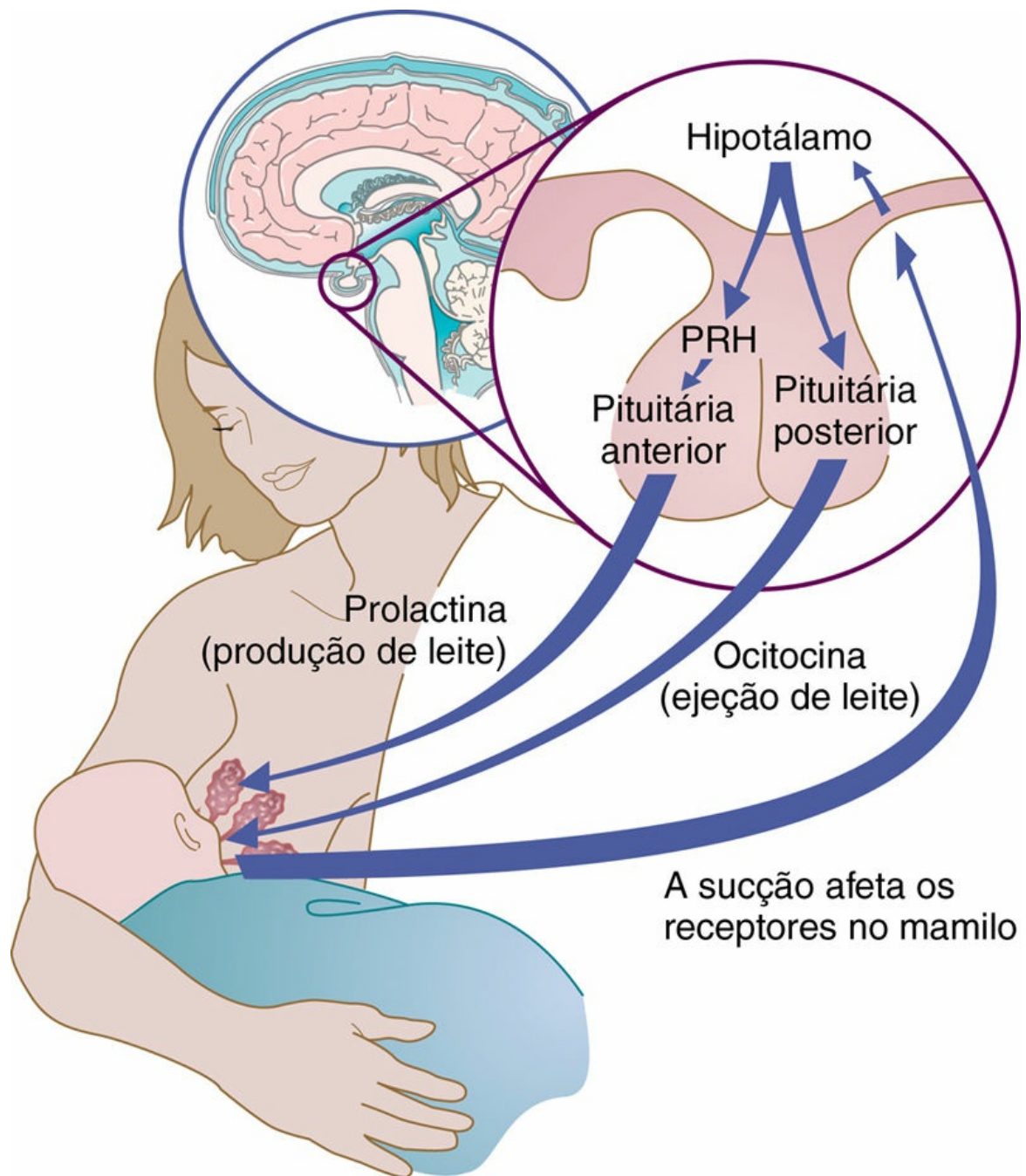
## Fisiologia e Gestão do Aleitamento

O crescimento da glândula mamária durante a menarca e a gestação prepara a mulher para o aleitamento. As mudanças hormonais na gestação aumentam acentuadamente a mama, a aréola e o tamanho do mamilo, bem como aumentam significativamente os ductos e alvéolos e influenciam o crescimento mamário. No final da gestação os lóbulos do sistema alveolar estão maximamente desenvolvidos, e pequenas quantidades de colostro podem ser liberadas por várias semanas antes do prazo e por alguns dias após o parto. Após o nascimento há uma rápida queda nos níveis de estrogênio e progesterona, acompanhada por um rápido aumento na secreção da prolactina na circulação, preparando o palco para um suprimento de leite abundante.

O estímulo usual para a produção e a secreção de leite é a sucção. Os nervos subcutâneos da aréola enviam uma mensagem por meio da medula espinal para o hipotálamo, que por sua vez transmite uma mensagem para a glândula pituitária, onde as zonas anterior e posterior são estimuladas. A prolactina da pituitária anterior estimula a produção de leite pelas células alveolares, como mostra a [Figura 15-7](#). As mulheres que têm diabetes, que são obesas, que sofrem estresse durante o parto ou que mantiveram fragmentos da placenta no útero



estão em risco de um atraso na produção de leite (ou seja, quando os sinais de lactogênese estão ausentes 72 horas após o nascimento).



**FIGURA 15-7** Fisiologia da produção de leite e o reflexo de descida.  
PRH, Hormônio liberador da pituitária.

A **ocitocina** da pituitária posterior estimula as células mioepiteliais da glândula mamaria a se contraírem, provocando o movimento do leite por meio dos ductos e seios lácteos, um processo referido como **descida**. A “descida” é altamente sensível. A ocitocina pode ser liberada por estímulos visuais, táteis, olfativos e auditivos, e até

mesmo quando a mãe pensa na criança. A secreção de ocitocina também pode ser inibida por dor, estresse emocional e físico, fadiga e ansiedade.

## Educação Pré-natal Sobre a Amamentação

As vantagens da amamentação devem ser apresentadas ao longo dos anos férteis. Durante a gestação o aconselhamento sobre os riscos da alimentação com fórmula e do processo de aleitamento deve ser fornecido às mulheres para que elas possam tomar uma decisão informada sobre como irão alimentar o seu bebê e para que compreendam a forma de alcançar o sucesso da amamentação. A educação pré-natal sobre a amamentação é fortemente recomendada para as mulheres e seus parceiros. O apoio emocional fornecido pelo parceiro da mãe contribui fortemente para o sucesso da experiência de amamentar.

Durante esse tempo a mãe deve identificar uma pessoa de apoio a ser chamada após a amamentação começar. Como a iniciação e o estabelecimento da amamentação podem parecer intensos e cheio de desafios para as novas mães, é sábio que ela tenha a quem recorrer quando surgirem dúvidas ou preocupações. Um membro experiente da família ou um profissional de saúde, uma doula ou educador de parto podem fornecer o incentivo tantas vezes necessário para uma mãe em período pós-parto inicial. O aconselhamento pré-natal sobre a amamentação com acompanhamento regular após o parto demonstrou ter um efeito positivo sobre o início precoce e sustentado do aleitamento materno exclusivo, especialmente entre mães primíparas, com o aconselhamento em grupo tendo um impacto ainda mais benéfico do que o aconselhamento individual ([Rai et al., 2014](#)). Quando problemas mais complicados são identificados o Consultor de Aleitamento Certificado pelo Conselho Internacional (IBCLC) pode intervir, o que pode significar a diferença entre o desmame precoce e uma experiência de sucesso da amamentação.

## Estágios do Leite e Variações na Composição

O leite humano varia em sua composição nutricional durante o período de aleitamento materno e parece ser mais sensível a fatores maternos, tais como composição corporal, dieta e paridade, e aleitamento tardio durante os primeiros meses ([Lawrence e Lawrence, 2011](#)). Esse fluido está constantemente mudando para satisfazer às necessidades de crescimento do lactente; a composição de nutrientes muda ao longo de toda a duração do aleitamento, mas também ao longo de um dia, e mesmo durante a mamada.

A retirada da placenta após o nascimento de um bebê desencadeia a **lactogênese I**, ou o início da produção de leite. O **coloostro** é a secreção espessa, amarelada, que é a primeira alimentação da criança. É mais rica em proteínas e baixo teor de lipídeos e carboidratos, incluindo a lactose, do que o leite maduro. Facilita a eliminação de mecônio (primeiras fezes do recém-nascido), é rico em antioxidantes e tem menos vitaminas hidrossolúveis do que o leite maduro. O colostro também tem um teor mais elevado de vitaminas lipossolúveis, proteínas, sódio, potássio, cloreto, zinco e imunoglobulinas do que o leite maduro. O colostro fornece cerca de 20 kcal/mL e é uma fonte rica de anticorpos. É considerada a primeira imunização do bebê.

O **leite de transição** começa a ser produzido cerca de dois a cinco dias após o parto até por volta de 10 a 14 dias pós-parto. Durante esta fase de **lactogênese II** este leite branco, cremoso é produzido em quantidades muito maiores do que o colostro, e os seios se tornam maiores e mais firmes. Este é o momento em que as mães sentem o leite “entrar”. É importante para as mães amamentarem frequentemente durante esta fase (oito a 12 vezes/dia) para evitar o ingurgitamento e permitir o esvaziamento adequado da mama pelo bebê. Isso também garante os fluidos e a nutrição adequados para o bebê durante esse período. Este período é um momento extremamente importante para trazer uma oferta de leite completo, que pode ser estabelecida pela criança somente com acesso irrestrito à amamentação.

O **leite maduro** é o estágio final da produção de leite, e geralmente começa a aparecer perto do final da segunda semana após o parto. O **leite inicial**, o primeiro leite liberado durante uma mamada, é rico em

conteúdo de água para atender às necessidades de hidratação do bebê. É pobre em energia, mas rico em vitaminas e proteínas hidrossolúveis. Este leite é mais fino, às vezes com uma cor azulada, e assemelha-se ao leite desnatado quando lançado pela primeira vez a partir da mama.

Conforme os bebês sugam durante a amamentação o leite se torna mais cremoso, indicando um maior teor de gordura. Este leite, rico em vitaminas lipossolúveis e outros nutrientes, é chamado de **leite final**. Ele fornece a saciedade e a energia para garantir o crescimento do bebê. É importante que a mãe permita que o lactente esvazie o primeiro peito em cada mamada para obter este leite final, antes de oferecer a outra mama. Dessa forma o bebê tem a garantia de obter a nutrição completa disponível a partir do leite da mãe. O leite final é liberado conforme a mama é esvaziada e sinaliza para o bebê que a alimentação terminou. Este mecanismo ajuda a criança a aprender quando terminar a alimentação, e pode contribuir para a prevenção da alimentação em excesso e impedir que posteriormente ela se torne obesa. Quanto mais tempo a mãe passa entre as mamadas, mais leite inicial será armazenado no peito. No entanto, quando os intervalos de alimentação são mais curtos o bebê recebe mais leite final em cada mamada. Os bebês precisam de uma dieta equilibrada, com quantidades suficientes de colostro e leite maduro para o crescimento e o desenvolvimento adequados.

Conforme a mãe progride durante a fase de aleitamento da maternidade os seios voltam ao seu tamanho pré-gestacional e podem parecer um pouco mais suaves e menores do que anteriormente. Isso não indica uma fonte de leite inferior, mas apenas o ajuste de seu corpo para a amamentação estabelecida. Uma mulher continua a produzir leite maduro nutritivo, bem como aproveita os benefícios emocionais e imunológicos enquanto amamenta. A amamentação exclusiva é recomendada durante os primeiros seis meses, dando continuidade à amamentação conforme alimentos complementares são introduzidos, com a continuação da amamentação durante um ano ou mais, conforme mutuamente desejado por mãe e filho ([AAP, 2012](#)).

Como mencionado anteriormente, o leite materno é um fluido dinâmico, mudando ao longo do período de aleitamento da mãe. O leite materno continua a suprir a criança com quantidades necessárias de nutrientes essenciais bem além do primeiro ano de vida, especialmente proteínas, lipídeos e a maioria das vitaminas. As crianças amamentadas tendem a ganhar menos massa corporal e, geralmente, são mais magras que os bebês alimentados com fórmula, na segunda metade da infância, o que não parece ser o resultado de *deficits* nutricionais mas a autorregulação infantil do consumo de energia. Os nutrientes com maior probabilidade de serem um fator limitante na dieta de crianças amamentadas após seis meses de amamentação exclusiva são os minerais, tais como ferro, zinco e cálcio. Esses nutrientes estão prontamente disponíveis por meio de uma dieta apropriada para a idade composta de carnes, grãos integrais, laticínios, frutas e legumes.

Durante os surtos de crescimento ou períodos de desenvolvimento infantil rápido — tipicamente cerca de duas semanas, novamente com quatro a seis semanas e em qualquer momento entre três e seis meses — os bebês podem aumentar seu desejo de mamar para satisfazer necessidades energéticas. Se houver permissão para fazê-lo isso provoca um aumento na concentração de prolactina da mãe, e depois de alguns dias ela vai começar a produzir mais leite. Se os suplementos são introduzidos nesses momentos para satisfazer a fome da criança a mãe não terá a vantagem do aumento da estimulação da sucção do bebê e não será capaz de manter sua oferta para atender às necessidades nutricionais do bebê. Muitas mães não entendem esse conceito de “oferta e procura” e, sem querer, podem sabotar seu relacionamento durante a amamentação.

## Início da Amamentação

A amamentação é uma habilidade a ser aprendida pela mãe e seu bebê. O bebê deve ser colocado no peito logo após o nascimento (dentro dos primeiros 30 a 60 minutos) e permanecer em contato direto pele com pele até a primeira alimentação ser realizada ([AAP, 2012](#)). Dentro de 48 a 96 horas após o nascimento os seios ficam mais



cheios e mais firmes, conforme os volumes de leite aumentam.

Os bebês amamentados exclusivamente não precisam de água adicional, pois 87% do leite materno se compõem de água. No entanto, ocorrem casos de desidratação hipernatrêmica em bebês causada por amamentação abaixo do ideal. A maioria dos casos se deve à falta de apoio para as mães, que se sentem intimidadas e sobrecarregadas no momento do parto, não foram educadas sobre a amamentação e não têm conhecimento das consequências da desidratação. O calor extremo ou o tempo quente também pode aumentar a necessidade de amamentação mais frequente para evitar a desidratação. A consequência da desidratação hipernatrêmica pode ser dano cerebral permanente ou morte. Por isso é vital que um profissional de saúde experiente avalie a amamentação dentro de três a cinco dias após o nascimento; os problemas identificados podem ser abordados, e um plano de cuidados pode ser implementado ([AAP, 2012](#)).

Durante os primeiros dias e semanas de amamentação as mães devem alimentar seus bebês sob demanda ou "no momento certo." Ver e ouvir a criança orienta a mãe a saber quando oferecer a alimentação. Quando uma mãe responde aos sinais de fome do seu bebê, alimentando-o quando houver demanda, ela fornece a quantidade que o bebê precisa, enquanto os suplementos são evitados e as chupetas não são utilizadas para "mascarar" a fome do bebê. O estômago de um recém-nascido é muito pequeno e recebe apenas cerca de uma colher de chá ou duas de fluido de cada vez, correspondentes à pequena quantidade de colostro disponível a partir da mãe. O colostro é muito facilmente absorvido, e é por isso que a criança vai dar pistas frequentes para sua mãe de que ele está com fome novamente. Como o estômago de um recém-nascido aumenta ao longo dos próximos dias e semanas, o mesmo acontece com a oferta de leite da mãe, desde que nenhum suplemento tenha interferido com esse processo de oferta e demanda. As mamadeiras extras podem dilatar o estômago da criança, de modo que o fornecimento que a mãe tem disponível já não pode satisfazer o bebê. Essa situação pode fazer que a mãe sinta que não tem leite suficiente e falhe na amamentação,



possivelmente causando o desmame sem necessidade. É comum amamentar oito a 12 vezes por dia, enquanto o leite materno for crescente e uma oferta adequada estiver sendo estabelecida. Após a amamentação ter sido totalmente estabelecida após as primeiras semanas as mulheres que amamentam podem começar a sentir a forte sensação de formigamento nos seios causada pela liberação de ocitocina, sinalizando o reflexo de descida. (Ver a explicação anteriormente.) Essa sensação automaticamente provoca uma liberação repentina de leite dos seios. Se isso ocorrer quando a mãe não estiver disponível para seu bebê uma pressão firme sobre os seios interrompe o fluxo do leite.

Conforme a amamentação continua as mães começam a estabelecer um padrão de alimentação que é confortável e relaxado. Embora cada par de mãe-bebê seja diferente, a maioria dos bebês se torna mais eficiente no peito, e eles são capazes de tomar mais leite por tempo de alimentação, como, por exemplo, vários mililitros em apenas alguns minutos. Isso permite que as refeições se tornem menos frequentes e levem menos tempo. Quando o aleitamento materno é o alimento total do bebê algumas amamentações podem ser curtas apenas para satisfazer a sede do bebê, e outras podem durar de 20 a 30 minutos se o bebê estiver com muita fome. Isso não é motivo para se preocupar, desde que a mãe continue a responder aos sinais do bebê. Os pais devem ser educados sobre esse processo de modo que eles não desanimem ou pensem que o horário de alimentação intenso, que é comum nas primeiras semanas, vai durar por toda a experiência da amamentação.

É necessário prática, paciência e perseverança para o sucesso da amamentação, junto com um forte sistema de apoio para a mãe, incluindo família, amigos, profissionais de saúde, seu local de trabalho e a comunidade em torno dela ([Quadro 15-13](#)). Com o aprendizado da retirada manual ou a ajuda de uma bomba a mãe é capaz de extrair e armazenar o seu leite para uso posterior, quando está longe de seu filho. O aluguel de bombas ou a compra pode ser coberta por um seguro ou fica disponível por meio do programa WIC. Veja o [Quadro 15-16](#) para um resumo das dicas para o sucesso na

amamentação.

## **Quadro 15-16 Dicas para uma Amamentação Bem-Sucedida**

### **Durante a gestação:**

- Se inscreva no programa WIC, se elegível.
- Participe de uma classe de amamentação.
- Leia sobre a amamentação.
- Obtenha 1 a 2 bons sutiãs de amamentação.
- Encontre uma pessoa de apoio que possa ajudá-la.

### **No hospital:**

- Deixe que os médicos e enfermeiros saibam que você pretende amamentar.
- Não utilize mamadeiras ou chupetas.
- Amamente durante a primeira hora após o nascimento.
- Mantenha o bebê no quarto com você 24 horas/dia.
- Peça ao consultor de lactação (IBCLC) para ajudar com a pega correta.
- Amamente a cada 2 a 3 horas.
- Segure o bebê pele com pele para se relacionar com bebê e aumentar a oferta de leite.
- Se o médico prescrever suplementação, use leite materno extraído.
- Se você e seu bebê forem separados por causa de uma doença, peça uma bomba de extração de leite.

### **Durante as primeiras 2 a 3 semanas em casa:**

- Não dê mamadeiras ou chupetas.
- Amamente a cada 2 a 3 horas, pelo menos 8 vezes por dia.
- Certifique-se de que bebê agarra o seio corretamente.
- Continue os cuidados com as peles se tocando sempre que possível.

- Preste atenção a 6 a 8 fraldas molhadas e 2 a 3 fraldas sujas diariamente ao final da primeira semana.
- Em caso de dúvidas ou preocupações, ligue para o Especialista em Aleitamento WIC ou um IBCLC.
- Consulte o médico quando o bebê tiver 4 a 5 dias de idade para uma verificação de massa corporal.
- Se matriculada no WIC, consulte um nutricionista para obter alimentos nutritivos por si só!

## Amamentação por mulheres com diabetes

As mulheres que têm diabetes dependente de insulina podem experimentar um "aleitamentohipoglicêmico" à medida que aumentam suas sessões de amamentação. As concentrações de glicose no plasma da mãe diabética em aleitamento são mais baixas porque os estoques maternos estão sendo usados para a produção de leite. A necessidade de insulina materna diária é geralmente menor nessas mulheres, e o monitoramento frequente da glicose deve ser enfatizado para garantir a segurança para a mãe e o bebê. Como os recém-nascidos de mães com diabetes frequentemente são admitidos na UTI para observação mais atenta, mais apoio deve ser oferecido a essas mães para garantir o sucesso da amamentação.

## Amamentação de Crianças Prematuras e Doentes

O leite materno para um recém-nascido prematuro não só é benéfico, mas também absolutamente necessário para garantir a proteção contra infecções e outras doenças (Cap. 42). A mãe pode estar sobrecarregada quando seu bebê nasce antes da data prevista ou é admitido na UTIN por qualquer razão. Se o bebê não é forte o suficiente para a amamentação eficaz, a ajuda profissional deve ser usada para que a mãe possa começar a retirada do leite, e deixá-lo disponível para a nutrição da criança.

A mãe pode descobrir que ela é totalmente dependente da bomba de extrair leite durante vários dias, semanas ou mesmo meses. Durante esse tempo é importante que a mãe e o pai pratiquem o

contato de pele com pele com seu bebê para permitir a estimulação adequada da produção de prolactina na mãe, para que seu suprimento de leite seja mantido. Esta conexão com seu recém-nascido também auxilia no processo de ligação, tão importante no desenvolvimento de um relacionamento saudável e amoroso que é desafiado pela situação lamentável em que a mãe e sua família se encontram. A mãe vai continuar a precisar de apoio e incentivo durante toda a hospitalização do bebê, e mais ainda quando a liberação estiver próxima. A transferência total de cuidados para os pais pode ser um desafio ainda maior, e eles vão precisar de muita orientação e acompanhamento para garantir que o aleitamento materno seja bem-sucedido.

No caso de adoção, um prognóstico devastador ou morte infantil a mãe pode se preparar para uma diminuição gradual de sua produção de leite para permitir sua saúde física. Todo o leite que ela tem no armazenamento pode ser doado para um banco de leite humano (*Foco em: O que é um Banco de Leite Humano? No [Capítulo 42](#)*). Isso lhe dará conforto em saber que o leite que ela produziu e guardou para seu próprio bebê não será desperdiçado, mas será utilizado para outra criança que pode precisar dele. Mais uma vez, muito apoio e orientação de profissionais experientes são necessários durante esses tempos difíceis.

## **Amamentação de múltiplos**

A amamentação de gêmeos, trigêmeos ou mais é certamente um desafio, mas possível. Uma mãe que planeja amamentar múltiplos provavelmente vai precisar de ajuda, especialmente nos primeiros dias. Se os bebês são saudáveis e foram trazidos para casa logo após o nascimento ela pode começar a amamentá-los imediatamente e estabelecer sua produção de leite com a ajuda de pelo menos dois bebês, em vez de um. Isso significa que uma maior oferta de leite estará disponível se ela responder aos seus sinais de fome, assim como com um filho único. Ela vai ficar bastante ocupada, sem dúvida, e a alimentação de múltiplos durante as primeiras semanas será intensa, para dizer o mínimo. Se a mãe estiver determinada a estabelecer uma

boa oferta do leite materno logo no início e tiver a ajuda em casa, que ela precisa, ela pode ser bem-sucedida. Se, no entanto, as crianças estiverem doentes e precisarem permanecer hospitalizadas por um tempo ela terá de usar uma bomba de extrair leite eficaz para garantir sua produção de leite, devendo extrair o leite materno disponível para a nutrição dos bebês. A consulta de aleitamento com um IBCLC é fortemente recomendada nesses casos. Veja a [Tabela 15-16](#) para um resumo dos problemas comuns que podem ocorrer com as mães que amamentam, com maneiras de prevenir ou remediar essas situações.

**Tabela 15-16**

**Gerenciamento das Dificuldades de Amamentação**

Problema	Abordagens
Mamilos invertidos	As conchas de mama com o apoio adequado podem ser usadas durante o último trimestre da gestação. Antes de alimentar a criança, role o mamilo delicadamente entre os dedos até ficar ereto. Pode usar a bomba de extrair leite por 1-2 minutos antes da pega do bebê para trazer o mamilo para fora.
Obstrução dos seios	Amaciar os seios/mamilos, extraindo uma pequena quantidade de leite ou usar a técnica de amolecimento por pressão inversa; permitir que o bebê mame com frequência e/ou extrair com a mão ou com a bomba após a alimentação para aliviar o ingurgitamento. Use compressas frias para aliviar a dor após a amamentação. As folhas de repolho cru colocadas no peito por alguns minutos a cada poucas horas podem ajudar a reduzir o inchaço. A medicação anti-inflamatória oral aprovada pode ser usada para a dor.
Pega deficiente	Garantir o posicionamento adequado no peito; incentivar o bebê a encher sua boca com a mama; usar protetor de mamilo como último recurso (usar somente com orientação profissional).
A boca do bebê não está aberta o suficiente	Antes da alimentação, pressione o maxilar inferior do bebê com um dedo conforme o mamilo é guiado para dentro da boca. Provocar a abertura ampla da boca do bebê tocando o lábio superior com o mamilo.
Mamilos feridos	Esforce-se para a pega adequada (possível utilização temporária de protetores de mamilo com orientação profissional); para alívio da dor: pomada aprovada para os mamilos, conchas de seio com apoio apropriado, se estiverem extremamente sensíveis, almofadas de hidrogel, analgésicos aprovados. Verifique se há anquiloglossia, infecção fúngica ou flange da bomba indevidamente montada.
O bebê suga fracamente	Estimular os movimentos de sucção pressionando para cima sob o queixo do bebê. Use a massagem do peito para extrair o leite na boca do bebê e estimular a sucção/deglutição. Eliminar os problemas físicos ou médicos infantis/maternos.
O bebê demonstra fixação mas não pega o mamilo; eventualmente chora de frustração	Interromper a alimentação, confortar a criança; a mãe deve ter tempo para relaxar antes de tentar novamente. Coloque o bebê em uma posição confortável de frente para a mama. Extraia algumas gotas de leite sobre o mamilo para induzir o bebê a pegar.
O bebê adormece durante a mamada	A mãe pode ser capaz de despertar a criança segurando o bebê na posição vertical usando o contato de pele-com-pele (quando possível), esfregando as costas do bebê, conversando com o bebê ou fornecendo estímulos tranquilos semelhantes; outra tentativa de alimentação pode então ser feita. Se o bebê adormecer novamente, a alimentação deve ser adiada. Use a massagem da mama para estimular o leite a fluir mais rapidamente e estimular o bebê a sugar/engolir.
Ductos entupidos	Faça uma massagem firme com o dedo na área de entupimento. Use compressas mornas antes/durante as

	mamadas na área afetada. Esvazie frequentemente a mama. Aponte a língua do bebê na direção do ducto entupido. O suplemento de lecitina pode ajudar a prevenir a recorrência.
Mastite	Sinais de infecção: a mama está vermelha e macia. Possível febre materna, mal-estar. Antibióticos maternos podem ser indicados; ligue para um médico. Continue a amamentar conforme o conforto permita; esvaziamento frequente dos seios com a amamentação ou extração. O leite materno é seguro para o bebê. Recomenda-se o descanso materno.
Sapinho	O tratamento deve incluir a mãe e o bebê para evitar infecção cruzada/reinfecção. Lavar as mãos cuidadosamente; esterilizar os artigos em contato com os seios da mãe ou a boca ou a área da fralda do bebê. Mantenha os mamilos secos. Pomada aprovada para o mamilo da mãe e medicação oral (antifúngica) para o bebê conforme indicado — ligue para o médico. O leite materno é seguro para o bebê. Continue o tratamento por, pelo menos, uma semana depois que os sintomas tenham sumido para evitar o retorno da infecção. Alguns remédios naturais podem ajudar: lavagens dos mamilos com vinagre e área da fralda do bebê, suplementos de alho, probióticos/ <i>acidophilus</i> , <i>Echinacea</i> , extrato de sementes de toranja — consulte o médico ou o consultor de aleitamento.
Vasoespasmos mamilares de Raynaud	Certifique-se da pega adequada para evitar o agravamento dos sintomas. Mantenha os mamilos aquecidos; sutiãs com almofadas de lã de cordeiro podem ser úteis. Pode aplicar calor seco imediatamente após a amamentação. Use a medicação para dor aprovada conforme necessário; considere um bloqueador do canal de cálcio. Evitar cafeína, nicotina e outros fármacos vasoconstritores.
Baixo suprimento de leite percebido	Oferecer a mama com frequência para permitir que a criança estimule a oferta de leite como desejado; pratique o contato pele a pele para estimular a produção de prolactina; extraia o leite depois/entre as mamadas; evite chupetas e a suplementação com mamadeiras não aconselhada pelo profissional de saúde. Uma boa alimentação, descanso e gestão do estresse também são aconselhados. Atenção aos sinais de eliminação adequada infantil (fraldas molhadas frequentes; evacuações adequadas). Monitorar a massa corporal do bebê para a garantia de ingestão adequada de leite materno/alimentação infantil.
Suprimento baixo de leite verdadeiro	Certifique-se de que a criança está pegando corretamente o seio para o máximo de conforto e eficácia; oferecer os dois seios a cada mamada — troque de lado algumas vezes durante uma sessão de alimentação para estimulação extra; evitar chupetas e mamadeiras; aumente o esvaziamento da mama por meio da amamentação ou extração (duração e frequência) — 8-12 vezes/dia; use a bomba durante alguns minutos após a mamada; quando estiver bombeando, continue por 5 minutos após o leite parar de fluir para provocar uma descida adicional; inclua uma sessão de bombeamento entre 1 e 5:00 A.M. quando a produção de leite é maior; use uma bomba dupla elétrica de alta qualidade (considerar alugar uma bomba de categoria hospitalar); massageie a mama enquanto bombeia; sempre use o tamanho correto de flange; tenha o cuidado de usar o contato pele com pele em cada sessão de amamentação; descanso/nutrição adequada/hidratação; gerir o estresse. Considere os galactagogos (ervas naturais ou medicamentos) apenas com supervisão médica ( <a href="#">Tabela 15-17</a> ). A suplementação pode ser necessária (leite humano preferido, possivelmente usando suplementador no peito, copo, seringa, conta-gotas).
<b>Consultar com um médico e um IBCLC (Consultor de Aleitamento Certificado pelo Conselho Internacional) para um aconselhamento especializado.</b>	

## Galactagogos

A baixa disponibilidade de leite é uma preocupação comum entre as mães que amamentam. Seja real ou percebida, as mães ao longo dos tempos têm se voltado para remédios de ervas e medicamentos para ajudá-las a aumentar sua produção de leite. Como a oferta de leite é determinada principalmente pelo esvaziamento das mamas regularmente e de forma eficaz, esta deve ser a primeira medida tomada para promover a produção de leite. No entanto, às vezes por

causa dos efeitos da doença materna ou infantil e da hospitalização ou da separação por causa do trabalho ou da escola, uma mãe pode achar que apesar de seus esforços sua produção de leite é oscilante. Os galactagogos também têm sido utilizados em casos de adoção ou realeitamento (restabelecimento de uma oferta de leite após o desmame). Os **galactagogos**, ou estimulantes de produção de leite, podem ser classificados como medicamentos, ervas ou alimentos — cada um com seus próprios resultados. As ervas devem ser usadas com cautela, pois muitas contêm substâncias químicas que podem ser perigosas para a criança. Um consultor de aleitamento ou fitoterapeuta que tenha conhecimento sobre seu uso em mães que amamentam deve ser consultado antes de usá-los. As doses-padrão recomendadas não devem ser excedidas ([Hale, 2012](#)).

A [Tabela 15-17](#) apresenta uma lista de galactagogos comuns, juntamente com os possíveis efeitos colaterais e contraindicações. Os medicamentos usados para aumentar a oferta de leite materno devem ser prescritos pelo prestador de cuidados de saúde da mãe. As mulheres que estão amamentando sempre devem avisar ao prestador de cuidados de saúde do bebê caso alguma coisa seja tomada para aumentar a oferta de leite. Embora o uso tradicional de galactagogos sugira segurança e uma possível eficácia, os mecanismos de ação da maioria das ervas não foram comprovados ([ABM, 2011](#)). Apesar de algumas crenças tradicionais, a cerveja e outras bebidas alcoólicas não aumentam o fornecimento de leite e não deve ser utilizadas para esse fim.

---

**Tabela 15-17**  
**Galactogogos comuns**

---

Classe de Galactogogos	Substância Específica	Comentários
Medicamentos	Domperidona ( <i>Motilium</i> )	Aumenta a prolactina e tem se mostrado útil como um galactogogo; alguns efeitos no SNC, como depressão. Dosagem recomendada: 10-20 mg por via oral, 3-4 vezes ao dia.
	Metoclopramina ( <i>Reglan, Maxeran, Maxolon</i> )	Aumenta a prolactina e tem se mostrado útil como um galactogogo; efeitos secundários podem incluir diarreia, sedação, perturbação gástrica, náuseas, sintomas extrapiramidais, depressão grave. Dosagem recomendada: 10-15 mg por via oral 3 vezes ao dia.



Ervas	Feno-grego ( <i>Trigonella foenum graecum</i> )	Forte reputação como um galactogogo eficaz, mas não documentada. Os efeitos colaterais incluem odor de xarope de bordo na urina e no suor (da mãe e do bebê); pode causar diarreia, hipoglicemia, dispnéia. Não deve ser tomado durante a gestação. Dose recomendada: 2-3 cápsulas por via oral 3 vezes ao dia (não mais de 6 gramas por dia).
	Milk Thistle ( <i>Silybum marianum</i> /Silymarin)	Reputação como um galactagogo, mas não documentada. Os efeitos colaterais incluem efeitos colaterais GI leves ocasionais, aumento da depuração de metronidazol. Dose recomendada: 420 mg por dia ou 2-6 xícaras de chá/dia.
	Ervas de cozinha: anis, semente preta, cominho, coentro, endro, funcho	Uso histórico e cultural como galactagogos; eficácia não documentada. Consideradas seguras com as doses recomendadas (varia de acordo com as ervas específicas), embora a força dos ingredientes dos produtos herbáceos possa variar dependendo em particular da planta utilizada e como foi processada; recomenda-se cuidado para uso durante a gestação. Algumas empresas fazem misturas especiais para as mães lactantes.
	Ervas não alimentares: alfafa, cardo-santo, urtiga, arruda-caprária, trevo vermelho, shatavari	
Alimentos/Bebidas	Grãos, nozes, sementes: aveia (não instantânea), cevada, arroz, feijão, gergelim, amêndoas	Uso histórico e cultural como galactagogos; eficácia não documentada. Ingestão diária recomendada não documentada.
	Frutas/Legumes: vegetais folhosos verde escuros, damascos, tâmaras, figos, mamão verde cozido	
	Sopas feitas a partir das folhas de Torbangun ou Mulunggay	

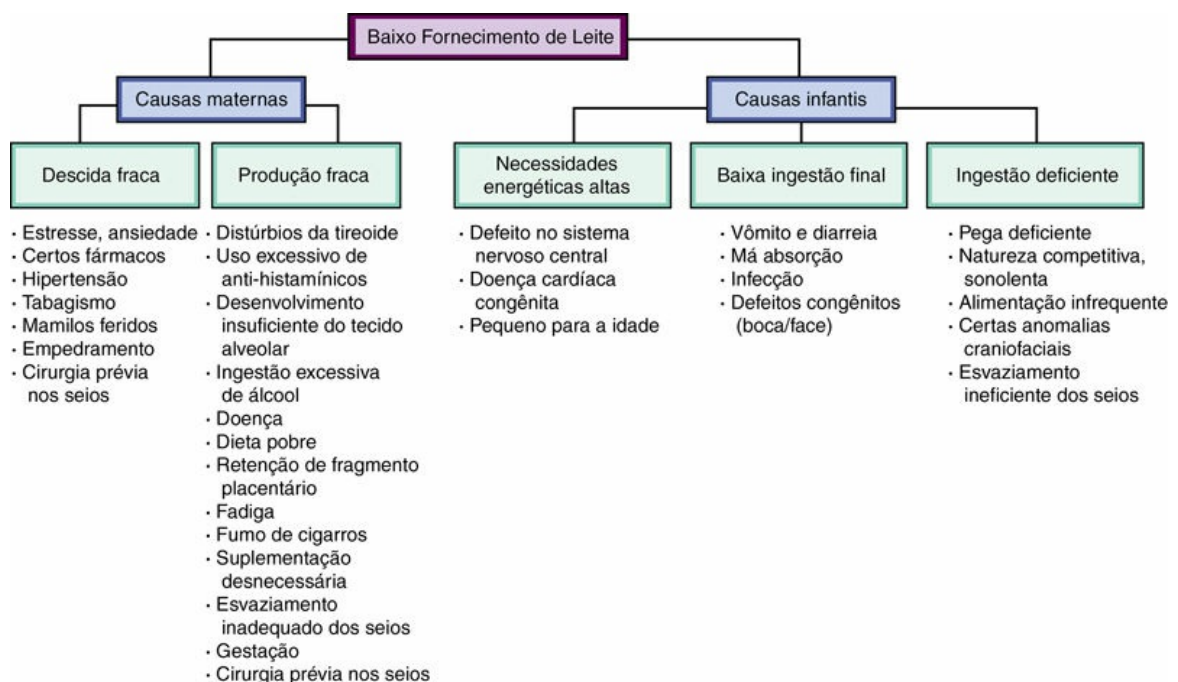
Adaptado de Marasco L: Inside track: increasing your milk supply with galactagogues, J Hum Lact 24:455, 2008; Hale TW: Medications and mother's milk, ed 15, Amarillo, Tex, 2012, Hale Publishing; Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee (ABM): ABM Clinical Protocol #9: Use of Galactagogues in initiating or augmenting the rate of maternal milk secretion, Breastfeeding Med 6:41, 2011.

## Sustentação do Abastecimento de Leite Materno e Preservação do Aleitamento Materno Bem-Sucedido

O fornecimento insuficiente de leite raramente é um problema para a mãe bem alimentada, bem descansada e desestressada que permanece em estreito contato com o seu bebê. A sucção estimula o fluxo de leite. Logo, a alimentação sob demanda deve fornecer grandes quantidades de leite para a criança. O contato pele a pele também pode beneficiar a

mãe e o bebê, estimulando a produção de prolactina na mãe, mantendo o bebê confortado e familiar com a mãe. Nos primeiros dias as indicações de que o abastecimento de leite é suficiente são que o bebê continua a ganhar massa corporal e comprimento de forma constante, tem pelo menos seis a oito fraldas molhadas por dia e tem fezes frequentes. Consulte a [Tabela 15-16](#) para dicas sobre como aumentar a oferta de leite.

Ocasionalmente, no entanto, as complicações da amamentação podem interferir com o sucesso. A [Figura 15-8](#) ilustra os potenciais problemas na mãe ou na criança que devem ser investigados, se a mãe sentir que sua oferta de leite está caindo ou o bebê está mostrando sinais de crescimento lento. A causa do problema deve ser identificada e corrigida para preservar a relação da amamentação e manter o crescimento e o desenvolvimento da criança. A assistência profissional está disponível para identificar e corrigir eventuais complicações que possam interferir com a amamentação bem-sucedida. Um IBCLC pode ser encontrado em maternidades ou centros médicos, hospitais pediátricos, clínicas materno-infantis, consultórios médicos e consultórios particulares.



**FIGURA 15-8** Fluxograma diagnóstico para o fornecimento inadequado de leite materno.

Às vezes a criança pode mostrar intolerância (ou seja, agitação, fezes moles) a algo que a mãe tenha ingerido. A mãe é aconselhada a eliminar temporariamente os irritantes suspeitos por um tempo, até que o bebê fique mais velho e o sistema gastrointestinal mais maduro. Muitas vezes a sensibilidade ao alimento é superada depois de algumas semanas ou meses. Qualquer alimento pode ser o culpado, incluindo proteínas do leite de vaca (fração de caseína), vegetais crucíferos, bebidas carbonatadas ou até mesmo alimentos picantes. Quando os alimentos suspeitos são removidos da dieta da mãe é importante avaliar a qualidade nutricional de sua dieta e complementar de forma adequada.

## Preocupações durante o Aleitamento

### Transferência de Medicamentos e Toxinas para o Leite Humano

Quase todos os medicamentos tomados pela mãe aparecem no seu leite em alguma dose. A quantidade que normalmente se transfere é pequena, e só raramente o montante transferido para o leite da mãe resulta em doses clinicamente relevantes no lactente. Muitos fatores influenciam a forma como os medicamentos são transferidos para o leite humano: razão leite/plasma, massa corporal molecular da droga e ligação às proteínas e lipossolubilidade da droga. Uma vez que um medicamento foi ingerido pela criança por meio do leite da mãe ele deve viajar pelo sistema gastrointestinal do bebê antes da absorção. Existem muitos processos que podem impedir que a droga seja efetivamente metabolizada no sistema do lactente. Recomenda-se cuidado especialmente para as mães que estão amamentando prematuros ou doentes, já que eles estão em maior risco de sofrer os efeitos até mesmo de pequenas quantidades de medicamentos que podem vir por meio do leite materno ([Hale, 2012](#)).

Muitas mães têm interrompido a amamentação por causa de sua necessidade de tomar um medicamento, quando na verdade havia

uma boa chance de que a droga pudesse ter sido tomada sem risco para o bebê. É provável que os medicamentos penetrem no colostro mais do que no leite maduro, embora ainda durante esse tempo os valores aos quais o bebê é exposto sejam muito baixos. Quando a medicação aumenta no plasma da mãe também aumenta em seu leite. Quando o nível de medicamento cai no plasma da mãe, o equilíbrio é procurado no leite da mãe, o que leva a medicação de volta para seu plasma para eliminação ([Hale, 2012](#)).

As drogas centralmente ativas (anticonvulsivantes, antidepressivos, antipsicóticos) frequentemente penetram no leite em níveis elevados com base apenas na sua físico-química. Quando sedação, depressão ou outros efeitos sobre o SNC são experimentados pela mãe ao tomar a medicação é provável que esta penetre no leite e cause efeitos semelhantes no lactente. Esses medicamentos devem ser usados com cautela, e a mãe deve sempre discutir os riscos-benefícios da amamentação e a necessidade de tais medicamentos com seu prestador de cuidados de saúde.

## **Abuso materno de substâncias**

De acordo com a AAP, o abuso materno de substâncias não é uma contraindicação categórica à amamentação. Se uma mãe está bem nutrida e for negativa para o HIV, mesmo se for narcótico-dependente ela deveria ser encorajada a amamentar desde que seja supervisionada em um programa de manutenção com metadona ([AAP, 2012](#); [ABM e Jansson, 2009](#)). A amamentação fornece ainda muitas vantagens imunológicas, nutricionais e de ligação sobre a alimentação artificial. Pouquíssima metadona é transferida para o leite materno; no entanto, os estudos são contraditórios ao relatar como a amamentação deve ser gerida na díade mãe-bebê para diminuir o risco da síndrome de abstinência neonatal ([Dryden \*et al.\*, 2009](#); [Iseman \*et al.\*, 2011](#)). Os parâmetros de crescimento na criança devem ser monitorados para garantir o desenvolvimento adequado, mas a amamentação deve continuar a ser incentivada desde que essas medidas estejam dentro da faixa normal. O efeito a longo prazo da exposição à metadona além do período neonatal é relativamente desconhecido. Estudos têm

demonstrado que amostras de sangue e leite materno até um ano mostram baixas concentrações de metadona, justificando a recomendação de que as mães continuem a amamentar ([Hudak et al., 2012](#)). Se uma mãe decide suspender a amamentação, o desmame realizado lentamente ao longo de três a quatro semanas ajuda a proteger a criança de sintomas de abstinência.

A AAP e ACOG têm fornecido informações sobre a transferência de drogas e outras substâncias químicas no leite humano ([AAP, 2006](#)). Os websites que podem fornecer mais informações incluem AAP ([www.aap.org](http://www.aap.org)), Lactmed (<http://toxnet.nlm.nih.gov/newtoxnet/lactmed.htm>), e o Infant Risk Center ([www.infantrisk.com](http://www.infantrisk.com)).

## **Toxinas ambientais**

Há uma preocupação sobre as toxinas ambientais que entram no leite de uma mãe que está amamentando; no entanto, neste momento não há níveis "seguros" estabelecidos para ajudar na interpretação clínica. Apesar de qualquer poluente que possa ser encontrado no leite humano, os benefícios da amamentação superam os riscos decorrentes de quaisquer contaminantes que possam ser encontrados lá. No entanto, as mães devem tomar cuidado para não permitir qualquer exposição desnecessária a pesticidas e outros produtos químicos, bem como limitar a ingestão de gordura animal, que pode conter maiores quantidades de contaminantes ambientais. Isso ajuda a proteger contra substâncias indesejáveis no leite humano.

No passado as mães foram orientadas a não perder muita massa corporal muito rápido, após a gestação, porque se acreditava que uma rápida perda de massa corporal poderia acelerar a liberação de toxinas armazenadas na gordura corporal de uma mulher. No entanto, isso não foi comprovado. Porém, a perda de massa corporal lenta e constante durante o período pós-parto é recomendada para permitir um retorno saudável à massa corporal pré-gestacional, com maior probabilidade de manter a massa corporal.

## **Excesso de Massa Corporal ou Obesidade**

As mulheres lactantes com excesso de massa corporal ou obesas podem restringir a ingestão de energia (uma vez que a oferta de leite está bem estabelecida) para 500 kcal por dia, diminuindo o consumo de alimentos ricos em gordura e açúcares simples, mas devem aumentar sua ingestão de alimentos ricos em cálcio, vitamina D, vitamina A, vitamina C e gorduras ômega-3 para fornecer nutrientes essenciais para a sua produção de leite. O período de aleitamento pode ser usado como um tempo para permitir a perda de massa corporal lenta e natural nessas mães, aproveitando as demandas calóricas da amamentação. O estado nutricional das mulheres que estão amamentando e foram submetidas à cirurgia de desvio gástrico exige muita atenção, porque níveis subótimos de ferro, vitamina A, vitamina D, vitamina K, ácido fólico e cálcio têm sido relatados (Cap. 21).

Mulheres com valores de IMC pré-gestacionais mais altos também garantem suporte extra para o aleitamento, evitando o desmame precoce e alcançando seus objetivos de amamentação. A pesquisa mostrou que embora as intenções da mulher obesa de amamentar possam ser fortes pode haver muitos fatores psicossociais determinantes que podem influenciar seu empenho e capacidade de iniciar ou continuar amamentando se bebê. As mulheres obesas também têm demonstrado lactogênese II atrasada, o aumento súbito do volume alguns dias após o parto, o que poderia ser um fator de risco em não estabelecer uma oferta de leite. Embora as mulheres obesas experimentem menores taxas de amamentação bem-sucedidas, a associação entre obesidade materna e resultados da amamentação não foi totalmente explicada (Hauff *et al.*, 2014).

## **Exercício e Amamentação**

A mãe que amamenta deve ser encorajada a retomar uma rotina de exercícios algumas semanas depois do parto e após o aleitamento estar bem estabelecido. O exercício aeróbico a 60% a 70% da frequência cardíaca máxima não tem qualquer efeito adverso sobre o aleitamento; as crianças ganham massa corporal com a mesma velocidade e a aptidão cardiovascular da mãe melhora. O exercício



também melhora os lipídeos plasmáticos e a resposta à insulina em mulheres lactantes ([Lovelady, 2011](#)).

As mães podem estar relutantes em se exercitar por causa da preocupação de como isso afeta o seu leite materno e, conseqüentemente, o crescimento de seus filhos. O exercício aeróbico moderado (45 minutos/dia, cinco dias por semana) não mostrou afetar o volume de leite ou a sua composição. As mães que incorporam uma dieta e exercícios em suas rotinas em um esforço de perder massa corporal durante o período pós-parto também foram estudadas e não revelaram quaisquer efeitos nocivos sobre o crescimento de seus bebês ([Daley et al., 2012](#); [Lovelady, 2011](#)).

## **Aumento da Mama**

O aumento do seio, um procedimento em que um implante é inserido no peito para aumentá-lo, é um procedimento de mama comum e eletivo. As incisões periareolar e transareolar podem causar insuficiência do aleitamento. Essas mães devem ser encorajadas a amamentar e seus bebês monitorados para o ganho de massa corporal adequado. Outros meios de aumento, nos quais os implantes são colocados entre o tecido da mama e a parede do peito, geralmente não têm qualquer efeito sobre a capacidade da mulher de produzir leite.

## **Mamoplastia de Redução**

A mamoplastia redutora muitas vezes é recomendada para mulheres com seios extremamente grandes que sofrem de dor nas costas, ombro, pescoço ou má imagem corporal. Em mulheres lactantes que passaram por essa cirurgia há grandes variações na produção de leite, desde pouca até plena produção, dependendo da quantidade de tecido removido e do tipo de incisão cirúrgica. Essas mães também devem ser encorajadas a amamentar e ser orientadas e apoiadas antecipadamente; seus filhos devem ser cuidadosamente monitorados para ganho de massa corporal adequada.

## **Depressão Pós-parto**



A **depressão pós-parto (DPP)** pode ser uma das complicações obstétricas mais diagnosticadas nos Estados Unidos. A DPP resulta em inúmeras consequências negativas que afetam a mãe e a criança, incluindo aumento dos custos de assistência médica, assistência médica inadequada, abuso infantil e negligência, interrupção da amamentação e disfunção familiar. Tudo isso afeta negativamente o desenvolvimento inicial do cérebro infantil ([Earls, 2010](#)), o que poderia levar a problemas futuros.

Embora o tratamento eficaz esteja disponível, menos da metade das mães com esta condição é reconhecida ou procura ajuda. Foi descoberto que a DPP é menor em mães que amamentam ([Xu et al., 2014](#)). Como a amamentação provoca a liberação do hormônio ocitocina, muitas mulheres relatam se sentir calmas e relaxadas enquanto estão amamentando. Quando o aleitamento materno é bem-sucedido e as coisas estão indo bem, com a manutenção de uma boa produção de leite sem complicações e o bebê ganhando massa corporal adequada, a amamentação pode afastar os sentimentos de solidão, vazio ou fracasso — sentimentos comuns na DPP. A concentração maior de ocitocina circulando sustenta uma sensação de calma e permite que a mãe lide com as tensões diárias da nova maternidade. Por outro lado, quando as coisas não estão indo bem, quando as complicações da amamentação e da nova maternidade se tornam sufocantes muitas novas mães experimentam sinais de “tristeza” que podem se transformar em DPP plena. A “tristeza pós-parto”, que afeta 70% a 80% de todas as novas mães ([APO, 2014](#)), é de curta duração, não prejudica o funcionamento e pode ser tratada com confiança e apoio emocional. A DPP, no entanto, é caracterizada por um episódio depressivo maior em 1 um mês após o parto, e é experimentada em 10% a 15% das mulheres pós-parto. Os sintomas são agitação, ansiedade, fadiga e uma sensação de inutilidade. Algumas novas mães se preocupam com a possibilidade de que vão se machucar ou machucar seus bebês. Ao contrário da “tristeza pós-parto”, a DPP não vai embora rapidamente. Uma mãe com DPP diagnosticada normalmente requer uma abordagem mais intensiva de tratamento ([USDHHS, 2014](#)).

A qualidade da dieta e a nutrição global podem afetar o risco de depressão pós-parto ([Procter e Campbell, 2014](#)). Muitos componentes da dieta estão sendo investigados sobre seu papel em minimizar a DPP, incluindo ácidos graxos ômega-3, ácido fólico, vitaminas B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, D, cálcio, ferro e selênio. No entanto, há pouca evidência de benefícios da suplementação. Mawson e Wang propuseram recentemente que concentrações elevadas de compostos de vitamina A podem ser em parte responsáveis pela DPP materna, e que o aleitamento materno oferece uma proteção contra a DPP mantendo os retinoides endógenos abaixo da concentração limítrofe. As mulheres acumulam retinoides no fígado e na mama durante a gestação, em preparação para o fornecimento de vitamina A para seus bebês. Como o aleitamento prolongado reduz as reservas maternas de retinoides, isso também fornece um meio natural de reduzir as concentrações potencialmente tóxicas na mãe (Mawson e Wang, 2013).

Quando os primeiros sinais de DPP se apresentam e uma mãe deixa de amamentar, uma depressão ainda mais grave pode afetar a mãe. As concentrações de ocitocina caem abruptamente e os sentimentos de fracasso da mãe podem se tornar ainda mais pronunciados. É crítico que as famílias estejam conscientes disso e que os prestadores de cuidados de saúde avaliem os primeiros sintomas de DPP não só para prevenir os sintomas mais graves da doença, mas também para proteger e preservar a relação da amamentação. Os prestadores de cuidados de saúde materno-infantil devem preparar as mães e famílias para os desafios esperados da amamentação, defender um ambiente de apoio em maternidades e promover o aleitamento materno como uma norma cultural na comunidade, para que a relação da amamentação seja estabelecida com sucesso no início do período pós-parto ([Olson \*et al.\*, 2014](#)).

A DPP pode afetar a produção de leite, a descida e a capacidade de manter um fornecimento adequado de leite para o bebê. As concentrações elevadas de cortisol presentes na DPP podem atrasar a lactogênese II. Quando a tristeza se transforma em uma forma mais grave de DPP o estabelecimento de um vínculo saudável entre mãe e filho pode ser afetado, comprometendo a relação da amamentação e

potencialmente levando ao desmame precoce ([Wu et al., 2012b](#)). O tratamento médico para a DPP durante a amamentação inclui medicamentos como Zoloft, Paxil e Prozac que devem ser tomados imediatamente após a alimentação para permitir um tempo máximo para a depuração do fármaco a partir do leite antes da próxima mamada. Além disso, a mãe pode retirar e descartar o leite coletado quando houver um pico das concentrações séricas do fármaco. Os inibidores da monoamina oxidase (MAO) são contraindicados para o tratamento de DPP se a mãe estiver amamentando ([Hale, 2012](#); ver [Capítulo 8](#)).

## **Controle de Natalidade e Aleitamento Materno**

Muitas mulheres começam a pensar sobre controle de natalidade logo após o parto, enquanto estão amamentando um novo bebê. A mãe deve considerar os efeitos do método de controle de natalidade em seu bebê, bem como a forma como ele pode afetar sua produção de leite. O método da amenorreia lactacional (LAM) não envolve qualquer dispositivo ou medicação e é completamente seguro para as mães lactantes. O LAM é um método contraceptivo moderno importante que, quando praticado corretamente, tem uma taxa de eficácia de 98% até seis meses após o parto ([Fabic e Choi, 2013](#)). Deve ser enfatizado que o método só é eficaz quando estiverem reunidas três condições: (1) a criança tiver menos de seis meses de idade, (2) a mãe estiver amenorreica, e (3) a mãe estiver amamentando exclusivamente (o bebê não recebe nada além do leite de peito, atendendo todas as necessidades ao sugar a mama sem usar chupeta). As mães devem estar muito atentas para a inclusão de todos esses fatores se elas são dependentes desse método para evitar a gestação. Assim que um desses parâmetros estiver ausente é aconselhável que a mãe empregue uma forma adicional de controle de natalidade, se a gestação ainda não for desejada.

Os métodos de controle de natalidade usando uma combinação de progesterina e estrogênio vêm em várias formas diferentes: combinação de pílula anticoncepcional, injeções mensais, adesivos e anel vaginal. Apesar de a progesterona e o estrogênio serem aprovados pela AAP

para uso em mães lactantes, é possível que os contraceptivos contendo estrogênios possam afetar a oferta de leite da mãe e, portanto, um medicamento apenas de progestina (minipílula) pode ser uma escolha melhor, pelo menos até seis meses pós-parto. Uma forma mais duradoura de controle de natalidade com progestina somente é a injeção de Depo-Provera ("depo"), que dura pelo menos 12 semanas, mas pode ser eficaz mesmo até um ano.

Há preocupações de que as mulheres latinas com histórico de diabetes gestacional tomando a minipílula ou a injeção de depo como meio de controle de natalidade podem estar em maior risco de desenvolver diabetes crônica (Kjos *et al.*, 1998). Este é especialmente o caso quando a injeção de depo é tomada na presença de outros fatores de risco, incluindo o aumento do risco basal de diabetes, ganho de massa corporal durante o uso e triglicerídeos acima dos valores basais ou durante a amamentação (Xiang *et al.*, 2006). As mulheres latinas com histórico de DMG podem precisar considerar uma outra forma de controle de natalidade que não medicamentos somente de progestina; os contraceptivos orais combinados (COC) não parecem aumentar o risco de diabetes tipo 2, no entanto eles não são recomendados durante o aleitamento por causa do efeito negativo sobre a oferta de leite materno.

Um DIU apenas de progestina como o Mirena pode ter menos efeitos colaterais sobre a oferta de leite da mãe. Este produto fornece hormônios diretamente ao revestimento do útero, conduzindo a apenas um ligeiro aumento nas concentrações de progesterona no soro, menos do que com a minipílula. O implante de controle de natalidade (Norplant, Implanon) é outra opção para as mulheres que desejam escolher um método só de progestina para o controle de natalidade. O implante pode durar até cinco anos. As mulheres são avisadas de que podem querer considerar a forma de pílula antes de usar uma forma mais duradoura de controle de natalidade no caso de serem suscetíveis a uma queda na oferta de leite, mesmo com pílulas apenas de progestina. Isso lhes permite interromper o uso dos comprimidos e escolher outro método anticoncepcional (ou seja, LAM ou barreira) para que não tenham que esperar que os efeitos da

progesterona passem. Nenhum efeito sobre o crescimento infantil tem sido observado com esses medicamentos, mas para aquelas que podem estar preocupadas com os métodos desconhecidos de barreira de controle de natalidade, um DIU sem hormônios (Para-Gard) ou LAM assegura que nenhum medicamento seja excretado no leite materno.

Uma outra forma de pílula anticoncepcional, feita para ser usada como um último recurso (amamentando ou não), é a chamada “pílula do dia seguinte”. Estas também estão disponíveis em uma combinação de estrogênio e progestina (Preven, Ovral), ou na forma apenas de progestina (Plan B, Plan B One-Step). As mães devem se consultar com seus prestadores de cuidados de saúde ou consultores de aleitamento se uma queda na oferta de leite for observada. Esta pode ser apenas uma condição de curta duração, temporária, mas um acompanhamento cuidadoso pode garantir que este é o seu caso. A AAP aprovou o uso deste medicamento durante a amamentação, embora ele deva ser usado apenas em circunstâncias raras.

## **Amamentação durante a Gestação**

As mães podem descobrir que estão gestante enquanto ainda estiverem amamentando um bebê ou criança. Se a gestação for normal e saudável, é considerado seguro continuar a amamentar durante a gestação. A mãe não precisa se preocupar que seu leite será menos nutritivo para seu bebê. Ela pode estar preocupada que o ato de amamentar irá interferir com sua gestação, mas isso não é uma preocupação válida, a menos que ela sofra com uma gestação difícil e esteja em risco de trabalho de parto prematuro. Se lhe foi dito para evitar a relação sexual por seu médico, isso também pode indicar que ela deve parar de amamentar, uma vez que a liberação de ocitocina está envolvida em ambos. No início da gestação a quantidade de ocitocina normalmente liberada durante a amamentação em geral não é suficiente para fazer que o colo do útero se abra.

O aumento da fadiga e as náuseas no início da gestação podem ser um desafio para a futura mãe; no entanto, se a amamentação continuar, o descanso e um esforço combinado para manter uma boa

ingestão nutricional são uma obrigação. Os mamilos doloridos também são comuns no início da gestação e podem ser o primeiro sinal para a mãe que ela está gestante. Ela pode precisar empregar métodos de lidar com a sensibilidade do mamilo (isto é, distração, técnicas de gestão da dor) para atravessar este período de tempo se a amamentação continuar. Como a quantidade de leite pode diminuir e o sabor do leite pode mudar no início da gestação, o bebê lactente pode rejeitar a amamentação por completo e se autodesmamar. A mãe pode precisar incentivar seu bebê para continuar a amamentar, se desejar, especialmente se o bebê for muito jovem e ainda dependente de seu leite para a maior parte de sua ingestão nutricional.

## **Amamentação Tandem**

A amamentação *tandem* ocorre quando a mãe amamenta irmãos que não são gêmeos. Assim que a placenta é retirada a mãe começa a produzir colostro mais uma vez. A mãe deve garantir que o novo bebê tenha sempre prioridade a este porque ele fornece a proteção que os recém-nascidos precisam. Às vezes as mães acham que a criança lactente é uma ajuda para ela, prevenindo ou aliviando o ingurgitamento. Na verdade, com a sucção mais forte e a ingestão da criança a mãe pode começar a produzir leite em excesso para o recém-nascido. Se ela desenvolve um forte reflexo de descida, liberando uma grande quantidade de leite nas primeiras pegadas do recém-nascido, ela pode causar tosse e asfixia. Neste caso a mãe pode querer retirar uma pequena quantidade de leite antes de amamentar seu recém-nascido ou simplesmente permitir que a criança mais velha mame por alguns minutos primeiro.

As preocupações de higiene são injustificadas quando uma mãe está cuidando de dois irmãos. As pequenas protuberâncias sobre a aréola, chamadas de **glândulas de Montgomery**, produzem um óleo natural que limpa, lubrifica e protege o mamilo durante a gestação e a amamentação. Este óleo contém uma enzima que mata as bactérias, de modo que as crianças estejam protegidas. Além disso, mais imunidade será repassada por meio do próprio leite materno. Se, no entanto, a mãe ou a criança desenvolver sapinhos ela é aconselhada a limitar



cada criança a um peito temporariamente.

Uma criança mais velha que tenha desmamado antes do nascimento de um novo irmão pode manifestar interesse na amamentação novamente. Lidar com esta situação é delicado e exige uma atenção especial à criança mais velha, caso a mãe decida não oferecer o peito novamente.

## Desmame

O desmame começa na primeira introdução de outra coisa que não seja o leite da mãe. Assim que um substituto do leite materno ou alimentos sólidos começam a ser oferecidos ao bebê o processo de desmame já começou. Embora os bebês amamentados tenham a tendência de aceitar bem uma variedade de alimentos sólidos, devido ao fato de eles terem sido introduzidos aos diferentes sabores dos alimentos por meio do leite da mãe, isso não significa que a criança esteja pronta para parar de mamar. O leite materno é recomendado para a criança ao longo pelo menos do primeiro ano de vida, como afirmado anteriormente, e até mesmo durante o segundo ano de vida, segundo algumas autoridades (OMS, 2013). Uma mãe pode optar por permitir o **desmame guiado pelo bebê**, o que significa simplesmente que ela vai oferecer a amamentação enquanto o bebê estiver interessado. Se um bebê parece estar perdendo o interesse na amamentação enquanto ainda é muito jovem (ou seja, menos de 12 meses), a mãe pode tentar vários métodos encorajando-o a continuar a amamentar, tais como garantir uma boa posição no peito e cortar mamadeiras ou alimentos para que mais nutrição seja oferecida por meio da amamentação. Uma criança mais velha pode se distrair facilmente durante as sessões de amamentação; um quarto escuro e tranquilo pode ajudar a manter o bebê focado na amamentação, e levá-lo de volta para a amamentação regularmente. O leite humano continua a ser um fluido nutritivo durante o tempo que ele é produzido pela mãe; no entanto, a relação da amamentação muda à medida que o bebê fica mais velho. Os bebês podem mostrar uma falta de desejo de mamar em idades diferentes, dependendo de vários fatores. Conforme a criança cresce a amamentação se torna menos



uma necessidade nutricional e mais uma necessidade para o vínculo psicológico com sua mãe. As crianças mais velhas podem ficar felizes de mamar de três a quatro vezes por dia, e as crianças mais jovens podem mostrar interesse apenas de vez em quando.

Algumas mães podem escolher o **desmame guiado pela mãe**, que é quando a mãe incentiva o bebê a parar de mamar. Ela pode começar a oferecer outros alimentos ou bebidas quando o bebê quer mamar, ou tenta distrair o bebê de outras maneiras. Se este método é usado a mãe deve garantir que as necessidades emocionais do bebê sejam atendidas, porque isso poderia ser um momento difícil para mãe e filho. A decisão cabe à mãe e sua decisão deve ser apoiada, embora, se possível, ela deva ser encorajada a fornecer seu leite durante todo o primeiro ano para sua saúde e a de seu bebê.

## **Retorno ao Trabalho ou à Escola**

O retorno da mãe ao trabalho ou à escola pode ser um grande desafio para continuar com a amamentação bem-sucedida; no entanto, é possível e deve ser incentivado. Se uma mãe que amamenta retorna ao trabalho ou à escola é melhor esperar até que a amamentação esteja indo bem e uma boa produção de leite tenha sido estabelecida. Os bebês colocados na creche experimentam uma maior chance de adoecer quando expostos a outras crianças. Embora o leite materno ofereça proteção contra germes, é provável que a criança seja exposta nesses ambientes.

Uma dieta exclusiva de leite humano continua a fornecer a nutrição ideal do bebê nos primeiros seis meses. Após esse tempo, quando os alimentos sólidos apropriados são introduzidos na dieta do bebê, o leite materno é o leite de escolha pelo menos até o primeiro ano do bebê, e mesmo além. A mãe também experimenta recompensas se ela é capaz de continuar a amamentar depois de seu retorno ao trabalho ou à escola. Isso ajuda a manter uma ligação emocional com seu bebê, porque ela vai ser lembrada fisicamente durante todo o dia da necessidade de extrair o leite de seus seios. Ela também pode continuar a preservar a relação da amamentação com seu bebê quando estiver em casa. Devido ao avanço na qualidade das bombas

de mama no mercado, hoje, as mães são capazes de extrair o leite e manter o seu fornecimento eficaz e confortável. Veja a [Tabela 15-18](#) para as orientações de armazenamento do leite materno para recém-nascidos a termo saudáveis, e a [Tabela 15-19](#) para obter orientações para crianças hospitalizadas. Muitas mães nos EUA são capazes de obter bombas de mama usando seu seguro de saúde ou por meio do programa WIC. As leis federais e estaduais também oferecem proteção para a mulher lactante que trabalha, de modo que seja assegurado a ela um espaço privado e limpo (que não seja um local de repouso) para extrair seu leite enquanto estiver longe de seu bebê. As mães devem conversar com o pessoal da escola ou seu supervisor do trabalho antes de sua licença de maternidade para que um plano esteja em vigor após o seu regresso, e assim todas as partes envolvidas terão uma compreensão do que esperar. Uma mulher que extrai seu leite regularmente durante o dia com uma bomba eficaz pode manter um suprimento de leite integral durante o tempo que ela desejar, enquanto está no trabalho ou na escola em tempo integral. Uma mãe enfrentando esta situação pode encontrar mais ajuda ao discutir quaisquer questões ou desafios com um profissional de aleitamento.

**Tabela 15-18**

**Armazenamento de Leite Humano para Bebês a Termo Saudáveis**

ARMAZENANDO LEITE MATERNO FRESCO			
Localização	Temperatura	Tempo Máximo	Comentários
Fora do refrigerador	Temperatura ambiente (15 °C - 30 °C)	3-4 horas (ideal) 6-8 horas (máximo)	Os frascos devem estar tampados; descarte sobras de leite dentro de 1-2 horas após a alimentação
Pequeno cooler com pacote de gelo azul	15 °C	24 horas	Os pacotes de gelo devem estar em contato com os frascos; mantenha o cooler fechado — abrir somente quando necessário
Refrigerador	≤ 4 °C	≤ 72 horas (ideal) 5-8 dias (máximo)	Mantenha o leite na parte de trás do refrigerador para um resfriamento máximo
Freezer	≤ -17 °C	≤ 6 meses (ideal) ≤ 12 meses (máximo)	Armazene na parte de trás do freezer para manter a temperatura constante

ARMAZENAMENTO DO LEITE DESCONGELADO			
	Temperatura ambiente (15 °C - 30 °C)	Refrigerador (≤ 4 °C)	Freezer (≤ -17 °C)
Leite descongelado	≤ 1-2 horas (ideal) ≤ 3-4 horas (máximo)	24 horas	Não recongele

Adaptado de USDHHS, Office on Women's Health: Breastfeeding: Pumping and Milk Storage (website): <http://www.womenshealth.gov/breastfeeding/pumping-and-milk-storage/>, 2014. Accessed February 2014.

## Tabela 15-19

### Recomendações de Armazenamento de Leite Humano para Crianças Hospitalizadas

Métodos de Armazenamento	Tempo Recomendado de Armazenamento
Freezer (unidade domiciliar combinada com um refrigerador)	3 meses
Freezer (-20 °C, -4 °F)	6-12 meses
Freezer (-70 °C, -94 °F)	≥ 12 meses
Refrigerador (4 °C, 40 °F), leite fresco	48-96 horas*
Refrigerador (4 °C, 40 °F), leite descongelado	24 horas
Refrigerador (4 °C, 40 °F), leite fortificado	24 horas
Refrigerador (4 °C, 40 °F), leite doado pasteurizado descongelado	48 horas
Cooler com pacote de gelo (15 °C, 59 °F), leite fresco	24 horas
Temperatura ambiente (25 °C, 77 °F)	< 4 horas

Adaptado de Academy of Nutrition and Dietetics: Infant feedings: guidelines for preparation of human milk and formula in health care facilities, ed 2, 2011, ADA.

\* Aplica-se a unidade dosada de leite fresco no momento da extração quando extraído em condições limpas antes da alimentação infantil.

## Declarações do Diagnóstico Nutricional Comum nas Gestantes ou Lactantes

Acesso limitado aos alimentos relacionado à baixa renda e à incompreensão da utilização dos cupons WIC, como evidenciado por outros membros da família usando os alimentos WIC na casa

Obesidade relacionada com refeições e lanches frequentes durante a gestação, como evidenciado pelo ganho de massa corporal de 14 kg no segundo trimestre

Ingestão de alimentos não seguros relacionados com o armazenamento de leite fresco no balcão, como evidenciado na visita domiciliar pela assistente social e discussões com a cliente

Ingestão inconsistente de carboidratos relacionada com a gestão de diabetes gestacional, como evidenciado pelo histórico nutricional ao pular o café da manhã e às vezes o almoço

Função gastrointestinal anormal relacionada à azia, como evidenciado por queixas de refluxo depois de cada refeição e uso excessivo de antiácidos

Ingestão inadequada de alimentos e bebidas relacionada com o rendimento irregular, como evidenciado pela discussão sobre a condição de migrante e os desafios durante a gestação

Dificuldade de amamentação relacionada com a dor frequente do mamilo, como evidenciado pela hesitação da mãe em continuar amamentando seu filho de 6 meses de idade

*Deficit* de conhecimento da amamentação relacionado com a nutrição e os alimentos de gerenciamento do aleitamento materno relacionado com o choro infantil frequente e o ganho lento de massa corporal infantil, como evidenciado pelo relato de a mãe manter o bebê em uma programação de alimentação rígida

Escolhas alimentares indesejáveis relacionadas com o desejo da mãe de perder massa corporal rapidamente durante a amamentação, como evidenciado pela descrição alimentar mostrando a ingestão excessiva de bebidas dietéticas e alimentos de baixo valor energético.

## Estudo de caso clínico 1

Carol é uma mulher de 34 anos que estava gestante recentemente, pela primeira vez, mas o bebê tinha anencefalia e morreu ao nascer. Ela tem uma irmã que tem espinha bífida e um irmão mais velho que teve um acidente vascular encefálico quando tinha 14 anos. Carol já foi testada e tem um defeito genético conhecido como polimorfismo 677C > T no gene da metilenotetra-hidrofolato redutase (MTHFR).

Claro, ela e seu marido ficaram devastados com a perda de seu primeiro filho, mas eles também querem muito ser pais. Ela foi para o aconselhamento genético, mas também está vindo até você para descobrir o que ela pode fazer para diminuir as chances de que isso aconteça novamente. Ela está preocupada sobre como utilizar o suplemento vitamínico-mineral pré-natal tradicional, porque foi alertada de que é incapaz de metabolizar o ácido fólico da dieta e dos suplementos.

### **Declaração do Diagnóstico Nutricional**

Metabolismo de nutrientes alterado (ácido fólico) relacionado com uma alteração genética, como evidenciado pelos resultados positivos para polimorfismo C>T no gene MTHFR e no histórico familiar de espinha bífida e acidente vascular encefálico.

### **Questões de Cuidados Nutricionais**

1. Que conselho você daria à Carol sobre quaisquer alterações dietéticas especiais?
2. Carol sabe que há um suplemento pré-natal vitamínico-mineral especial disponível, mas não sabe como obtê-lo. Como é que você vai ajudar a Carol a encontrar esse suplemento?
3. Quais são os riscos para a evolução da gestação bem-sucedida se a Carol não puder encontrar esse suplemento pré-natal especial?
4. Que outras preocupações você tem sobre a gestação da Carol?

## **Estudo de caso clínico 2**

Cecília está no 3º mês do pós-parto depois de um trabalho de parto normal e a termo. Ela lhe diz que está amamentando exclusivamente seu bebê cerca de oito vezes por dia, mas está muito cansada e não está dormindo muito porque seu bebê parece sempre agitado entre as mamadas — dia e noite. Ela foi indicada a reduzir a “massa corporal do bebê”, e nas últimas 6 semanas restringiram sua ingestão energética para cerca de 1.200 calorias/dia, incluindo

aproximadamente seis bebidas dietéticas todos os dias. Ela relata que a pediatra lhe disse que o ganho de massa corporal do bebê desacelerou em relação ao mês passado e que ela gostaria que ela começasse a complementar a alimentação do bebê com fórmula. Ela está hesitante em fazer isso porque seu objetivo é continuar exclusivamente a amamentação até que o bebê tenha 6 meses de idade, e depois, eventualmente, continuar pelo menos até o primeiro aniversário do bebê.

### **Declaração do Diagnóstico Nutricional**

Dificuldade de amamentação relacionada à ingestão materna pobre, como evidenciada pelo relatório de dieta inadequada da mãe e pouco ganho de massa corporal do bebê

### **Questões de Cuidados Nutricionais**

1. O que você diria a Cecília em relação a sua preocupação sobre a perda de “massa corporal do bebê”?
2. O que você diria para ela fazer para melhorar sua ingestão?
3. Como você abordaria a agitação do bebê e o ganho de massa corporal inadequado?
4. Que conselho você daria a ela para preservar sua amamentação e alcançar seus objetivos de amamentação?

## Websites úteis

**Academy of Breastfeeding Medicine**

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

**American Academy of Pediatrics**

[www.aap.org/breastfeeding](http://www.aap.org/breastfeeding)

**Breastfeeding After Breast Reduction**

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

**Breastfeeding Online (Jack Newman, MD)**

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

**Food Safety for Pregnant Women**

<http://www.foodsafety.gov/risk/pregnant>

**International Lactation Consultant Association**

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

**Kelly Mom: evidence-based breastfeeding and parenting**

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

**Lactation Education Resources**

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

**La Leche League**

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

**National Maternal and Child Oral Health Resource Center**

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

**Natural Medicines Comprehensive Database: “Natural Medicines used during Pregnancy and Lactation”**

[http://naturaldatabase.therapeuticresearch.com/ce/ceCourse.aspx?  
cs=SCAMEL&st=2&li=1&pc=08%2D23&cec=1&pm=5&&AspxAutoI](http://naturaldatabase.therapeuticresearch.com/ce/ceCourse.aspx?cs=SCAMEL&st=2&li=1&pc=08%2D23&cec=1&pm=5&&AspxAutoI)

**United States Breastfeeding Committee**

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

**United States Department of Agriculture; Daily Food Plan for Moms**

<http://www.choosemyplate.gov/supertracker-tools/daily-food-plans/moms.html>

**United States Fish Consumption Advisories**

<http://www.epa.gov/mercury>



**United States Lactation Consultant Association**

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

**Wellstart International**

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

**Women's Health: Breastfeeding**

<http://www.womenshealth.gov/breastfeeding>

**World Alliance for Breastfeeding Action (WABA)**

<http://www.waba.org.my/>

# Referências

- Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee (ABM) ABM Clinical Protocol #9: use of galactogogues in initiating or augmenting the rate of maternal milk secretion. *Breastfeed Med*. 2011;6:41.
- Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee (ABM), Jansson LM: ABM Clinical Protocol #21: Guidelines for breastfeeding and the drug-dependent woman, *Breastfeed Med* 4:225, 2009.
- Adams Waldorf KM, McAdams RM. Influence of infection during pregnancy on fetal development. *Reproduction*. 2013;146:R151.
- American Academy of Pediatrics (AAP) Section on Breastfeeding: Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics*. 2012;129:e827.
- American Academy of Pediatrics (AAP) *American College of Obstetricians and Gynecologists: Breastfeeding handbook for physicians*. Elk Grove Village, Il: American Academy of Pediatrics; 2006.
- American College of Obstetricians and Gynecologists ACOG committee opinion No. 549: Obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2013;121:213.
- American College of Obstetricians and Gynecologists ACOG committee opinion No. 462: Moderate caffeine consumption during pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2010;116:467.
- American College of Obstetricians and Gynecologists ACOG committee opinion No. 495: Vitamin D: screening and supplementation during pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2011;118:197.
- American College of Obstetricians and Gynecologists Women's Health Care Physicians, Committee on Health Care for Underserved Woman. ACOG committee opinion No. 569: Oral health care during pregnancy and through the lifespan. *Obstet Gynecol*. 2013;122:417.
- American College of Obstetricians and Gynecologists ACOG. Practice bulletin No. 137: Gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol*. 2013;122:406.
- American College of Obstetricians and Gynecologists: *Exposure to Toxic Environmental Agents, Companion Document*, 2013d. <http://www.acog.org/~/media/Committee%20Opinions/Committee%20on%20Health%20Care%20for%20Unders> Accessed December 2014.
- American College of Obstetricians and Gynecologists: *Hypertension in Pregnancy*, November 2013, 2013e. [http://www.acog.org/Resources\\_And\\_Publications/Task\\_Force\\_and\\_Work\\_Group\\_Reports](http://www.acog.org/Resources_And_Publications/Task_Force_and_Work_Group_Reports) Accessed December 2013.
- American Diabetes Association (ADA) Standards of medical care in diabetes– 2014. *Diabetes Care*. 2014;37(Suppl 1):S14.
- American Pregnancy Organization (APO): *Baby Blues*, 2014. <http://americanpregnancy.org/firstyearoflife/babyblues.htm>. Accessed December 2014.
- Amorim Adegboye AR, Linne YM. Diet or exercise, or both, for weight reduction in women after childbirth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;7: CD005627.
- Barouki R, Gluckman PD, Grandjean P, et al. Developmental origins of non-communicable disease: implications for research and public health. *Environ Health*. 2012;11:42.

- Batz MB, Hoffman S, Morris JG: *Ranking the Risks: the 10 Pathogen-food Combinations with the Greatest Burden on Public Health*, 2011.  
<https://folio.iupui.edu/bitstream/handle/10244/1022/72267report.pdf>. Accessed October 2015.
- Belkacemi L, Nelson DM, Desai M, et al. Maternal undernutrition influences placental-fetal development. *Biol Reprod*. 2010;83:325.
- Berti C, Biesalski HK, Gärtner R, et al. Micronutrients in pregnancy: current knowledge and unresolved questions. *Clin Nutr*. 2011;30:689.
- Bloomfield FH. How is maternal nutrition related to preterm birth? *Annu Rev Nutr*. 2011;31:235.
- Blumfield ML, Collins CE. High-protein diets during pregnancy: healthful or harmful for offspring? *Am J Clin Nutr*. 2014;100:993.
- Bodnar LM, Cogswell ME, Scanlon KS. Low income postpartum women are at risk of iron deficiency. *J Nutr*. 2002;132:2298.
- Bogaerts A, Van den Bergh BR, Ameye L, et al. Interpregnancy weight change and risk for adverse perinatal outcome. *Obstet Gynecol*. 2013;122:999.
- Brannon PM, Picciano MF. Vitamin D in pregnancy and lactation in humans. *Annu Rev Nutr*. 2011;31:89.
- Brown J, Nunez S, Russell M, et al. Hypocalcemic rickets and dilated cardiomyopathy: case reports and review of the literature. *Pediatr Cardiol*. 2009;30:818.
- Burger J, Gochfeld M. Selenium and mercury molar ratios in commercial fish from New Jersey and Illinois: variation within species and relevance to risk communication. *Food Chem Toxicol*. 2013;57:235.
- Cantor AG, Bougatsos C, Dana T, et al. Routine iron supplementation and screening for iron deficiency anemia in pregnancy: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2015;162:566.
- Cardwell MS. Eating disorders during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv*. 2013;68:312.
- Carlson SE, Colombo J, Gajewski BJ, et al. DHA supplementation and pregnancy outcomes. *Am J Clin Nutr*. 2013;97:808.
- Caudill MA. Folate bioavailability: implications for establishing dietary recommendations and optimizing status. *Am J Clin Nutr*. 2010;91:S1455.
- Center for Nutrition Policy and Promotion (CNPP): *Nutrients in 2010 USDA Food Patterns at All Calorie Levels*, 2013.  
[http://www.cnpp.usda.gov/sites/default/files/usda\\_food\\_patterns/Nutrientsin2010USDAFo](http://www.cnpp.usda.gov/sites/default/files/usda_food_patterns/Nutrientsin2010USDAFo)  
Accessed December 2014.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Facts About Folic Acid*, 2014a.  
<http://www.cdc.gov/ncbddd/folicacid/about.html>. Accessed December 2014.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Recommendations to Prevent and Control Iron Deficiency in the United States*, 1998. <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/rr/rr4703.pdf>. Accessed December 2014.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Teen Pregnancy*, 2014b.  
<http://www.cdc.gov/teenpregnancy/>. Accessed December 2014.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Vital signs: Listeria illnesses, deaths, and outbreaks—United States, 2009-2011. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2013;62:448.

- Chang T, Choi H, Richardson CR, et al. Implications of teen birth for overweight and obesity in adulthood. *Am J Obstet Gynecol*. 2013;209: 110e1.
- Clark SM, Costantine MH, Hankins GD. Review of NVP and HG and early pharmacotherapeutic intervention. *Obstet Gynecol Int*. 2012;2012:252676.
- Cohen-Addad N, Chatterjee M, Bekersky I, et al. In utero-exposure to saccharin: a threat? *Cancer Lett*. 1986;32:151.
- Colen CG, Ramey DM. Is breast truly best? Estimating the effects of breastfeeding on long-term child health and wellbeing in the United States using sibling comparisons. *Soc Sci Med*. 2014;109:55.
- Cox JT, Phelan ST. Food safety in pregnancy, part 1: putting risks into perspective. *Contemporary Ob Gyn*. 2009;54:44.
- Cox JT, Phelan ST. Food safety in pregnancy, part 2: what can I eat, doctor? *Contemporary Ob Gyn*. 2009;54:24.
- Crider KS, Quinlivan EP, Berry RJ, et al. Genomic DNA methylation changes in response to folic acid supplementation in a population-based intervention study among women of reproductive age. *PLoS One*. 2011;6:e28144.
- Daley AJ, Thomas A, Cooper H, et al. Maternal exercise and growth in breastfed infants: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Pediatrics*. 2012;130:108.
- Dean J, Kendall P: *Food Safety During Pregnancy, Fact Sheet No. 9.372*, 2012.  
<http://www.ext.colostate.edu/pubs/foodnut/09372.pdf>. Accessed December 2014.
- Dekker G, Robillard PY, Roberts C. The etiology of preeclampsia: the role of the father. *J Reprod Immunol*. 2011;89:126.
- DelCurto H, Wu G, Satterfield MC. Nutrition and reproduction: links to epigenetics and metabolic syndrome in offspring. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2013;16:385.
- Di Gangi S, Gizzo S, Patrelli TS, et al. Wernicke's encephalopathy complicating hyperemesis gravidarum: from the background to the present. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2012;25:1499.
- Dror DK, Allen LH. Interventions with vitamins B6, B12 and C in pregnancy. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2012;26:55.
- Dryden C, Young D, Hepburn M, et al. Maternal methadone use in pregnancy: factors associated with the development of neonatal abstinence syndrome and implications for healthcare resources. *BJOG*. 2009;116:665.
- Dunlop AL, Kramer MR, Hogue CJ, et al. Racial disparities in preterm birth: an overview of the potential role of nutrient deficiencies. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2011;90:1332.
- Earls MF. Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family health American Academy of Pediatrics: Incorporating recognition and management of perinatal and postpartum depression into pediatric practice. *Pediatrics*. 2010;126:1032.
- Erick M. Hyperemesis gravidarum: a case of starvation and altered sensorium gestosis (ASG). *Med Hypotheses*. 2014;82:572.
- Fabiz MS, Choi Y. Assessing the quality of data regarding use of the lactational amenorrhea method. *Stud Fam Plann*. 2013;44:205.
- Fejzo MS, Ching C, Schoenberg FP, et al. Change in paternity and recurrence of hyperemesis gravidarum. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2012;25:1241.
- Fernandez I, Arroyo R, Espinosa I, et al. Probiotics for human lactational mastitis. *Beneficial*

*Microbes*. 2012;5:169.

Fleischer DM, Spergel JM, Assa'ad AH, et al. Primary prevention of allergic disease through nutritional interventions. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2013;1:29.

Food and Drug Administration (FDA): *How sweet it is: All about sugar substitutes*, 2014. <http://www.fda.gov/ForConsumers/ConsumerUpdates/ucm397711.htm>. Accessed December 2014.

Fowden AL, Sferruzzi-Perri AN, Coan PM, et al. Placental efficiency and adaptation: endocrine regulation. *J Physiol*. 2009;587:3459.

Freeman HJ. Reproductive changes associated with celiac disease. *World J Gastroenterol*. 2010;16:5810.

Furber CM, McGowan L, Bower P, et al. Antenatal interventions for reducing weight in obese women for improving pregnancy outcome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;1: CD009334.

Garrison SR, Allan GM, Sekhon RK, et al. Magnesium for skeletal muscle cramps. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;9: CD009402.

Gatford KL, Houda CM, Lu ZX, et al. Vitamin B12 and homocysteine status during pregnancy in the metformin in gestational diabetes trial: responses to maternal metformin compared with insulin treatment. *Diabetes Obes Metab*. 2013;15:660.

Gaur DS, Talekar MS, Pathak VP. Alcohol intake and cigarette smoking: impact of two major lifestyle factors on male infertility. *Indian J Pathol Microbiol*. 2010;53:35.

Georgieff MK. Long-term brain and behavioral consequences of early iron deficiency. *Nutr Rev*. 2011;69:S43.

Girard AW, Olude O. Nutrition education and counseling provided during pregnancy: effects on maternal, neonatal and child health outcomes. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2012;26:191.

Goodnight W, Newman R, Newman R. Society of Maternal-Fetal Medicine: Optimal nutrition for improved twin pregnancy outcome. *Obstet Gynecol*. 2009;114:1121.

Guéant JL, Namour F, Guéant-Rodriguez RM, et al. Folate and fetal programming: a play in epigenomics? *Trends Endocrinol Metab*. 2013;24:279.

Hale TW. *Medications and mothers' milk*. ed 15 Amarillo, Tx: Hale Publishing; 2012.

Harris AA. Practical advice for caring for women with eating disorders during the perinatal period. *J Midwifery Womens Health*. 2010;55:579.

Hauff LE, Leonard SA, Rasmussen KM. Associations of maternal obesity and psychosocial factors with breastfeeding intention, initiation, and duration. *Am J Clin Nutr*. 2014;99:524.

Heaney RP, Rafferty K. The settling problem in calcium-fortified soybean drinks. *J Am Diet Assoc*. 2006;106:1753.

Holick MF. Sunlight, ultraviolet radiation, vitamin D and skin cancer: how much sunlight do we need? *Adv Exp Med Biol*. 2014;810:1.

Hollis BW, Wagner CL, Howard CR, et al. Maternal versus infant vitamin D supplementation during lactation: A randomized controlled trial. *Pediatrics*. 2015;136:625.

Hovdenak N, Haram K. Influence of mineral and vitamin supplements on pregnancy outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2012;164:127.

Hudak ML, Tan RC, COMMITTEE ON DRUGS, et al: Neonatal drug withdrawal, *Pediatrics* 129:e540, 2012.

Isemann B, Meinzen-Der J, Akinbi H. Maternal and neonatal factors impacting response to

- methadone therapy in infants treated for neonatal abstinence syndrome. *J Perinatol*. 2011;31:25.
- Jensen TK, Gottschau M, Madsen JO, et al. Habitual alcohol consumption associated with reduced semen quality and changes in reproductive hormones; a cross-sectional study among 1221 young Danish men. *BMJ Open*. 2014;4:e005462.
- Johansson K, Cnattingius S, Näslund I, et al. Outcomes of pregnancy after bariatric surgery. *N Engl J Med*. 2015;372:814.
- Joneja JM. Infant food allergy: where are we now? *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2012;36(Suppl 1):S49.
- Jones JL, Dubey JP. Foodborne toxoplasmosis. *Clin Infect Dis*. 2012;55:845.
- Kaiser LL, Campbell CG: *Practice paper of the Academy of Nutrition and Dietetics: Nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome*, 2014.  
<http://www.eatright.org/Members/content.aspx?id=6442481526>. Accessed December 2014.
- Khan S, Prime DK, Hepworth AR, et al. Investigation of short-term variations in term breast milk composition during repeated breast expression sessions. *J Hum Lact*. 2013;29:196.
- Kjos SL, Peters RK, Xiang A, et al. Contraception and the risk of type 2 diabetes mellitus in Latina women with prior gestational diabetes mellitus. *JAMA*. 1998;280:533.
- Koletzko B, Cetin I, Brenna JT, et al. Dietary fat intakes for pregnant and lactation women. *Br J Nutr*. 2007;98:873.
- Koletzko B, Brands B, Poston L, et al. Early nutrition programming of long-term health. *Proc Nutr Soc*. 2012;71:371.
- Kovacs CS. The role of vitamin D in pregnancy and lactation: insights from animal models and clinical studies. *Annu Rev Nutr*. 2012;32:97.
- Kris-Etherton PM, Grieger JA, Etherton TD. Dietary reference intakes for DHA and EPA. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2009;81:99.
- Kroger M, et al. Low-calorie sweeteners and other sugar substitutes: a review of the safety issues. *Compr Rev Food Sci Food Saf*. 2006;5:35.
- Kwak-Kim J, Park JC, Ahn HK, et al. Immunological modes of pregnancy loss. *Am J Reprod Immunol*. 2010;63:611.
- Larqué E, Gil-Sánchez A, Prieto-Sánchez MT, et al. Omega 3 fatty acids, gestation and pregnancy outcomes. *Br J Nutr*. 2012;107(Suppl 2):S77.
- Lauritzen L, Carlson SE. Maternal fatty acid status during pregnancy and lactation and relation to newborn and infant status. *Matern Child Nutr*. 2011;7:41.
- La Vecchia C. Low-calorie sweeteners and the risk of preterm delivery: results from two studies and a meta-analysis. *J Fam Plann Reprod Health Care*. 2013;39:12.
- Lawlor DA, Wills AK, Fraser A, et al. Association of maternal vitamin D status during pregnancy with bone-mineral content in offspring: a prospective cohort study. *Lancet*. 2013;381:2176.
- Lawrence RA, Lawrence RM. *Breastfeeding: a guide for the medical profession*. ed 7 Maryland Heights, Mo: Elsevier Mosby; 2011.
- LeBlanc ES, Perrin N, Johnson Jr JD, et al. Over-the-counter and compounded vitamin D: is potency what we expect? *JAMA Intern Med*. 2013;173:585.
- Lee AI, Okam MM. Anemia in pregnancy. *Hematol Oncol Clin N Am*. 2011;25:241.



- Lessen R, Kavanaugh K. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Promoting and Supporting Breastfeeding. *J Acad Nutr Diet*. 2015;115:444.
- Leung AM, Pearce EN, Braverman LE. Sufficient iodine intake during pregnancy: just do it. *Thyroid*. 2013;23:7.
- Lindsay KL, Walsh CA, Brennan L, et al. Probiotics in pregnancy and maternal outcomes: a systematic review. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2013;26:772.
- London RS. Saccharin and aspartame. Are they safe to consume during pregnancy? *J Reprod Med*. 1988;33:17.
- Lovelady C. Balancing exercise and food intake with lactation to promote post-partum weight loss. *Proc Nutr Soc*. 2011;70:181.
- Lui S, Jones RL, Robinson NJ, et al. Detrimental effects of ethanol and its metabolite acetaldehyde, on first trimester human placental cell turnover and function. *PLoS One*. 2014;9:e87328.
- Luke B. Nutrition for multiples. *Clin Obstet Gynecol*. 2015;58:585.
- Luke B, Eberlein T. *When you're expecting twins, triplets, or quads*. ed 3 New York: Harper; 2011.
- Marques AH, O'Connor TG, Roth C, et al. The influence of maternal prenatal and early childhood nutrition and maternal prenatal stress on offspring immune system development and neurodevelopmental disorders. *Front Neurosci*. 2013;7:120.
- Mawson AR, Xueyuan W. Breastfeeding, retinoids, and postpartum depression: a new theory. *J Affective Disorders*. 2013;150:1129.
- McDade TW, Metzger MW, Chyu L, et al. Long-term effects of birth weight and breastfeeding duration on inflammation in early adulthood. *Proc Biol Sci*. 2014;281:20133116.
- Mechanick JL, Youdim A, Jones DB, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient—2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. *Endocr Pract*. 2013;19:337.
- Medscape: *Nausea and Vomiting: What CAM Options Are Viable?* 2014.  
<http://www.medscape.com/viewarticle/818872>. Accessed December 2014.
- Mennella JA. Ontogeny of taste preferences: basic biology and implications for health. *Am J Clin Nutr*. 2014;99:S704.
- Merhi ZO, Keltz J, Zapantis A, et al. Male adiposity impairs clinical pregnancy rate by in vitro fertilization without affecting day 3 embryo quality. *Obesity*. 2013;21:1608.
- Milagro FI, Mansego ML, De Miguel C, et al. Dietary factors, epigenetic modifications and obesity outcomes: progresses and perspectives. *Mol Aspects Med*. 2013;34:782.
- Millward DJ. Identifying recommended dietary allowances for protein and amino acids: a critique of the 2007 WHO/FAO/UNU report. *Br J Nutr*. 2012;108(Suppl 2):S3.
- Monk C, Georgieff MK, Osterholm EA. Research review: maternal prenatal distress and poor nutrition—mutually influencing risk factors affecting infant neurocognitive development. *J Child Psychol Psychiatry*. 2013;54:115.
- Mora-Esteves C, Shin D. Nutrient supplementation: improving male fertility fourfold. *Semin Reprod Med*. 2013;31:293.
- Murray-Kolb LE. Iron status and neuropsychological consequences in women of reproductive



- age: what do we know and where are we headed? *J Nutr*. 2011;141:S747.
- National Institutes of Health (NIH) consensus development conference statement: diagnosing gestational diabetes mellitus, March 4-6, 2013. *Obstet Gynecol*. 2013;122:358.
- Nelson SM, Matthews P, Poston L. Maternal metabolism and obesity: modifiable determinants of pregnancy outcome. *Human Reprod Update*. 2010;16:255.
- Nishiyama S, Miki T, Okada T, et al. Transient hypothyroidism or persistent hyperthyrotropinemia in neonates born to mothers with excessive iodine intake. *Thyroid*. 2004;14:1077.
- Obeid R, Holzgreve W, Pietrzik K. Is 5-methyltetrahydrofolate an alternative to folic acid for the prevention of neural tube defects? *J Perinat Med*. 2013;41:469.
- Office of Dietary Supplements (ODS), National Institute of Health (NIH): *Dietary Supplement Fact Sheet: Iron*, 2014. <http://ods.od.nih.gov/factsheets/Iron-HealthProfessional/>. Accessed December 2014.
- Oken E, Guthrie LB, Bloomingdale A, et al. A pilot randomized controlled trial to promote healthful fish consumption during pregnancy: the Food for Thought Study. *Nutr J*. 2013;12:33.
- Olausson H, Goldberg GR, Laskey MA, et al. Calcium economy in human pregnancy and lactation. *Nutr Res Rev*. 2012;25:40.
- Olson T, Holtslander L, Bowen A. Mother's milk, mother's tears, breastfeeding with postpartum depression. *Clin Lact*. 2014;5:9.
- Owen CM, Goldstein EH, Clayton JA, et al. Racial and ethnic health disparities in reproductive medicine: an evidence-based overview. *Semin Reprod Med*. 2013;31:317.
- Pearce EN, Andersson M, Zimmermann MB. Global iodine nutrition: where do we stand in 2013? *Thyroid*. 2013;23:523.
- Pelizzo G, Calcaterra V, Fusillo M, et al. Malnutrition in pregnancy following bariatric surgery: three clinical cases of fetal neural defects. *Nutr J*. 2014;13:59.
- Pludowski P, Holick MF, Pilz S, et al. Vitamin D effects on musculoskeletal health, immunity, autoimmunity, cardiovascular disease, cancer, fertility, pregnancy, dementia and mortality —a review of recent evidence. *Autoimmun Rev*. 2013;12:976.
- Prince AL, Antony KM, Ma J, et al. The microbiome and development: a mother's perspective. *Semin Reprod Med*. 2014;32:14.
- Procter SB, Campbell CG. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. *J Acad Nutr Diet*. 2014;114:1099.
- Rai PL, Sharma N, Gaur A, et al. Effect of counseling on breast feeding practices. *Indian J Child Health*. 2014;1:54.
- Ramakrishnan U, Grant F, Goldenberg T, et al. Effect of women's nutrition before and during early pregnancy on maternal and infant outcomes: a systematic review. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2012;26:285.
- Rasmussen KM, Abrams B, Bodnar LM, et al. Recommendations for weight gain during pregnancy in the context of the obesity epidemic. *Obstet Gynecol*. 2010;116:1191.
- Rasmussen KM, Yaktine AL. *Weight gain during pregnancy: reexamining the recommendations*. Washington, DC: Institute of Medicine, National Research Council; 2009.
- Rhee SS, Braverman LE, Pino S, et al. High iodine content of Korean seaweed soup: a health

- risk for lactating women and their infants? *Thyroid*. 2011;21:927.
- Roberts JM, Bell MJ. If we know so much about preeclampsia, why haven't we cured the disease? *J Reprod Immunol*. 2013;99:1.
- Roseboom TJ, Painter RC, van Abeelen AF, et al. Hungry in the womb: what are the consequences? Lessons from the Dutch famine. *Maturitas*. 2011;70:141.
- Roth DE. Vitamin D supplementation during pregnancy: safety considerations in the design and interpretation of clinical trials. *J Perinatol*. 2011;31:449.
- Rulis AM, Levitt JA. FDA's food ingredient approval process: safety assurance based on scientific assessment. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2009;53:20.
- Saltzman E, Karl JP. Nutrient deficiencies after gastric bypass surgery. *Annu Rev Nutr*. 2013;33:183.
- Sámano R, Martínez-Rojano H, Godínez Martínez E, et al. Effects of breastfeeding on weight loss and recovery of pregestational weight in adolescent and adult mothers. *Food Nutr Bull*. 2013;34:123.
- Sathyanarayana S, Alcedo G, Saelens BE, et al. Unexpected results in a randomized dietary trial to reduce phthalate and bisphenol A exposures. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2013;23:378.
- Sawo Y, Jarjou LM, Goldberg GR, et al. Bone mineral changes after lactation in Gambian women accustomed to a low calcium intake. *Euro J Clin Nutr*. 2013;67:1142.
- Sazawal S, Black RE, Dhingra P, et al. Zinc supplementation does not affect the breast milk zinc concentration of lactation women belonging to low socioeconomic population. *J Hum Nutr Food Sci*. 2013;1:1014.
- Scolari Childress KM, Myles T. Baking soda pica associated with rhabdo-myolysis and cardiomyopathy in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2013;122:495.
- Shankar P, Ahuja S, Sriram K. Non-nutritive sweeteners: review and update. *Nutrition*. 2013;29:1293.
- Siega-Riz AM, Gray GL. Gestational weight gain recommendations in the context of the obesity epidemic. *Nutr Rev*. 2013;71(Suppl 1):S26.
- Simon J. Promoting fertility via optimal nutrition: nutrition in infertility prevention and management. *Women's Health Report*. 2014;2:1.
- Stagnaro-Green A, Pearce EN. Iodine and pregnancy: a call to action. *Lancet*. 2013;382:292.
- Stagnaro-Green A, Pearce E. Thyroid disorders in pregnancy. *Nat Rev Endocrinol*. 2012;8:650.
- Szymanski LM, Satin AJ. Strenuous exercise during pregnancy: is there a limit? *Am J Obstet Gynecol*. 2012;207: 179e1.
- Talaulikar VS, Arulkumaran S. Folic acid in obstetric practice: a review. *Obstet Gynecol Surv*. 2011;66:240.
- Tande DL, Ralph JL, Johnson LK, et al. First trimester dietary intake, biochemical measures, and subsequent gestational hypertension among nulliparous women. *J Midwifery Womens Health*. 2013;58:423.
- Teas J, Pino S, Critchley A, et al. Variability of iodine content in common commercially available edible seaweeds. *Thyroid*. 2004;14:836.
- Temel S, et al. Evidence-based preconceptional lifestyle interventions. *Epidemiologic Rev*. 2013;36:19.

- Tenenbaum-Gavish K, Hod M. Impact of maternal obesity on fetal health. *Fetal Diagn Ther*. 2013;34:1.
- Thangaratinam S, Rogozinska E, Jolly K, et al. Effects of interventions in pregnancy on maternal weight and obstetric outcomes: meta-analysis of randomised evidence. *BMJ*. 2012;344:e2088.
- Torgerson PR, Mastroiacovo P. The global burden of congenital toxoplasmosis: a systematic review. *Bull World Health Organ*. 2013;91:501.
- Trogstad L, Magnus P, Stoltenberg C. Pre-eclampsia: risk factors and causal models. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2011;25:329.
- Ulbricht C, Isaac R, Milkin T, et al. An evidence-based systematic review of stevia by the Natural Standard Research Collaboration. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem*. 2010;8:113.
- United States Department of Health and Human Services (USDHHS), Office on Women's Health: *Postpartum Depression*, 2014. <http://womenshealth.gov/mental-health/illnesses/postpartum-depression.html>. Accessed December 2014.
- Uriu-Adams JY, Scherr RE, Lanoue L, et al. Influence of copper on early development: prenatal and postnatal considerations. *Biofactors*. 2010;36:136.
- Usadi RS, Legro RS. Reproductive impact of polycystic ovary syndrome. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2012;19:505.
- Van der Zee B, de Wert G, Steegers EA, et al. Ethical aspects of paternal preconception lifestyle modification. *Am J Obstet Gynecol*. 2013;209:11.
- Vanhees K, Vonhögen IG, van Schooten FJ, et al. You are what you eat, and so are your children: the impact of micronutrients on the epigenetic programming of offspring. *Cell Mol Life Sci*. 2014;71:271.
- Van Wijngaarden E, Thurston SW, Myers GJ, et al. Prenatal methyl mercury exposure in relation to neurodevelopment and behavior at 19 years of age in the Seychelles Child Development Study. *Neurotoxicol Teratol*. 2013;39:19.
- Verd S, Nadal-Amat J, Gich I, et al. Salt preference of nursing mothers is associated with earlier cessation of exclusive breastfeeding. *Appetite*. 2010;54:233.
- Wendt A, Gibbs CM, Peters S, et al. Impact of increasing inter-pregnancy interval on maternal and infant health. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2012;26:239.
- West D, Marasco L. *The breastfeeding mother's guide to making more milk*. New York: McGraw Hill; 2009.
- World Health Organization (WHO): *Infant and Young Child Feeding*, 2013. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs342/en/>. Accessed December 2014.
- Wu G, Imhoff-Kunsch B, Girard AW. Biological mechanisms for nutritional regulation of maternal health and fetal development. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2012;26:4.
- Wu Q, Chen HL, Xu XJ. Violence as a risk factor for postpartum depression in mothers: a meta-analysis. *Arch Womens Ment Health*. 2012;15:107.
- Xiang AH, Kawakubo M, Kjos SL, et al. Long-acting injectable progestin contraception and risk of type 2 diabetes in Latino women with prior gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2006;29:613.
- Xu F, Li Z, Binns C, et al. Does infant feeding method impact on maternal mental health? *Breastfeed Med*. 2014;9:215.

Yajnik CS, Deshpande SS, Jackson AA, et al. Vitamin B12 and folate concentrations during pregnancy and insulin resistance in the offspring: the Pune Maternal Nutrition Study. *Diabetologia*. 2008;51:29.

Yang CZ, Yaniger SI, Jordan VC, et al. Most plastic products release estrogenic chemicals: a potential health problem that can be solved. *Environ Health Perspect*. 2011;119:989.

Young SL. *Craving earth: understanding pica, the urge to eat clay, starch, ice, and chalk*. New York: Columbia University Press; 2011.

Zeisel SH. Nutrition in pregnancy: the argument for including a source of choline. *Int J Womens Health*. 2013;5:193.

Zhang GH, Chen ML, Liu SS, et al. Effects of mother's dietary exposure to acesulfame-K in pregnancy or lactation on the adult offspring's sweet preference. *Chem Senses*. 2011;36:763.

---

<sup>1</sup> Seções deste capítulo foram escritas por Miriam Erick, MS, RDN, CDE, LDN para edições anteriores deste texto.



# Nutrição na Lactância

---

*Kelly N. McKean, MS, RDN, CSP, CD*

*Mari O. Mazon, MS, RDN, CD*

## **Termos-chave**

**ácido araquidônico (ARA)**  
**ácido docosa-hexaenoico (DHA)**  
**caseína**  
**carga de soluto renal**  
**canal de crescimento**  
**cárie de mamadeira (ECC)**  
**coloostro**  
**crescimento de recuperação**  
**crescimento diminuído**  
**ferro reduzido eletroliticamente**  
**hidrolisado de caseína**  
**imunoglobulina A secretória (IgAs)**  
**lactoalbumina**  
**lactoferrina**  
**oligossacarídeos**  
**preensão palmar**  
**preensão em pinça**  
**proteínas do soro**

Durante os primeiros dois anos de vida, que são caracterizados pelo rápido crescimento e desenvolvimento físico e social, muitas alterações ocorrem e afetam a alimentação e a ingestão de nutrientes. A adequação das ingestões de nutrientes dos lactentes afeta sua interação com seu ambiente. Lactentes bem nutridos e saudáveis têm energia para responder e aprender com os estímulos em seu ambiente e interagir com seus pais e cuidadores de uma forma que incentiva o elo e a ligação.



## Desenvolvimento fisiológico

A duração da gestação, a massa corporal pré-gestacional e o ganho de massa corporal da mãe durante a gestação determinam o peso do lactente ao nascer. Após o nascimento o crescimento de um lactente é influenciado pela genética e pela nutrição. A maioria dos lactentes que têm determinação genética para ser maiores atingem seu canal de crescimento, uma curva de peso e comprimento ou ganho de estatura ao longo do período de crescimento, entre três e seis meses de idade. No entanto, muitos lactentes nascidos no ou abaixo do percentil dez para o comprimento podem não alcançar seu canal de crescimento geneticamente apropriado até um ano de idade; isso é chamado de crescimento de recuperação. Os lactentes que são maiores ao nascer e que são geneticamente determinados para ser menores crescem em sua taxa fetal por vários meses, e com frequência não chegam ao seu canal de crescimento até os 13 meses de idade. Este fenômeno durante o primeiro ano de vida é chamado de crescimento diminuído.

O crescimento na lactância é monitorado com a coleta rotineira e o monitoramento de dados antropométricos, incluindo massa corporal, comprimento, perímetro cefálico e peso para comprimento para a idade. Estes são marcados no gráfico de crescimento adequado da Organização Mundial da Saúde (OMS) exibido nos [Apêndices 4, 5, 8 e 9](#). Os gráficos de crescimento da OMS são utilizados para os primeiros dois anos de vida e consistem em uma série de curvas de percentis que mostram a distribuição de medidas corporais em lactentes e crianças em condições de crescimento ótimas. Quando os dados antropométricos são marcados nos gráficos de crescimento os percentis classificam o lactente, mostrando qual a porcentagem da população de referência seria equivalente ou superior ao lactente. Por exemplo, uma lactente de sete meses de idade que tem um peso para a idade no percentil 75 pesa o mesmo ou mais do que 75% da população de referência para as meninas de sete meses de idade e pesa menos do que 25% da mesma população. É importante monitorar as tendências de crescimento ao longo do tempo e não se concentrar em uma

medição.

Os lactentes podem perder aproximadamente 7% de sua massa corporal durante os primeiros dias de vida, mas sua massa corporal ao nascer é normalmente recuperada por volta do sétimo ao décimo dia. A perda de peso de mais de 10% no período neonatal indica necessidade de uma avaliação mais aprofundada sobre a adequação da alimentação. O crescimento depois disso prossegue em um ritmo rápido, mas em desaceleração. Os lactentes geralmente dobram a sua massa corporal ao nascer aos quatro a seis meses de idade e o triplicam com um ano de idade. A quantidade de peso ganho pelo lactente durante o segundo ano se aproxima da massa corporal ao nascer. Os lactentes aumentam seu comprimento em 50% durante o primeiro ano de vida e o dobram com quatro anos. A gordura corporal total aumenta rapidamente durante os primeiros nove meses, após o que a taxa de ganho de gordura vai diminuindo gradualmente ao longo do resto da infância. A água corporal total diminui por toda a lactância de 70% no momento do nascimento para 60% em um ano. A diminuição é quase toda em água extracelular, que diminui de 42% no momento do nascimento para 32% com um ano de idade.

A capacidade do estômago dos lactentes aumenta de uma faixa de 10 a 20 mL ao nascer para 200 mL com um ano, permitindo que os lactentes consumam mais alimento num dado momento e em intervalos menos frequentes à medida que ficam mais velhos. Durante as primeiras semanas de vida a acidez gástrica diminui e pelos primeiros meses permanece mais baixa do que aquela de lactentes mais velhos e adultos. A taxa de esvaziamento é relativamente lenta, dependendo do tamanho e da composição da refeição.

A absorção de gordura varia no recém-nascido. A gordura do leite materno é bem absorvida, mas o leiteiro é mal absorvido, com excreções fecais de 20 a 48%. As combinações de gordura na fórmula para lactentes preparada comercialmente são bem absorvidas. As lipases salivar e gástrica do lactente hidrolisam ácidos graxos de cadeia curta e média no estômago. A lipase gástrica também hidrolisa os ácidos graxos de cadeia longa, e é importante no início da digestão de triglicerídeos no estômago. A maioria dos triglicerídeos de cadeia

longa passa não hidrolisada para o intestino delgado, onde são quebrados pela lipase pancreática. A lipase estimulada por sais biliares presentes no leite materno é estimulada pelos sais biliares do lactente e hidrolisa os triglicerídeos no intestino delgado em ácidos graxos livres e glicerol. Os sais biliares, que são emulsificantes eficazes quando combinados com monoglicerídeos, ácidos graxos e lecitina, auxiliam na digestão intestinal de gordura.

As atividades das enzimas responsáveis pela digestão de dissacarídeos – maltase, isomaltase e sacarase – atingem suas concentrações de adultos por volta de 28 a 32 semanas de gestação. A atividade da lactase (responsável pela digestão do dissacarídeo no leite) atinge as concentrações de adultos por volta do nascimento. A amilase pancreática, que digere o amido, continua a ser baixa durante os primeiros seis meses após o nascimento. Se o lactente consumir amido antes desse tempo o aumento da atividade da amilase salivar e a digestão no cólon normalmente compensam.

O recém-nascido tem rins funcionais mas fisiologicamente imaturos, que aumentam em tamanho e capacidade de concentração nas primeiras semanas de vida. Os rins dobram em peso aos seis meses e triplicam em peso com um ano de idade. Estima-se que o último túbulo renal seja formado entre o oitavo mês fetal e o final do primeiro mês pós-natal. O tufo glomerular é coberto por uma camada muito mais grossa de células ao longo da vida neonatal do que em qualquer momento posterior, o que pode explicar por que a taxa de filtração glomerular é menor durante os primeiros nove meses de vida do que é no final da infância e na vida adulta. No período neonatal a capacidade de formar ácido, urina e concentrar solutos é com frequência limitada. A capacidade de concentração renal ao nascer pode ser limitada a tão pouco quanto 700 mOsm/L em alguns lactentes. Outros têm a capacidade de concentração de adultos (1.200 a 1.400 mOsm/L). Com seis semanas a maioria dos lactentes pode ter a urina em concentrações semelhantes às de adultos. A função renal em um recém-nascido normal raramente é uma preocupação; contudo, podem surgir dificuldades em lactentes com diarreia ou naqueles que são alimentados com fórmula que seja muito concentrada (Butte *et al.*,

2004).

## Necessidades nutricionais

As necessidades nutricionais dos lactentes refletem as taxas de crescimento, a energia gasta em atividade, as necessidades metabólicas basais e a interação dos nutrientes consumidos. Os estudos de balanço definiram teores mínimos de ingestão aceitáveis de alguns nutrientes, mas para a maioria dos nutrientes as ingestões sugeridas foram extrapoladas a partir das ingestões de lactentes normais, que estão crescendo consumindo leite materno. As ingestões de referência dietéticas (DRI) para lactentes são mostradas na página 1135.

## Energia

Os lactentes nascidos a termo que são amamentados no peito até a saciedade ou são alimentados com uma fórmula-padrão para lactentes geralmente ajustam sua ingestão para satisfazer suas necessidades de energia quando os cuidadores são sensíveis aos sinais de fome e saciedade dos bebês. Um método eficaz para determinar a adequação da ingestão de energia de um lactente é monitorar cuidadosamente os ganhos de massa corporal, comprimento, perímetro cefálico e peso por comprimento para a idade e marcar esses dados nos gráficos de crescimento da OMS mostrados nas Tabelas 4, 5, 8 e 9 do Apêndice. Durante o primeiro ano pode ocorrer um período de recuperação ou de atraso no crescimento.

Se o lactente começar a experimentar uma diminuição da sua taxa de ganho de peso, não ganhar peso ou perder peso sua ingestão de energia e de nutriente deve ser cuidadosamente monitorada. Se a taxa de crescimento em diminuir ou cessar, a desnutrição potencial, uma doença não detectada ou ambos devem ser investigados a fundo. Se o ganho de peso prosseguir em uma taxa muito mais rápida do que o crescimento, a concentração de energia da fórmula, a quantidade de fórmula consumida e a quantidade e o tipo de alimentos pastosos e caseiros oferecidos devem ser avaliados. O grau de atividade do

lactente também deve ser avaliado. Os lactentes que estão no extremo mais alto dos gráficos de crescimento para o peso para comprimento ou que crescem rapidamente na lactância tendem a estar em maior risco de obesidade mais tarde na vida (Druet *et al.*, 2012).

As equações para calcular a necessidade de energia estimada (EER) para lactentes de 0 a 12 meses de idade estão na Tabela 16-1. A EER inclui o gasto energético total mais a energia necessária para o crescimento para lactentes saudáveis com o crescimento normal (Cap. 2).

---

### **Tabela 16-1**

#### **Equações para Calcular a Necessidade de Energia Estimada (EER) para Lactentes**

---

Idade	Cálculo
0 a 3 meses	$(89 \times \text{peso do lactente [kg]} - 100) + 175$
4 a 6 meses	$(89 \times \text{peso do lactente [kg]} - 100) +$
7 a 12 meses	$(89 \times \text{peso do lactente [kg]} - 100) + 22$

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

## **Proteínas**

As proteínas são necessárias para a substituição de tecido, a deposição de massa corporal magra e o crescimento. As necessidades de proteínas durante o rápido crescimento da lactância são mais altas por quilograma de massa corporal do que aquelas para as crianças mais velhas ou adultos (Tabela 16-2). As recomendações para a ingestão de proteínas são baseadas na composição do leite materno, e presume-se que a eficiência da utilização do leite materno é de 100%.

---

### **Tabela 16-2**

#### **Ingestões de Referência Dietética (DRI) de Proteína para Lactentes**

---

Idade	Gramas/Dia	Gramas/Quilograma/Dia
0 a 6 meses	9,1	1,52
6 a 12 meses	11	1,2

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

Os lactentes exigem uma maior porcentagem de aminoácidos totais como aminoácidos essenciais do que os adultos. A histidina parece ser um aminoácido essencial para os lactentes, mas não para os adultos, e a tirosina, a cistina e a taurina podem ser essenciais para lactentes prematuros ([Cap. 42](#)).

O leite materno ou a fórmula para lactentes fornece a maior porção de proteínas durante o primeiro ano de vida. A quantidade de proteínas no leite materno é adequada para os primeiros seis meses de vida, embora a quantidade de proteínas no leite materno seja consideravelmente menor do que na fórmula para lactentes. A partir dos seis meses de idade a dieta deve ser suplementada com fontes adicionais de proteínas de alta qualidade, tais como iogurte, carnes moídas ou cereais misturados com fórmula ou leite materno.

Os lactentes podem não receber a proteína adequada se sua fórmula for excessivamente diluída por um período prolongado ou se eles tiverem alergias alimentares múltiplas e forem colocados em uma dieta restrita sem supervisão médica ou nutricional adequada ([Cap. 26](#)).

## Lipídeos

A recomendação atual para lactentes com menos de um ano de idade é consumir um mínimo de 30 g de lipídeos por dia. Esta quantidade está presente em uma ingestão normal de leite materno e em fórmulas para lactentes. As ingestões de lipídeos significativamente mais baixas (p. ex., com leite desnatado) podem resultar numa ingestão de energia total inadequada. Um lactente pode tentar corrigir o *deficit* de energia aumentando o volume de leite ingerido, mas geralmente não consegue suprir todo o *deficit* dessa maneira.

O leite materno contém os ácidos graxos essenciais, ácido linoleico e



ácido alfa-linolênico, bem como os derivados de cadeia mais longa ácido araquidônico (ARA) (C20:4 $\omega$ -6) e ácido docosa-hexaenoico (DHA) (C22:6 $\omega$ -3). Eles são encontrados em uma ampla gama de concentrações no leite materno, dependendo da dieta materna ([Capítulo 15](#) – Foco Em: Ácidos Graxos Ômega-3 na Gestação e Lactação). As fórmulas para lactentes são suplementadas com ácido linoleico e ácido alfa-linolênico, a partir do qual ARA e DHA são derivados. Com exceção de alguns produtos especiais as fórmulas-padrão para lactentes nascidos a termo nos Estados Unidos agora também são suplementadas com ARA e DHA, embora não haja requisitos regulamentares para a sua inclusão.

O ácido linoleico, que é essencial para o crescimento e a integridade dérmica, deve fornecer 3% da ingestão total de energia da criança, ou 4,4 g/dia para lactentes com menos de seis meses de idade e 4,6 g/dia para lactentes de sete meses a um ano de idade. No leite materno 5% da energia e 10% na maioria das fórmulas para lactentes são derivados de ácido linoleico. Quantidades menores de ácido alfa-linolênico devem ser incluídas. A recomendação atual para o ácido alfa-linolênico é de 0,5 g/dia durante o primeiro ano de vida.

O teor de DHA no leite materno varia, dependendo da quantidade de DHA na dieta da mãe. O DHA e o ARA são os principais ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa ômega-3 e ômega-6 (AGPICL) de tecidos neurais, e o DHA é o principal ácido graxo das membranas fotorreceptoras da retina. Alguns estudos sugerem que a suplementação com DHA e ARA afeta positivamente a acuidade visual e o desenvolvimento psicomotor, especialmente em lactentes prematuros. Entretanto, outros estudos não mostraram diferenças no desenvolvimento cognitivo posteriormente, na infância, entre lactentes suplementados e não suplementados ([Willatts \*et al.\*, 2013](#)). A American Academy of Pediatrics (AAP) não tomou uma posição oficial sobre a adição de AGPICL na fórmula para lactentes. A Academy of Nutrition and Dietetics (AND) recomenda que os lactentes que não são amamentados recebam uma fórmula para lactentes que contenha DHA e ARA ([ADA, 2007](#)).

## Carboidratos

Os carboidratos devem fornecer 30 a 60% da ingestão de energia durante a lactância. Aproximadamente 40% da energia no leite materno e 40 a 50% da energia nas fórmulas para lactentes são derivados da lactose ou de outros carboidratos. Embora seja raro, alguns lactentes não podem tolerar a lactose e necessitam de uma fórmula modificada em sua dieta ([Caps. 28 e 43](#)).

O botulismo na lactância é causado pela ingestão de esporos de *Clostridium botulinum*, que germinam e produzem toxina no lúmen do intestino. O botulismo no lactente está associado ao consumo do carboidrato de mel que contém os esporos bacterianos. Também foi relatado que os xaropes de milho claro e escuro contêm os esporos, embora os casos de botulismo de lactente não tenham sido associados ao xarope de milho. Os esporos são extremamente resistentes ao tratamento térmico e não são destruídos por métodos convencionais de processamento. Assim sendo, o mel e o xarope de milho não devem ser fornecidos a lactentes com menos de um ano de idade porque eles ainda não adquiriram a imunidade necessária para resistir ao desenvolvimento de esporos de botulismo.

## Água

A necessidade de água para lactentes é determinada pela quantidade perdida a partir da pele e dos pulmões e nas fezes e na urina, além de uma pequena quantidade necessária para o crescimento. A ingestão total de água recomendada para lactentes, com base nas DRI, é de 0,7 L/dia para lactentes de até seis meses e 0,8 L/dia para lactentes de seis a 12 meses de idade. Observar que o total de água inclui toda a água contida nos alimentos, bebidas e água potável. As recomendações de fluido por quilograma de massa corporal são mostradas na [Tabela 16-3](#).

---

### **Tabela 16-3**

#### **Necessidades de Fluido de Manutenção de Lactentes e Crianças**

---

Massa Corporal	Necessidade de Fluido
0 a 10 kg	100 mL/kg
11 a 20 kg	1.000 mL+50 mL/kg para cada kg > 10 kg
> 20 kg	1.500 mL+20 mL/kg para cada kg > 20 kg

Como a capacidade de concentração renal de lactentes jovens pode ser menor do que aquela de crianças mais velhas e adultos, eles podem estar vulneráveis a desenvolver um desequilíbrio hídrico. Sob condições normais, o leite materno e a fórmula que é preparada adequadamente fornecem quantidades adequadas de água. Todavia, quando a fórmula é fervida a água evapora e os solutos se tornam concentrados; portanto, o leite fervido ou a fórmula é inadequada para crianças. Em ambientes muito quentes e úmidos os lactentes podem necessitar de água adicional. Quando as perdas de água são elevadas (p. ex., vômitos e diarreia) os lactentes devem ser cuidadosamente monitorados para desequilíbrios de fluidos e eletrólitos.

Os *deficits* hídricos resultam em desidratação hipernatrêmica e suas consequências neurológicas associadas (p. ex., convulsões, lesão vascular). A desidratação hipernatrêmica tem sido relatada em lactentes amamentados com leite materno que perdem mais de 10% de sua massa corporal ao nascer nos primeiros dias de vida ([Leven e MacDonald, 2008](#)). Por causa do potencial para a desidratação hipernatrêmica, o monitoramento cuidadoso do volume de ingestão, a pesagem diária e o estado de hidratação (p. ex., número de fraldas molhadas) em todos os recém-nascidos se justificam.

A intoxicação hídrica resulta em hiponatremia, agitação, náuseas, vômitos, diarreia e poliúria ou oligúria; também podem ocorrer convulsões. Esta condição pode ocorrer quando a água é fornecida como um substituto para o leite, a fórmula é diluída excessivamente ou a água em garrafas é usada em vez de uma solução de eletrólitos no tratamento da diarreia.

## Minerais

### Cálcio

Os lactentes amamentados com leite materno retêm aproximadamente dois terços da sua ingestão de cálcio. A ingestão adequada recomendada (AI), a ingestão média, é baseada nas ingestões de cálcio em crianças saudáveis amamentadas com leite materno. A AI para lactentes de 0 a seis meses de idade é de 200 mg/dia; para lactentes de seis a 12 meses de idade a AI é de 260 mg/dia; as fórmulas são reforçadas em conformidade.

## Flúor

A importância do flúor na prevenção da cárie dentária está bem documentada. No entanto, o excesso de flúor pode causar fluorose dental, variando de linhas brancas finas até dentes inteiramente esbranquiçados ([Cap. 25](#)). Para evitar a fluorose o teor de ingestão máxima tolerável para o flúor foi fixado em 0,7 mg/dia para lactentes de até seis meses e 0,9 mg/dia para lactentes de seis a 12 meses de idade. A concentração de fluoreto de 0,7 ppm (0,7 mg/L) na água potável foi proposta como sendo ótima para a segurança e a prevenção de cáries ([AND, 2012](#)). Informações sobre o conteúdo de flúor da água podem ser obtidas junto aos serviços públicos que a fornecem. O creme dental que contém flúor deve ser usado com moderação – apenas uma pequena quantidade em uma escova de dentes ([AAPD, 2015](#)).

O leite materno é muito pobre em flúor. Os lactentes que consomem exclusivamente fórmula para lactentes reconstituída com água fluoretada podem estar em maior risco de desenvolver fluorose leve (CDC, 2013). A utilização de água que está livre de flúor ou com baixo teor de flúor, a água rotulada como “purificada”, “desmineralizada”, “deionizada”, “destilada” ou “produzida por meio de osmose reversa” pode diminuir esse risco. Outras fontes alimentares de flúor durante a lactância incluem cereais para lactentes preparados comercialmente e cereais embalados processados com água fluoretada. A suplementação com flúor não é recomendada para lactentes com menos de seis meses de idade, e depois de seis meses de idade ela só é recomendada se um lactente estiver em risco elevado de desenvolver cárie dentária e ingere água fluoretada insuficiente

([AND, 2012](#)). Após a erupção dentária é recomendado que a água fluoretada seja oferecida várias vezes por dia para lactentes amamentados com leite materno, para aqueles que recebem leite de vaca e aqueles alimentados com fórmulas preparadas com água que contém menos de 0,3 mg de fluoreto/L ([AAP, 2014b](#)).

## **Ferro**

Os lactentes nascidos a termo são considerados como tendo estoques adequados de ferro para o crescimento até o dobro de sua massa corporal ao nascer. Isso ocorre com aproximadamente quatro meses de idade em lactentes nascidos a termo e muito mais cedo em lactentes nascidos prematuramente. As ingestões recomendadas de ferro aumentam de acordo com a idade, a taxa de crescimento e os estoques de ferro. De quatro a seis meses de idade os lactentes que são amamentados exclusivamente com o leite humano estão em risco de desenvolver um balanço negativo de ferro e podem esgotar suas reservas por seis a nove meses. O ferro no leite materno é altamente biodisponível; contudo, os lactentes amamentados no peito devem receber uma fonte adicional de ferro com quatro a seis meses de idade ([AAP, 2012](#)). Para os lactentes nascidos a termo amamentados com leite materno a AAP recomenda a suplementação com ferro de 1 mg/kg/dia a partir de quatro meses de idade e continuando até que alimentos complementares adequados tenham sido introduzidos ([Baker e Greer, 2010](#)). Os alimentos complementares ricos em ferro incluem carnes moídas e cereais para lactentes fortificados com ferro. Além disso, o fato de se oferecer ao lactente de seis meses de idade uma porção de alimentos ricos em vitamina C por dia aumenta a absorção de ferro a partir de fontes não heme. Os lactentes alimentados com fórmulas recebem ferro adequado das mesmas. O leite de vaca é uma fonte pobre de ferro, e não deve ser dado antes dos 12 meses de idade.

A deficiência de ferro e a anemia por deficiência de ferro são preocupações de saúde comuns para o lactente mais velho. Entre seis e 24 meses de idade, por causa do crescimento rápido, as necessidades de ferro por quilograma de massa corporal são mais elevadas do que

em qualquer outro período da vida. Os fatores de risco associados a uma maior prevalência de anemia por deficiência de ferro incluem baixo peso ao nascer, baixa ingestão de alimentos complementares ricos em ferro, alta ingestão de leite de vaca, baixo nível socioeconômico e condição de imigrante.

O monitoramento do estado de ferro é importante por causa dos efeitos cognitivos de longo prazo da deficiência de ferro na infância. Há associação consistente entre a anemia por deficiência de ferro na lactância e a cognição precária de longa duração, *deficits* de desenvolvimento e desempenho comportamental (Domellöf *et al.*, 2014). Assim sendo, é importante que o aconselhamento dietético atinja grupos de alto risco para evitar esses efeitos significativos de longo prazo.

## Zinco

Os recém-nascidos são imediatamente dependentes de uma fonte alimentar de zinco. O zinco é mais bem absorvido a partir do leite materno do que a partir de fórmulas para lactentes. O leite materno e as fórmulas para lactentes fornecem zinco adequado (0,3 a 0,5 mg/100 kcal) para o primeiro ano de vida. Outros alimentos (p. ex., carnes, cereais) devem fornecer a maior parte do zinco necessário durante o segundo ano. Os lactentes que são deficientes em zinco podem apresentar retardo do crescimento (Cole e Lifshitz, 2008) (Apêndice 53).

## Vitaminas

### Vitamina B<sub>12</sub>

O leite das mães lactantes que seguem uma dieta vegana estrita pode ser deficiente em vitamina B<sub>12</sub>, especialmente se a mãe seguiu o regime durante um longo tempo antes e durante a gestação. A deficiência de vitamina B<sub>12</sub> também foi diagnosticada em lactentes amamentados por mães com anemia perniciosa (Roumeliotis *et al.*, 2012) (Cap. 32). Os sintomas de deficiência de vitamina B<sub>12</sub> incluem



letargia, hipotonia, regressão do desenvolvimento, vômitos e diarreia.

## Vitamina D

O teor de vitamina D do leite materno está correlacionado diretamente com o estado da vitamina D da mãe. Estudos de mães lactantes que foram suplementadas com uma quantidade entre 2.000 e 6.400 UI de vitamina D por dia atingiram um estado de vitamina D suficiente em seus bebês amamentados exclusivamente com leite materno sem suplementar diretamente a criança ([Uriu-Adams \*et al.\*, 2013](#)). No entanto, a RDA atual de vitamina D para as mães lactantes é de 600 UI por dia, e o limite máximo tolerável é de 4.000 UI por dia. Juntamente com a recomendação da AAP para manter todos os lactentes com idade inferior a seis meses sem luz solar direta, os lactentes exclusiva e parcialmente amamentados com leite materno estão em alto risco de deficiência de vitamina D ([Balk, 2011](#)). Para a prevenção de raquitismo e deficiência de vitamina D a AAP recomenda uma ingestão mínima de vitamina D de 400 UI por dia logo após o nascimento para todos os lactentes. Todos os lactentes amamentados com leite materno precisam de um suplemento de vitamina D de 400 UI por dia. Os lactentes alimentados com fórmulas que consomem menos de 1.000 mL de fórmula por dia também precisam de suplementação ([Wagner e Greer, 2008](#)).

Parece haver um maior risco de raquitismo entre os lactentes não suplementados, amamentados com leite materno e crianças com pele escura ([Uriu-Adams \*et al.\*, 2013](#)). Como uma variedade de fatores ambientais e de estilo de vida familiar pode afetar a exposição solar e a absorção de vitamina D, as recomendações da AAP para fornecer suplementos de vitamina D são adequadas para todos os lactentes. A suplementação até 800 UI de vitamina D por dia pode ser necessária para lactentes com maior risco, tais como lactentes prematuros, lactentes e crianças de pele escura e aqueles que residem em latitudes do norte ou em altitudes mais elevadas ([Misra \*et al.\*, 2008](#)).

A Food and Drug Administration (FDA) afirma que alguns contagotas que vêm com os suplementos de vitamina D líquidos poderiam dispensar mais do que as 400 UI por dia recomendadas pela AAP.



Assim sendo, é importante que os pais ou cuidadores forneçam apenas a quantidade recomendada. O excesso de vitamina D pode causar náuseas e vômitos, perda de apetite, sede excessiva, micção frequente, constipação, dor abdominal, fraqueza muscular, dores musculares e articulares, confusão, fadiga ou danos aos rins ([Apêndice 45](#)).

## Vitamina K

As necessidades de vitamina K do recém-nascido precisam de atenção especial. A deficiência pode resultar em hemorragia ou doença hemorrágica do recém-nascido. Esta condição é mais comum em lactentes amamentados no peito do que em outros lactentes, porque o leite materno contém apenas 2,5 µg/L de vitamina K, enquanto as fórmulas à base de leite de vaca contêm aproximadamente 20 vezes essa quantidade. Todas as fórmulas para lactentes contêm um mínimo de 4 µg de vitamina K por 100 kcal de fórmula. A AI para lactentes é de 2 µg/dia durante os primeiros seis meses e 2,5 µg/dia durante os segundos seis meses de vida. Esta pode ser fornecida pelo leite materno maduro, embora talvez não durante a primeira semana de vida. Para os lactentes amamentados com leite materno a suplementação com vitamina K é necessária durante esse tempo para diminuir consideravelmente o risco de doença hemorrágica. A maioria dos hospitais exige que os lactentes recebam uma injeção de vitamina K como uma medida profilática logo após o nascimento.

## Suplementação

Os suplementos vitamínicos e minerais devem ser prescritos apenas após uma avaliação cuidadosa da ingestão do lactente. As fórmulas para lactentes comercialmente preparadas são fortificadas com todas as vitaminas e minerais necessários; portanto, os lactentes alimentados com fórmulas raramente precisam de suplementos. Os lactentes amamentados com leite materno necessitam de suplementação com vitamina D adicional logo após o nascimento e ferro aos quatro a seis meses de idade (*Foco Em: Recomendações de*

Suplementação de Vitaminas e Minerais para Lactentes Nascidos a Termo). O [Capítulo 42](#) discute a alimentação de recém-nascidos prematuros ou lactentes de alto risco e as suas necessidades especiais.



## Foco em

### Recomendações de Suplementação com Vitaminas e Minerais para Lactentes a Termo

#### Vitamina D

Suplementação logo após o nascimento de 400 UI/dia para todos os lactentes com aleitamento materno e lactentes que consomem menos de 1.000 mL de fórmula fortificada com vitamina D a cada dia

#### Vitamina K

Suplementação logo após o nascimento para prevenir a doença hemorrágica do recém-nascido

#### Ferro

##### Lactentes com Aleitamento Materno

Aproximadamente 1 mg/kg/dia aos 4 a 6 meses de idade, de preferência de alimentos suplementares e apenas fórmulas fortificadas com ferro para desmamar ou suplementar o leite materno

##### Lactentes Alimentados com Fórmula

Apenas fórmula fortificada com ferro durante o primeiro ano de vida

---

Modificado de American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: *Pediatric nutrition*, ed 7, Elk Grove Village, Ill, 2014, American Academy of Pediatrics, 2014.

# Leite

## Leite Materno

O leite materno é, sem dúvida, o alimento de escolha para o lactente. A sua composição é concebida para fornecer a energia e os nutrientes necessários em quantidades adequadas. Ele contém fatores imunológicos específicos e não específicos que sustentam e fortalecem o sistema imunológico imaturo do recém-nascido e, dessa forma, protegem o organismo contra infecções. O leite materno também ajuda a prevenir a diarreia e a otite média (AAP, 2012). As reações alérgicas à proteína do leite materno são raras. Além disso, a proximidade da mãe e do lactente durante a amamentação no peito facilita a ligação e o elo (Fig. 15-6), e o leite materno fornece benefícios nutricionais (p. ex., a nutrição ideal de uma forma facilmente digerível e biodisponível), diminui a morbidade infantil, fornece benefícios de saúde materna (p. ex., amenorreia da lactação, perda de massa corporal materna, alguma proteção contra o câncer) e tem benefícios econômicos e ambientais (ADA, 2009; Capítulo 15).

Durante os primeiros dias de vida um lactente amamentado no peito recebe o colostro, um líquido amarelo transparente que atende às necessidades do lactente durante a primeira semana. Ele contém menos lipídeos e carboidratos, mas contém mais proteínas e maiores concentrações de sódio, potássio e cloreto do que o leite maduro. Ele também é uma excelente fonte de substâncias imunológicas.

Note-se que a amamentação materna pode não ser apropriada para as mães com certas infecções ou aquelas que estão tomando medicamentos que podem ter efeitos indesejáveis para o lactente. Por exemplo, uma mãe que está infectada com o vírus da imunodeficiência humana pode transmitir a infecção para o lactente, e uma mãe que está usando psicotrópicos ou outros medicamentos farmacológicos pode passar a medicação para a criança por meio do leite materno (AAP, 2012; Capítulo 15).

A Academy of Nutrition and Dietetics (AND) e a AAP apoiam o

aleitamento materno exclusivo (EBF) nos primeiros seis meses de vida e, então, o aleitamento materno suplementado pelos alimentos complementares até pelo menos 12 meses (AAP, 2012; Lessen e Kavanaugh, 2015). É importante notar as idades dos lactentes nessas recomendações; a adição de outros alimentos em uma idade muito precoce diminui a ingestão de leite materno e aumenta o desmame precoce. Há alguma evidência de que a introdução precoce de alimentos complementares aumenta as chances de comportamento alimentar exigente (Shim *et al.*, 2011). Os objetivos do Healthy Children 2020 propõem apoiar o aleitamento materno entre mães de lactentes recém-nascidos (*Foco Em: Objetivos do Healthy Children 2020: Nutrição dos Lactentes*).



## Foco em

### Objetivos do Health Children 2020: Nutrição dos Lactentes

Healthy People 2020 é um conjunto abrangente de objetivos de saúde para os Estados Unidos atingirem durante a segunda década do século XXI. O Healthy People 2020 identifica uma vasta gama de prioridades de saúde pública e objetivos específicos e mensuráveis. Os objetivos têm 42 áreas de foco, uma das quais é a Saúde Materna, Infantil e da Criança. Os objetivos ligados à nutrição dos lactentes são os seguintes:

**META:** melhorar a saúde e o bem-estar das mulheres, lactentes, crianças e famílias.

**Objetivo:** aumentar a proporção de lactentes que recebem aleitamento materno para 81,9% no período pós-parto precoce, para 60,6% aos seis meses e para 34,1% com um ano de idade. Aumentar a proporção de lactentes que recebem aleitamento materno exclusivo para 46,2% ao longo dos três meses de idade e 25,5% ao longo dos seis meses de idade.

**Objetivo:** reduzir a proporção de recém-nascidos com aleitamento

materno que recebem suplementação com fórmula nos primeiros dois dias de vida para 14,2%.

META: promover a saúde e reduzir o risco de doenças crônicas por meio do consumo de dietas saudáveis e conquistar e manter massas corporais saudáveis.

Objetivo: eliminar a segurança alimentar muito baixa entre as crianças.

Objetivo: reduzir a deficiência de ferro entre crianças de um a dois anos para menos de 14,3%.

META: prevenir e controlar as doenças, condições e lesões orais e craniofaciais e melhorar o acesso a serviços de prevenção e atendimento odontológico.

Objetivo: reduzir a proporção de crianças pequenas com cárie dentária em seus dentes decíduos.

---

O texto completo do Healthy People 2020 Objectives pode ser encontrado em [www.healthypeople.gov/2020/topicsobjectives2020/default.aspx](http://www.healthypeople.gov/2020/topicsobjectives2020/default.aspx).

## Composição do Leite Materno e do Leite de Vaca

A composição do leite materno é diferente daquela do leite de vaca; por esta razão, o leite de vaca não modificado não é recomendado para lactentes até pelo menos um ano de idade. Ambos fornecem aproximadamente 20 kcal/30 g; entretanto, as fontes de nutrientes de energia são diferentes. As proteínas fornecem de 6 a 7% da energia no leite materno e 20% da energia no leite de vaca. O leite humano tem 60% de proteínas do soro (principalmente lactoalbuminas) e 40% de caseína; em contraste, o leite de vaca tem 20% de proteínas do soro e 80% de caseína. A caseína forma um coágulo duro e difícil de digerir no estômago do lactente, enquanto a lactoalbumina no leite materno forma coágulos macios, flocosos, fáceis de digerir. A taurina e a cistina estão presentes em teores mais elevados no leite materno do que no leite de vaca; estes aminoácidos podem ser essenciais para lactentes prematuros. A lactose proporciona 42% da energia no leite materno e

somente 30% da energia no leite de vaca.

Os lipídeos fornecem 50% da energia no leite materno e no leite de vaca integral. O ácido linoleico, um ácido graxo essencial, fornece 4% da energia no leite materno e apenas 1% no leite de vaca. O teor de colesterol do leite materno é de 10 a 20 mg/dL, em comparação com 10 a 15 mg/dL no leite de vaca integral. Menos lipídeos são absorvidos a partir do leite de vaca do que a partir do leite materno; uma lipase no leite materno é estimulada por sais biliares e contribui significativamente para a hidrólise dos triglicerídeos do leite.

Todas as vitaminas hidrossolúveis no leite materno refletem a ingestão materna. O leite de vaca contém quantidades adequadas de vitaminas do complexo B, mas pouca vitamina C. O leite materno e o leite de vaca suplementado fornecem vitamina A suficiente. O leite materno é uma fonte mais rica de vitamina E do que o leite de vaca.

A quantidade de ferro no leite materno e no leite de vaca é pequena (0,3 mg/L). Aproximadamente 50% do ferro no leite materno são absorvidos, enquanto menos de 1% do ferro no leite de vaca é absorvido. A biodisponibilidade do zinco no leite materno é mais elevada do que no leite de vaca. O leite de vaca contém três vezes mais cálcio e seis vezes mais fósforo do que o leite materno, e sua concentração de flúor é o dobro daquela do leite materno.

O teor muito mais elevado de proteínas e o conteúdo de cinzas do leite de vaca resulta em uma carga de soluto renal maior, ou uma quantidade de resíduos nitrogenados e minerais que deve ser excretada pelo rim. Os teores de sódio e potássio no leite materno são de aproximadamente um terço daquelas no leite de vaca, contribuindo para a carga de soluto renal menor no leite materno. A osmolalidade do leite materno é em média de 300 mOsm/kg, enquanto a do leite de vaca é de 400 mOsm/kg.

## **Fatores Anti-infecciosos**

O leite materno e o colostro contêm anticorpos e fatores anti-infecciosos que não estão presentes em fórmulas para lactentes. A imunoglobulina A secretória (IgAs), a imunoglobulina predominante no leite materno, desempenha um papel na proteção contra infecção

do intestino imaturo do lactente. O aleitamento materno deve ser mantido até que o lactente tenha pelo menos três meses de idade para obter esse benefício.

A proteína ligadora de ferro lactoferrina no leite materno priva as bactérias de ferro e, dessa forma, retarda o seu crescimento. As lisozimas, que são enzimas bacteriolíticas encontradas no leite materno, destroem as membranas celulares das bactérias após os peróxidos e o ácido ascórbico que também estão presentes no leite materno as terem inativado. O leite materno aumenta o crescimento da bactéria *Lactobacillus bifidus*, que produz um ambiente ácido gastrointestinal (GI) que interfere com o crescimento de certos organismos patogênicos. Devido a esses fatores anti-infecciosos a incidência de infecções é menor em lactentes amamentados com leite materno do que em lactentes amamentados com fórmulas.

## O Microbioma e Probióticos e Pré-bióticos

A colonização por microbiota não patogênica é importante para a saúde do lactente e, provavelmente, afetrá sua saúde mais tarde. No momento em que uma mãe desmama seu bebê o sistema gastrointestinal do lactente já estabeleceu sua microbiota normal ou microbioma. Este ecossistema no início da vida é influenciado por fatores como o modo de nascimento, o ambiente, a dieta e o uso de antibióticos ([Marques et al., 2010](#)).

Os probióticos são microrganismos que, quando administrados como um suplemento oral ou como parte do alimento, podem conferir benefícios à saúde do hospedeiro alterando o microbioma intestinal. Os pré-bióticos são ingredientes alimentares não digeríveis que promovem o crescimento de bactérias do intestino. Estudos analisaram os efeitos da suplementação com probiótico pós-natal sobre a prevenção de doença atópica, tal como asma, eczema e rinite alérgica. Os resultados foram confusos, dependendo da cepa de probióticos utilizada e se a mãe também foi suplementada durante a gestação ([Elazab et al., 2013](#)). Estão surgindo evidências de que suplementar os lactentes nascidos a termo com o probiótico *Lactobacillus reuteri* (*L. reuteri*) pode diminuir seu risco de cólica, o



refluxo gastroesofágico e a constipação (Indrio *et al.*, 2014). Todavia, a suplementação com *L. reuteri* não parece ser eficaz no tratamento da cólica. Na verdade, um estudo bem controlado não encontrou nenhuma redução no choro ou na inquietação em lactentes com cólica que recebem o probiótico. Curiosamente, os lactentes alimentados com fórmulas que receberam *L. reuteri* realmente ficavam mais agitados do que os lactentes alimentados com fórmula que receberam placebo (Sung *et al.*, 2014). A eficácia do uso de probiótico suplementar ainda está em estudo. Apesar de geralmente se achar que os probióticos são seguros, seu conteúdo não é regulamentado (Van den Nieuwboer *et al.*, 2014). Deve-se ter um cuidado similar quando são utilizados outros suplementos nutricionais.

O leite materno contém pré-bióticos na forma de oligossacarídeos, que por algumas estimativas podem ser de até 12 a 15 g/L (Jeurink *et al.*, 2013). A adição de glico-oligossacarídeos de cadeia curta e de fruto-oligossacarídeos de cadeia longa das fórmulas para lactentes resulta em microbiota intestinal mais semelhante à dos lactentes amamentados com leite materno (Oozeer *et al.*, 2013). A AAP não tem nenhuma posição oficial sobre a adição de probióticos ou pré-bióticos às fórmulas para lactentes; entretanto, algumas fórmulas para lactentes nos Estados Unidos são agora suplementadas com probióticos ou pré-bióticos. A adição de oligossacarídeos às fórmulas para lactentes não tem sido considerada preocupante na Europa (Thomas *et al.*, 2010).

## Fórmulas

Os lactentes que não são normalmente amamentados com leite materno são alimentados com uma fórmula baseada em leite de vaca ou em um produto de soja. Muitas mães também podem optar por oferecer uma combinação de alimentações de leite materno e fórmula. Aqueles lactentes que têm necessidades especiais recebem produtos especialmente planejados.

As fórmulas comerciais feitas a partir de leite desnatado tratado termicamente ou um produto de soja e suplementadas com gorduras vegetais, vitaminas e minerais são planejadas para se aproximar o

máximo possível da composição do leite materno. Elas fornecem os nutrientes necessários numa forma facilmente absorvida. A fabricação das fórmulas para lactentes é regulamentada pela FDA por meio da Infant Formula Act (Nutrient Requirements for Infant Formulas, 1985). Por lei, as fórmulas para lactentes são obrigadas a ter um teor de nutrientes que seja consistente com essas orientações ([Tabela 16-4](#)). Consultar os *websites* dos fabricantes individuais para obter as informações mais precisas e comparar a composição de várias fórmulas para lactentes e produtos alimentares.

---

### **Tabela 16-4**

#### **Teores de Nutrientes nas Fórmulas para Lactentes Conforme Especificado pelo Infant Formula Act**

---

Componente de Nutriente Especificado	Teor Mínimo Exigido (por 100 kcal de Energia)
Proteínas (g)	1,8
Lipídeos (g)	3,3
Porcentagem de energia	30
Ácido linoleico (mg)	300
Porcentagem de energia	2,7
Vitamina A (UI)	250
Vitamina E (UI)	0,7
Vitamina D (UI)	40
Vitamina K (µg)	4
Tiamina (µg)	40
Riboflavina (µg)	60
Niacina (µg)	250
Ácido ascórbico (mg)	8
Piridoxina (µg)	35
Vitamina B <sub>12</sub> (µg)	0,15
Ácido fólico (µg)	4
Biotina (µg) (apenas fórmulas não à base de leite)	1,5
Ácido pantotênico (µg)	300
Colina (mg) (apenas fórmulas não à base de leite)	7
Inositol (mg) (apenas fórmulas não à base de leite)	4
Cálcio (mg)	60
Fósforo (mg)	30
Ferro (mg)	0,15
Zinco (mg)	0,5

Magnésio (mg)	6
Manganês (µg)	5
Sódio (mg)	20
Potássio (mg)	80
Iodo (µg)	5
Cloro (mg)	55
Cobre (µg)	60

De Food and Drug Administration: Nutrient requirements for infant formulas, Final Rule (21 CFR 107), *Fed Reg* 50:45106, 1985.

As fórmulas também estão disponíveis para lactentes mais velhos e crianças pequenas. No entanto, normalmente as fórmulas para “lactentes mais velhos” são desnecessárias, a menos que as crianças pequenas não estejam recebendo quantidades adequadas de alimentos para lactentes ou caseiros.

O decréscimo na prevalência da anemia em lactentes é creditado ao uso da fórmula fortificada com ferro. A AAP recomenda fórmulas fortificadas com ferro para todos os lactentes alimentados com fórmula. A teoria generalizada de que a fórmula fortificada com ferro pode causar constipação, fezes amolecidas, cólica (dor abdominal grave) e vômito não foi confirmada por estudos clínicos (AAP, 1999).

Vários produtos estão disponíveis para lactentes que não conseguem tolerar a proteína em fórmulas à base de leite de vaca. As fórmulas para lactentes à base de soja são recomendadas para (1) lactentes em famílias vegetarianas e (2) lactentes com galactosemia ou deficiência de lactase primária hereditária. As fórmulas de soja não são recomendadas para crianças que se sabe que têm alergias à proteína porque muitos lactentes que são alérgicos à proteína do leite de vaca também desenvolvem alergias à proteína de soja ([Bhatia e Greer, 2008](#); [Capítulo 26](#)).

Os lactentes que não toleram os produtos à base de leite de vaca ou os produtos de soja podem ser alimentados com fórmulas feitas a partir de um hidrolisado de caseína, que é a caseína que foi dividida em componentes menores por tratamento com ácidos, álcalis ou enzimas. Essas fórmulas não contêm lactose. Para os lactentes que têm intolerâncias graves à proteína alimentar e não conseguem tolerar as fórmulas de hidrolisado as fórmulas à base de aminoácidos livres

estão disponíveis. Outras fórmulas estão disponíveis para crianças com problemas tais como distúrbios de má absorção ou metabólicos (p. ex., fenilcetonúria) ([Quadro 26-9](#)).

As fórmulas à base de soja estão sob exame minucioso regular. Os lactentes nascidos a termo que ingerem fórmulas de soja crescem e absorvem minerais como os lactentes alimentados com fórmulas à base de leite de vaca, mas eles estão expostos a teores vários milhares de vezes mais elevados de fitoestrógenos e isoflavonas. O efeito biológico desses teores elevados de isoflavona sobre o desenvolvimento do lactente a longo prazo ainda não está claro ([National Toxicology Program, 2010](#)). Encontrou-se que o desenvolvimento mental, psicomotor e da linguagem foi semelhante em lactentes alimentados com fórmula à base de soja em comparação com lactentes alimentados com leite materno e fórmula à base de leite de vaca ([Andres \*et al.\*, 2012](#)). As fórmulas à base de soja não são recomendadas para lactentes prematuros por causa do risco aumentado de osteopenia ([Bhatia e Greer, 2008](#)).

A proteína na fórmula à base de soja para lactentes é a proteína isolada de soja suplementada com L-metionina, L-carnitina e taurina. Os contaminantes incluem os fitatos, que se ligam a minerais e niacina; e os inibidores da protease, que têm propriedades antitripsina, antiquimotripsina e antielastina. O alumínio dos sais minerais é encontrado em fórmulas à base de soja para lactentes em teores de 600 a 1.300 ng/mL, teores de alumínio no leite materno que excedem 4 a 65 ng/mL. Isso não parece colocar os lactentes a termo com função renal normal em risco de desenvolver toxicidade por alumínio ([Bhatia e Greer, 2008](#)).

## Leite de Vaca Integral

Alguns pais podem escolher fazer a transição de seu lactente da fórmula para o leite de vaca fresco antes de um ano de idade. No entanto, a AAP Committee on Nutrition concluiu que os lactentes não devem ser alimentados com leite de vaca integral durante o primeiro ano de vida ([AAP, 2014a](#)). Descobriu-se que os lactentes que são alimentados com leite de vaca têm ingestões mais baixas de ferro,

ácido linoleico e vitamina E e ingestões excessivas de sódio, potássio e proteína. O leite de vaca pode provocar uma pequena quantidade de perda de sangue gastrointestinal.

O leite de baixo teor de lipídeos (de 1 a 2%) e o leite desnatado também são inadequados para os lactentes durante os primeiros 12 meses de vida. Os lactentes podem ingerir quantidades excessivas de proteína em grandes volumes de leite em um esforço para satisfazer suas necessidades energéticas, e a quantidade diminuída de ácidos graxos essenciais pode ser insuficiente para prevenir a deficiência (AAP, 2014a). Os leites substitutos ou de imitação, como os leites de soja, arroz, aveia ou nozes, também são inadequados durante o primeiro ano de vida. Quando introduzidos, somente o leite de vaca pasteurizado e os produtos lácteos devem ser oferecidos (AAP, 2014a).

## Preparação da Fórmula

As fórmulas comerciais para lactentes estão disponíveis em formas prontas para beber que não necessitam de preparação, na forma de concentrados preparados por mistura com partes iguais de água e na forma de pó que se destina a ser misturado com 60 mL de água por colher rasa de pó.

As fórmulas para lactentes devem ser preparadas num ambiente limpo. Todo o equipamento, incluindo mamadeiras, bicos, misturadores e a parte superior da lata da fórmula, deve ser cuidadosamente lavado. A fórmula pode ser preparada por um período de até 24 horas e ser refrigerada. A fórmula para cada alimentação deve ser aquecida em banho-maria. O aquecimento em micro-ondas não é recomendado por causa do risco de queimaduras pela fórmula que fica muito quente ou desigualmente aquecida. Qualquer fórmula oferecida e não consumida naquela alimentação deve ser descartada e não reutilizada posteriormente, por causa da contaminação bacteriana pela boca do lactente.

## Alimento

Os cereais infantis secos são fortificados com ferro reduzido eletroliticamente, que é o ferro que foi fracionado em pequenas partículas para melhorar a absorção. Quatro colheres de sopa rasas de cereais fornecem aproximadamente 5 mg de ferro, ou aproximadamente a metade da quantidade que o lactente requer. Portanto, o cereal para lactentes é geralmente o primeiro alimento adicionado à dieta do lactente. Nos últimos anos surgiu a preocupação com o conteúdo de arsênico no arroz. A Food and Drug Administration (FDA) determinou que o teor de arsênico no arroz e seus derivados, tais como cereal de arroz para lactentes, é muito baixo para causar qualquer efeito adverso à saúde de imediato ou no curto prazo. A FDA recomenda oferecer aos lactentes uma variedade de grãos e evitar a ingestão excessiva de qualquer alimento individualmente ([FDA, 2013](#)).

Vegetais e leguminosas amassados ou pastosos fornecem carboidratos e vitaminas A e C. A vitamina C é adicionada a inúmeras frutas em potes e todos os sucos de frutas. Além disso, a tapioca é adicionada a várias das frutas em potes. O leite é adicionado aos vegetais em creme, e o trigo é incorporado nos vegetais mistos.

A maioria das carnes moídas e pastosas é preparada com água. As carnes moídas, que têm a maior densidade de energia de qualquer um dos alimentos comerciais para bebês, são uma excelente fonte de proteína de alta qualidade e ferro heme.

Inúmeros itens de sobremesa também estão disponíveis, tais como pudins e sobremesas de frutas. A composição de nutrientes destes produtos varia, mas todos contêm excesso de energia na forma de açúcar e amido de milho modificado ou amido de tapioca. A maioria dos lactentes não precisa desse excesso de energia.

Vários alimentos preparados comercialmente e produtos cultivados organicamente estão disponíveis para lactentes. Consultar *Visão Clínica: O Produto Orgânico é Mais Saudável?* no [Capítulo 9](#) para uma discussão sobre alimentos orgânicos. Esses produtos variam muito em

seu valor nutricional. Os alimentos para lactentes devem ser selecionados cuidadosamente para preencher suas necessidades nutricionais e de desenvolvimento.

As mães que gostariam de fazer sua própria comida para o lactente podem fazê-la facilmente seguindo as instruções no [Quadro 16-1](#). Os alimentos preparados em casa geralmente são mais concentrados em nutrientes do que os alimentos preparados comercialmente, porque menos água é usada. O sal e o açúcar não devem ser adicionados a alimentos preparados para lactentes.

### **Quadro 16-1 Orientações para Preparação Caseira de Alimentos para Lactentes**

1. Selecionar frutas, vegetais ou carnes frescos e de alta qualidade.
2. Certificar-se de que todos os utensílios, incluindo tábuas de corte, moedor, facas e outros itens, sejam cuidadosamente limpos.
3. Lavar as mãos antes de preparar a comida.
4. Limpar, lavar e cortar os alimentos com o mínimo de água possível.
5. Cozinhar os alimentos até ficarem macios com o mínimo de água possível. Evitar o cozimento excessivo, que pode destruir os nutrientes sensíveis ao calor.
6. Não adicionar sal nem açúcar. Não adicionar mel para alimentos destinados a lactentes com menos de um ano de idade.\*
7. Adicionar água suficiente na comida para ser facilmente preparada na forma de purê.
8. Esmagar o alimento ou prepará-lo na forma de purê usando um liquidificador, um processador de alimentos, um moedor de comida para bebês ou uma peneira de cozinha.
9. Despejar o purê em uma bandeja de cubos de gelo e congelar.
10. Quando o alimento estiver congelado e duro, retirar os cubos e armazenar em sacos de congelar.



11. Quando estiver pronto para servir, descongelar e aquecer em um recipiente para servir a quantidade de alimentos que será consumida em uma única alimentação.

---

\* Esporos dos *Clostridium botulinum*, que causa botulismo, foram relatados no mel; lactentes jovens não têm a capacidade imunológica para resistir a essa infecção.

# Alimentação

## Padrões Alimentares Iniciais

Como o leite de uma mãe com uma dieta adequada é exclusivamente produzido para atender às necessidades do lactente humano, o aleitamento materno durante os primeiros seis meses de vida é altamente recomendável. A maioria das doenças crônicas não contraindica o aleitamento materno.

A mãe deve ser encorajada a amamentar seu lactente logo após o nascimento. Aqueles que cuidam e aconselham os pais durante os primeiros dias pós-parto devem familiarizar-se com as formas pelas quais podem dar apoio ao aleitamento materno. Idealmente, o aconselhamento e a preparação para a amamentação materna começam nos últimos meses ou semanas de gestação ([Cap. 15](#)).

Independentemente de os lactentes serem amamentados no peito ou alimentados com fórmula eles devem ser segurados no colo e abraçados durante as mamadas. Uma vez que um ritmo de amamentação tenha sido estabelecido os lactentes tornam-se agitados ou choram para indicar que estão com fome, enquanto com frequência sorriem e adormecem quando estão satisfeitos ([Tabela 16-5](#)). Os lactentes, não os adultos, devem estabelecer os horários de amamentação. Inicialmente a maioria dos lactentes se alimenta a cada duas a três horas; com dois meses de idade a maioria se alimenta a cada quatro horas. De três a quatro meses de idade os lactentes geralmente amadureceram o suficiente para permitir que a mãe omita as mamadas noturnas.

---

### Tabela 16-5

#### Comportamentos de Fome e Saciedade em Lactentes

---

Idade Aproximada	Dica de Fome	Dica de Saciedade
Do nascimento até os 5 meses de idade	Acorda e tosse Succiona o punho Agita-se ou chora Abre a boca enquanto se alimenta para mostrar	Adormece Vira a cabeça para o outro lado Sela os lábios Diminui o ritmo de sucção ou para de

	que quer mais	succionar Franze os lábios, morde o mamilo ou tira o mamilo da boca ou ri e solta
De 4 meses a 6 meses	Agita-se ou chora Sorri, murmura, olha atentamente para quem cuida dele durante a alimentação Move a cabeça em direção à colher Tenta pegar o alimento com a boca	Distraído ou presta mais atenção nos arredores Vira a cabeça para o outro lado Morde o mamilo ou o tira da boca Diminui o ritmo de sucção ou para de succionar Obstrui a boca com as mãos
De 5 meses a 9 meses	Tenta alcançar o alimento Aponta para o alimento	O ritmo de alimentação diminui Empurra o alimento para longe Mantém a boca firmemente fechada Muda a postura Usa as mãos mais ativamente
De 8 meses a 11 meses	Fica excitado quando o alimento é apresentado Tenta alcançar o alimento Aponta para o alimento	Fecha a boca firmemente Empurra o alimento para longe O ritmo de alimentação diminui Agita a cabeça para dizer “não mais” Brinca com os utensílios, joga os utensílios
De 10 meses a 12 meses	Expressa desejo por alimentos específicos com palavras ou sons	Entrega a mamadeira ou copo para a cuidadora Agita a cabeça para dizer “não mais” Tenta falar de modo confuso com a língua e os lábios

Modificado de U.S. Department of Agriculture: *Infant Nutrition and Feeding: a Guide for Use in the WIC And CSF Programs* (website):

<http://www.nal.usda.gov/wicworks/Topics/FG/CompleteIFG.pdf>, 2009. Accessed December 2014.

O bisfenol A (BPA) é um produto químico que estava presente em muitas mamadeiras de plástico rígido, como mamadeiras e copos reutilizáveis e recipientes de metal para alimentos e bebidas, incluindo a fórmula líquida enlatada para lactentes. Surgiu a preocupação sobre os efeitos potenciais do BPA no cérebro, no comportamento e na próstata de fetos, lactentes e crianças pequenas. Desde 2012 os fabricantes norte-americanos deixaram de produzir as mamadeiras e copos de alimentação infantil contendo BPA para o mercado dos EUA. O BPA não é utilizado em embalagens de fórmula infantil nos Estados Unidos desde 2013 (FDA, 2014).

## Desenvolvimento das Habilidades de Alimentação

Ao nascer os lactentes coordenam a sucção, a deglutição e a respiração, e estão preparados para sugar líquidos do peito ou da mamadeira, mas não são capazes de lidar com os alimentos com

textura. Durante o primeiro ano os lactentes típicos desenvolvem o controle da cabeça, a capacidade de se mover e sustentar uma postura sentada e a capacidade de agarrar, primeiro com uma preensão palmar e depois com uma preensão em pinça refinada (Fig. 16-1, B). Eles desenvolvem a sucção madura e as habilidades de mastigação rotativas e progridem de ser alimentados para se alimentarem usando seus dedos. No segundo ano eles aprendem a se alimentar de forma independente com uma colher (Fig. 16-2).



**FIGURA 16-1** Desenvolvimento das habilidades de alimentação em lactentes e crianças pequenas. **A**, Este menino de sete meses de idade mostra o início do envolvimento com a alimentação pela antecipação da colher. **B**, Esta menina de oito meses de idade está usando uma preensão em pinça refinada para pegar seu alimento. **C**, Este menino de 19 meses de idade está começando a usar sua colher de modo independente, apesar de ele ainda não ser capaz de virar o punho para manter o alimento sobre a colher.



**FIGURA 16-2** Este menino de 14 meses de idade está aprendendo a se alimentar sozinho; é normal fazer bagunça.

## Adição de Alimentos Semissólidos

A prontidão de desenvolvimento e as necessidades nutricionais são os critérios que determinam os momentos adequados para a adição de vários alimentos. Durante os primeiros quatro meses de vida o lactente obtém o controle da cabeça e do pescoço, e os padrões motores orais progridem de uma sucção que permite a amamentação para o início de um padrão de sucção madura. Os alimentos em forma de purê introduzidos durante esta fase são consumidos da mesma maneira que os líquidos, com cada sucção sendo seguida por uma deglutição de impulso da língua. A [Tabela 16-6](#) lista os marcos de desenvolvimento e suas indicações para a introdução de alimentos semissólidos e caseiros.

## Tabela 16-6

### Comportamentos Alimentares: Marcos de Desenvolvimento durante os Primeiros Dois Anos de Vida

Marcos de Desenvolvimento	Alteração Indicada	Exemplos de Alimentos Apropriados
A língua transfere lateralmente o alimento na boca	Introdução de alimentos caseiros macios, em forma de purê	Atum; purê de batata; vegetais bem cozidos em forma de purê; carnes moídas com caldos e molhos; frutas macias cortadas em pedaços tais como bananas, pêssegos e peras; iogurte com sabor
Mostra movimentos voluntários e independentes da língua e dos lábios		
A postura sentada pode ser mantida		
Mostra início dos movimentos de mastigação (movimentos da mandíbula para cima e para baixo)		
Tenta alcançar e pegar objetos com a preensão palmar	Alimentação com os dedos (grandes pedaços de alimento)	Torradas assadas no forno, biscoitos para os dentes que estão nascendo; tiras de queijo (devem ser solúveis na boca para se evitar asfixia)
Traz o alimento para a boca		
Libera voluntariamente o alimento (preensão digital refinada [em pinça])	Alimentação com os dedos (pequenos pedaços de alimentos)	Pedaços de queijo <i>cottage</i> , cereal seco, ervilhas e outros vegetais do tamanho de uma mordida; pequenos pedaços de carne
Mostra padrão de mastigação rotatório	Introdução de alimentos de texturas variadas a partir do cardápio familiar	Carnes bem cozidas, cortadas e ensopadas; vegetais cozidos e frutas em lata (não em forma de purê); torradas; batatas; macarrão; espaguete; frutas maduras descascadas
Aproxima os lábios da borda do copo	Introdução de copo para tomar líquidos	
Compreende a relação do recipiente e seu conteúdo	Começo da autoalimentação (embora a bagunça deva ser esperada)	Alimentos que quando se pega com a colher aderem à colher, como compota de maçã, cereais cozidos, purê de batatas, queijo <i>cottage</i> , iogurte
Mostra movimentos aumentados da mandíbula	Mais habilidade com o copo e a alimentação com colher	Carnes fibrosas em pedaços, tais como carne assada e bife; frutas e vegetais crus (introduzidos gradualmente)
Mostra desenvolvimento do desvio ulnar do punho		
Anda sozinho	Pode procurar o alimento e obtê-lo de modo independente	Texturas mistas, alimentos da refeição familiar; alimentos de alto valor nutricional
Nomeia os alimentos, expressa preferências; prefere alimentos não misturados		Escolhas alimentares balanceadas, sendo dada permissão à criança para desenvolver preferências alimentares (os pais não devem ficar preocupados com o fato de essas preferências durarem para sempre)
Escolhe apenas um alimento		



O apetite parece diminuir		
---------------------------	--	--

Referência: Trahms CM, Pipes P: *Nutrition in infancy and childhood*, 6 ed, New York, 1997, McGraw-Hill.

Entre 4 e 6 meses de idade, quando o movimento de sucção madura é refinado e os movimentos de mastigação (movimentos de corte para cima e para baixo) começam, a introdução de alimentos moídos e espremidos é apropriada. O cereal infantil normalmente é introduzido primeiro. Para apoiar o progresso do desenvolvimento o cereal é oferecido ao lactente em uma colher, não combinado com fórmula em uma mamadeira (Fig. 16-1, A). Posteriormente vários alimentos comerciais ou preparados em casa podem ser oferecidos. A sequência na qual esses alimentos são introduzidos não é importante; no entanto, é importante que um único ingrediente alimentar (p. ex., pêssegos, não bolo de pêssago, que tem muitos ingredientes) seja introduzido de cada vez. Apresentar um único alimento novo de cada vez em intervalos de dois a sete dias permite que os pais identifiquem quaisquer respostas alérgicas ou intolerâncias alimentares. Introduzir as leguminosas antes das frutas pode aumentar a aceitação dos vegetais.

Os lactentes demonstram a aceitação de novos alimentos aumentando lentamente a variedade e a quantidade de sólidos que ingerem. Os lactentes amamentados com leite materno parecem aceitar maiores quantidades do que os lactentes alimentados com fórmulas. Os sabores alimentares da dieta materna são transferidos por meio do leite materno e podem facilitar a introdução de novos alimentos em crianças assim amamentadas (Hausner *et al.*, 2008). Os pais que oferecem cuidadosamente uma variedade de alimentos nutritivos são mais propensos a fornecer uma dieta bem equilibrada e ajudar seus filhos a aprender a aceitar mais sabores.

Conforme prossegue uma maturação motora oral, desenvolve-se a capacidade de mastigação rotativa de um lactente, indicando uma prontidão para alimentos com mais textura, como legumes bem cozidos em forma de purê, caçarolas e massas no cardápio da família. Aprender a segurar – com a preensão palmar, e então com uma preensão em pinça inferior e, finalmente, a preensão em pinça

refinada – indica uma prontidão para comer alimentos com os dedos, como torradas assadas no forno, biscoitos de araruta ou palitos de queijo (Fig. 16-1, B). A Tabela 16-7 apresenta as recomendações para adicionar alimentos à dieta de um lactente. Os alimentos com peles ou cascas e aqueles que aderem ao céu da boca (p. ex., cachorro-quente, uvas, pastas de nozes) podem causar asfixia e não devem ser oferecidos a crianças pequenas.

**Tabela 16-7**

**Idades Sugeridas para a Introdução de Alimentos Semissólidos e Alimentos Caseiros**

Alimento	IDADE (MESES)		
	4 a 6	6 a 8	9 a 12
Cereais fortificados com ferro para lactentes	Adicionar		
Vegetais		Adicionar espremidos.	Eliminar gradualmente os alimentos espremidos e introduzir alimentos caseiros.
Frutas		Adicionar espremidas.	Eliminar gradualmente os alimentos espremidos; introduzir alimentos picados, bem cozidos ou enlatados.
Carnes		Adicionar carnes moídas ou finamente picadas.	Diminuir o uso de carnes moídas; aumentar as variedades das carnes oferecidas em casa.
Alimentos para comer com os dedos, tais como biscoitos de araruta, torradas assadas no forno		Adicionar alimentos que podem ser segurados com uma preensão palmar.	Aumentar o uso de pequenos alimentos para comer com os dedos conforme a preensão em pinça se desenvolve.
Alimentos em forma de purê bem cozidos ou alimentos caseiros picados preparados sem adição de sal ou açúcar			Adicionar e introduzir o uso da colher.

Modificado de Trahms CM, Pipes P: *Nutrition in infancy and childhood*, ed 6, New York, 1997, MvGraw-Hill.

Durante o último trimestre do primeiro ano os lactentes podem aproximar seus lábios da borda do copo e conseguem beber, se o copo for segurado para eles. Durante o segundo ano eles adquirem a capacidade de rotacionar seus punhos e elevar os cotovelos, permitindo-lhes assim segurar o copo eles mesmos e controlar uma colher (Fig. 16-1, C). Eles são comedores muito bagunceiros de início (Fig. 16-2), mas aos dois anos de idade as crianças mais típicas se alimentam habilmente (Fig. 16-3).



**FIGURA 16-3** Este menino de dois anos de idade tem a habilidade de se alimentar porque tem a capacidade de girar o punho e elevar o cotovelo para manter o alimento na colher.

## Desmame do Peito ou da Mamadeira para o Copo

A introdução de alimentos sólidos na dieta de um lactente começa o processo de desmame, em que o lactente faz a transição de uma dieta de apenas leite materno ou fórmula para uma dieta mais variada. O desmame deve proceder de forma progressiva e com base na taxa de crescimento do lactente e de suas habilidades de desenvolvimento. Os

alimentos de desmame devem ser cuidadosamente escolhidos para complementar as necessidades nutricionais do lactente, promover a ingestão de nutrientes apropriada e manter o crescimento.

Muitos lactentes iniciam o processo de desmame com a introdução do copo com aproximadamente seis a nove meses de idade e completam o processo quando são capazes de ingerir uma quantidade adequada de leite ou fórmula a partir de um copo com 18 a 24 meses de idade. Os pais das crianças que são amamentadas com leite materno podem escolher fazer a transição do lactente diretamente para um copo ou ter uma transição intermitente para uma garrafa antes de o copo ser introduzido.

## Cárie de Mamadeira

A cárie dentária é a doença crônica mais comum da infância ([AAP, 2014c](#)). A cárie de mamadeira (ECC) é um padrão de cárie dentária que envolve os dentes anteriores superiores e algumas vezes posteriores inferiores. A ECC é comum entre lactentes e crianças que têm permissão para banhar os dentes em açúcar (sacarose ou lactose) durante todo o dia e a noite. Se os lactentes recebem bebidas adoçadas com açúcar ou suco de fruta em uma mamadeira durante o dia ou na hora de deitar, depois de os dentes terem erupcionado, o risco de cárie dentária aumenta ([Cap. 25](#)).

Para promover a saúde dental os lactentes devem ser alimentados e estimulados a arrotar e, em seguida, colocados na cama sem leite, suco ou alimentos. O suco não deve ser introduzido na dieta antes dos seis meses de idade. O suco deve ser limitado a 120 a 180 mL/dia para lactentes e crianças jovens e oferecido para crianças apenas em um copo (AAP, 2013). Pode-se ensinar aos pais e cuidadores práticas eficazes de saúde bucal para lactentes, não só por dentistas, mas também por outros profissionais ([MacIntosh et al., 2010](#)).

## Alimentação de Lactentes mais Velhos

Conforme a maturação prossegue e a taxa de crescimento diminui, o interesse dos lactentes nos alimentos e a abordagem aos alimentos

mudam. Entre nove e 18 meses de idade a maioria reduz sua ingestão de leite materno ou de fórmula. Eles podem se tornar exigentes quanto ao que e quanto comem.

## Visão clínica

### Um Olhar para as Práticas Alimentares de Lactentes e Crianças Pequenas

O Feeding Infants and Toddlers Study foi uma amostra aleatória nacional de mais de 2.500 lactentes e crianças pequenas de 4 a 24 meses de idade e suas mães.

- Supondo-se que uma variedade de alimentos nutritivos seja oferecida para os lactentes e crianças pequenas, mães, pais e cuidadores devem incentivar a autoalimentação sem a preocupação de comprometer a ingestão de energia e a adequação de nutrientes (Carruth *et al.*, 2004b).
- Os pais e cuidadores devem oferecer uma variedade de frutas e vegetais todos os dias; doces, sobremesas, bebidas adoçadas e salgadinhos devem ser oferecidos apenas ocasionalmente. Como as escolhas alimentares da família influenciam os alimentos oferecidos aos lactentes, as abordagens da família aos hábitos alimentares saudáveis devem ser encorajadas (Fox *et al.*, 2004).
- Aos 24 meses de idade 50% das crianças pequenas foram descritas como comedoras seletivas. Ao oferecer um novo alimento os cuidadores devem estar dispostos a fornecer oito a 15 exposições repetidas para melhorar a aceitação desse alimento (Carruth *et al.*, 2004a).
- Os lactentes e as crianças pequenas têm uma capacidade inata para regular a ingestão de energia. Os pais e cuidadores devem compreender as dicas de fome e saciedade e reconhecer que os conselhos coercitivos sobre comer mais ou menos alimentos podem interferir com a capacidade inata do lactente ou da criança pequena de regular a ingestão de energia (Fox *et al.*, 2006).
- Em média os lactentes e crianças pequenas foram alimentados



sete vezes por dia, e a porcentagem de crianças relatada como consumindo lanches aumentou com a idade. As escolhas de lanches para lactentes e crianças pequenas podem ser melhoradas por meio do atraso da introdução e da limitação dos alimentos que têm um baixo teor de nutrientes e são densos de energia (Skinner *et al.*, 2004).

No estágio de desmame os lactentes têm que aprender muitas habilidades manipuladoras, incluindo a capacidade de mastigar e engolir alimentos sólidos e utilizar utensílios. Eles aprendem a tolerar várias texturas e sabores dos alimentos, comer com os dedos e então se alimentar com um utensílio. As crianças muito jovens devem ser encorajadas a se alimentar sozinhas (*Visão Clínica: Um Novo Olhar sobre as Práticas Alimentares de Lactentes e Crianças Pequenas*).

No início de uma refeição as crianças estão com fome e devem ter a permissão de se alimentar; quando ficam cansadas elas podem ser auxiliadas em silêncio. A ênfase nas boas maneiras à mesa e os pontos saudáveis de se alimentar devem ser adiados até que eles tenham a maturidade necessária e a prontidão de desenvolvimento para essa instrução.

O alimento deve estar em uma forma que seja fácil de manusear e comer. A carne deve ser cortada em pedaços pequenos, do tamanho de uma mordida. As batatas e os vegetais devem ser triturados de modo que possam ser facilmente consumidos com uma colher. As frutas e os vegetais crus devem estar em tamanhos que possam ser apanhados facilmente. Além disso, os utensílios devem ser pequenos e possíveis de controlar. Os copos devem ser fáceis de segurar e os pratos devem ser projetados de modo que não virem facilmente.

## **Tipo de Alimento**

Em geral as crianças preferem alimentos simples, sem complicações. O alimento da refeição da família pode ser adaptado para a criança e servido em porções de tamanho infantil. As crianças com menos de seis anos de idade geralmente preferem alimentos com sabor leve.

Como o estômago de uma criança é pequeno, um lanche pode ser necessário entre as refeições. Frutas, queijo, biscoitos, cereais secos, sucos de fruta e leite contribuem com nutrientes e energia. As crianças com idades entre dois e seis anos com frequência preferem frutas e vegetais crus em vez de cozidos.

Devem ser oferecidos aos lactentes alimentos que variem em textura e sabor. Os lactentes que estão acostumados a muitos tipos de alimentos são menos propensos a limitar sua variedade de opções de alimentos mais tarde. Para adicionar variedade à dieta de um lactente, vegetais e frutas podem ser adicionados à alimentação com cereais. É importante oferecer vários alimentos e não permitir que o lactente continue a consumir uma dieta que consiste em um ou dois alimentos favoritos. Os lactentes mais velhos geralmente rejeitam alimentos desconhecidos na primeira vez em que eles são oferecidos. Quando os pais continuam a oferecer pequenas porções desses alimentos sem comentários os lactentes se familiarizam com eles e com frequência os aceitam. Pode levar de oito a 15 exposições repetidas antes da aceitação do alimento ([Carruth \*et al.\*, 2004a](#)). É importante que o suco de fruta não substitua alimentos mais ricos em nutrientes. Se quantidades excessivas de suco forem consumidas, as crianças podem não se desenvolver bem.

## **Tamanho da Porção**

O tamanho de uma porção de alimento oferecida a uma criança é muito importante. Com um ano de idade os lactentes comem de um terço até metade da quantidade que um adulto normalmente consome. Essa proporção aumenta para a metade da porção de um adulto quando a criança chega aos três anos de idade, e aumenta para aproximadamente dois terços aos seis anos de idade. Não se deve servir para as crianças pequenas um grande prato de comida; o tamanho do prato e a quantidade devem ser proporcionais à sua idade. Uma colher de sopa (não muito cheia) de cada alimento para cada ano de idade é uma boa orientação para se seguir. Servir menos comida do que os pais pensam ou esperam que seja consumido ajuda as crianças a comer com êxito e felizes. Eles vão pedir mais comida se



seu apetite não estiver satisfeito.

## **Alimentação Forçada**

As crianças não devem ser forçadas a comer; em vez disso, deve ser determinada a causa da falta de vontade de comer. Uma criança típica saudável come sem ser persuadida. As crianças podem recusar os alimentos porque estão muito inativas para estar com fome ou muito ativas e excessivamente cansadas. Para evitar a superalimentação e a subalimentação os pais devem ser responsivos às dicas de fome e saciedade oferecidas pela criança. Uma criança que é alimentada com lanches ou que recebe uma mamadeira muito próximo da hora das refeições (dentro de 90 minutos) não está com fome na hora da refeição e pode recusá-la.

Os pais que suportam o desenvolvimento das habilidades de autoalimentação respondem às necessidades da criança para assistência e oferecem incentivo para a autoalimentação; eles também permitem que a criança comece e oriente as interações de alimentação sem pressão excessiva sobre ela em relação ao asseio e à organização na autoalimentação ou à quantidade de alimento consumido. Se uma criança se recusa a comer a refeição da família deve ser concluída sem comentários, e o prato deve ser retirado. Esse procedimento é geralmente mais difícil para o pai ou mãe do que para a criança. Na próxima refeição a criança vai estar com fome o suficiente para apreciar a comida apresentada.

## **Ambiente de Alimentação**

As crianças pequenas devem fazer suas refeições na mesa da família; isso lhes dá uma oportunidade de aprender boas maneiras à mesa enquanto desfrutam das refeições com um grupo familiar. Fazer parte da alimentação familiar fortalece os laços e torna as refeições agradáveis. No entanto, se a refeição da família estiver atrasada as crianças devem receber suas refeições no horário habitual. Quando as crianças comem com a família todos devem ter cuidado para não fazer comentários desfavoráveis sobre qualquer alimento. As crianças são grandes imitadoras das pessoas que admiram; assim sendo, se os pais

ou os irmãos mais velhos fizerem comentários depreciativos sobre a abóbora, por exemplo, as crianças pequenas provavelmente irão fazer o mesmo.

Os materiais e diretrizes do Bright Futures ([www.brightfutures.org/nutrition/](http://www.brightfutures.org/nutrition/)) fornecem informações e apoio às famílias conforme elas orientam seus filhos quanto a hábitos alimentares saudáveis e nutrição.

## Caso clínico

Ethan é um menino de oito meses de idade que nasceu de parto vaginal com idade gestacional de 37 semanas. A gestação e o parto foram descomplicados. Esta foi a segunda gestação de sua mãe. O irmão de Ethan, que tem agora quatro anos de idade, nasceu prematuramente com a idade gestacional de 27 semanas.

A mãe de Ethan está preocupada que ele esteja abaixo da massa corporal e não consuma comida suficiente. Ethan nasceu pequeno para a idade gestacional e pesava menos do que 2,27 kg ao nascimento. Seus percentis de peso e comprimento desde então aumentaram: seu peso seguiu o percentil 5 para a idade e seu comprimento seguiu aproximadamente o percentil 50 para a idade desde os dois meses de idade. Sua massa corporal para o comprimento esteve consistentemente entre os percentis 2 e 5.

A mãe de Ethan lhe oferece fórmula Similac Advance® misturada em uma diluição padrão (uma colher de pó misturada com 60 mL de água) de seis a oito vezes por dia. A mãe de Ethan tem dificuldade de entender os sinais de fome de Ethan. Ela está tão preocupada com seu crescimento que oferece a ele uma mamadeira a cada 1,5 a 2 horas. Ele consome 780 a 900 mL de fórmula diariamente. Ela oferece a ele purês caseiros de frutas ou vegetais misturados com grãos duas vezes por dia; ele come algumas colheres de sopa de cada vez. Quando ela sente que ele não comeu o suficiente ela lhe oferece uma mamadeira.

## Declaração de Diagnóstico de Nutrição

Falta de conhecimento relacionada com os alimentos e a nutrição

quanto à frequência de alimentação com fórmula inadequada para a idade, conforme evidenciado pela fórmula oferecida a cada 1,5 a 2 horas

### **Questões de Cuidado Nutricional**

1. Que informações adicionais são necessárias para se obter uma avaliação precisa da ingestão deste lactente?
2. Quando você avalia o crescimento de Ethan, quais são as suas expectativas para a sua taxa de crescimento? Você tem preocupações quanto à sua taxa de crescimento?
3. Qual é o padrão alimentar típico para um lactente da idade de Ethan? O padrão alimentar de Ethan é apropriado? Comente a sua ingestão de alimentos e de fórmula.
4. Como você avaliaria a prontidão de Ethan para alimentos com mais textura e para sua autoalimentação?

### **Outras Declarações de Diagnóstico de Nutrição Comuns em Lactentes**

Ingestão energética inadequada relacionada com a diluição de fórmula pela mãe para economizar dinheiro, conforme evidenciado pelo padrão de crescimento mais lento e perímetro cefálico pequeno

Abaixo do peso relacionado com restrições alimentares para tratar alergias alimentares múltiplas sem supervisão médica, conforme evidenciado pela diminuição de massa corporal para comprimento a partir do percentil 50 até o percentil 25 durante um mês

Ingestão inadequada de vitamina B<sub>12</sub> relacionada com aleitamento materno exclusivo por mãe vegana sem suplementação de vitamina, conforme evidenciado por concentrações séricas de B<sub>12</sub> abaixo do intervalo normal e letargia

Ingestão oral excessiva relacionada com o uso de alimentos para acalmar o bebê, conforme evidenciado pelo peso para comprimento no percentil 95 para a idade

## Websites úteis

**American Academy of Pediatrics**

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

**Bright Futures: Nutrition in Practice**

[www.brightfutures.org/nutrition/](http://www.brightfutures.org/nutrition/)

**CDC and WHO Growth Charts**

[www.cdc.gov/growthcharts/](http://www.cdc.gov/growthcharts/)

**Healthy People 2020: Objectives for Improving Health**

[www.healthypeople.gov/](http://www.healthypeople.gov/)

**University of Washington Assuring Pediatric Nutrition in the  
Hospital and Community**

<http://depts.washington.edu/nutrpeds/>

# Referências

- Palmer CA, Gilbert JA. Academy of Nutrition and Dietetics (AND) Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: the impact of fluoride on health. *J Acad Nutr Diet*. 2012;112:1443–1453.
- American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) Reference Manual, Clinical Guidelines. *Guideline on fluoride therapy*. 2015;36:171: [http://www.aapd.org/media/Policies\\_Guidelines/G\\_fluoridetherapy.pdf](http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/G_fluoridetherapy.pdf). Accessed July 28, 2015.
- American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Infectious Diseases and Committee on Nutrition: Consumption of raw or unpasteurized milk and milk products by pregnant women and children. *Pediatrics*. 2014;133:175–179.
- American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition: *Pediatric nutrition*. ed 7 Elk Grove Village, Ill: American Academy of Pediatrics; 2014.
- American Academy of Pediatrics (AAP), Section on Breastfeeding: Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics*. 2012;129:e827–e841.
- American Academy of Pediatrics (AAP), Section on Oral Health: Maintaining and improving the oral health of young children. *Pediatrics*. 2014;134:1224–1229.
- Kris-Etherton PM, Innis S. American Dietetic Association Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: dietary fatty acids. *J Am Diet Assoc*. 2007;107:1599–1611.
- Andres A, Cleves MA, Bellando JB, et al. Developmental status of 1-year-old infants fed breast milk, cow's milk formula, or soy formula. *Pediatrics*. 2012;129:1134–1140.
- Baker RD, Greer FR. Committee on Nutrition American Academy of Pediatrics: Diagnosis and prevention of iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age). *Pediatrics*. 2010;126:1040–1050.
- Balk SJ. American Academy of Pediatrics, Council on Environmental Health and Section and Dermatology: technical report—ultraviolet radiation: a hazard to children and adolescents. *Pediatrics*. 2011;120:1358.
- Bhatia J, Greer F. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: Use of soy protein-based formulas in infant feeding. *Pediatrics*. 2008;121:1062–1068.
- Carruth BR, Ziegler PJ, Gordon A, et al. Prevalence of picky eaters among infants and toddlers and their caregivers' decisions about offering a new food. *J Am Diet Assoc*. 2004;104:S57–S64.
- Carruth BR, Ziegler PJ, Gordon A, et al. Developmental milestones and self-feeding behaviors in infants and toddlers. *J Am Diet Assoc*. 2004;104:S51–S56.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Overview: Infant Formula and Fluorosis, 2013. [http://www.cdc.gov/fluoridation/safety/infant\\_formula.htm](http://www.cdc.gov/fluoridation/safety/infant_formula.htm). Accessed December 2014.
- Cole CR, Lifshitz F. Zinc nutrition and growth retardation. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2008;5:889–896.
- Domellöf M, Braegger C, Campoy C, et al. Iron requirements of infants and toddlers. *J Pediatr*

*Gastroenterol Nutr.* 2014;58:119–129.

Druet C, Stettler N, Sharp S, et al. Prediction of childhood obesity by infancy weight gain: an individual level meta-analysis. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2012;26:19–26.

Elazab N, Mendy A, Gasana J, et al. Probiotic administration in early life, atopy, and asthma: a meta-analysis of clinical trials. *Pediatrics.* 2013;132:e666–e676.

Food and Drug Administration (FDA): Bisphenol A (BPA): Use in Food Contact Application, 2014.

<http://www.fda.gov/Food/IngredientsPackagingLabeling/FoodAdditivesIngredients/ucm06>  
Accessed December 2014.

Food and Drug Administration (FDA): FDA Statement on Testing and Analysis of Arsenic in Rice and Rice Products, 2013.

<http://www.fda.gov/Food/FoodborneIllnessContaminants/Metals/ucm367263.htm>.  
Accessed December 2014.

Fox MK, Pac S, Devaney B, et al. Feeding infants and toddlers study: What foods are infants and toddlers eating? *J Am Diet Assoc.* 2004;104:S22–S30.

Fox MK, Devaney B, Reidy K, et al. Relationship between portion size and energy intake among infants and toddlers: evidence of self-regulation. *J Am Diet Assoc.* 2006;106:S77–S83.

Hausner H, Bredie WL, Mølgaard C, et al. Differential transfer of dietary flavour compounds into human breast milk. *Physiol Behav.* 2008;98:118–124.

Indrio F, Di Mauro A, Riezzo G, et al. Prophylactic use of a probiotic in the prevention of colic, regurgitation, and functional constipation: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr.* 2014;168:228–233.

Jeurink PV, van Esch BC, Rijnierse A, et al. Mechanisms underlying immune effects of dietary oligosaccharides. *Am J Clin Nutr.* 2013;98:S572–S577.

Lessen R, Kavanaugh K. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Promoting and Supporting Breastfeeding. *J Acad Nutr Diet.* 2015;115:444.

Leven LV, MacDonald PD. Reducing the incidence of neonatal hypernatraemic dehydration. *Arch Dis Child.* 2008;93:811.

MacIntosh AC, Schroth RJ, Edwards J, et al. The impact of community workshops on improving early childhood oral health knowledge. *Pediatric Dent.* 2010;32:110–117.

Marques TM, Wall R, Ross RP, et al. Programming infant gut microbiota: influence of dietary and environmental factors. *Curr Opin Biotechnol.* 2010;21(2):149–156.

Misra M, Pacaud D, Petryk A, et al. Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. *Pediatrics.* 2008;122:398–417.

National Toxicology Program (NTP) *Final NTP brief on soy infant formula*. Washington, DC: US Department of Health and Human Services; 2010.

Oozeer R, van Limpt K, Ludwig T, et al. Intestinal microbiology in early life: specific prebiotics can have similar functionalities as human milk oligosaccharides. *Am J Clin Nutr.* 2013;98:S561–S571.

Roumeliotis N, Dix D, Lipson A. Vitamin B12 deficiency in infants secondary to maternal causes. *CMAJ.* 2012;184:1593–1598.

Shim JE, Kim J, Mathai RA, et al. Associations of infant feeding practices and picky eating behaviors of preschool children. *J Am Diet Assoc.* 2011;111:1363–1368.

- Skinner JD, Ziegler P, Pac S, et al. Meal and snack patterns of infants and toddlers. *J Am Diet Assoc*. 2004;104:S65–S70.
- Sung V, Hiscock H, Tang ML, et al. Treating infant colic with the probiotic *Lactobacillus reuteri*: double blind, placebo controlled randomized trial. *BMJ*. 2014;348:g2107.
- Thomas DW, American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition, et al. Probiotics and prebiotics in pediatrics. *Pediatrics*. 2010;126:1217–1231.
- Uriu-Adams JY, Obican SG, Keen CL. Vitamin D and maternal and child health: overview and implications for dietary requirements. *Birth Defects Res C Embryo Today*. 2013;99:24–44.
- Van den Nieuwboer M, Claassen E, Morelli L, et al. Probiotic and synbiotic safety in infants under two years of age. *Beneficial Microbes*. 2014;5:45–60.
- Wagner CL, Greer FR, American Academy of Pediatrics Section on Breastfeeding, et al. Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents. *Pediatrics*. 2008;122:1142–1152.
- Willatts P, Forsyth S, Agostoni C, et al. Effects of long-chain PUFA supplementation in infant formula on cognitive function in later childhood. *Am J Clin Nutr*. 2013;98:S536–S542.
- 

As seções deste capítulo foram escritas por Cristine M. Trahms, MS, RD, CD, FADA.





# Nutrição na Infância

---

*Beth Ogata, MS, RDN, CD, CSP*

*Sharon A. Feucht, MA, RDN, CD*

*Betty L. Lucas, MPH, RDN, CD*

## Termos-chave

**canais de crescimento**  
**crescimento atrasado**  
**deficiência de crescimento**  
**dificuldade para se desenvolver (DD)**  
**extremos alimentares**  
**primariamente enfraquecida**  
**rebote de adiposidade**  
**recuperação do crescimento**  
**subnutrição pediátrica**

O período que se inicia após a lactância e dura até a puberdade é, com frequência, chamado de período *latente* ou *quiescente* do crescimento – em contraste com as expressivas mudanças que ocorrem durante a lactância e a adolescência. Embora o crescimento físico possa ser menos notável e prosseguir em um ritmo mais constante do que no primeiro ano, os anos de pré-escola e do ensino fundamental são um período de crescimento significativo nas áreas social, cognitiva e emocional.

# Crescimento e desenvolvimento

## Padrões de Crescimento

A taxa de crescimento diminui consideravelmente após o primeiro ano de vida. Os incrementos de mudança são pequenos comparados com os da lactância e adolescência; a massa corporal normalmente aumenta, em média, de 1,6 a 3,3 kg por ano até que a criança tenha 9 ou 10 anos de idade. Então a taxa aumenta, sinalizando a aproximação da puberdade. Os incrementos de aumento da estatura são em média de 5 a 9 cm por ano até o estirão de crescimento individual visto na puberdade.

O crescimento é geralmente constante e lento durante os anos de idade pré-escolar e escolar, mas pode ser errático em certas crianças, com períodos de ausência de crescimento seguidos por estirões de crescimento. Esses padrões geralmente são paralelos a mudanças similares no apetite e ingestão de alimentos. Para os pais, os períodos de crescimento lento e falta de apetite podem causar ansiedade, levando a conflitos nos horários das refeições.

As proporções corporais de crianças pequenas mudam significativamente após o primeiro ano. O crescimento da cabeça é mínimo, o crescimento do tronco fica substancialmente mais lento e os membros ficam consideravelmente mais compridos, todos eles criando proporções corporais mais maduras. A marcha e o aumento da atividade física da criança agora ereta tornam as suas pernas retas e aumentam a força muscular no abdome e nas costas.

A composição corporal de crianças em idade pré-escolar e escolar permanece relativamente constante. A gordura diminui gradualmente durante os primeiros anos da infância, atingindo um mínimo entre 4 e 6 anos de idade. As crianças então passam pelo rebote de adiposidade, ou aumento da gordura corporal em preparação para o estirão de crescimento puberal. O rebote de adiposidade mais precoce foi associado ao aumento do índice de massa corporal (IMC) adulto (Williams e Goulding, 2009). As diferenças entre os sexos na

composição corporal tornam-se cada vez mais evidentes: os meninos têm mais massa corporal magra por centímetro de estatura do que as meninas. As meninas têm maior percentagem de massa corporal como gordura do que os meninos, mesmo nos anos pré-escolares, mas essas diferenças na massa corporal magra e gordura não se tornam significativos até a adolescência.

## Avaliação do Crescimento

Uma avaliação nutricional completa inclui a coleta de dados antropométricos. Ela inclui o comprimento ou a estatura, a massa corporal e a massa corporal para o comprimento ou IMC, os quais são marcados nos gráficos de crescimento recomendados ([Apêndices 4 a 11](#)). Outras medidas menos comumente utilizadas, mas que fornecem estimativas da composição corporal incluem perímetro do braço e dobras cutâneas do tríceps ou subescapular. Deve-se tomar cuidado para usar equipamentos e técnicas padronizados para a obtenção e marcação em gráfico das medidas de crescimento. Os gráficos projetados para o nascimento até 24 meses de idade são baseados em medições de comprimento e massa do indivíduo nu, enquanto os gráficos utilizados para crianças de 2 a 20 anos de idade são baseados em estatura (altura em pé) e massa corporal com o indivíduo usando roupas leves e sem sapatos ([Cap. 7](#)).

A proporção da massa corporal para comprimento ou estatura é um elemento crítico da avaliação do crescimento. Este parâmetro é determinado marcando-se a massa corporal para comprimento nos gráficos de crescimento da OMS do nascimento aos 24 meses de idade ou calculando o IMC e marcando-o nos gráficos de crescimento do CDC dos 2 aos 20 anos de idade. As medições de crescimento obtidas em intervalos regulares fornecem informações sobre o padrão de crescimento de um indivíduo. As medições de uma só vez não permitem a interpretação do estado de crescimento. Os canais de crescimento não são bem estabelecidos até após os 2 anos de idade. As crianças geralmente mantêm as suas estaturas e as suas massas corporais nos mesmos canais de crescimento durante os anos pré-escolares e da infância, embora as taxas de crescimento possam variar

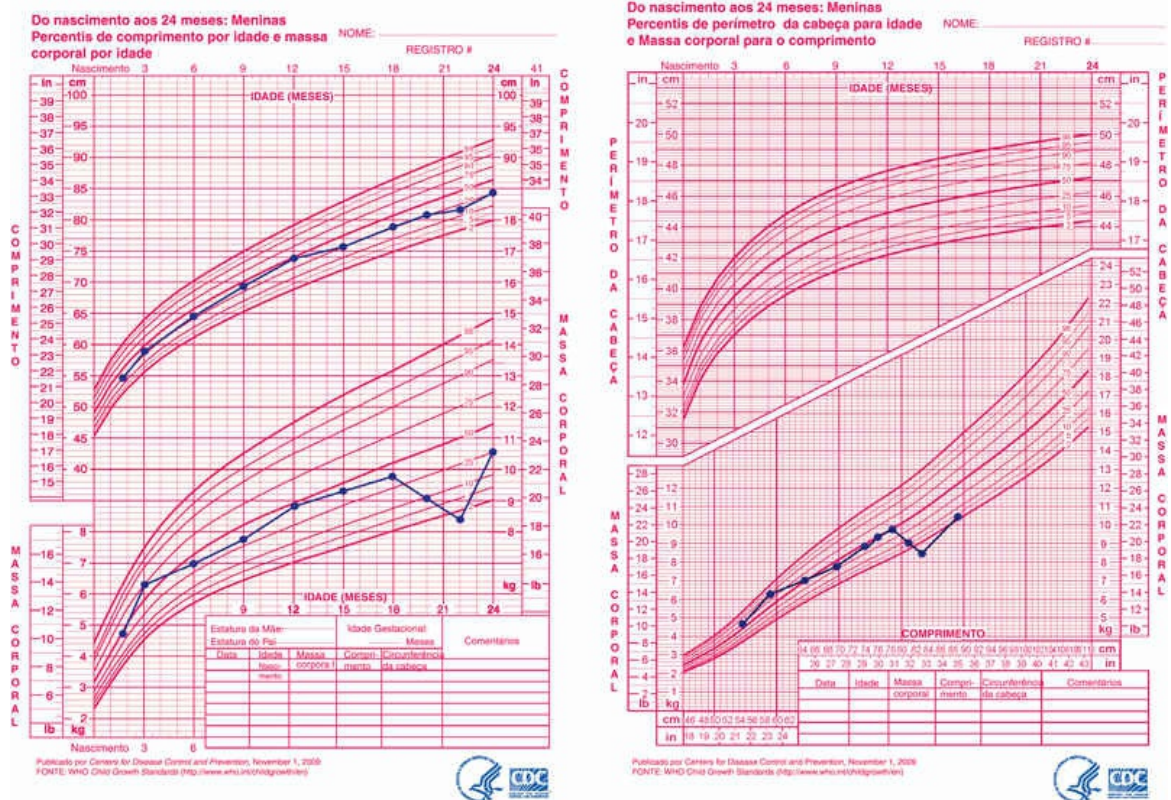
O monitoramento regular do crescimento possibilita que sejam identificadas tendências problemáticas e que seja iniciada a intervenção precoce para que o crescimento a longo prazo não seja comprometido. A massa corporal que aumenta rapidamente e cruza os canais de crescimento pode sugerir o desenvolvimento de obesidade (Fig. 17-1). A falta de ganho de massa corporal em um período de meses ou a perda de massa corporal pode ser resultado de desnutrição, doença aguda, doença crônica não diagnosticada ou problemas emocionais ou familiares significativos (Fig. 17-2). No entanto, muitas crianças são avaliadas por profissionais de saúde apenas quando elas estão doentes, por isso a avaliação do crescimento e desenvolvimento pode não ser um foco de cuidado.



**FIGURA 17-1** Gráfico de crescimento e gráfico de IMC para um menino de 8 anos de idade que ganhou massa corporal em excesso após passar por uma cirurgia na perna e ficar imobilizado com gesso por 2 meses. A cirurgia e a imobilização foram seguidas por um longo período de estresse causado por problemas familiares. Aos 11 anos de



idade, ele entrou em um programa de controle de massa corporal.  
(Fonte de gráficos de crescimento apenas: *Centers for Disease Control and Prevention: Growth Charts* [website]: <http://www.cdc.gov/growthcharts/>, 2014. Accessed December 2014.)



**FIGURA 17-2** Gráficos de crescimento para uma menina de 2 anos de idade que teve perda de massa corporal significativa durante um período prolongado de diarreia e problemas de alimentação. Após ser feito o diagnóstico de doença celíaca, ela começou a seguir uma dieta sem glúten e entrou em um período de recuperação de crescimento.  
(Fonte dos gráficos de crescimento apenas: *Centers for Disease Control and Prevention: Growth Charts* [website]: <http://www.cdc.gov/growthcharts/>, 2014. Accessed December 2014.)

## Recuperação do Crescimento

Uma criança que está se recuperando de uma doença ou desnutrição e cujo crescimento ficou mais lento ou parou experimenta uma taxa de recuperação maior do que a esperada. Esta recuperação é chamada de



recuperação do crescimento, um período durante o qual o corpo se esforça para voltar ao canal de crescimento normal da criança. O grau de supressão do crescimento é influenciado pela oportunidade, pela gravidade e pela duração da causa precipitante, como uma doença grave ou privação nutricional prolongada.

Estudos iniciais apoiavam a tese de que lactentes desnutridos que não experimentam recuperação de crescimento imediata teriam retardo de crescimento permanente. No entanto, estudos de crianças desnutridas de países em desenvolvimento que passaram a receber alimentação adequada, bem como relatos de crianças que foram desnutridas por causa de doenças crônicas, como doença celíaca ou fibrose cística, demonstraram que essas crianças retornaram aos seus canais de crescimento normais após o primeiro ou segundo ano de vida quando a sua doença foi controlada.

As exigências nutricionais para a recuperação do crescimento dependem de se a criança tem o crescimento atrasado geral (estatura e massa corporal são proporcionalmente baixos) e está cronicamente desnutrida, ou primariamente enfraquecida, o que significa que o *deficit* de massa corporal excede o *deficit* de estatura. Com a renutrição, as expectativas para o ganho de massa corporal variam. Não se pode esperar que uma criança cronicamente desnutrida ganhe mais do que 2 a 3 g/kg/dia, ao passo que uma criança que está primariamente enfraquecida pode ganhar até 20 g/kg/dia.

As necessidades de nutrientes, especialmente para energia e proteína, dependem da taxa e do estágio de crescimento de recuperação. Por exemplo, mais proteína e energia são necessárias durante o período inicial de ganho de massa corporal muito rápido e para aqueles nos quais o tecido magro é o principal componente do ganho de massa corporal. Além da energia, outros nutrientes são importantes, incluindo a vitamina A, ferro e zinco.

Os parâmetros de crescimento atuais são utilizados para avaliar o massa corporal da criança em relação à idade e estatura e estimar um massa corporal “desejável” ou meta de massa corporal. As fórmulas são então utilizadas para estimar a energia mínima e a máxima necessárias para o crescimento de recuperação. Depois que uma

criança que está enfraquecida recupera a sua massa corporal, o tratamento dietético deve mudar para retardar a velocidade de ganho de massa corporal e evitar o ganho excessivo. A recuperação no crescimento linear atinge um pico aproximadamente 1 a 3 meses após o início do tratamento, enquanto o ganho de massa corporal começa imediatamente.

## Exigências nutricionais

Como as crianças estão crescendo e desenvolvendo ossos, dentes, músculos e sangue, elas precisam de alimentos mais nutritivos em proporção ao seu tamanho do que os adultos. Elas podem estar em risco de desnutrição quando têm pouco apetite por um longo período, consomem um número limitado de alimentos ou diluem suas dietas significativamente com alimentos pobres em nutrientes.

As ingestões de referência dietética (DRI) são baseadas no conhecimento atual das ingestões de nutrientes necessárias para a saúde ótima (pág. 1135). A maioria dos dados para crianças em idades pré-escolar e escolar são valores interpolados a partir de dados sobre lactentes e adultos. As DRI são destinadas a melhorar a saúde a longo prazo da população reduzindo o risco de doenças crônicas e prevenindo deficiências nutricionais. Assim sendo, quando as ingestões são menores do que o teor recomendado, não se pode supor que uma criança em particular esteja inadequadamente nutrida.

## Energia

As necessidades energéticas das crianças saudáveis são determinadas pelo metabolismo basal, taxa de crescimento e o gasto energético da atividade. A energia da dieta deve ser suficiente para garantir o crescimento e poupar a proteína de ser usada para energia, enquanto não permite o ganho de massa corporal em excesso. As proporções de ingestão sugeridas de energia são de 45 a 65% como carboidratos, 30 a 40% como lipídeos e 5 a 20% como proteínas para crianças de 1 a 3 anos de idade, com os carboidratos na mesma proporção para crianças de 4 a 18 anos de idade, 25 a 35% como lipídeos e 10 a 30% como proteínas.

As DRI para a necessidade de energia estimada (EER) são necessidades de energia médias com base em agrupamentos de estágio de vida para indivíduos saudáveis de massa corporal adequada. As crianças de 13 a 35 meses, que estão começando a andar,

são agrupadas juntas; para as crianças mais velhas as EER são divididas por sexo e idade (3 a 8 anos e 9 a 18 anos). A EER inclui o gasto energético total mais a energia necessária para o crescimento (Cap. 2). As DRI são aplicadas a programas de nutrição infantil e outras diretrizes (Otten *et al.*, 2006). O Quadro 17-1 fornece exemplos de determinação de EER para duas crianças. Em uma base individual, pode ser útil estimar as exigências de energia usando quilocalorias por quilograma de massa corporal ou por centímetro de estatura.

### **Quadro 17-1 Determinando as Necessidades de Energia Estimadas**

(Exemplos com dados do Quadro 2-1, Cap. 2)

1. Para crianças de 13 a 35 meses de idade:

$$EER(kca) = (89 \times p_{\text{cso}}[\text{kg}]) - 100 + 20$$

Um menino de 18 meses de idade tem 84 cm de comprimento e pesa 12,5 kg

$$EER(kca) = (89 \times 12,5) - 100 + 20$$

$$EER(kca) = 1113 - 100 + 20$$

$$EER(kca) = 1033$$

2. Para meninas de 3 a 8 anos de idade:

$$EER(kcal) = 135,3 - ([30,8 \times idade \text{ em anos}] + PA([10 \times peso \text{ em kg}] + [934 \times altura \text{ em m}])) + 20$$

(coeficiente de PA de 1,31) Uma menina de 6 anos e meio de idade tem 112 cm de estatura, pesa 20,8 kg e tem atividade moderada

$$EER(kca) = 135,3 - (30,8 \times 6,5) + 1,31 \times ([10 \times 20,8]) + [934 \times 1,12] + 20$$

$$EER(kcal) = 135,3 - 200,2 + 1,31 \times ([208 \times 1046,1]) + 20$$

$$EER(kca) = 135,3 - 200,2 + 1642,9 + 20$$

$$EER(kcal) = 1598$$

*EER*, necessidade de energia estimada; *PA*, atividade física.

## Proteínas

A necessidade de proteínas diminui de aproximadamente 1,1 g/kg na primeira infância para 0,95 g/kg no final da infância ([Tabela 17-1](#)). A ingestão de proteínas pode variar de 5 a 30% da energia total, dependendo da idade. A deficiência de proteínas é incomum em crianças norte-americanas, em parte por causa da ênfase cultural em alimentos ricos em proteínas. As pesquisas nacionais mostram que menos de 3% das crianças não conseguem atingir a recomendação nutricional. As crianças que estão em maior risco de ingestão inadequada de proteínas são aquelas em dietas veganas rigorosas, aquelas com múltiplas alergias alimentares ou que têm seleções de alimentos limitadas por causa de dietas da moda, problemas de comportamento ou acesso inadequado a alimentos.

---

## Tabela 17-1

### Ingestões de Referência Dietética (DRI) de Proteína para Crianças até os 13 Anos de Idade

---

Idade	Gramas/Dia *	PROTEÍNA
		Gramas/Quilograma/Dia
1 a 3 anos	13 g/dia	1,05 g/kg/dia
4 a 8 anos	19 g/dia	0,95 g/kg/dia
9 a 13 anos	34 g/dia	0,95 g/kg/dia

\* Recomendação nutricional para indivíduo referência (g/dia).

## Minerais e Vitaminas

Minerais e vitaminas são necessários para o crescimento e o desenvolvimento normais. A ingestão insuficiente pode comprometer o crescimento e resultar em doenças de deficiência. As DRI são listadas na página 1135.

### Ferro

As crianças entre 1 e 3 anos de idade estão em risco de anemia por deficiência de ferro, que pode afetar o desenvolvimento. O período de crescimento rápido da lactância é marcado por um aumento nas concentrações de hemoglobina e massa de ferro total. Os dados do National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) indicam que as crianças com alimentação por mamadeira prolongada e os de ascendência mexicana americana estão em maior risco para a deficiência de ferro ([Moshfegh et al., 2005](#)). As ingestões recomendadas devem levar em consideração a taxa de absorção e a quantidade de ferro em alimentos, especialmente aqueles de origem vegetal.

### Cálcio

O cálcio é necessário para a mineralização adequada e a manutenção do osso em crescimento nas crianças. A RDA para o cálcio para

crianças de 1 a 3 anos de idade é de 700 mg/dia, para crianças de 4 a 8 anos é de 1.000 mg/dia e para aqueles de 9 a 18 anos é de 1.300 mg por dia. A necessidade real depende das taxas de absorção individuais e dos fatores dietéticos, tais como quantidades de proteínas, vitamina D e fósforo. Como o leite e outros produtos lácteos são fontes primárias de cálcio, as crianças que consomem quantidades limitadas desses alimentos estão com frequência em risco de mineralização óssea precária. Outros alimentos enriquecidos com cálcio, tais como leites de soja e de arroz e sucos de frutas, também são boas fontes ([Apêndice 46](#)).

## **Zinco**

O zinco é essencial para o crescimento; uma deficiência resulta em falha de crescimento, falta de apetite, diminuição da acuidade do paladar e má cicatrização de feridas. Como as melhores fontes de zinco são carne e frutos do mar, algumas crianças podem ter regularmente baixas ingestões ([Apêndice 53](#)). O diagnóstico de deficiência de zinco, especialmente a deficiência marginal, pode ser difícil porque os parâmetros laboratoriais, incluindo plasma, eritrócitos séricos, cabelo e urina são de valor limitado na determinação da deficiência de zinco. Há uma influência positiva da suplementação com zinco sobre o crescimento e as concentrações de zinco no soro.

## **Vitamina D**

A vitamina D é necessária para a absorção de cálcio e a deposição de cálcio nos ossos; outras funções dentro do corpo, incluindo a prevenção de doenças crônicas como câncer, doença cardiovascular e diabetes, são áreas importantes de investigação em curso. Como este nutriente também é formado a partir de exposição da pele à luz solar, a quantidade necessária de fontes dietéticas depende de fatores como a localização geográfica e o tempo que se passa ao ar livre ([Apêndice 45](#)).

A DRI para vitamina D para lactentes é de 400 UI (10 µg) por dia e para crianças é de 600 UI (15 µg) por dia. O leite fortificado com



vitamina D é a fonte dietética principal deste nutriente, e os cereais matinais e leites vegetais geralmente são fortificados com vitamina D ([Apêndice 45](#)). Os produtos lácteos, como queijo e iogurte, no entanto, nem sempre são feitos a partir de leite fortificado. Os leites que não são leite de vaca (p. ex., de cabra, de soja, de amêndoa ou de arroz) podem não ser fortificados com vitamina D. Para as crianças pequenas, a DRI atual para a vitamina D é mais elevada do que o que pode ser consumido a partir de uma dieta típica. A suplementação pode ser necessária após uma avaliação cuidadosa ou medição do estado de vitamina D. Está ficando cada vez mais comum medir as concentrações séricas de vitamina D 25 (OH) em crianças; todavia, há alguma controvérsia sobre o que constitui as concentrações ([Rovner e O'Brien, 2008](#)).

## **Suplementos de Vitaminas e Minerais**

Quarenta por cento das crianças em idade pré-escolar recebem um suplemento multivitamínico-mineral; esta percentagem diminui em crianças mais velhas ([Butte et al., 2010](#); [Picciano et al., 2007](#)). As famílias com mais educação formal, cobertura de seguro de saúde e rendas mais elevadas geralmente têm taxas mais altas de uso de suplemento, embora estas possam não ser as famílias que estão em maior risco de ter dietas inadequadas.

As evidências mostram que o flúor pode ajudar a prevenir a cárie dentária. Se o abastecimento de água de uma comunidade não for fluoretado, os suplementos de flúor são recomendados a partir dos 6 meses até os 16 anos de idade. Contudo, práticas familiares individuais devem ser avaliadas, incluindo a origem da fonte primária de fluidos da criança (p. ex., água potável, sucos ou outras bebidas) e fontes de fluoreto provenientes de assistência à infância, escola, pasta de dente e bochechos ([Cap. 25](#)).

O AAP não apoia a suplementação de rotina de quaisquer vitaminas ou minerais para as crianças saudáveis, exceto para o flúor. Entretanto, as crianças em risco de nutrição inadequada que podem se beneficiar incluem aquelas (1) com anorexia, apetite inadequado ou que consomem dietas da moda; (2) com doenças crônicas (p. ex.,

fibrose cística, doença inflamatória do intestino, doença hepática); (3) de famílias com privação de alimentos ou que sofrem negligência ou abuso parental; (4) que participam de um programa de dieta para o tratamento de obesidade; (5) que consomem uma dieta vegetariana sem produtos lácteos adequados; (6) com o crescimento oscilante (dificuldade para se desenvolver); (7) com deficiências de desenvolvimento.

As crianças que rotineiramente tomam um suplemento de múltiplas vitaminas ou um suplemento vitamínico-mineral geralmente não experimentam efeitos negativos se o suplemento contiver nutrientes em quantidades que não excedam as DRI, especialmente o teor máximo de ingestão tolerável. No entanto, alguns nutrientes podem ser “esquecidos” por suplementos múltiplos vitamínicos gerais. Embora muitas crianças consumam menos do que a quantidade recomendada de cálcio, os suplementos de vitaminas e minerais para crianças normalmente não contêm quantidades significativas de cálcio. Por exemplo, em crianças entre 2 e 18 anos de idade que tomaram suplementos, um terço não atinge as recomendações de ingestão de cálcio e vitamina D, mesmo com suplementos. Além disso, o uso de suplementos foi associado ao aumento da prevalência das ingestões excessivas de ferro, zinco, vitamina A e ácido fólico ([Bailey et al., 2012](#)). Além disso, uma análise dos suplementos comercializados para lactentes e crianças indicaram que os suplementos disponíveis não necessariamente preenchem as recomendações para a ingestão; para alguns nutrientes, não é fornecido o suficiente, e para outros, os suplementos fornecem quantidades excessivas ([Madden et al., 2014](#)). As crianças não devem tomar megadoses, especialmente das vitaminas lipossolúveis, porque grandes quantidades podem resultar em toxicidade. A avaliação cuidadosa de cada suplemento pediátrico é sugerida, porque muitos tipos estão disponíveis, mas incompletos. Como muitos suplementos de vitaminas e minerais parecem e têm o sabor de doces, os pais devem mantê-los fora do alcance das crianças para evitar o consumo excessivo de nutrientes como o ferro.

As terapias nutricionais complementares estão se tornando mais comuns para as crianças, especialmente para aquelas com

necessidades de cuidados especiais de saúde, como as crianças com síndrome de Down, transtorno do espectro do autismo (TEA) ou fibrose cística ([Caps. 34 e 44](#)). Como parte da avaliação nutricional, os profissionais da área da saúde devem perguntar sobre o uso desses produtos e terapias, ter conhecimento sobre sua eficácia e segurança e ajudar as famílias a determinar se eles são benéficos e como usá-los ([Cap. 12](#)).

# Proporcionando uma dieta adequada

O desenvolvimento das habilidades de alimentação, dos hábitos alimentares e dos conhecimentos em nutrição é paralelo ao desenvolvimento cognitivo que ocorre em uma série de estágios, cada um lançando as bases para o próximo. A [Tabela 17-2](#) descreve o desenvolvimento de habilidades de alimentação em termos de teoria de Piaget da psicologia e do desenvolvimento da criança.

**Tabela 17-2**

## Alimentação, Nutrição e Teoria de Piaget do Desenvolvimento Cognitivo

Período de Desenvolvimento	Características Cognitivas	Relações com Alimentação e Nutrição
Sensorimotor (do nascimento até os 2 anos)	Progressão do recém-nascido de reflexos autônômicos para uma criança jovem com interação intencional com o ambiente e o início do uso dos símbolos. O alimento é utilizado primariamente para satisfazer a fome, como um meio para explorar o ambiente e como uma oportunidade para praticar as habilidades motoras finas.	A progressão envolve avançar dos reflexos de sucção e rotação para a aquisição de habilidades de autoalimentação.
Pré-operacional (2 a 7 anos)	Os processos de pensamento tornam-se internalizados; eles são não sistemáticos e intuitivos. O uso de símbolos aumenta. O raciocínio é baseado nas aparências e casualidade. A abordagem da criança para a classificação é funcional e não sistemática. O mundo da criança é visto egocentricamente.	A alimentação torna-se o centro da atenção e é secundária ao crescimento social, de linguagem e cognitivo. O alimento é descrito por cor, forma e quantidade, mas a criança tem apenas uma capacidade limitada de classificar os alimentos em “grupos”. Os alimentos tendem a ser classificados em “gosto” e “não gosto”. Os alimentos podem ser identificados como “bom para você”, mas as razões pelas quais eles são saudáveis são desconhecidas ou errôneas.
Operacional concreto (7 a 11 anos)	A criança consegue enfocar os vários aspectos de uma situação simultaneamente. O raciocínio de causa e efeito torna-se mais racional e sistemático. A capacidade de classificar, reclassificar e generalizar surge. Uma diminuição no egocentrismo permite que a criança tenha o ponto de vista do outro.	A criança começa a perceber que os alimentos nutritivos têm um efeito positivo sobre o crescimento e a saúde, mas tem compreensão limitada de como ou por quê. Os horários das refeições assumem um significado especial. O ambiente em expansão aumenta as oportunidades para as influências na seleção de alimentos; p. ex., aumenta a influência dos colegas.
Operacional formal (a partir de 11 anos)	O pensamento hipotético e abstrato expande-se. A compreensão da criança dos processos científico e teórico fica mais profunda.	O conceito dos nutrientes a partir do funcionamento alimentar nos níveis fisiológico e bioquímico pode ser compreendido. Os conflitos na tomada de decisão de escolhas

## Padrões de Ingestão

Os padrões alimentares das crianças mudaram ao longo dos anos. Embora elas bebam menos leite, a maior parte dele é de baixo teor de gordura ou leite desnatado. Os lipídeos totais como uma percentagem da ingestão de energia diminuiu, mas continua acima das recomendações de 25 a 40% da ingestão total de energia dependendo da idade. Mais energia vem de lanches e o tamanho das porções aumentou. Além disso, mais alimento é consumido em ambientes que não os da casa ([Nicklas e Hayes, 2008](#)). Os alimentos com baixa densidade de nutrientes (refrigerantes, sobremesas assadas e de laticínios, adoçantes e lanches salgados) com frequência tiram o lugar de alimentos ricos em nutrientes. Estudos nacionais de ingestão alimentar de crianças e adolescentes indicam que a maior parte de suas dietas não preenche as recomendações nacionais para grupos de alimentos.

Como os padrões de crescimento físico, os padrões de ingestão alimentar não são regulares e consistentes. Embora subjetivos, o apetite costuma seguir a taxa de crescimento e as necessidades de nutrientes. Por volta do primeiro aniversário de uma criança, o consumo de leite começa a declinar. No ano seguinte há uma redução da ingestão de vegetais; aumentam as ingestões de cereais, produtos de grãos e doces. As crianças pequenas geralmente preferem fontes de proteínas mais suaves em vez de carnes que são mais difíceis de mastigar.

As mudanças no consumo alimentar são refletidas nas ingestões de nutrientes. Os primeiros anos pré-escolares mostram uma diminuição em cálcio, fósforo, riboflavina, ferro e vitamina A em comparação com a lactância. As ingestões da maioria dos outros nutrientes essenciais permanecem relativamente estáveis. Durante os primeiros anos escolares, é observado um padrão de ingestões consistentes e constantes aumentando para a maioria dos nutrientes até a

adolescência. Em crianças saudáveis, uma grande variabilidade da ingestão de nutrientes é vista em qualquer idade. As crianças são mais prováveis de consumir quantidades insuficientes de cálcio, vitamina D, fibras e potássio (Bailey *et al.*, 2010; Kranz *et al.*, 2012). No entanto, os sinais clínicos de desnutrição em crianças norte-americanas são raros.

## **Fatores que Influenciam a Ingestão de Alimentos**

Numerosas influências, algumas óbvias e outras sutis, determinam a ingestão de alimentos e os hábitos das crianças. Os hábitos, os gostos e as aversões são estabelecidos nos primeiros anos e levados até a idade adulta. As principais influências sobre a ingestão de alimentos nos anos de desenvolvimento incluem o ambiente familiar, as tendências sociais, os meios de comunicação, a pressão dos colegas e doenças ou enfermidades.

### **Ambiente Familiar**

Para as crianças que estão engatinhando e aquelas em idade pré-escolar a família é a principal influência no desenvolvimento de hábitos alimentares. No ambiente imediato das crianças pequenas, os pais e os irmãos mais velhos são modelos significativos. As atitudes alimentares dos pais podem ser fortes preditores das preferências e aversões alimentares e da complexidade da dieta em crianças em idade escolar primária. As semelhanças entre as preferências alimentares das crianças e dos pais são prováveis de refletir as influências genéticas e ambientais (Savage *et al.*, 2007).

Contrariamente à crença comum, as crianças pequenas não têm a capacidade inata para escolher uma dieta equilibrada e nutritiva; elas podem escolher uma apenas quando lhe são apresentados alimentos nutritivos. Uma relação de alimentação positiva inclui uma divisão de responsabilidades entre pais e filhos. Os pais e outros adultos devem fornecer alimentos seguros, nutritivos, adequados para o desenvolvimento, como refeições regulares e lanches. As crianças

decidem o quanto comerão se for o caso ([Eneli et al., 2008](#)).

As refeições da família reunida é cada vez menos comum, em parte por causa dos horários da família, do maior tempo que se come na frente da televisão, e do menor tempo dedicado ao planejamento e preparo de refeições da família. As crianças em idade escolar e os adolescentes que consomem mais jantares com suas famílias consomem mais frutas e vegetais, menos refrigerantes e menos alimentos fritos do que aqueles que raramente consomem o jantar com suas famílias ([Larson et al., 2007](#)). As refeições familiares têm outras influências, incluindo uma influência positiva sobre as crenças de nutrição e, possivelmente, a prevenção do sobrepeso ([Chan e Sobal, 2011](#)).

A atmosfera em torno do alimento e do horário das refeições também influencia atitudes em relação ao alimento e a alimentação. As expectativas não realistas para os modos de uma criança na hora da refeição, discussões e outros estresses emocionais podem ter um efeito negativo. As refeições que são apressadas criam uma atmosfera agitada e reforçam a tendência de comer muito rápido. Um ambiente positivo é aquele em que tempo suficiente é reservado para sentar-se para comer, derramamentos ocasionais de comida são tolerados, e a conversação que inclui todos os membros da família é incentivada ([Fig. 17-3](#)).





**FIGURA 17-3** Três gerações de uma família compartilham a refeição. Comer junto fornece às refeições um lugar de proeminência no lar – refeições que não serão substituídas por lanches rápidos consumidos com pressa. (De Photo@istock.com.)

## Tendências Sociais

Uma vez que quase três quartos das mulheres com crianças em idade escolar estão empregadas fora de casa, as crianças podem consumir uma ou mais refeições na creche ou escola. Nesses ambientes todas as crianças devem ter acesso a refeições nutritivas servidas em um ambiente seguro e higiênico que promove o crescimento e o desenvolvimento saudáveis (Benjamin Neelon *et al.*, 2011; Bergman e Gordon, 2010). Por causa das limitações de tempo, as refeições familiares podem incluir mais alimentos de conveniência ou *fast foods*. No entanto, ter uma mãe que está empregada fora de casa não parece afetar a ingestão dietética das crianças negativamente. O serviço de refeição nos estabelecimentos de grupo, como creches, programas Head Start, programas pré-escolares e em escolas de ensino fundamental, é regulado por normas federais ou estaduais. Muitos

estabelecimentos e algumas creches podem participar do U. S. Department of Agriculture (USDA) Child and Adult Care Food Program. No entanto, a qualidade das refeições e dos lanches pode variar muito; os pais devem investigar o serviço de alimentação quando consideram as opções de cuidados infantis. Além de fornecer às crianças nutrientes ótimos, um programa deve oferecer o alimento que seja atraente, preparado com segurança e apropriado, incorporando padrões culturais e de desenvolvimento (Benjamin Neelon *et al.*, 2007).

Aproximadamente uma em cada cinco crianças norte-americanas vive em uma família com uma renda abaixo da linha de pobreza; em 2012 quase 16 milhões de crianças viviam em situação de pobreza (DeNavas-Walt *et al.*, 2013). Os números crescentes de famílias monoparentais predominantemente chefiadas por mulheres têm rendas menores e menos dinheiro para todas as despesas, incluindo alimentos, do que as famílias chefiadas por homens. Este fenômeno torna essas famílias cada vez mais vulneráveis a múltiplos agentes estressores, tais como o estado de saúde e nutricional marginal em parte por causa da falta de emprego, assistência à infância, habitação adequada e seguro de saúde.

Em 2013, 11,3% dos lares dos EUA tiveram insegurança alimentar. Os programas de assistência de alimentação e nutrição federais (incluindo National School Lunch, Food Stamp Program e Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants and Children [WIC]) forneceram benefícios para aproximadamente 60% dos domicílios com insegurança alimentar (Coleman-Jensen *et al.*, 2013; Cap. 9). A destinação de selos alimentares para as famílias, com base no USDA Thrifty Food Plan, não disponibiliza fundos suficientes para adquirir alimentos com base em orientações nutricionais do governo, especialmente quando o trabalho é considerado (Davis e You, 2010). A insegurança alimentar também aumenta o risco, para crianças com menos de 3 anos de idade, de deficiência de ferro com anemia. Os estudos sugerem que a fome intermitente em crianças norte-americanas está associada ao aumento do risco de desenvolvimento (ver *Foco em: Fome na Infância e seus Efeitos Sobre o Comportamento*

e as Emoções) (Rose-Jacobs *et al.*, 2008). Mesmo a insegurança alimentar marginal, que supostamente não é um indicador de risco nutricional em adultos, está associada a resultados adversos para a saúde em crianças (Cook *et al.*, 2013).



## Foco em

### Fome na Infância e Seus Efeitos sobre o Comportamento e as Emoções

É bem aceito que as crianças desnutridas são menos responsivas, menos curiosas e têm menor comportamento exploratório do que crianças bem nutridas. As deficiências nutricionais específicas, como anemia por deficiência de ferro, também podem resultar na diminuição da capacidade de prestar atenção e habilidades de resolução de problemas mais restritas. Está menos claro o efeito da fome periódica ou da insegurança alimentar sobre o comportamento e o funcionamento de uma criança. Com a legislação de reforma do bem-estar federal recente e as crises econômicas, um número crescente de crianças de famílias de baixa renda estão em risco de recursos alimentares limitados (Stang e Bayerl, 2010).

Na década de 1990, o *Community Childhood Hunger Identification Project* realizou pesquisas usando perguntas padronizadas e grandes amostras rigorosamente selecionadas para categorizar as famílias como “famintas”, “em risco de fome” ou “não famintas” (Kleinman *et al.*, 1998). Estimou-se que a cada ano 8% das crianças com menos de 12 anos de idade nos Estados Unidos passaram por períodos prolongados em que tinham alimentação insuficiente. Os dados de 2012 indicam que 10% das famílias norte-americanas com crianças estavam em situação de insegurança alimentar. Em 2012, 49 milhões de pessoas nos Estados Unidos viviam em domicílios com insegurança alimentar; 15,9 milhões dessas pessoas (11,3%) eram crianças (Food and Action Research Center, 2014). Um estudo

longitudinal acompanhando aproximadamente 21.000 crianças desde o jardim da infância até a terceira série constatou que a insegurança alimentar persistente foi preditiva de resultados acadêmicos deficientes, menos habilidades sociais e tendência para o aumento do IMC (Ryu e Bartfeld, 2012).

Embora esses estudos tenham limitações por causa de outros fatores que podem afetar o funcionamento de uma criança (p. ex., o estresse, a disfunção familiar ou o abuso de substâncias), existe uma correlação entre a insuficiência de alimentos para a criança e seu comportamento e funcionamento acadêmico. Com futuros estudos que forneçam mais evidências dessa relação, será evidente que as políticas sociais devem assegurar o fornecimento das necessidades básicas das crianças para o crescimento e o desenvolvimento ótimos.

## **Mensagens da Mídia**

O alimento é comercializado para as crianças por uma variedade de técnicas, incluindo a publicidade em televisão, a propaganda nas escolas, o patrocínio, a colocação do produto, o comércio na internet e as promoções de vendas. A publicidade em televisão e a propaganda nas escolas são regulados em algum grau. Quando a criança média norte-americana tiver terminado o ensino médio, ela terá assistido 15.000 horas de televisão e passado 11.000 horas em sala de aula. Em uma amostra de publicidade de televisão para crianças, mais de 40% de comerciais foram de alimentos. Destes, 80 a 95% foram para itens ricos em gordura saturada, gordura *trans*, açúcar e sódio (Powell *et al.*, 2013).

O tempo diante da televisão ou computador pode ser prejudicial para o crescimento e o desenvolvimento porque incentiva o sedentarismo e o uso passivo do tempo de lazer. Assistir à televisão e às múltiplas sugestões de alimentação pela mídia foi sugerido como um fator que contribui para o ganho de massa corporal excessivo em crianças em idade escolar e adolescentes, especialmente quando a criança tem uma televisão em seu quarto (Gilbert-Diamond *et al.*, 2014). Aumentos das horas de assistir televisão estão associados ao



aumento do IMC em meninos e meninas, e as meninas também são afetadas por assistir DVD/vídeos e jogos eletrônicos. Para aqueles que já em risco com IMC maiores, limitar a visualização não educacional pode ser parte das estratégias de intervenção ([Falbe et al., 2013](#)).

Os tipos de alimentos consumidos enquanto se assiste televisão podem contribuir para o aumento da cárie dentária resultante da exposição continuada dos dentes a alimentos com alto teor de carboidratos e ricos em açúcar ([Ghimire e Rao, 2013](#)). As crianças com idades entre 2 e 11 anos estão vendo menos publicidade relacionada com os alimentos do que no passado, com a maior diminuição da publicidade de alimentos doces; os alimentos mostrados ainda são ricos em gordura saturada, sódio e/ou açúcar ([Powell et al., 2011](#)).

As crianças em idade pré-escolar são geralmente incapazes de distinguir mensagens comerciais de programas regulares. Na verdade, elas muitas vezes prestam mais atenção aos anúncios publicitários. Conforme as crianças crescem, elas adquirem conhecimento sobre o propósito da publicidade comercial e se tornam mais críticas de sua validade, mas ainda são suscetíveis à mensagem comercial. Os programas de educação de alfabetização de mídia ensinam as crianças e os adolescentes sobre a intenção de mensagens de publicidade e da mídia e como avaliar e interpretar as suas influências óbvias e sutis. As abordagens de regulamentação abrangentes e consistentes, além do monitoramento do uso de técnicas comuns de comercialização mais persuasivas (ofertas exclusivas, personagens promocionais, propagandas relacionadas com a nutrição e a saúde, apelo ao paladar e diversão) são sugeridas ([Jenkin et al., 2014](#)).

Diminuições significativas ocorreram em vendas de bebidas e alimentos nas escolas, mas ambas as formas de vendas ainda ocorrem. Os alunos do ensino fundamental com frequência recebem cupons para incentivar suas famílias a comprar alimentos, enquanto aqueles em anos superiores podem ser expostos a contratos de bebida exclusivos na escola e outros tipos de propaganda ([Terry-McElrath s 2014](#)). O USDA estabeleceu padrões de nutrição para lanches e bebidas disponíveis para venda nas escolas, mas não abordou a propaganda de alimentos. Os padrões que podem ser aplicados ainda

são necessários para esclarecer o teor nutricional de todos os alimentos e bebidas comercializados em ambientes escolares.

Felizmente, algumas mensagens da mídia são benéficas. Por exemplo, as mensagens de saúde pública sobre comer peixes contra os riscos de adquirir mercúrio são importantes. (ver *Foco em: Exposição e Toxicidade do Metilmercúrio na Infância: Mensagem da Mídia.*)

## **Influência dos Colegas**

À medida que as crianças crescem, seu mundo se expande e seus contatos sociais se tornam mais importantes. A influência dos colegas aumenta com a idade e afeta as atitudes e as escolhas alimentares. Isso pode resultar em uma recusa súbita de um alimento ou em um pedido para um alimento atualmente popular. As decisões sobre participar ou não das refeições escolares podem ser feitas mais com base nas escolhas de amigos do que no cardápio. Tais comportamentos são típicos do desenvolvimento. Comportamentos positivos, como a vontade de experimentar novos alimentos, podem ser reforçados. Os pais devem estabelecer limites para as influências indesejáveis, mas também devem ser realistas; as brigas por alimento são autodestrutivas.



### **Foco em**

#### **Exposição e Toxicidade do Metilmercúrio na Infância: Mensagem da Mídia**

A toxicidade do mercúrio pode causar problemas neurológicos que podem conduzir a *deficits* cognitivos e motores. A toxicidade relacionada com a exposição pré-natal está documentada e há evidências de que a exposição pós-natal também é perigosa (Myers *et al.*, 2009; Oken e Bellinger, 2008). A exposição ao mercúrio pode ocorrer por meio do contato ambiental e da ingestão de alimentos contaminados. O metilmercúrio, a forma mais tóxica do mercúrio, acumula-se em peixes.

As agências de saúde pública analisam o equilíbrio das vantagens de minimizar a exposição a esta neurotoxina com o risco de limitar o consumo de ácido docosa-hexaenoico (DHA) e ácido eicosapentanoico (EPA), bem como uma fonte de proteínas de alto valor biológico. O DHA e o EPA são os ácidos graxos ômega-3 essenciais e têm recebido muita atenção por causa de sua importância no desenvolvimento cognitivo e da visão e seus benefícios cardiovasculares (Mahaffey *et al.*, 2008). Além disso, orientações sobre peixes estão disponíveis em determinados estados. A dose de referência da U. S. *Environmental Protection's Agency* (EPA) para metilmercúrio é baseada na massa corporal corporal: 0,1 µg/kg/dia. Para uma criança de 20 kg, isto é aproximadamente 14 µg/semana (U.S. EPA, 2004). O conteúdo de metilmercúrio de 90 g de albacora é de aproximadamente 29,7 µg, de atum enlatado *light*, aproximadamente 10 µg e de salmão fresco ou congelado, aproximadamente 1,2 µg. A *Food and Drug Administration* (FDA) e a EPA fizeram recomendações para a ingestão de peixes por crianças pequenas:

- Não comer tubarão, peixe-espada, cavala rei ou *Malacanthidae*, pois eles contêm altos teores de mercúrio.
- Comer até 360 g (duas refeições médias) por semana de uma variedade de peixes e mariscos que têm menor teor de mercúrio.
- Cinco dos peixes mais comumente consumidos que têm baixo teor de mercúrio são camarão, atum enlatado *light*, salmão, pescada polaca e peixe-gato.
- Outro peixe comumente consumido, albacora (“atum branco”) tem mais mercúrio do que o atum enlatado. Assim, ao escolher duas refeições de peixe e marisco, consumir até 180 g (uma refeição média) de albacora por semana, mas apenas 90 g para uma criança.
- Verificar os consultivos locais sobre a segurança de peixes pescados por familiares e amigos em lagos locais, rios e áreas costeiras. Se nenhum consultivo estiver disponível, consumir até 180 g (90 g para uma criança) por semana de peixe pescado em águas locais, mas não consumir nenhum outro peixe durante essa



semana.

- Seguir essas mesmas recomendações ao alimentar de peixes e mariscos crianças pequenas, mas servir porções menores.

Diretrizes de consumo de peixe revisadas a partir de U.S. EPA e FDA são esperadas em 2016. Consultar: <http://www2.epa.gov/fish-tech/epa-fda-advisory-mercury-fish-and-shellfish>. Accessed November 2015.

## Enfermidade ou Doença

As crianças que estão doentes geralmente têm diminuição do apetite e da ingestão de alimentos. As enfermidades virais ou bacterianas agudas são, com frequência, de curta duração, mas podem requerer mais líquidos, proteínas ou outros nutrientes. As condições crônicas, como a asma, a fibrose cística ou a doença renal crônica, podem fazer que seja difícil obter nutrientes suficientes para um crescimento ótimo. As crianças com esses tipos de condições são mais suscetíveis de ter problemas de comportamento relacionados com a alimentação. As crianças que precisam de dietas especiais (p. ex., aquelas que têm diabetes ou fenilcetonúria) não só devem se ajustar aos limites de alimentos permitidos, mas também devem lidar com questões de independência e aceitação pelos colegas à medida que envelhecem. Alguma rebeldia contra a dieta prescrita é típica, especialmente conforme as crianças se aproximam da puberdade.

## Alimentação de Crianças em Idade Pré-escolar

Entre 1 e 6 anos de idade as crianças passam por grande progresso no desenvolvimento e aquisição de competências. As crianças de 1 ano de idade usam principalmente os dedos para comer e podem precisar de ajuda com um copo. Com 2 anos de idade elas conseguem segurar um copo em uma mão e usam uma colher bem, mas podem preferir usar as mãos às vezes. As crianças de 6 anos de idade têm habilidades refinadas e estão começando a usar uma faca para cortar e passar pastas.

Como a taxa de crescimento diminui após o primeiro ano de vida, o

apetite diminui, o que geralmente preocupa os pais. As crianças têm menos interesse em alimentos e maior interesse no mundo ao seu redor. Elas podem desenvolver extremos alimentares, que podem ser os períodos em que os alimentos que gostavam antes são recusados, ou há pedidos repetidos para comer o mesmo alimento uma refeição após a outra. Este comportamento pode ser atribuível ao tédio com os alimentos habituais ou pode ser um meio de afirmar a independência recém-descoberta. Os pais podem ter preocupações com o comportamento alimentar aparentemente irracional de seu filho. As lutas pelo controle da situação alimentar são infrutíferas; nenhuma criança pode ser forçada a comer. Este período é de desenvolvimento e temporário ([Fig. 17-4](#)).



**FIGURA 17-4** O uso de utensílios alimentares alternativos pode aumentar o interesse de uma criança em idade pré-escolar em experimentar novos alimentos e no desenvolvimento de habilidades motoras finas.

Uma relação de alimentação positiva inclui a divisão de responsabilidades entre os pais e os filhos. As crianças pequenas podem escolher uma dieta nutritiva equilibrada se lhes forem apresentados alimentos nutritivos. Os pais e outros adultos fornecem alimentos seguros, nutritivos, adequados para o desenvolvimento como refeições regulares e lanches; e as crianças decidem o quanto comem, se comerem (Satter, 2000). Os pais mantêm o controle sobre quais alimentos são oferecidos e têm a oportunidade de estabelecer limites para comportamentos inadequados. Nem o controle rígido nem uma abordagem liberal são prováveis de ter sucesso. Os pais e outros provedores de cuidados devem continuar a oferecer uma variedade de alimentos, incluindo os favoritos da criança, e não fazer das substituições uma rotina.

Com as capacidades do estômago menor e apetites variáveis, deve-se oferecer às crianças em idade pré-escolar pequenas porções de alimentos de quatro a seis vezes por dia. Os lanches são tão importantes quanto as refeições para contribuir para a ingestão total diária de nutrientes. Os lanches cuidadosamente escolhidos são aqueles densos em nutrientes e menos prováveis de promover a cárie dentária. A regra geral é oferecer 1 colher de sopa de cada alimento para cada ano de idade e servir mais alimentos de acordo com o apetite da criança. A Tabela 17-3 é um guia para alimentos e o tamanho da porção.

**Tabela 17-3**

**Tamanhos de Porções Sugeridas para Crianças\***

Essas sugestões não são necessariamente apropriadas para todas as crianças (e podem ser inadequadas para algumas crianças com condições de saúde que afetam muito as necessidades de nutrientes). Elas têm o propósito de servir como uma estrutura geral que pode ser individualizada com base na condição da criança e no padrão de crescimento.				
	1 a 3 Anos de Idade	4 a 6 Anos de Idade	7 a 12 Anos de Idade	Comentários
Produtos de Grãos	Pão: ½ a 1 fatia Arroz, massa, batatas: ¼ a ½ xícara Cereal cozido: ¼ a ½ xícara Cereal pronto para ser consumido: ¼	Pão: 1 fatia Arroz, massa, batatas: ½ xícara Cereal cozido: ½ xícara Cereal pronto para ser consumido: ¾ a 1 xícara	Pão: 1 fatia Arroz, massa, batatas: ½ xícara Cereal cozido: ½ xícara Cereal pronto para ser	Incluir alimentos de grãos integrais e produtos enriquecidos com grãos

	a ½ xícara Tortilla: ½ a 1	Tortilla: 1 Cozido ou em forma de purê: 3 a 4 colheres de sopa Cru: alguns pedaços	consumido: 1 xícara Tortilla: 1 Cozido ou em forma de purê: ½ xícara Cru: ½ a 1 xícara	
Vegetais	Cozidos ou em forma de purê: 2 a 4 colheres de sopa Cru: alguns pedaços, se a criança conseguir mastigar bem	Cozidos ou em forma de purê: 3 a 4 colheres de sopa Cru: alguns pedaços	Cozidos ou em forma de purê: ½ xícara Cru: ½ a 1 xícara	Incluir um vegetal folhoso verde ou amarelo para vitamina A, tal como espinafre, cenoura, brócolis ou abóbora.
Frutas	Cruas (maçã, banana etc.): ½ a 1 pequena, se a criança conseguir mastigar bem Enlatada: 2 a 4 colheres de sopa Suco: 90 a 120 mL	Cruas (maçã, banana etc.): ½ a 1 pequena, se a criança conseguir mastigar bem Enlatada: 4 a 8 colheres de sopa Suco: 120 mL	Cruas (maçã, banana etc.): 1 pequena Enlatada: ¾ xícara Suco: 150 mL	Incluir uma fruta, vegetal ou suco ricos em vitamina C, tais como frutas cítricas, uma laranja, gomos de toronja, morangos, melão da estação, um tomate ou brócolis.
Leite e Produtos de Laticínio	Leite, iogurte, pudim: 60 a 120 mL Queijo: 20 g	Leite, iogurte, pudim: ½ a ¾ xícara Queijo: 30 g	Leite, iogurte, pudim: 1 xícara Queijo: 45 g	
Carnes, Aves, Peixes, Outras Proteínas	Carnes, aves, peixes: 30 a 60 g Ovos: ½ a 1 Pasta de amendoim: 1 colher de sopa Feijões secos cozidos: 4 a 5 colheres de sopa	Carnes, aves, peixes: 30 a 60 g Ovos: 1 a 2 Pasta de amendoim: 2 colheres de sopa Feijões secos cozidos: 4 a 8 colheres de sopa	Carnes, aves, peixes: 60 g Ovos: 2 Pasta de amendoim: 3 colheres de sopa Feijões secos cozidos: 1 xícara	

Modificado de Lowenberg ME: Development of food patterns in young children. In Trahms CM, Pipes P: *Nutrition in infancy and childhood*, ed 6, St Louis, 1997, WCB/McGraw-Hill and Harris; Harris AB et al: *Nutrition strategies for children with special needs*, 1999, USC University Affiliated Program, Los Angeles.

\* Este é um guia para uma dieta básica. Os alimentos com gorduras, óleos, molhos, as sobremesas e os lanches fornecem energia adicional para preencher as necessidades de uma criança em crescimento. Os alimentos podem ser selecionados a partir deste padrão para refeições e lanches.

Os sentidos além do paladar desempenham um papel importante na aceitação alimentar pelas crianças pequenas. Eles tendem a evitar alimentos com temperaturas extremas, e alguns alimentos são rejeitados por causa do odor, em vez do sabor. Um senso de ordem na apresentação dos alimentos com frequência é preferido; muitas crianças não aceitam alimentos que se tocam no prato, e pratos mistos

ou potes com alimentos não identificáveis não são populares. Biscoitos quebrados podem não ser consumidos, ou um sanduíche pode ser recusado porque está “cortado errado”.

O ambiente físico para as refeições é importante. Os pés das crianças devem estar apoiados e a altura da cadeira deve permitir um alcance confortável para a mesa na altura do peito. Mesas e cadeiras robustas de tamanho infantil são ideais, ou uma cadeira alta ou assento de elevação deve ser usado. Pratos e copos devem ser inquebráveis e fortes o suficiente para resistir a quedas. Para crianças muito pequenas, uma tigela rasa geralmente é melhor do que um prato fundo. Colheres e garfos grossos e de cabo curto permite uma preensão mais fácil.

As crianças pequenas não comem bem se estiverem cansadas; isso deve ser considerado quando os horários de refeição e de lazer são programados. A atividade tranquila ou o descanso imediatamente antes de comer são propícios para uma refeição descontraída, agradável. Todavia, as crianças também precisam de grandes atividades motoras, ativas e tempo ao ar livre para estimular um bom apetite.

Os sucos de frutas e as bebidas com sucos são bebidas comuns para as crianças; eles frequentemente substituem a água e o leite na dieta das crianças. Além de alterar o teor de nutrientes da dieta, a ingestão excessiva de suco de fruta pode resultar em malabsorção de carboidratos e diarreia crônica não específica. Isso sugere que os sucos, principalmente os de maçã e pera, devem ser evitados quando se usa líquidos para tratar a diarreia aguda. Para as crianças com diarreia crônica, a experiência de restringir sucos de frutas pode ser justificada antes de testes de diagnóstico mais caros serem feitos.

Quando as crianças entre 2 a 11 anos de idade consomem suco a 100%, suas dietas têm ingestões significativamente mais elevadas de energia, carboidratos, vitaminas C e B<sub>6</sub>, potássio, riboflavina, magnésio, ferro e ácido fólico, e ingestões significativamente menores de lipídeos totais, ácidos graxos saturados, gordura discriçãoária e açúcar adicionado; essa ingestão de suco a 100% não se correlaciona com o sobrepeso mais tarde ([Nicklas et al., 2008](#)). No entanto, a



ingestão de suco em excesso (360 a 900 mL/dia) por crianças pequenas pode diminuir o apetite de uma criança, resultando na diminuição da ingestão de alimentos e no crescimento reduzido. Neste caso, a redução na ingestão de suco resulta em melhora do crescimento ([American Academy of Pediatrics \[AAP\], Committee on Nutrition, 2001](#)). A ingestão de suco de fruta deve ser limitada a 120 a 180 mL/dia para crianças de 1 a 6 anos de idade e 240 a 360 mL/dia (em duas porções) para crianças mais velhas e adolescentes ([AAP, 2014](#)).

Grandes volumes de bebidas adoçadas, combinados com outros fatores dietéticos e de atividade, podem contribuir para o sobrepeso em uma criança. A alta ingestão de frutose, especialmente a partir de sacarose e xarope de milho de alto teor de frutose em alimentos processados e bebidas, pode levar ao aumento dos triglicerídeos no plasma e resistência à insulina. Em vários estudos, a baixa ingestão de cálcio e a obesidade foram correlacionados com o alto consumo de bebidas adoçadas com açúcar em crianças em idade pré-escolar ([Keller et al., 2009](#); [Lim et al., 2009](#)). A alta ingestão de leite e a baixa ingestão de bebida adoçada está associada à melhor ingestão de nutrientes, incluindo cálcio, potássio, magnésio e vitamina A ([O'Neil et al., 2009](#)). Deve-se oferecer às crianças leite, água e lanches saudáveis durante todo o dia, em vez de alimentos adoçados.

O excesso de sódio é outra preocupação. Um aumento na ingestão de sódio ou de sal resulta em aumento na pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica ([Bergman et al., 2010](#)). Uma redução no uso de alimentos processados pode ser justificada para crianças com pressão arterial elevada. A dieta *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) é útil para todos os grupos etários porque ela aumenta o potássio, o magnésio e o cálcio em relação à ingestão de sódio ([Apêndice 26](#)).

A hora da refeição em estabelecimentos em grupo é uma oportunidade ideal para programas de educação em nutrição com foco em diversas atividades de aprendizagem em torno do alimento ([Fig. 17-5](#)). Experimentar novos alimentos, participar da preparação de alimentos simples e cultivar um jardim são atividades que desenvolvem e melhoram os hábitos alimentares positivos e as



atitudes positivas.



**FIGURA 17-5** As crianças que se alimentam com outras crianças em um ambiente apropriado com frequência consomem alimentos mais nutritivos e experimentam uma variedade maior de alimentos do que quando comem sozinhas ou em casa. (Cortesia de Ana Raab.)

## Alimentação de Crianças em Idade Escolar

O crescimento dos 6 aos 12 anos de idade é lento, mas constante, acompanhado por um aumento constante na ingestão de alimentos. As crianças passam a maior parte do dia na escola; e elas começam a participar de clubes, esportes organizados e programas recreativos. A influência significativa dos colegas e adultos, como professores, treinadores ou ídolos esportivos, aumenta. Exceto por questões graves, a maioria dos problemas de comportamento relacionados com os alimentos é resolvida nesta idade, e as crianças gostam de comer para aliviar a fome e obter satisfação social.

Crianças em idade escolar podem participar do programa de merenda escolar ou trazer o almoço de casa. O *National School Lunch Program* (NSLP), criado em 1946, é administrado pelo USDA. As

crianças de famílias de baixa renda são elegíveis para receber refeições gratuitas ou a preço reduzido. Além disso, o *School Breakfast Program* (SBP), iniciado em 1966, é oferecido em aproximadamente 85% das escolas públicas que participam do programa de almoço. O USDA também oferece o *Afterschool Snacks and Summer Food Service* para programas organizados, o *Fresh Fruit and Vegetable Program* nas escolas selecionadas e o programa *Special Milk* para crianças que não participam na merenda escolar (Cap. 9).

As diretrizes para as refeições fornecidas pelo NSLP e PAS são baseados no relato do *Institute of Medicine* (IOM), *School Meals, Building Blocks for Healthy Eating* e legislado pelo *2010 Healthy, Hunger-Free Kids Act* (IOM, 2009; McGuire, 2009). Além das diretrizes para alinhar os padrões de refeições com as *Dietary Guidelines* e para tratar outros problemas de saúde na infância, a lei disponibiliza os recursos e a assistência técnica. Os padrões de nutrição para o NSLP e o PAS que seguem as recomendações do IOM e fizeram mudanças significativas no padrão das refeições foram publicados em 2012 (*Food and Nutrition Service, 2012*).

Esforços foram feitos para diminuir o desperdício de alimentos alterando cardápios para acomodar as preferências dos alunos, permitindo que os alunos rejeitem um ou dois itens do cardápio e oferecendo várias saladas. Os esforços para aumentar a participação na merenda escolar exigem mensagens consistentes que suportem a alimentação saudável.

As políticas de bem-estar da escola foram exigidas para o ano escolar de 2006 a 2007 nas instituições participantes dos programas de merenda escolar e café da manhã escolar. A escola, incluindo a administração, os professores, os estudantes e a equipe de serviço de alimentação, em cooperação com as famílias e a comunidade, é incentivada a trabalhar em conjunto para apoiar a integridade nutricional no ambiente educacional (*Bergman et al., 2010*).

O consumo de merendas escolares também é afetado pelo horário escolar diário e pela quantidade de tempo destinado para as crianças comerem. Quando o intervalo está previsto antes do almoço em vez de depois dele, a ingestão é melhor. Um estudo piloto de Montana

*“Recess Before Lunch”* documentou a melhoria na atmosfera do horário das refeições e o comportamento dos alunos. Os problemas disciplinares no parque infantil, no refeitório e na sala de aula diminuíram (*Montana Office of Public Instruction, 2010*).

As crianças que precisam de uma dieta especial por causa de certas condições clínicas, como diabetes, doença celíaca ou alergia alimentar documentada, são elegíveis para refeições escolares modificadas. As crianças com problemas de desenvolvimento são elegíveis para frequentar a escola pública de 3 a 21 anos de idade, e algumas delas precisam de merendas escolares modificadas (p. ex., refeições que são de textura modificada, ou com maior ou menor densidade de energia). Para receber refeições modificadas, as famílias devem apresentar por escrito o diagnóstico por um médico, a modificação da refeição e um fundamento lógico. Para as crianças que recebem serviços de educação especial, a documentação para as refeições e a alimentação pode ser incorporada como objetivos no plano educativo individual de uma criança (IEP) ([Cap. 44](#)).

Estudos de almoços embalados em casa indicam que eles geralmente fornecem menos nutrientes mas menos lipídeos do que as refeições do almoço escolar. Os alimentos favoritos tendem a ser embalados, de modo que as crianças têm menos variedade. As escolhas alimentares são limitadas àquelas que ficam bem depois de embaladas e não precisam de aquecimento ou refrigeração. Um típico almoço equilibrado trazido de casa pode incluir um sanduíche com pão integral e um recheio rico em proteínas; vegetais frescos, frutas ou ambos; leite com baixo teor de lipídeos; e um biscoito salgado ou outra sobremesa simples. As medidas de segurança alimentar (p. ex., manter os alimentos perecíveis bem refrigerados) devem ser observadas quando se embalam almoços para levar para a escola.

Hoje muitas crianças em idade escolar são responsáveis por preparar o seu próprio café da manhã. Não é incomum que as crianças pulem esta refeição completamente, mesmo as crianças no ensino primário. As crianças que pulam o café da manhã tendem a consumir menos energia e outros nutrientes do que aquelas que toma o café da manhã (Wilson *et al.*, 2006). As revisões dos efeitos do café da manhã

sobre a cognição e o desempenho escolar indicam uma associação positiva entre o café da manhã e o desempenho escolar ([Adolphus et al., 2013](#)) (ver *Foco em: Café da Manhã: Afeta a Aprendizagem?*).



## Foco em

### Café da Manhã: Afeta a Aprendizagem?

Os benefícios educacionais dos programas de alimentação escolar e, especialmente, o papel do café da manhã em um melhor desempenho escolar são debatidos e discutidos há décadas. No geral, o consumo de café da manhã é associado a um melhor comportamento e realização de tarefas em sala de aula (i.e., a atenção em sala de aula e o envolvimento em atividades de aprendizagem) independentemente do estado nutricional e/ou socioeconômico. Uma revisão da literatura indica associações entre o desempenho escolar e o consumo de café da manhã, especialmente entre as crianças que estavam em risco nutricional (i.e., tinham crescimento deficiente e atrasado) e ou eram de origens socioeconômicas baixas ([Adolphus et al., 2013](#)). Os experimentos com café da manhã com base na escola em crianças de 9 a 11 anos de idade e crianças de 6 a 8 anos de idade encontraram resultados positivos semelhantes ao consumo de café da manhã (i.e., memória de curto prazo melhorada, melhor memória espacial e melhor tratamento dos estímulos visuais complexos), mas outros relatórios são menos favoráveis ([Adolphus et al., 2013](#)). Esses estudos sugerem que o funcionamento do cérebro é sensível a variações de curto prazo na disponibilidade de nutrientes. Um rápido jejum pode impor maior estresse nas crianças jovens do que em adultos, resultando em alterações metabólicas, pois vários mecanismos homeostáticos trabalham para manter as concentrações de glicose circulante.

Além de potenciais efeitos positivos sobre o desempenho acadêmico, o café da manhã contribui significativamente para a

ingestão total de nutrientes da criança. Esses estudos ressaltam os benefícios potenciais – não apenas para as crianças de baixa renda e em situação de risco, mas também para todas as crianças em idade escolar – de um café da manhã em casa ou programas de refeições escolares que incluem café da manhã. No ano escolar de 2012 a 2013, 10,8 milhões de crianças de baixa renda, ou 51,9%, participaram de um programa escolar de café da manhã em um dia médio (FRAC, 2014). Isto representa um aumento de aproximadamente 42 de 100 crianças em 2002 para 2003.

Lanches são comumente consumidos por crianças em idade escolar, principalmente depois da escola e à noite. À medida que as crianças crescem e aprendem a lidar com dinheiro, elas tendem a consumir mais lanches de máquinas de venda automática, restaurantes de *fast-food* e lojas de mercearia do bairro. As famílias devem continuar a oferecer lanches saudáveis em casa e a apoiar os esforços de educação nutricional na escola. Na maioria dos casos, bons hábitos alimentares estabelecidos nos primeiros anos ajudam as crianças neste período de tomada de decisão e responsabilidade. Desenvolver e apoiar programas e políticas que garantam o acesso à alimentação de melhor qualidade, quantidades maiores de alimentos e melhores condições de vida para as crianças de baixa renda ajuda a reduzir as disparidades de saúde onde estiverem presentes.

## Educação Nutricional

À medida que as crianças crescem, elas adquirem conhecimentos e assimilam conceitos. Os primeiros anos são ideais para fornecer informação nutricional e promover atitudes positivas em relação a todos os alimentos. Esta educação pode ser informal e ocorrer em casa com os pais como modelos e uma dieta com uma grande variedade de alimentos. O alimento pode ser usado em experiências diárias para a criança que está aprendendo a andar e aquela em idade pré-escolar, e para promover o desenvolvimento da linguagem, cognição e comportamentos de autoajuda (i.e., rotular; descrever o tamanho, a



forma e a cor; escolher; auxiliar na preparação; e degustar).

Mais educação nutricional formal é fornecida em pré-escolas, programas *Head Start* e escolas públicas. Alguns programas como o *Head Start* têm orientação federal e normas que incorporam uma alimentação saudável e a educação nutricional para as famílias envolvidas. A educação nutricional nas escolas é menos padrão e frequentemente tem requisitos mínimos ou nenhum requisito para a inclusão no currículo ou na formação de professores. As recomendações incluem políticas nas escolas que promovem a coordenação entre a educação nutricional; o acesso e a promoção de programas de nutrição infantil; e a cooperação com as famílias, a comunidade e os serviços de saúde (Bergman *et al.*, 2010).

Os professores que tentam ensinar às crianças conceitos de nutrição e informações devem levar em consideração o grau de desenvolvimento das crianças. A abordagem do jogo, com base na teoria da aprendizagem de *Piaget*, é um método para ensinar nutrição e aptidão para as crianças em idade escolar. As atividades e as informações que enfocam as relações do mundo real com os alimentos são mais prováveis de ter resultados positivos. As refeições, os lanches e as atividades de preparação de alimentos oferecem às crianças oportunidades para praticar e reforçar os seus conhecimentos de nutrição e demonstrar sua compreensão cognitiva. Envolver os pais em projetos de educação nutricional pode produzir resultados positivos que também são benéficos em casa. Existem muitos recursos escritos e eletrônicos sobre educação nutricional para as crianças, tais como no *National Center for Education in Maternal and Child Health*.

# Considerações nutricionais

## Sobrepeso e Obesidade

O sobrepeso e a obesidade em crianças são um grande problema de saúde pública. A prevalência de obesidade e sobrepeso aumentou rapidamente nas décadas de 1990 e 2000, atingiu um platô entre 2007 a 2008 e 2009 a 2010 e pode estar diminuindo durante a primeira parte da década de 2010. As taxas de obesidade em algumas populações, por exemplo crianças e adolescentes brancos hispânicos e não hispânicos, continuam aumentando.

O *NHANES* mais recente (2011 a 2012) relatou uma prevalência de obesidade (IMC para idade acima do percentil 95) de 16,9% em crianças com idades entre 2 a 19 anos e prevalência de IMC elevado (IMC para a idade acima do percentil 85) de 31,8%, relativamente inalterado a partir das taxas de 2003 a 2004. Para as crianças de 2 a 5 anos de idade, a prevalência da obesidade diminuiu de 14% em 2003 a 2004 para 8,4% em 2011 a 2012 ([Ogden et al., 2012](#)).

O relatório do *Expert Committee* sugere os seguintes termos para descrever o risco com base no IMC: *obesidade* como IMC para a idade igual ou superior ao percentil 95 e *sobrepeso* como IMC para a idade entre os percentis 85 e 94 ([Barlow and Committee, 2007](#)). Determinar se as crianças que estão em crescimento são obesas é difícil. Algum excesso de massa corporal pode ser ganho em uma das extremidades do espectro da infância; a criança de 1 ano de idade que está aprendendo a andar e a criança pré-púbere podem pesar mais por razões de desenvolvimento e fisiológicas, mas esta massa corporal extra geralmente não é permanente. O IMC é uma ferramenta clínica útil para a triagem para sobrepeso, mas tem limitações na determinação da obesidade por causa da variabilidade relacionada com o sexo, a etnia, a composição corporal e o estágio de maturação.

Os gráficos de crescimento do CDC permitem o rastreamento do IMC a partir de 2 anos de idade até a idade adulta; assim sendo, as crianças podem ser periodicamente monitoradas, e a intervenção é



feita quando a taxa de alteração do IMC é excessiva. Os gráficos de IMC mostram o rebote de adiposidade, que normalmente ocorre em crianças entre 4 e 6 anos de idade ([Apêndices 12 e 16](#)). As crianças cujos rebotes de adiposidade ocorrem antes de 5 ½ anos de idade são mais propensas a pesar mais quando adultos do que aquelas cujo rebote de adiposidade ocorre depois de 7 anos de idade. O momento do rebote de adiposidade e do excesso de gordura na adolescência são dois fatores críticos para o desenvolvimento da obesidade na infância, com o último sendo o mais preditivo da obesidade no adulto e morbidade relacionada (Williams e Goulding, 2009).

Embora a predisposição genética seja um fator importante no desenvolvimento da obesidade, os aumentos na prevalência de crianças com sobrepeso não podem ser explicados apenas pela genética. Os fatores que contribuem para o consumo de energia em excesso pela população pediátrica incluem acesso imediato a estabelecimentos de alimentação e comida, alimentação ligada a atividades de lazer sedentárias, crianças tomando mais decisões sobre alimentos e alimentação, tamanhos maiores das porções e diminuição da atividade física. Além disso, as crianças norte-americanas fazem lanches três vezes ao dia, com batatas fritas, doces e outros alimentos de baixo teor de nutrientes que fornecem mais do que 27% de sua ingestão diária de energia; isso contribui com 168 kcal por dia ([Piernas e Popkin, 2010](#)).

A inatividade desempenha um papel fundamental no desenvolvimento da obesidade, seja ela resultante do tempo diante da tela, das oportunidades limitadas de atividade física ou das preocupações de segurança que impedem que as crianças desfrutem de brincadeiras ao ar livre. Embora assistir televisão e usar o computador e jogos portáteis com mais frequência tenha sido associado ao sobrepeso na infância, uma revisão sugere que o maior risco de sobrepeso está relacionado com assistir televisão mais o baixo grau de atividade ([Ritchie et al., 2005](#)). A necessidade de usar automóveis para viagens curtas limita as oportunidades das crianças para ir caminhando para destinos locais, um fenômeno particularmente relevante para as crianças nos subúrbios.

A obesidade na infância não é uma condição benigna, apesar da crença popular de que crianças com sobrepeso irão superar a sua condição. Quanto mais tempo uma criança estiver acima da massa corporal, mais provável é que ela esteja com sobrepeso ou obesidade durante a adolescência e a idade adulta. As consequências do sobrepeso na infância incluem dificuldades psicossociais, como discriminação, autoimagem negativa, depressão e diminuição da socialização. Muitas crianças com sobrepeso têm um ou mais fatores de risco cardiovasculares, como dislipidemia, hipertensão ou hiperinsulinemia (Daniels, 2009). Uma consequência do sobrepeso ainda mais dramática para a saúde é o rápido aumento na incidência de diabetes tipo 2 em crianças e adolescentes, que tem um grave efeito sobre a saúde do adulto, o desenvolvimento de outras doenças crônicas e os custos de cuidados de saúde (Cap. 30).

A AAP elaborou diretrizes para a triagem de sobrepeso e avaliação para crianças de 2 anos de idade até a adolescência (Barlow and Committee, 2007). Além de parâmetros de crescimento, outras informações importantes incluem a ingestão dietética e os padrões, os padrões de crescimento anteriores, a história familiar, a atividade física e as interações familiares. A *U. S. Preventive Services Task Force* (USPSTF) recomenda a triagem da obesidade para crianças de 6 a 18 anos de idade e o encaminhamento para programas de tratamento, se for o caso (USPSTF, 2010).

Um documento de 2010 descreveu uma prevalência menor de obesidade entre crianças que foram expostas às seguintes rotinas: comer regularmente a refeição da noite com a família, ter o sono noturno adequado e limitar o tempo diante da televisão (Anderson e Whitaker, 2010). As intervenções para a obesidade em crianças tiveram efeito limitado sobre o problema da obesidade infantil, especialmente para populações de negros, hispânicos e nativos norte-americanos. Os programas que incluem componentes comportamentais abrangentes, como o envolvimento da família, as modificações dietéticas, a informação nutricional, a atividade física e as estratégias comportamentais (Barlow and Committee, 2007) tendem a ser mais bem-sucedidos. Incorporar a intervenção comportamental

no tratamento da obesidade melhora os resultados e é mais eficaz com uma abordagem de equipe. Dependendo da criança, as metas para a mudança da massa corporal podem incluir a diminuição na taxa de ganho de massa corporal, a manutenção do massa corporal ou, em casos graves, a perda de massa corporal gradual (Cap. 21). Uma abordagem individualizada deve ser adaptada para cada criança, com o uso mínimo de dietas altamente restritivas ou medicação, exceto se existirem outras doenças importantes e não houver outras opções.

As estratégias de intervenção requerem o envolvimento da família e o apoio de familiares. Incorporar a entrevista motivacional e as fases da teoria da mudança no programa abrangente provavelmente ajudarão no melhor resultado (Cap. 14). As mudanças para abordar o sobrepeso devem incluir o esforço da criança, com escolhas e planos que modificam o ambiente alimentar e de atividade da família, não apenas os da criança. A energia e os nutrientes adequados são necessários para garantir a manutenção do aumento da velocidade de ganho de estatura e reservas de nutrientes. Os perigos de tratamento de crianças com sobrepeso de forma demasiado agressiva incluem períodos alternados de alimentação muito deficiente com alimentação muito excessiva, sentimentos de fracasso para atingir as expectativas externas, ignorar sinais internos para o apetite e a saciedade, sentimentos de privação e isolamento, risco aumentado para transtornos alimentares e uma autoimagem ruim ou cada vez pior.

Algumas crianças com necessidades especiais de saúde, como aquelas com síndrome de Down, síndrome de Prader-Willi, baixa estatura e mobilidade limitada, estão em maior risco de sobrepeso. Seu tamanho, grau de atividade e estado de desenvolvimento devem ser considerados quando se estima a ingestão de energia e o fornecimento de orientação alimentar para as suas famílias (Cap. 44).

A prevenção da obesidade infantil é uma importante prioridade de saúde pública nos Estados Unidos. O *Institute of Medicine* (IOM) publicou recomendações que têm como alvo as famílias, os profissionais de saúde, a indústria, as escolas e as comunidades (IOM, 2012). As recomendações incluem as escolas (melhoria da qualidade nutricional dos alimentos vendidos e servidos, aumento da atividade

física, educação sobre bem-estar), a indústria (informação nutricional melhorada para os consumidores, mensagens claras nos meios de comunicação), os profissionais de saúde (rastreamento de IMC, aconselhamento para crianças e famílias) e as comunidades e o governo (melhor acesso a alimentos saudáveis, oportunidades de atividade física melhoradas). As escolas são um ambiente natural para a prevenção da obesidade, que podem incluir currículo sobre nutrição e saúde, oportunidades para educação física e atividade e as refeições escolares adequadas. Os esforços resultaram em políticas de nutrição escolar que limitam os tipos de produtos vendidos em máquinas de vendas automáticas e alimentos e bebidas vendidos para captação de recursos. Os dados transversais indicam que as políticas que limitam a venda de alimentos e bebidas competitivos (alimentos vendidos fora dos programas de refeições escolares) estão associados a mudanças no consumo e na disponibilidade de alimentos. Mais pesquisas são necessárias para se compreender os efeitos dessas políticas na saúde a longo prazo ([Chriqui et al., 2014](#)). Mais pesquisas também são necessárias para desenvolver estratégias de prevenção efetivas que contemplem as necessidades das diversas populações.

As famílias são essenciais para a modelagem de escolhas de alimentos, alimentação saudável e atividades de lazer para os seus filhos. Os pais influenciam o ambiente infantil escolhendo alimentos ricos em nutrientes, fazendo refeições familiares (incluindo o café da manhã), oferecendo lanches regulares e passando o tempo juntos na atividade física, todos eles podendo ser fundamentais na prevenção de sobrepeso. Reduzir os comportamentos sedentários pode aumentar o gasto de energia e reduzir as motivações para comer; a AAP recomenda limitar o tempo diante da televisão e do computador para não mais de 2 horas por dia ([Krebs e Jacobson, 2003](#)). Os pais que exercem muito controle sobre a ingestão de alimentos de seu filho ou que promovem uma dieta restritiva podem fazer que as crianças sejam menos capazes de se autorregular e mais propensas a comerem demais quando a oportunidade estiver disponível ([Ritchie et al., 2005](#)). Os profissionais de saúde devem apoiar cuidados paternos e maternos positivos no grau de desenvolvimento da criança.

## Baixa Massa Corporal e Dificuldade para se Desenvolver

A perda de massa corporal, a falta de ganho de massa corporal ou a dificuldade para se desenvolver (DD) podem ser causados por uma doença aguda ou crônica, uma dieta restrita, a falta de apetite (resultante de constipação, medicamentos ou outras questões), problemas de alimentação, negligência ou uma simples falta de alimentos. Alguns especialistas preferem os termos subnutrição pediátrica ou deficiência de crescimento. Os lactentes e as crianças que estão aprendendo a andar estão em maior risco de deficiência de crescimento, geralmente como resultado de prematuridade, condições clínicas, atrasos de desenvolvimento, cuidados paternos e maternos inadequados, ou uma combinação desses. As práticas alimentares também podem contribuir para a deficiência de crescimento, incluindo restrições alimentares em crianças em idade pré-escolar decorrentes de preocupações dos pais sobre obesidade, aterosclerose ou outros problemas de saúde potenciais.

Uma avaliação cuidadosa é essencial e deve incluir o ambiente social e emocional da criança e quaisquer achados físicos. Se a negligência for documentada como um fator contribuinte, os profissionais de saúde são obrigados a relatar o caso aos serviços de proteção à criança locais. Por causa da complexidade da deficiência do crescimento, uma equipe interdisciplinar é ideal para avaliações e intervenções.

O fornecimento de energia adequada e de outros nutrientes e a educação nutricional devem ser parte de um plano interdisciplinar global para ajudar as crianças e suas famílias. Devem ser feitas tentativas para se aumentar o apetite das crianças e modificar o ambiente para garantir a ingestão ideal. Pequenas refeições e lanches frequentes devem ser oferecidos em horários regulares, usando alimentos ricos em nutrientes adequados para o desenvolvimento. Isso otimiza a capacidade do estômago menor da criança pequena e fornece estrutura e previsibilidade para o ambiente da alimentação. As famílias devem receber apoio para as interações entre pais e filhos

positivas, no que diz respeito à divisão de responsabilidades na alimentação e evitar qualquer tipo de pressão ou coerção com relação à alimentação da criança. A desnutrição grave pode exigir intervenções cuidadosamente planejadas e um acompanhamento atento para evitar a síndrome de realimentação.

A constipação crônica pode resultar em apetite reduzido, menor ingestão e DD. Assegurar a ingestão adequada de fluido e fibras pode ajudar a aliviar a constipação, melhorar o apetite e, por fim, promover o ganho de massa corporal. Como a ingestão de fibra das crianças geralmente é baixa, especialmente em crianças que são seletivas para a alimentação, a ingestão de fibras sempre deve ser abordada na avaliação. A fibras pode ser aumentada pela adição de leguminosas, frutas (especialmente frutas secas), vegetais, cereais matinais com alto teor de fibras, *muffins* de farelo, ou todos eles, na dieta.

## Deficiência de Ferro

A deficiência de ferro é um dos distúrbios de nutrientes mais comuns da infância. A maior prevalência de anemia em crianças ocorre naqueles com menos de 2 anos de idade. A deficiência de ferro é um problema menor entre as crianças mais velhas em idade pré-escolar e nas crianças em idade escolar.

Os lactentes com deficiência de ferro, com ou sem anemia, tendem a ter pontuação mais baixa em testes padronizados de desenvolvimento mental e prestar menos atenção a informações relevantes necessárias para a resolução de problemas. O desempenho cognitivo mais fraco e o desenvolvimento psicomotor retardado foram relatados em lactentes e crianças em idade pré-escolar com deficiência de ferro. A deficiência pode ter consequências a longo prazo, como demonstrado pelo pior desempenho em testes de desenvolvimento no final da infância e início da adolescência ([Lozoff et al., 2007](#)). A ingestão de ferro deve ser considerada durante as avaliações de dietas individuais e nas decisões de políticas destinadas a atender as necessidades nutricionais das crianças de baixa renda e de alto risco.

Além do crescimento e do aumento da necessidade fisiológica de ferro, os fatores dietéticos também desempenham um papel. Por



exemplo, uma criança de 1 ano de idade que continua a consumir uma grande quantidade de leite e exclui outros alimentos pode desenvolver anemia. Algumas crianças pequenas em idade pré-escolar não comem muita carne, de modo que a maior parte do ferro é consumido na forma não heme a partir de cereais fortificados, que é absorvida de forma menos eficiente ([Cap. 32](#)).

## Cárie Dentária

A nutrição e os hábitos alimentares são fatores importantes que afetam a saúde oral. Uma ingestão ideal de nutrientes é necessária para produzir dentes fortes e gengivas saudáveis. A composição da dieta e os hábitos alimentares de um indivíduo (p. ex., a ingestão de carboidratos na dieta, comer com frequência) são fatores importantes no desenvolvimento da cárie dentária ([Cap. 25](#)).

## Alergias

As alergias alimentares durante a lactância e a infância são mais prováveis quando uma criança tem uma história familiar de alergias. Os sintomas alérgicos são vistos mais frequentemente como respostas respiratórias ou gastrointestinais, bem como as respostas cutâneas, mas podem incluir fadiga, letargia e alterações de comportamento. Pode haver confusão sobre as definições de *alergia alimentar*, *intolerância alimentar* e *sensibilidade alimentar*, e alguns testes para as alergias alimentares são inespecíficos e equívocos. Ver no [Capítulo 26](#) o tratamento das alergias alimentares em crianças.

## Transtorno de Deficit de Atenção/Hiperatividade

O TDAH é um dos transtornos mais comuns da infância. Geralmente ele é diagnosticado pela primeira vez na infância e com frequência continua até a idade adulta. O TDAH é definido por problemas acadêmicos ou de comportamento e sintomas de desatenção,



hiperatividade ou impulsividade que são inadequados para o nível de desenvolvimento de uma criança. O diagnóstico baseia-se em informações sobre o comportamento da criança em casa, na escola e em outros locais. Vários fatores dietéticos foram sugeridos como causa deste transtorno, incluindo aromatizantes e corantes artificiais, o açúcar, o metabolismo alterado dos ácidos graxos e as alergias. Vários estudos sugeriram que os corantes alimentares artificiais e um conservante de alimentos, o benzoato de sódio, foram associados a alguns comportamentos negativos em ambas as crianças com diagnóstico de TDAH e algumas crianças que não tiveram esse diagnóstico. Entretanto, para uma resposta completa, são necessárias mais evidências (Bateman, 2004; McCann *et al.*, 2007). Estão em andamento pesquisas investigando os efeitos dos corantes alimentares artificiais e o benzoato de sódio, a exposição a pesticidas e a suplementação de ácidos graxos (Rytter *et al.*, 2015). O açúcar não mostra nenhum efeito sobre o comportamento ou a cognição na maioria das crianças com TDAH. Ver, no [Capítulo 44](#), mais detalhes sobre o TDAH.

## Transtorno do Espectro do Autismo

O transtorno do espectro do autismo (ASD) afeta 1 em cada 68 crianças. Todas as crianças devem receber triagem do desenvolvimento na primeira infância durante as visitas de rotina da criança e, especificamente, aos 18 e 24 meses de idade. Se atrasos ou preocupações significativos forem observados na interação social, na comunicação e no comportamento, é necessária uma avaliação diagnóstica mais abrangente ([Cap. 44](#)).

Essas preocupações podem afetar a ingestão de nutrientes e os comportamentos alimentares se uma criança aceitar apenas alimentos específicos, se recusar alimentos novos ou desconhecidos ou se tiver hipersensibilidades aumentadas (p. ex., à textura, à temperatura, à cor e ao cheiro) ou dificuldade para fazer transições. As crianças com ASD com frequência recusam frutas e vegetais e podem comer apenas alguns alimentos de outros grupos de alimentos. Embora a maioria das crianças tenha parâmetros normais de crescimento, as suas dietas

restritas as colocam em risco de ingestão marginal ou inadequada de nutrientes. Elas podem ser resistentes a tomar um suplemento de vitaminas e minerais, embora pudessem se beneficiar dele.

O aconselhamento nutricional popular para crianças com ASD inclui dietas de eliminação (p. ex., sem glúten ou sem caseína), suplementos de ácidos graxos essenciais, grandes doses de vitaminas e outras terapias alternativas. Apesar de relatos anedóticos de benefícios, poucos estudos controlados bem projetados foram feitos para testar a eficácia dessas intervenções e, atualmente, não há nenhuma evidência forte de benefícios ([Dosman et al., 2013](#)). As intervenções nutricionais comportamentais podem aumentar os tipos de alimentos aceitos em casa e na escola. Se as famílias desejam tentar terapias dietéticas alternativas, os profissionais de nutrição podem ajudá-las a garantir que a dieta da criança seja adequada e quaisquer suplementos sejam seguros ([Cap. 12](#)).

## Prevenção da doença crônica

As raízes de doenças crônicas do adulto, tais como doenças cardíacas, câncer, diabetes e obesidade, geralmente são baseadas na infância – um fenômeno que é particularmente relevante para a taxa crescente de doenças relacionadas com a obesidade, como o diabetes tipo 2. Para ajudar a diminuir a prevalência de condições crônicas nos norte-americanos, o governo e as organizações sem fins lucrativos têm promovido hábitos alimentares saudáveis para as crianças. Suas recomendações incluem as Dietary Guidelines for Americans, o USDA MyPlate, o National Cholesterol Education Program (NCEP) e as National Cancer Institute Dietary Guidelines ([Cap. 11](#)).

## Saúde Cardiovascular

Em comparação com os seus homólogos em muitos outros países, as crianças e os adolescentes norte-americanos têm níveis de colesterol no sangue mais elevados e maiores ingestões de ácidos graxos saturados e colesterol. A aterosclerose coronariana precoce começa na infância e na adolescência. Os fatores de risco incluem história familiar, aleitamento materno e fatores perinatais, nutrição e dieta, atividade física, exposição ao tabaco, hipertensão, dislipidemia, sobrepeso e obesidade, e diabetes. Estes foram explorados por um painel de especialistas ([National Heart Lung and Blood Institute, 2011](#)); as recomendações selecionadas com implicações nutricionais são brevemente resumidas da seguinte maneira:

Para a maioria das crianças saudáveis, recomenda-se limitar a gordura total em 30% da energia total, a gordura saturada em 7 a 10% e o colesterol dietético em 300 mg/dia. O consumo de leite desnatado é apropriado para a maioria das crianças a partir de 2 anos de idade. Também se recomendam a ingestão equilibrada de energia, o aumento da ingestão de frutas e vegetais e a limitação das “calorias extras” em 5 a 15% da ingestão total para a maioria das crianças. Sugere-se a ingestão de fibras de pelo menos “idade + 5 gramas” (p.

ex., para uma criança de 4 anos de idade,  $4 + 5 = 9$  g por dia) ou 14 g de fibras/1.000 kcal.

Para as crianças com dislipidemia, que estão com sobrepeso ou obesas, ou que têm “agrupamento de fator de risco” ou condições médicas de alto risco, o Expert Panel recomenda a consideração do Cardiovascular Health Integrated Lifestyle Diet (CHILD-1) como a primeira etapa na mudança dietética ([National Heart Lung and Blood Institute, 2012](#)). Este é um padrão de estilo DASH com ênfase em produtos lácteos sem gordura/com baixo teor de gordura e ingestão aumentada de frutas e vegetais.

Para todas as crianças, a abordagem para modificar os fatores de risco, especialmente os relacionados com a ingestão de gordura, deve ser individualizada ([Cap. 33](#)).

## Cálcio e Saúde Óssea

A prevenção da osteoporose começa cedo pela maximização da retenção de cálcio e densidade óssea durante a infância e a adolescência, quando os ossos estão crescendo rapidamente e são mais sensíveis à dieta e aos importantes efeitos da atividade física ([Cap. 24](#)). No entanto, as ingestões dietéticas médias de cálcio são inferiores a AI; 20 a 30% das meninas púberes têm ingestões menores do que 500 mg/dia. Um estudo longitudinal de crianças brancas desde a lactância até os 8 anos de idade descobriu que o conteúdo mineral ósseo estava positivamente correlacionado com a ingestão de proteína e vários minerais, sugerindo que muitos nutrientes estão relacionados com a saúde óssea em crianças ([Bounds et al., 2005](#)). Como as pesquisas de consumo de alimentos mostram que as crianças estão bebendo mais refrigerantes e sucos não cítricos e menos leite, a educação é necessária para incentivar os jovens a consumir uma quantidade adequada de cálcio a partir de fontes alimentares e, possivelmente, suplementos ([Apêndice 46](#)).

## Fibras

A educação sobre fibras dietéticas e prevenção de doença tem sido

centrada em adultos, e há poucas informações disponíveis sobre a ingestão de fibras alimentares de crianças. As fibras dietéticas são necessárias para a saúde e é um laxante normal em crianças. Os dados de pesquisas nacionais indicam que as crianças em idade pré-escolar consomem aproximadamente 11 a 12 g/dia de fibras dietéticas; as crianças em idade escolar consomem aproximadamente 13 a 14 g/dia ([U.S. Department of Agriculture, 2012](#)). Este valor é inferior à DRI para crianças, que se baseia nos mesmos 14 g/1.000 kcal de adultos por causa da falta de provas científicas para a população pediátrica ([Otten et al., 2006](#)). Geralmente, as ingestões de fibras mais elevadas estão associadas a dietas mais densas em nutrientes em crianças pequenas ([Kranz et al., 2012](#)).

## Microbioma Intestinal

O microbioma intestinal é um tema emergente em nutrição, incluindo a nutrição pediátrica. Está claro que os fatores dietéticos e outros fatores afetam o número e o tipo de bactérias que colonizam o intestino. Os fatores que podem afetar a comunidade microbiana do intestino incluem fibras dietéticas, prebióticos, probióticos e o uso de medicação antibiótica ([Cap. 1](#)).

O perfil de bactérias intestinais parece estar associado a resultados para a saúde a curto e a longo prazo. Além dos efeitos sobre os distúrbios GI, continuam sendo feitas pesquisas sobre a relação entre o microbioma intestinal e os resultados para a saúde a curto e a longo prazo, incluindo obesidade, inflamação e câncer ([Peregrin, 2013](#)).

## Atividade Física

Um grau reduzido de atividade física em crianças foi observado por várias décadas. A participação em programas de educação física escolar diminuiu ao longo do tempo e geralmente diminuiu com o aumento da idade. A atividade física regular não só ajuda a controlar o ganho de massa corporal em excesso, mas também melhora a força e a resistência, aumenta a autoestima e reduz a ansiedade e o estresse. A atividade, combinada com uma ingestão ótima de cálcio, está

associada ao aumento da densidade mineral óssea em crianças e adolescentes. As recomendações atuais de atividade física para aqueles com idades entre 6 a 17 anos de idade são 60 minutos ou mais de atividade física todos os dias com a maioria em uma intensidade aeróbica moderada ou vigorosa. As crianças e os adolescentes devem fazer atividade de intensidade vigorosa pelo menos 3 dias por semana e incluir exercícios de musculação e atividades de fortalecimento do osso em pelo menos 3 dias por semana. As informações sobre as atividades que irão atender a essas recomendações e são apropriadas para crianças estão disponíveis ([U.S. Department of Health and Human Services, 2008](#)). O tempo diante da tela (jogos ativos, vídeos de exercício ou dança, ou programas de exercício da TV) pode ser uma fonte benéfica da atividade para os jovens. Três em cada 10 jovens com idade entre 9 e 18 anos dedicaram pelo menos 1 hora diante da tela de forma útil nos dias da semana, e 4 em cada 10 jovens fizeram o mesmo nos fins de semana ([Wethington et al., 2013](#)). Os materiais do MyPlate's *Eat Smart to Play Hard* promovem a recomendação para 60 minutos de atividade física por dia ([Fig. 17-6](#)). A Dietary Guidelines for Americans e o MyPlate também foram aplicados às crianças e seus pais ([www.chooseMyPlate.gov/kids](http://www.chooseMyPlate.gov/kids)).



# Coma Bem para Brincar Bastante

Use o **MyPlate** para ter energia através dos alimentos de cada grupo alimentar.



## Continue em Movimento!

Você precisa de pelo menos 60 minutos de atividade física diária. Seja andando de skate, arremessando bola ou brincando de pega-pega, cada minuto conta!



## FRUTAS Obtenha energia com Frutas nas Refeições ou Lanches

Laranjas, peras, frutas vermelhas, melancia, pêssegos, passas e compota de maçã (sem adição de açúcar) são apenas algumas das ótimas escolhas.

Assegure-se de que seu suco é 100% fruta.



## VEGETAIS Deixe Seu Prato Colorido com Vegetais Super Saborosos

Tente consumir mais vegetais verde escuros, vermelhos e laranjas, e feijões e ervilhas.



## GRÃOS Consuma pelo menos Metade dos Seus Grãos como Grãos Integrais

Escolha alimentos com grãos integrais, como pão de grãos integrais, aveia, tortillas de trigo integral, arroz integral e pipoca light, com mais frequência.



## PROTEÍNAS Varie tus alimentos proteicos

Prueba con pescado, marisco, judías y guisantes más a menudo.

Algunas formas sabrosas son los burritos de judías, el hummus, el chili vegetariano, los tacos de pescado, el salteado de gambas o de tofu, o el salmón a la plancha.



## PRODUCTOS LÁCTEOS Obtén tus alimentos ricos en calcio

Elige leche desnatada o semidesnatada, yogur y queso en tus comidas o aperitivos.

Los productos lácteos contienen calcio para fortalecer los huesos y mantener saludables los dientes.



**Conoce tus alimentos «ocasionales».** Presta atención a los alimentos con azúcares añadidos o grasas sólidas. Te saciarán de forma que no tendrás espacio para los alimentos que te ayudan a una comida inteligente y un trabajo duro.



**FIGURA 17-6** Coma bem para brincar bastante. (De United States Department of Agriculture: *Eat Smart to Play Hard* (website): <http://www.fns.usda.gov/sites/default/files/eatsmartminiposter.pdf>, 2012. Accessed December 2014.)

## Caso clínico

Brian é um menino de 7 anos e 4 meses de idade que ganhou 7 kg durante o ano letivo passado. Sua estatura é de 1,28 m e sua massa corporal é de 34 kg. Brian se mudou para uma nova casa e começou a frequentar uma nova escola um ano após o divórcio de seus pais. O cuidado depois da escola foi fornecido por um vizinho aposentado, que ama cozinhar para Brian. Ele tem alguns amigos no bairro e suas principais atividades de lazer eram assistir televisão e jogar videogames. Quando ele fica entediado, com frequência ele procura um lanche. Sua mãe relata que frequentemente consomem refeições prontas e *fast-food* por causa das limitações de tempo de seu emprego de tempo integral e ela mesma ganhou massa corporal. Recentemente, ela começou uma aula de aeróbica com um amigo e está interessada em desenvolver hábitos alimentares mais saudáveis para ela e para Brian.

Após as sessões conjuntas com Brian e sua mãe, os seguintes objetivos foram identificados pela família: (1) explorar cuidados após a escola no centro comunitário local, que tem atividades esportivas; (2) alterar a compra no supermercado e do cardápio para enfatizar as escolhas do MyPlate e de baixo teor de lipídeos enquanto ainda se contemplam as restrições de tempo e de recursos da família; (3) começar a incorporar atividades físicas (Brian identificou a natação e o ciclismo como coisas que gostaria de fazer) nos fins de semana; e (4) limitar a televisão e videogames a não mais de 2 horas por dia.

Após 4 meses, Brian inscreveu-se no programa após a escola do centro da comunidade local e escolheu participar do futebol e do basquete. Os finais de semana são um desafio. Brian e sua mãe ainda não incorporaram a atividade física em sua rotina de fim de semana, e Brian acha difícil limitar o tempo diante da tela para 2

horas nos fins de semana. Brian perdeu 1,8 kg e está mais alto; ele tem 1,30 m de estatura e pesa 30 kg.

## Diagnóstico

Sobrepeso/obesidade conforme evidenciado pelo IMC para idade acima do percentil 95 ou mais relaciona-se com a inatividade física, e ingestão excessiva de energia estimada.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Calcular e marcar em gráfico o IMC de Brian ao longo do tempo. Discutir as mudanças.
2. Que recomendações devem ser feitas para evitar que Brian e sua mãe retomem seus velhos hábitos?
3. Que outras atividades Brian pode tentar para ajudá-lo a evitar ou reduzir a tendência a comer quando ele não está com fome?
4. O que você sugere para promover uma relação de alimentação positiva entre Brian e sua mãe, considerando sua idade e nível de desenvolvimento?
5. Que recomendações você pode fazer para diminuir o consumo de energia de Brian e torná-lo mais consistente com as recomendações do MyPlate? Considerar ideias para alterar as receitas favoritas de Brian (p. ex., sua refeição favorita é frango frito com molho, purê de batatas e sorvete), selecionar opções saudáveis de alimentos prontos ou opções de *fast-food* e modificações para as opções de lanches.
6. Há alguma preocupação relacionada com os nutrientes porque a dieta de Brian está sendo alterada para ajudar a controlar a massa corporal? Ou por causa da sua idade? Ou outros fatores?

## Websites úteis

**Bright Futures in Practice: Nutrition**

[www.brightfutures.org/nutrition/](http://www.brightfutures.org/nutrition/)

**Growth Charts**

[www.cdc.gov/growthcharts/](http://www.cdc.gov/growthcharts/)

**Guidelines for Physical Activity**

[www.health.gov/paguidelines/guidelines](http://www.health.gov/paguidelines/guidelines)

**MyPlate Food Guidance System**

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

**National Center for Education in Maternal and Child Health**

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

**The National Center for Education in Maternal and Child Health's  
MCH Library**

[www.mchlibrary.info/KnowledgePaths/kp\\_childnutr.html](http://www.mchlibrary.info/KnowledgePaths/kp_childnutr.html)

**Nutrition and Physical Activity**

[www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/](http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/)

**Pediatric Nutrition Practice Group—Academy of Nutrition and  
Dietetics**

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

**USDA Food and Nutrition Service—School Meals**

[www.fns.usda.gov/cnd](http://www.fns.usda.gov/cnd)

# Referências

- Adolphus K, Lawton CL, Dye L. The effects of breakfast on behavior and academic performance in children and adolescents. *Front Hum Neurosci*. 2013;7:425.
- American Academy of Pediatrics *Pediatric nutrition*. ed 7 Elk Grove, Ill: American Academy of Pediatrics; 2014.
- Anderson SE, Whitaker RC. Household routines and obesity in US preschool-aged children. *Pediatrics*. 2010;125:420.
- Bailey RL, Fulgoni III VL, Keast DR, et al. Do dietary supplements improve micronutrient sufficiency in children and adolescents? *J Pediatr*. 2012;161:837.
- Bailey RL, Dodd KW, Goldman JA, et al. Estimation of total usual calcium and vitamin D intakes in the United States. *J Nutr*. 2010;140:817.
- Barlow SE, Committee E. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics*. 2007;120(Suppl 4):S164.
- Bateman B, Warner JO, Hutchinson E, et al. The effects of a double blind, placebo controlled, artificial food colourings and benzoate preservative challenge on hyperactivity in a general population sample of preschool children. *Arch Dis Child*. 2004;89:506.
- Benjamin Neelon SE, Briley ME. American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: benchmarks for nutrition in child care. *J Am Diet Assoc*. 2011;111:607.
- Bergman EA, Gordon RW. American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: local support for nutrition integrity in schools. *J Am Diet Assoc*. 2010;110:1244.
- Bounds W, Skinner J, Carruth BR, et al. The relationship of dietary and lifestyle factors to bone mineral indexes in children. *J Am Diet Assoc*. 2005;105:735.
- Butte NF, Fox MK, Briefel RR, et al. Nutrient intakes of US infants, toddlers, and preschoolers meet or exceed dietary reference intakes. *J Am Diet Assoc*. 2010;110(Suppl 12):S27.
- Chan JC, Sobal J. Family meals and body weight. Analysis of multiple family members in family units. *Appetite*. 2011;57:517.
- Chriqui JF, Pickel M, Story M. Influence of school competitive food and beverage policies on obesity, consumption, and availability: a systematic review. *JAMA Pediatr*. 2014;168:279.
- Coleman-Jensen A, Nord M, Singh A. *Household Food Security in the United States in 2012*, ERR-155. Washington, DC: US Department of Agriculture, Economic Research Service; 2013.
- Committee on Accelerating Progress in Obesity Prevention; Food and Nutrition Board; Institute of Medicine *Accelerating Progress in Obesity Prevention: Solving the Weight of the Nation*. National Academies Press; 2012.
- Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics The use and misuse of fruit juice in pediatrics. *Pediatrics*. 2001;107:1210.
- Cook JT, Black M, Chilton M. Are food insecurity's health impacts underestimated in the U.S. population? Marginal food security also predicts adverse health outcomes in young U.S. children and mothers. *Adv Nutr*. 2013;4:51.
- Daniels SR. Complications of obesity in children and adolescents. *Int J Obes (Lond)*.

- 2009;33(Suppl 1):S60.
- Davis GC, You W. The Thrifty Food Plan is not thrifty when labor cost is considered. *J Nutr.* 2010;140:854.
- DeNavas-Walt C, Proctor BD, Smith JC. *US Census Bureau, current population reports, P60-245, income, poverty, and health insurance coverage in the United States: 2012.* Washington, DC: US Government Printing Office; 2013.
- Dosman C, Adams D, Wudel B, et al. Complementary, holistic, and integrative medicine: autism spectrum disorder and gluten-and casein-free diet. *Pediatr Rev.* 2013;34(10):e36.
- Eneli IU, Crum PA, Tylka TL. The trust model: a different feeding paradigm for managing childhood obesity. *Obesity (Silver Spring).* 2008;16:2197.
- Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents, National Heart Lung and Blood Institute Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics.* 2011;128(Suppl 5):S213.
- Falbe J, Rosner B, Willett WC, et al. Adiposity and different types of screen time. *Pediatrics.* 2013;132:e1497.
- Food and Nutrition Service (FNS) USDA Nutrition standards in the National School Lunch and School Breakfast Programs. Final rule. *Fed Regist.* 2012;77:4088.
- Food Research and Action Center (FRAC): School Breakfast Scorecard: 2012-2013 School Year, 2014. [http://frac.org/pdf/School\\_Breakfast\\_Scorecard\\_SY\\_2012\\_2013.pdf](http://frac.org/pdf/School_Breakfast_Scorecard_SY_2012_2013.pdf). Accessed December 2014.
- Ghimire N, Rao A. Comparative evaluation of the influence of television advertisements on children and caries prevalence. *Glob Health Action.* 2013;6:20066.
- Gilbert-Diamond D, Adachi-Mejia AM, McClure AC, et al. Association of a television in the bedroom with increased adiposity gain in a nationally representative sample of children and adolescents. *JAMA Pediatr.* 2014;168:427.
- Glickman D. *Accelerating progress in obesity prevention: solving the weight of the nation.* Washington, DC: National Academies Press; 2012.
- Jenkin G, Madhvani N, Signal L, et al. A systematic review of persuasive marketing techniques to promote food to children on television. *Obes Rev.* 2014;15:281.
- Keller KL, Kirzner J, Pietrobelli A, et al. Increased sweetened beverage intake is associated with reduced milk and calcium intake in 3- to 7-year-old children at multi-item laboratory lunches. *J Am Diet Assoc.* 2009;109:497.
- Kleinman RE, Murphy JM, Little M, et al. Hunger in children in the United States: potential behavioral and emotional correlates. *Pediatrics.* 1998;101:E3.
- Kranz S, Brauchla M, Slavin JL, et al. What do we know about dietary fiber intake in children and health? The effects of fiber intake on constipation, obesity, and diabetes in children. *Adv Nutr.* 2012;3:47.
- Krebs NF, Jacobson MS. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Prevention of pediatric overweight and obesity. *Pediatrics.* 2003;112:424.
- Larson NI, Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, et al. Family meals during adolescence are associated with higher diet quality and healthful meal patterns during young adulthood. *J Am Diet Assoc.* 2007;107:1502.
- Lim S, Zoellner JM, Lee JM, et al. Obesity and sugar-sweetened beverages in African-

- American preschool children: a longitudinal study. *Obesity (Silver Spring)*. 2009;17:1262.
- Lozoff B, Corapci F, Burden MJ, et al. Preschool-aged children with iron deficiency anemia show altered affect and behavior. *J Nutr*. 2007;137:683.
- Madden MM, DeBias D, Cook GE, et al. Market analysis of vitamin supplementation in infants and children: evidence from the dietary supplement label database. *JAMA Pediatr*. 2014;168:291.
- Mahaffey KR, Clickner RP, Jeffries RA, et al. Methylmercury and omega-3 fatty acids: co-occurrence of dietary sources with emphasis on fish and shellfish. *Environ Res*. 2008;107:20.
- McCann D, Barrett A, Cooper A, et al. Food additives and hyperactive behavior in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trials. *Lancet*. 2007;370:1560.
- McGuire S. Institute of Medicine. 2009. School meals: building blocks for healthy children, Washington, DC: the National Academies Press. *Adv Nutr*. 2011;2:64.
- Montana Office of Public Instruction: The Montana Office of Public Instruction School Nutrition Pilot Project - A recess before lunch policy in four Montana schools, 2010. <http://opi.mt.gov/PDF/SchoolFood/RBL/RBLPilot.pdf>. Accessed May 2010.
- Moshfegh A, Goldman J, Cleveland L, et al. *What we eat in America, NHANES 2001-2002: usual nutrient intakes from food compared to dietary reference intakes*. Washington, DC: US Department of Agriculture, Agricultural Research Service; 2005.
- Myers GJ, Thurston SW, Pearson AT, et al. Postnatal exposure to methyl mercury from fish consumption: a review and new data from the Seychelles Child Development Study. *Neurotoxicology*. 2009;30:338.
- National Heart, Lung and Blood Institute (NHIBI): Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents summary report, *Pediatrics* 128(Suppl 5):S213, 2012, NIH Publication number 12-7486A.
- Nicklas TA, O'Neil CE, Kleinman R. Association between 100% juice consumption and nutrient intake and weight of children aged 2 to 11 years. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008;162:557.
- Nicklas TA, Hayes D. American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: nutrition guidance for healthy children ages 2 to 11 years. *J Am Diet Assoc*. 2008;108(1038):1046.
- Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, et al. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. *JAMA*. 2012;307:483.
- Oken E, Bellinger DC. Fish consumption, methylmercury and child neurodevelopment. *Curr Opin Pediatr*. 2008;20:178.
- O'Neil CE, Nicklas TA, Liu Y, et al. Impact of dairy and sweetened beverage consumption on diet and weight of a multiethnic population of head start mothers. *J Am Diet Assoc*. 2009;109:874.
- Otten JJ, Hellwig JP, Meyers LD, eds. *DRI, dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements*. Washington, DC: National Academies Press; 2006.
- Peregrin T. The inside tract: what RDs need to know about the gut microbiome. *J Acad Nutr Diet*. 2013;113:1019.
- Picciano MF, Dwyer JT, Radimer KL, et al. Dietary supplement use among infants, children, and adolescents in the United States, 1999-2002. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2007;161:978.



- Piernas C, Popkin BM. Trends in snacking among U.S. children. *Health Aff (Millwood)*. 2010;29(3):398.
- Powell LM, Schermbeck RM, Chaloupka FJ. Nutritional content of food and beverage products in television advertisements seen on children's programming. *Child Obes*. 2013;9:524.
- Powell LM, Schermbeck RM, Szczypka G, et al. Trends in the nutritional content of television food advertisements seen by children in the United States: analyses by age, food categories, and companies. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2011;165:1078.
- Ritchie LD, Welk G, Styne D, et al. Family environment and pediatric overweight: what is a parent to do? *J Am Diet Assoc*. 2005;105(5 Suppl 1):S70.
- Rose-Jacobs R, Black MM, Casey PH, et al. Household food insecurity: associations with at-risk infant and toddler development. *Pediatrics*. 2008;121:65.
- Rovner AJ, O'Brien KO. Hypovitaminosis D among healthy children in the United States: a review of the current evidence. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008;162:513.
- Heilskov Rytter MJ, Andersen LB, Houmann T, et al. Diet in the treatment of ADHD in children – A systematic review of the literature. *Nord J Psychiatry*. 2015;69(1):1.
- Ryu JH, Bartfeld JS. Household food insecurity during childhood and subsequent health status: the early childhood longitudinal study—kindergarten cohort. *Am J Public Health*. 2012;102(11):e50.
- Satter E. *Child of mine: feeding with love and good sense*. Berkeley: Publishers Group West; 2000.
- Savage JS, Fisher JO, Birch LL. Parental influence on eating behavior: conception to adolescence. *J Law Med Ethics*. 2007;35:22.
- Stallings VA, Suitor CW, Taylor CL, eds. *Committee on Nutrition Standards for National School Lunch and Breakfast Programs; Food and Nutrition Board; Institute of Medicine: School Meals: Building Blocks for Healthy Children*. National Academies Press; 2010.
- Stang J, Bayerl CT. American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: child and adolescent nutrition assistance programs. *J Am Diet Assoc*. 2010;10:791.
- Terry-McElrath YM, Turner L, Sandoval A, et al. Commercialism in US Elementary and Secondary School Nutrition Environments: trends from 2007 to 2012. *JAMA Pediatr*. 2014;168:234.
- U.S. Department of Agriculture Agricultural Research Service: Nutrient Intakes from Food: Mean Amounts Consumed per Individual, by Gender and Age, What We Eat in America, NHANES 2009-2010, 2012. [www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg](http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg). Accessed January 2014.
- U.S. Department of Health and Human Services (DHHS): 2008 physical activity guidelines for Americans, 2008. <http://www.health.gov/paguidelines/>. Accessed December 2014.
- U.S. Environmental Protection Agency (US EPA): What You Need to Know About Mercury in Fish and Shellfish, 2004. <http://www.epa.gov/waterscience/fish/advice/index.html>. Accessed December 2014.
- U.S. Preventive Services Task Force *Screening for obesity in children and adolescents*. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2010.
- Wethington H, Sherry B, Park S, et al. Active screen time among US youth aged 9-18 years, 2009. *Games Health J*. 2013;2:362.





# Nutrição na Adolescência

---

*Nicole Larson, PhD, MPH, RDN, LD*

*Jamie S. Stang, PhD, MPH, RDN*

*Tashara Leak, PhD, RDN*

## Termos-chave

**adolescência**

**anemia fisiológica de crescimento**

**classificação da maturidade sexual (SMR)**

**estadiamento de Tanner**

**idade ginecológica**

**imagem corporal**

**menarca**

**pico de velocidade do ganho de estatura**

**pubarca**

**puberdade**

**surto de crescimento**

**telarca**

**transtornos alimentares**

A **adolescência** é um dos períodos mais excitantes e desafiadores do desenvolvimento humano. Geralmente se estendendo dos 12 até os 21 anos de idade, a adolescência é um período de imensa transformação fisiológica, psicológica e cognitiva durante o qual uma criança se torna um jovem adulto. O padrão de crescimento gradual que caracteriza a primeira infância muda para um padrão de rápido crescimento e desenvolvimento, afetando aspectos físicos e psicossociais da saúde. As mudanças no funcionamento cognitivo e emocional permitem que os adolescentes se tornem mais independentes à medida que amadurecem. A influência e a aceitação dos pares podem se tornar mais importantes do que os valores familiares, criando períodos de conflito entre adolescentes e pais. Como todas essas mudanças têm um efeito direto sobre as necessidades nutricionais e os comportamentos alimentares dos adolescentes, é importante que os profissionais de saúde compreendam completamente como essas

mudanças de desenvolvimento da adolescência podem afetar o estado nutricional.

# Crescimento e desenvolvimento

A **puberdade** é o período de crescimento e desenvolvimento rápidos durante o qual a criança se desenvolve fisicamente em um adulto e se torna capaz de se reproduzir. É iniciado pelo aumento da produção de hormônios reprodutivos, como estrogênio, progesterona e testosterona, e é caracterizado pelo aparecimento de características sexuais secundárias, como o desenvolvimento da mama em mulheres e o aparecimento de pelos faciais em homens.

## Alterações Psicológicas

A adolescência é frequentemente descrita como um período de comportamento irracional. O crescimento físico da puberdade transforma o corpo adolescente em uma forma adulta, levando os adultos a acreditar que o desenvolvimento do adolescente está completo. Entretanto, o desenvolvimento social e emocional da adolescência é mais lento. O descompasso entre a aparência física dos adolescentes e o seu comportamento pode levar os adultos a deduzir que o adolescente “não está agindo conforme a sua idade”. A rebeldia que está associada à adolescência é na verdade a manifestação de sua busca de independência e um senso de autonomia. O alimento pode ser, e muitas vezes é, usado como um meio de exercer autonomia. Os adolescentes podem optar por se tornarem vegetarianos como forma de se diferenciar dos pais que comem carne ou para expressar suas preocupações morais e éticas sobre o bem-estar animal ou o meio ambiente.

O desenvolvimento cognitivo e emocional pode variar muito entre os adolescentes, com alguns adolescentes amadurecendo mais rapidamente do que outros. Em geral, a adolescência é um tempo de impulsividade como resultado do desenvolvimento lento em regiões do cérebro que governam o controle cognitivo combinado com uma resposta de recompensa aumentada. A capacidade cognitiva, incluindo o raciocínio abstrato, se expande durante a adolescência. No

entanto, os adolescentes são mais propensos a basear as decisões em contextos emocionais ao invés dos contextos racionais (Blakemore e Robbins, 2012; Steinberg, 2010). O desenvolvimento psicossocial pode afetar a saúde e o estado nutricional de muitas maneiras, incluindo o seguinte:

- A preocupação com o tamanho do corpo, forma do corpo e **imagem corporal** (autoconceito mental e percepção do tamanho pessoal do corpo), resultante do rápido crescimento e desenvolvimento que tenha ocorrido, pode levar a dieta e comportamentos alimentares desordenados.
- Diminuição da confiança e respeito pelos adultos como figuras de autoridade, incluindo profissionais de nutrição e saúde.
- Forte influência dos pares, especialmente em torno de áreas de imagem corporal e aparência, com a influência de alguns pares seletos tornando-se mais importante do que a de grandes grupos com a proximidade da vida adulta.
- Maior independência social, emocional e financeira, levando a uma maior tomada de decisão independente relacionada à ingestão de alimentos e bebidas.
- O desenvolvimento cognitivo significativo como raciocínio abstrato está quase completo e o egocentrismo diminui. Entretanto, os adolescentes podem ainda reverter a padrões de pensamento menos complexos quando eles estão estressados.
- Desenvolvimento de uma orientação futura, que é necessária para compreender a ligação entre o comportamento atual e os riscos crônicos para a saúde.
- Desenvolvimento da independência social, emocional, financeira e física da família à medida que os adolescentes saem de casa para frequentar a faculdade ou procurar emprego.
- Desenvolvimento de um conjunto básico de valores e crenças que orienta as decisões morais, éticas e de saúde.

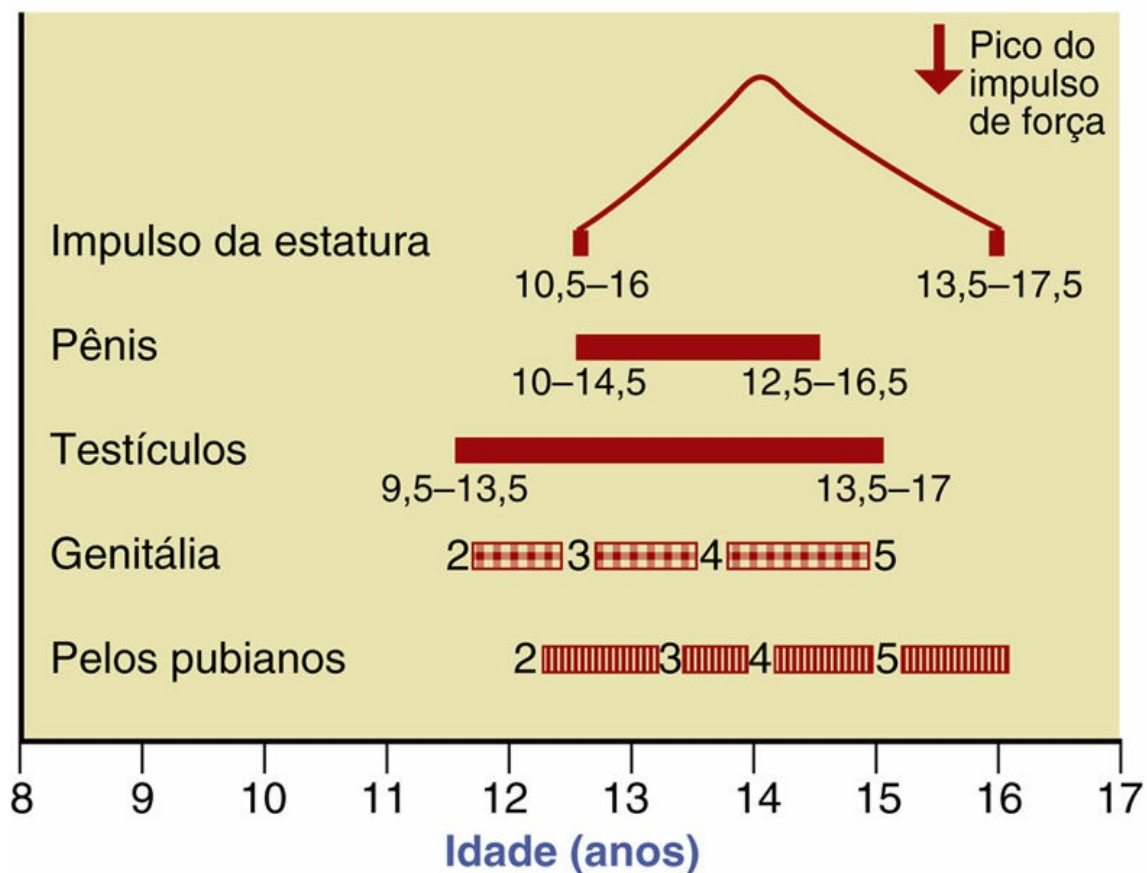
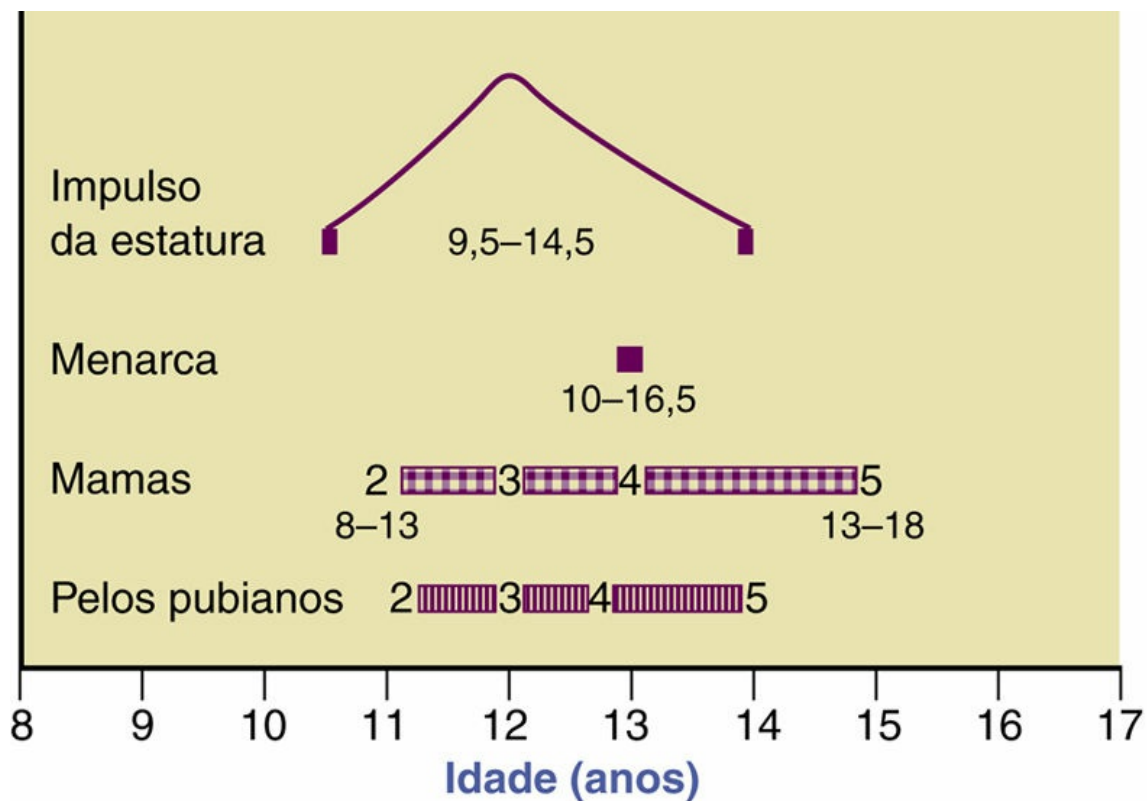
O desenvolvimento psicossocial dos adolescentes tem uma influência direta sobre os alimentos e as bebidas que eles escolhem. As escolhas alimentares são mais propensas a se basear no gosto, no custo e nos comportamentos dos pares do que nos benefícios para a saúde,

porque essas influências satisfazem a preferência inata do adolescente pela recompensa imediata. Os métodos de educação e aconselhamento nutricional que se concentram em como os adolescentes se apresentam, como melhorar a aparência da pele ou promover o crescimento do cabelo, são mais propensos a serem eficazes com os adolescentes porque estes reforçam as influências emocionais.

## Maturidade Sexual

A **classificação da maturidade sexual (SMR, *Sexual Maturity Rating*)**, também conhecido como **estadiamento de Tanner**, é utilizada para avaliar clinicamente o grau de maturação sexual durante a puberdade ([Tanner, 1962](#)). Entre os meninos, a SMR baseia-se no desenvolvimento dos pelos genital e púbico ([Fig. 18-1](#) e [Tabela 18-1](#)). Entre as meninas, a SMR é avaliada pelo desenvolvimento das mamas e dos pelos pubianos. A SMR é medida por uma série de cinco estágios, com a fase 1 marcando o desenvolvimento pré-puberal e a fase 5 marcando a conclusão do crescimento e do desenvolvimento físico (Tabelas 12 e 13 do Apêndice). Os cinco estágios da SMR correlacionam-se com outros marcadores de crescimento e desenvolvimento durante a puberdade, como alterações na estatura, massa corporal, composição corporal e funcionamento endócrino. A total compreensão da relação entre crescimento físico e desenvolvimento e SMR permite que os profissionais de saúde avaliem o potencial de um adolescente para o crescimento futuro.





**FIGURA 18-1** Sequência de eventos durante a puberdade em mulheres (gráfico superior) e homens (gráfico inferior). O desenvolvimento das mamas, genitália e pelos pubianos são numerados de 2 a 5 com base nos estágios de desenvolvimento de Tanner. (De Marshall WA, Tanner JM: Variations in the pattern of pubertal changes in males, Arch Dis Child 45:13, 1970.)

## Tabela 18-1

### Classificações da Maturação Sexual\*

	Pelos Pubianos	Genitália	Alterações Correspondentes
<b>Homens</b>			
Estágio 1	Nenhum	Pré-puberal	
Estágio 2	Pequenas quantidades nas bordas externas do púbis, escurecimento leve	Começa o alargamento do pênis Os testículos aumentam para um volume de 5 mL O escroto torna-se avermelhado e muda sua textura	Atividade aumentada da glândula sudorípara
Estágio 3	Cobrem o púbis	Pênis mais longo Testículos aumentados para um volume de 8-10 mL Escroto ampliado	Alteração de voz Bigode e pelos faciais ralos Pelos axilares Começo do pico da velocidade de ganho de estatura (impulso de crescimento de 15-20 cm)
Estágio 4	Tipo adulto, não se estende para as pernas	Pênis mais largo e mais longo Testículos aumentados para um volume de 12 mL Pele escrotal mais escurecida	Fim do pico da velocidade de ganho de estatura Mais pelos faciais Pelos mais escuros nas pernas Possibilidade de acne severa
Estágio 5	Tipo adulto, se espalha para as pernas	Pênis adulto Testículos alargados para 15 mL	Massa muscular significativamente elevada
<b>Mulheres</b>			
Estágio 1	Nenhum	Nenhuma diferença da infância	
Estágio 2	Pequena quantidade, aveludados, nos lábios médios	Broto das mamas	Atividade aumentada da glândula sudorípara Começo do pico da velocidade de ganho de estatura (impulso de crescimento de 7-12 cm)
Estágio 3	Maior quantidade, mais escuros, enrolados	Mamas maiores, mas sem separação do mamilo e da aréola	Fim do pico da velocidade de ganho de estatura Começo da acne Pelos axilares

Estágio 4	Mais abundantes, textura espessa	Mamas maiores O mamilo e a aréola formam uma segunda protuberância	Possibilidade de acne grave Começa a menarca
Estágio 5	Adulto, espalham-se para a coxa medial	Distribuição adulta do tecido mamário, contorno contínuo	Massas muscular e adiposa aumentadas

Modificado de Tanner JM: Growth at adolescence, ed 2, Oxford, 1962, Blackwell Scientific Publications.

\* Ver [Apêndices 12 e 13](#)

Em geral, as meninas entram na puberdade mais cedo do que os meninos. Um exemplo de variação étnica no desenvolvimento feminino é mostrado nos dados do Estudo Nacional de Saúde e Nutrição III (NHANES III). Os dados sugerem que a maioria das meninas negras e mexico-americanas não hispânicas atingem o estágio 2 de desenvolvimento da mama (**telarca**) aos 9,6 anos de idade, 8 meses mais cedo do que as meninas brancas não hispânicas ([Rosenfield et al., 2009](#)). As diferenças raciais e étnicas na maturação também são vistas para a fase 3 dos pelos pubianos (**pubarca**), que ocorre mais cedo entre a maioria das meninas negras não hispânicas (10,6 anos) em comparação com as mexico-americanas e as meninas brancas (11,6 anos). A maioria das meninas entra na puberdade pelo menos 2,5 anos mais cedo do que suas contrapartes masculinas, com a juventude mexico-americana mostrando a maior variância de gênero na idade na pubarca ([Rosenfield et al., 2009](#)).

Dados do NHANES III também sugerem uma variação no tempo de pubarca entre os meninos de diferentes raças e origens étnicas ([Rosenfield et al., 2009](#)). A média de idade entre os meninos brancos e negros não hispânicos (12,3 e 12,5 anos) é aproximadamente 6 meses mais cedo do que entre os meninos mexico-americanos (13,2 anos).

As adolescentes do sexo feminino com índice de massa corporal (IMC) no percentil 85 ou superior têm quatro vezes mais probabilidade de terem atingido a telarca aos 8 anos de idade e duas vezes mais probabilidade na idade de 9,6 anos do que as mulheres de massa corporal adequada ([Rosenfield et al., 2009](#)). A massa corporal excessiva desempenha um papel maior no momento e na duração da puberdade entre as meninas do que entre os meninos ([Pinkney et al., 2014](#)).

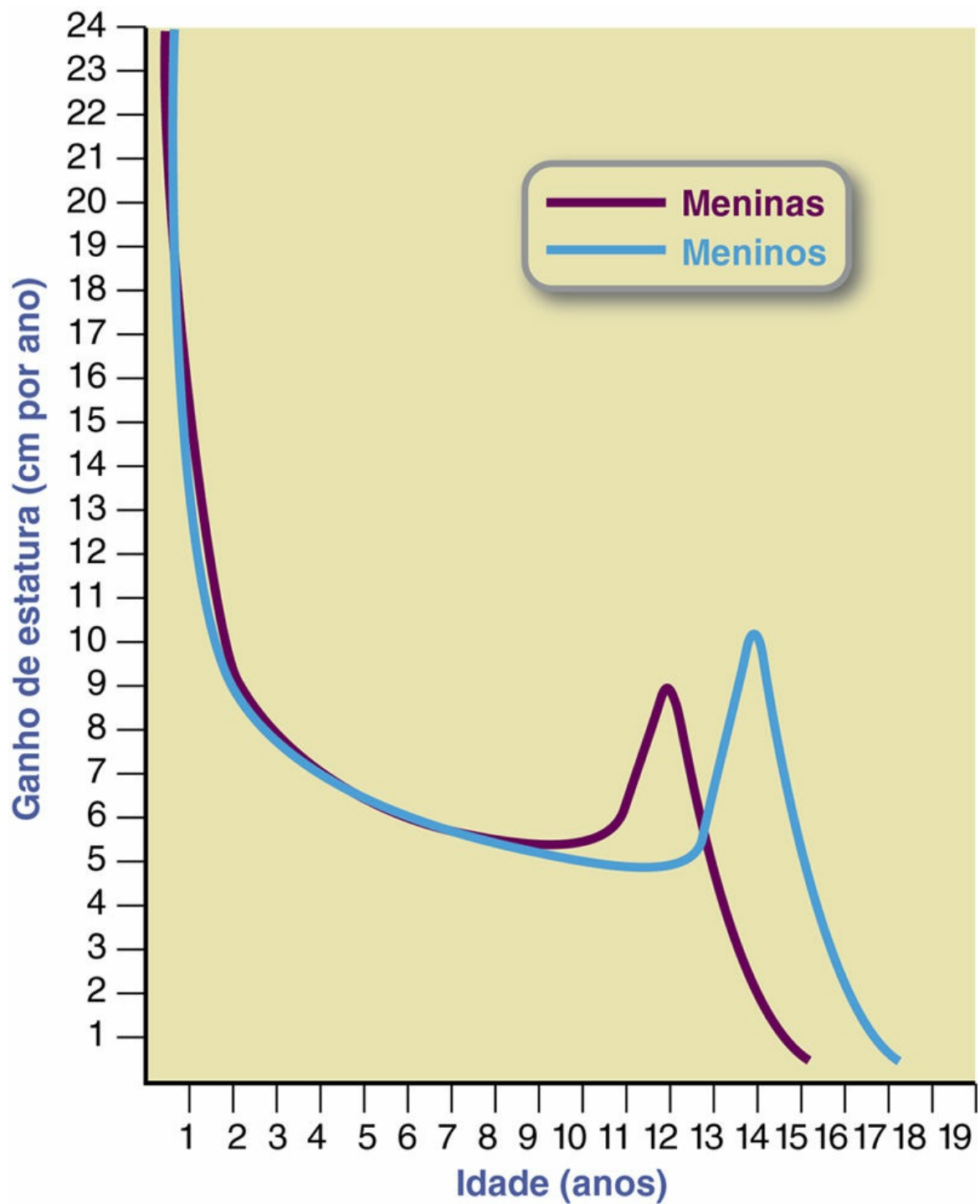
A **menarca**, o início da menstruação, muitas vezes é considerada a marca registrada da puberdade entre as meninas (aos 12,5 anos na menina em média). No entanto, o início da menstruação pode ocorrer a qualquer momento entre as idades de 8 e 17 anos ([Tanner, 1962](#), [Rosenfield \*et al.\*, 2009](#)). A mediana da idade da menarca é de 12,1 anos para as meninas negras, 12,3 anos para as mexicano-americanas e de 12,6 anos para as brancas ([Rosenfield \*et al.\*, 2009](#)).

O excesso de massa corporal entre as meninas está associado ao início precoce da puberdade e menstruações mais precoces entre as mulheres de todos os grupos raciais e étnicos. As meninas com um IMC no percentil 85 ou superior são quatro vezes mais propensas a experimentar a menstruação aos 10,6 anos de idade. O período da menarca aumenta os requisitos de micronutrientes entre as meninas. Portanto, é imperativo que o momento da menarca seja avaliado durante uma avaliação nutricional completa.

Em resumo, a puberdade pode começar mais cedo, mas durar mais tempo para as meninas não brancas ([Rosenfield \*et al.\*, 2009](#)). Embora as diferenças raciais e étnicas na idade de pubarca ocorram entre os meninos, as diferenças não são tão pronunciadas. Nenhuma relação significativa entre o estado da massa corporal e a pubarca é observável entre os meninos.

## Crescimento Linear

A velocidade do crescimento físico durante a adolescência é muito maior que a da primeira infância ([Fig. 18-2](#)). Em média, os adolescentes ganham aproximadamente 20% da sua estatura adulta durante a puberdade. Há uma grande variabilidade no tempo e na duração do crescimento entre os adolescentes, como ilustrado na [Figura 18-3](#) por um grupo de meninos de 13 anos de idade.



**FIGURA 18-2** Curvas de velocidade individual típica para o comprimento vertical ou estatura em homens e mulheres. As curvas representam a velocidade de crescimento típica do menino ou menina nas idades determinadas.





**FIGURA 18-3** Todos estes meninos têm 13 anos de idade, mas as suas necessidades energéticas variam de acordo com suas taxas de crescimento individuais.

O crescimento linear ocorre ao longo dos 4 a 7 anos de desenvolvimento puberal na maioria dos adolescentes; no entanto, o maior percentual de estatura é adquirido durante um período de 18 a 24 meses comumente referido como o **surto de crescimento**. A taxa mais rápida de crescimento durante o surto de crescimento é chamada de **pico de velocidade do ganho de estatura**. Embora o crescimento diminua após o alcance da maturidade sexual, o crescimento linear e a aquisição de massa corporal continuam até o final da adolescência para as mulheres e início dos anos 20 para os homens adultos e homens jovens. A maioria das mulheres ganha não mais de 2 a 3 polegadas ( $\sim 5$  a  $7,5$  cm) após a menarca, embora as mulheres que tenham menarca precoce tendam a crescer mais após o seu início do que aquelas que têm menarca posterior. Dados longitudinais sugerem que a velocidade de crescimento linear entre os homens pode ser reduzida ou retardada pelo uso prolongado de medicamentos estimulantes, como aqueles para o transtorno de *deficit* de atenção com hiperatividade (TDAH). Esses efeitos são mais pronunciados entre os

homens de 14 a 16 anos de idade, com um padrão dose-resposta observado. O uso de medicação estimulante entre as mulheres não é tão bem estudado e, portanto, não está claro se esse fenômeno também ocorre entre as meninas ([Poulton \*et al.\*, 2013](#)).

Os aumentos de estatura são acompanhados por aumentos de massa corporal durante a puberdade. Os adolescentes ganham 40% a 50% da massa corporal adulta durante a adolescência. A maior parte do ganho de massa corporal coincide com os aumentos na estatura linear. No entanto, deve-se notar que os adolescentes podem ganhar mais de 6,5 kg após o crescimento linear ter cessado. Alterações na composição corporal acompanham alterações na massa corporal e na estatura. Os homens ganham duas vezes mais tecido magro do que as mulheres, resultando em diferenciação na porcentagem de gordura corporal e na massa corporal magra. A quantidade de gordura corporal aumenta em relação às médias da pré-puberdade de 15% para os homens e 19% para as mulheres, para 15% a 18% para os homens e de 22% a 26% para as mulheres. As diferenças na massa corporal magra e na massa corporal gorda afetam as necessidades de energia e nutrientes ao longo da adolescência e diferenciam as necessidades das mulheres e dos homens.



# Requerimentos de nutrientes

As ingestões diárias recomendadas (DRI, *daily recommended intake*) para adolescentes são listadas por idade cronológica e sexo (ver pág. 1135). Embora as DRI forneçam uma estimativa das necessidades de energia e nutrientes para um adolescente individual, a necessidade real varia muito entre adolescentes como resultado de diferenças na composição corporal, grau de maturação física e grau de atividade física. Portanto, os profissionais de saúde devem usar as DRI como uma diretriz durante a avaliação nutricional, mas devem contar com julgamento clínico e indicadores de crescimento e maturação física para fazer uma determinação final dos requerimentos de nutrientes e energia de um indivíduo.

## Energia

Os requerimentos energéticos estimados (REE) variam muito entre homens e mulheres devido às variações na taxa de crescimento, composição corporal e grau de atividade física (GGAF). Os REE são calculados com base no sexo, idade, estatura, massa corporal e GAF de um adolescente, com um adicional de 25 quilocalorias (kcal) por dia adicionado para deposição ou crescimento de energia (Institute of Medicine [IOM], 2006). Para determinar a ingestão de energia adequada, a avaliação da atividade física é necessária. As exigências energéticas permitem quatro graus de atividade (sedentário, pouco ativo, ativo e muito ativo) que refletem a energia gasta em atividades diferentes das atividades da vida diária. As [Tabelas 18-2](#) e [18-3](#) mostram os REEs para cada grau de atividade com base nas GAFs.

---

### Tabela 18-2

#### Requerimentos Energéticos Estimados para Adolescentes do Sexo Masculino

---

	REQUERIMENTOS ENERGÉTICOS ESTIMADOS
--	-------------------------------------

Idade	Massa corporal de Referência (kg [lb])	Estatura de Referência (m [pol])	(KCAL/DIA)			
			GAF* Sedentário	GAF* Baixa Atividade	GAF* Ativo	GAF* Muito Ativo
9	28,6 (63,0)	1,34 (52,8)	1505	1762	2018	2334
10	31,9 (70,3)	1,39 (54,7)	1601	1875	2149	2486
11	35,9 (79,1)	1,44 (56,7)	1691	1985	2279	2640
12	40,5 (89,2)	1,49 (58,7)	1798	2113	2428	2817
13	45,6 (100,4)	1,56 (61,4)	1935	2276	2618	3038
14	51,0 (112,3)	1,64 (64,6)	2090	2459	2829	3283
15	56,3 (124)	1,70 (66,9)	2223	2618	3013	3499
16	60,9 (134,1)	1,74 (68,5)	2320	2736	3152	3663
17	64,6 (142,3)	1,75 (68,9)	2366	2796	3226	3754
18	67,2 (148)	1,76 (69,3)	2383	2823	3263	3804

Dados de Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids, Washington, DC, 2002, National Academies Press.

GAF, Grau de Atividade Física

\* As categorias GAF, que são baseadas na quantidade de caminhada por dia a 3-6 km/h, são as seguintes: *sedentário*, sem atividade física adicional; *baixa atividade*, 2,4-4,8 km/dia; *ativo*, 4,8-9,3 km/dia; *muito ativo*, 12-22 km/dia ([Tabela 2-3](#)).

## Tabela 18-3

### Requerimentos Energéticos Estimados para Adolescentes do Sexo Feminino

Idade	Massa corporal de Referência (kg [lb])	Estatura de Referência (m [pol])	REQUERIMENTOS ENERGÉTICOS ESTIMADOS (KCAL/DIA)			
			GAF* Sedentário	GAF* Baixa Atividade	GAF* Ativo	GAF* Muito Ativo
9	29,0 (63,9)	1,33 (52,4)	1390	1635	1865	2248
10	32,9 (72,5)	1,38 (54,3)	1470	1729	1972	2376
11	37,2 (81,9)	1,44 (56,7)	1538	1813	2071	2500
12	40,5 (89,2)	1,49 (58,7)	1798	2113	2428	2817
13	44,6 (91,6)	1,51 (59,4)	1617	1909	2183	3640
14	49,4 (108,8)	1,60 (63)	1718	2036	2334	3831
15	52,0 (114,5)	1,62 (63,8)	1731	2057	2362	2870
16	53,9 (118,7)	1,63 (64,2)	1729	2059	2368	2883
17	55,1 (121,4)	1,63 (64,2)	1710	2042	2353	2871
18	56,2 (123,8)	1,63 (64,2)	1690	2024	2336	2858

Dados do Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids, Washington,

DC, 2002, National Academies Press.

GAF, Grau de Atividade Física

\* As categorias GAF, que são baseadas na quantidade de caminhada por dia a 3-6 km/h, são as seguintes: *sedentário*, sem atividade física adicional; *baixa atividade*, 2,4-4,8 km/dia; *ativo*, 4,8-9,3 km/dia;  *muito ativo*, 12-22 km/dia ([Tabela 2-3](#)).

A adequação do consumo de energia para adolescentes é melhor avaliada pelo monitoramento da massa corporal e do IMC. O ganho de massa corporal excessivo indica que a ingestão de energia está excedendo as necessidades energéticas, enquanto a perda de massa corporal ou uma queda no IMC abaixo de uma curva percentil estabelecida sugere que a ingestão de energia é inadequada para suportar as necessidades do corpo. Grupos de adolescentes que estão em risco elevado de consumo de energia inadequada incluem adolescentes que fazem “dieta” ou frequentemente restringem a ingestão energética para reduzir o massa corporal; indivíduos que vivem em casas com insegurança alimentar, alojamento temporário ou na rua; adolescentes que frequentemente usam álcool ou drogas ilícitas, o que pode reduzir o apetite ou substituir a ingestão de alimentos; e adolescentes com condições crônicas de saúde como fibrose cística, doença de Crohn ou distrofia muscular.

As preocupações recentes com a ingestão excessiva de energia entre os jovens centraram-se na ingestão de gorduras sólidas e açúcares adicionados. A ingestão diária média de gorduras sólidas e açúcares adicionados entre os jovens de 12 a 18 anos representa 34% do consumo total de energia ou aproximadamente 740 kcal ([Slining e Popkin, 2013](#)). As gorduras sólidas representam uma maior proporção dessas calorias vazias, com cerca de 18% do consumo total de energia proveniente de gorduras sólidas e 15% da energia total proveniente de açúcares adicionados. As principais fontes de alimentos e bebidas de gorduras sólidas são leite, sobremesas à base de grãos, pizza, queijo, carnes processadas e batatas fritas. As sobremesas à base de grãos são também a principal fonte de adição de açúcar, além de bebidas adoçadas com açúcar, doces e outros lanches doces, cereais prontos para consumo, sobremesas à base de leite e edulcorantes e xaropes. As bebidas adoçadas com açúcar são particularmente preocupantes como fonte de adição de açúcar; refrigerantes contribuem com quase 30% e

bebidas de frutas contribuem com 15% de açúcares adicionados consumidos por jovens de 2 a 18 anos (Keast *et al.*, 2013). Os dados da NHANES revelaram que 77% dos jovens de 12 a 18 anos consomem uma bebida açucarada em um dia (Han e Powell, 2013). A proporção de energia de gorduras sólidas e açúcares adicionados é similar para alimentos e bebidas obtidos em lojas (33%), escolas (32%) e restaurantes de *fast food* (35%) (Poti *et al.*, 2014).

O aconselhamento relacionado à ingestão excessiva de energia entre os adolescentes deve centrar-se na ingestão de energia discricionárias, especialmente aquelas provenientes de edulcorantes adicionados consumidos em bebidas e doces e de gorduras sólidas consumidas por meio de lanches e alimentos fritos. Devem ser fornecidas dicas para a seleção de alimentos e bebidas ricos em nutrientes em todos os locais onde os adolescentes passam o seu tempo.

## Proteínas

Durante a adolescência, as necessidades de proteínas variam com o grau de maturação física. As DRI para a ingestão de proteínas são estimadas para permitir um crescimento puberal adequado e um balanço de nitrogênio positivo (IOM, 2006). A Tabela 18-4 ilustra os requerimentos proteicos para adolescentes. As necessidades reais de proteínas são melhor determinadas com base no método que considera a quantidade de proteínas por quilograma de massa corporal durante a puberdade levando em consideração as diferenças nas taxas de crescimento e desenvolvimento entre os adolescentes.

---

### Tabela 18-4

#### Proteínas: Requerimentos Médios Estimados e Doses Diárias Recomendadas para Adolescentes

---

Idade (anos)	RME (g/kg/dia)	DDR (g/kg/dia)
9-13	0,76	0,95 ou 34 g/dia*
14-18, Homens	0,73	0,85 ou 52 g/dia*
14-18, Mulheres	0,71	0,85 ou 46 g/dia*

Dados do Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for

energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids, Washington, DC, 2002, National Academies Press.

*RME*, Requerimentos Médios Estimados; *DDR*, Dose Diária Recomendada.

\* Baseado na massa corporal média para a idade.

A ingestão insuficiente de proteínas é incomum na população adolescente dos EUA. No entanto, assim como com a ingestão de energia, as questões de segurança alimentar, doenças crônicas, dieta frequente e uso de substâncias podem comprometer a ingestão de proteínas entre os adolescentes. Os adolescentes que seguem dietas veganas ou macrobióticas também estão em risco elevado de ingestão inadequada de proteínas.

Quando a ingestão de proteínas é inadequada, são observadas alterações no crescimento e no desenvolvimento. No adolescente ainda em crescimento, a ingestão insuficiente de proteínas resulta em aumentos retardados ou reduzido da estatura e da massa corporal. No adolescente fisicamente maduro, a ingestão inadequada de proteínas pode resultar em perda de massa corporal, perda de massa corporal magra e alterações na composição corporal. A resposta imunológica prejudicada e suscetibilidade à infecção podem também ser observadas.

## Carboidratos e Fibras

As necessidades de carboidratos dos adolescentes são estimadas em 130 g/dia ([IOM, 2006](#)). Os requerimentos para carboidratos, como para a maioria dos nutrientes, são extrapolados a partir das necessidades dos adultos e devem ser usados como um ponto de partida para a determinação da necessidade real do indivíduo adolescente. Adolescentes que são muito ativos ou em crescimento ativo precisam de carboidratos adicionais para manter a ingestão de energia adequada, enquanto aqueles que estão inativos ou têm uma condição crônica que limita a mobilidade, podem precisar de menos carboidratos. Os grãos integrais são a fonte preferida de carboidratos porque esses alimentos fornecem vitaminas, minerais e fibras. A ingestão de carboidratos é adequada na maioria dos adolescentes. Dados da pesquisa “O Que Comemos na América” de 2009 a 2010, um

componente do NHANES, sugerem que a ingestão diária média de carboidratos é de 335 g para adolescentes do sexo masculino e 242 g para adolescentes do sexo feminino (U.S Department of Agricultural [USDA], Agricultural Research Service [ARS], 2012b).

No entanto, a ingestão de fibras da juventude é baixa por causa da má ingestão de grãos integrais, frutas e legumes. Os valores de ingestão adequada (IA) para a ingestão de fibras entre adolescentes são de 31 g/dia para homens de 9 a 13 anos, 38 g/dia para homens de 14 a 18 anos e 26 g/dia para mulheres de 9 a 18 anos de idade (IOM, 2006). Esses valores são derivados de cálculos que sugerem que uma ingestão de 14 g/1.000 kcal proporciona uma proteção ideal contra doenças cardiovasculares (DCV) e câncer (IOM, 2006).

Os adolescentes que precisam de menos ingestão de energia por causa de restrições de atividade podem ter necessidades que são inferiores aos valores de IA.

Os dados da pesquisa “O Que Comemos na América” (“What We eat in America”) sugerem que a ingestão diária média de fibras é de 16,4 g para os homens adolescentes e 12,6 g para as mulheres (USDA, ARS, 2012b). As disparidades entre as recomendações de fibras e as ingestões reais sugerem que deve ser dada maior ênfase à educação dos adolescentes sobre fontes ótimas de carboidratos, incluindo grãos integrais, frutas, vegetais e legumes.

## Lipídeos

Os valores de DRI para ingestão total de lipídeos não foram estabelecidos para adolescentes. Em vez disso, recomenda-se que o consumo de lipídeos totais não exceda 30% a 35% da ingestão total de energia, com não mais de 10% de energia provenientes de ácidos graxos saturados. Foram estabelecidas recomendações específicas para a ingestão de ácidos graxos ômega-6 e ômega-3 na tentativa de garantir que os adolescentes consumam ácidos graxos essenciais adequados para apoiar o crescimento e desenvolvimento, bem como para reduzir o risco de doença crônica mais tarde na vida. A IA para ácidos graxos poli-insaturados ômega-6 (ácido linoleico) é de 12 g/dia para meninos de 9 a 13 anos, 10 g/dia para meninas de 9 a 13 anos, 16



g/dia para meninos dos 14 aos 18 anos de idade, e 11 g/dia para as meninas de 14 aos 18 anos de idade. Os requerimentos estimados para os ácidos graxos poli-insaturados ômega-3 (ácido alfa-linolênico) entre os adolescentes são de 1,2 g/dia para os meninos de 9 a 13 anos, de 1 g/dia para as meninas de 9 a 13 anos, de 1,6 g/dia para meninos de 14 a 18 anos, e 1,1 g/dia para meninas de 14 a 18 anos ([IOM, 2006](#)).

## Minerais e Vitaminas

As necessidades de micronutrientes da juventude são elevadas durante a adolescência para apoiar o crescimento e o desenvolvimento físico. Os micronutrientes envolvidos na síntese de massa corporal magra, osso e glóbulos vermelhos são especialmente importantes durante a adolescência. As vitaminas e os minerais envolvidos na síntese de proteínas, ácidos ribonucleicos e de ácido desoxirribonucleico são necessários em maiores quantidades durante o surto de crescimento. As necessidades diminuem após a maturação física. No entanto, os requerimentos para vitaminas e minerais envolvidos na formação óssea são elevados durante a adolescência e na idade adulta, porque a aquisição da densidade óssea não é concluída até o final da puberdade.

Em geral, os adolescentes do sexo masculino necessitam de quantidades maiores de micronutrientes durante a puberdade, com exceção do ferro. As ingestões de micronutrientes durante a adolescência são muitas vezes inadequadas entre alguns subgrupos de adolescentes, especialmente entre as mulheres. Os dados do National Growth and Health Study, que acompanharam uma coorte de mais de 2.300 meninas ao longo de 10 anos, sugerem que a maioria das adolescentes tem ingestão inadequada de cálcio, magnésio, potássio e vitaminas D e E ([Moore et al., 2012](#)). A proporção de meninas com ingestão inadequada tende a aumentar com a idade. Os dados da pesquisa “O Que Comemos na América” também podem ser usados para monitorar a adequação da ingestão de micronutrientes entre os adolescentes americanos. Em comparação com as recomendações da DRI, estes dados sugerem que a ingestão de vitamina E e cálcio é frequentemente muito baixa entre os homens e as mulheres ([Tabelas](#)



18-5 e 18-6) (USDA, ARS, 2012b).

---

### **Tabela 18-5**

#### **Ingestão Diária de Nutrientes Selecionados Comparados com as DRI: Adolescentes do Sexo Masculino**

---

	Ingestão Média	DDR/IA dos 9 aos 13 Anos de Idade	DDR/IA dos 14 aos 18 Anos de Idade
Vitamina A (RME µg)	647	600	700
Vitamina E (mg)	7,8	11	15
Tiamina (mg)	1,98	0,9	1,2
Riboflavina (mg)	2,41	0,9	1,3
Niacina (mg)	29,9	12	16
Vitamina B <sub>6</sub> (mg)	2,31	1	1,3
Ácido fólico (µg DFE)	639	300	400
Vitamina B <sub>12</sub> (µg)	6,30	1,8	2,4
Vitamina C (mg)	87,7	45	75
Fósforo (mg)	1640	1250	1250
Magnésio (mg)	299	240	410
Ferro (mg)	17,6	8	11
Zinco (mg)	13,9	8	11
Cálcio (mg)	1260	1300	1300
Sódio (mg)	4211	1500	1500
Fibra (g)	16,4	31	38

Fontes de dados: U.S. Department of Agriculture (USDA), Agricultural Research Service (ARS): Nutrient Intakes from Food: Mean Amounts Consumed per Individual, by Gender and Age, What We Eat in America, NHANES 2009-2010 (website): [www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg](http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg), 2012. Accessed December 30, 2013.

IA, Ingestão Adequada; RID, Recomendação de Ingestão Diária; DDR, Dose Diária Recomendada.

---

### **Tabela 18-6**

#### **Ingestão Diária de Nutrientes Selecionados Comparados com as DRI: Adolescentes do Sexo Feminino**

---

	Ingestão Média	DDR/IA dos 9 aos 13 Anos de Idade	DDR/IA dos 14 aos 18 Anos de Idade
Vitamina A (RME µg)	516	600	700
Vitamina E (mg)	6,5	11	15
Tiamina (mg)	1,41	0,9	1

Riboflavina (mg)	1,72	0,9	1
Niacina (mg)	20,0	12	14
Vitamina B <sub>6</sub> (mg)	1,53	1	1,2
Ácido fólico (µg DFE)	502	300	400
Vitamina B <sub>12</sub> (µg)	4,01	1,8	2,4
Vitamina C (mg)	77,8	45	65
Fósforo (mg)	1192	1250	1250
Magnésio (mg)	224	240	360
Ferro (mg)	12,9	8	15
Zinco (mg)	9,3	8	9
Cálcio (mg)	948	1300	1300
Sódio (mg)	2958	1500	1500
Fibra (g)	12,6	26	26

Fontes de dados: U.S. Department of Agriculture (USDA), Agricultural Research Service (ARS): Nutrient Intakes from Food: Mean Amounts Consumed per Individual, by Gender and Age, What We Eat in America, NHANES 2009-2010 (website): [www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg](http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg), 2012. Accessed December 30, 2013.

IA, Ingestão Adequada; RID, Recomendação de Ingestão Diária; DDR, Dose Diária Recomendada.

## Cálcio

Em virtude do desenvolvimento muscular, esquelético e endócrino acelerado, as necessidades de cálcio são maiores durante a puberdade e a adolescência do que durante a infância ou a idade adulta. A massa óssea é adquirida a taxas muito mais altas durante a puberdade do que em qualquer outro momento da vida. De fato, as fêmeas acumulam aproximadamente 37% de sua massa esquelética total dos 11 aos 15 anos, tornando a adolescência um momento crucial para a prevenção da osteoporose (OIM, 2011).

A dose diária recomendada (DDR) para o cálcio é de 1.300 mg para todos os adolescentes com um nível superior de ingestão de 3.000 mg/dia (OIM, 2011). A ingestão de cálcio diminui com a idade durante a adolescência, especialmente entre as mulheres. Pesquisas sugerem que o alto consumo de refrigerantes na população adolescente contribui para a baixa ingestão de cálcio ao deslocar o consumo de leite (Ranjit *et al.*, 2010). As intervenções para promover o consumo de cálcio entre os jovens devem ser iniciadas precocemente e se concentrar não só no aumento da ingestão de produtos lácteos, mas

também na ingestão decrescente de refrigerantes e no aumento da ingestão de alimentos ricos em cálcio, como suco de laranja fortificada e cereais prontos para consumo, pães enriquecidos e outros grãos, e tofu preparado com sulfato de cálcio.

## Ferro

Os requerimentos de ferro são aumentados durante a adolescência para suportar a deposição de massa corporal magra, o aumento do volume de glóbulos vermelhos e a necessidade de substituição do ferro perdido durante a menstruação entre as mulheres. As necessidades de ferro são mais altas durante os períodos de crescimento ativo entre todos os adolescentes e são especialmente elevadas após o início da menstruação em mulheres adolescentes. A DRI para o ferro entre as mulheres aumenta de 8 mg/dia antes dos 13 anos de idade (ou antes do início da menstruação) para 15 mg/dia após o início da menstruação ([IOM, 2006](#)). Entre os adolescentes do sexo masculino, a ingestão recomendada aumenta de 8 para 11 mg/dia, com concentrações necessárias mais elevadas durante o surto de crescimento. As necessidades de ferro continuam elevadas para as mulheres após os 18 anos de idade, mas regressam as concentrações pré-púberes nos homens, uma vez que o crescimento e o desenvolvimento estão concluídos ([IOM, 2006](#)).

A ingestão mediana de ferro entre os adolescentes nos Estados Unidos é menor do que o desejável. O aumento das necessidades de ferro, combinado com baixas ingestões de ferro dietético, coloca as mulheres adolescentes em risco de deficiência de ferro e anemia. O rápido crescimento pode diminuir temporariamente as concentrações de ferro em circulação, resultando em **anemia fisiológica de crescimento**. Outros fatores de risco para anemia por deficiência de ferro estão listados no [Quadro 18-1](#). Durante a adolescência, a anemia por deficiência de ferro pode prejudicar a resposta imunológica, diminuir a resistência à infecção e diminuir o funcionamento cognitivo e a memória de curto prazo ([Apêndice 49](#)).

## **Quadro 18-1 Fatores de Risco para a Deficiência de Ferro**

### **Ingestão/Absorção/Armazenamento Inadequados de Ferro**

Estilos de alimentação vegetarianos, especialmente dietas veganas  
Dieta macrobiótica  
Baixas ingestões de carne, peixe, aves ou alimentos fortificados com ferro  
Baixa ingestão de alimentos ricos em ácido ascórbico  
Dietas frequentes ou dietas restritivas  
Perda de massa corporal crônica ou significativa  
Pular refeições  
Abuso de substâncias  
Histórico de anemia por deficiência de ferro  
Imigração recente de países em desenvolvimento  
Necessidades de cuidados médicos especiais

### **Requerimentos de Ferro Aumentados e Perdas**

Períodos menstruais longos ou intensos  
Crescimento rápido  
Gestação (recente ou atual)  
Doença intestinal inflamatória  
Uso crônico de aspirina, medicamentos anti-inflamatórias não esteroidais (p. ex., ibuprofeno) ou corticosteroides  
Participação em esportes de resistência (p. ex., corridas de longa distância, natação, ciclismo)  
Treinamento físico intensivo  
Doações frequentes de sangue  
Infecção parasitária

Reimpresso com permissão de Stang J, Story M, editors: Guidelines for adolescent nutrition services, Minneapolis, 2010, Center for Leadership Education and Training in Maternal and Child Nutrition, Division of Epidemiology and Community Health, School of Public Health, University of Minnesota.

## Ácido Fólico

A DRI para a ingestão de ácido fólico entre os adolescentes é de 300 µg/dia para homens e mulheres de 9 a 13 anos, aumentando para 400 µg/dia para os jovens de 14 a 18 anos ([IOM, 2006](#)). A necessidade de ácido fólico aumenta durante a adolescência tardia para suportar a acreção da massa corporal magra e para prevenir defeitos do tubo neural entre as mulheres em idade reprodutiva. As fontes alimentares de ácido fólico devem incluir ácido fólico de ocorrência natural, encontrado em vegetais de folha verde-escura e citrinos, e ácido fólico encontrado em produtos de grão fortificado ([Apêndice 40](#)). A ingestão média de ácido fólico relatada no estudo “O que comemos na América” de 2009 a 2010 sugere que as adolescentes estão em maior risco de ingestão inadequada do que os homens ([USDA, ARS, 2012b](#)). Isso é motivo de preocupação entre as mulheres adolescentes que alcançaram a menstruação e são sexualmente ativas, pois ter um estado adequado de ácido fólico antes da concepção é importante para a prevenção de defeitos congênitos, como a espinha bífida ([Cap. 15](#)).

## Vitamina D

A vitamina D desempenha um papel importante na facilitação da absorção e no metabolismo de cálcio e fósforo, o que tem implicações importantes para o desenvolvimento ósseo durante a adolescência (OIM, 2011). A DDR para os requerimentos de vitamina D entre os adolescentes é de 600 UI/dia (OIM, 2011). As fontes de vitamina D em alimentos naturais incluem óleo de fígado de bacalhau e peixe gordo e o leite é fortificado a 100 UI por porção de 236 mL. A vitamina D também pode ser sintetizada pela exposição da pele à luz solar (vitamina D<sub>2</sub>) ou ingerida através de suplementos na forma de vitamina D<sub>2</sub> ou D<sub>3</sub> ([Apêndice 45](#)). A ativação dessas formas biologicamente inertes começa no fígado onde a 25-hidroxivitamina D (25-OH-D) é formada. O segundo passo ocorre nos rins, onde a 25-OH-D é convertida em sua forma biologicamente ativa, a 1,25-dihidroxivitamina D (calcitriol), que exerce sua ação no intestino delgado e nos ossos para elevar as concentrações séricas de cálcio e

fósforo. Apesar do seu papel importante, o calcitriol tem um valor limitado como marcador de estado de vitamina D porque tem meia-vida de apenas 4 horas; a concentração sérica da 25-OH-D é a medida mais precisa das reservas de vitamina D.

Um relatório recente do IOM concluiu que uma concentração sérica de 25-OH-D de 20 ng/mL cobre a exigência de 97,5% da população (OIM, 2011). No entanto, recomenda-se que os indivíduos com risco de deficiência de vitamina D mantenham uma concentração mais elevada de 30 ng/mL ([Holick et al., 2011](#)).

Com base nessas diretrizes, há uma prevalência de deficiência de vitamina D entre os adolescentes americanos. Entre os jovens de 12 a 19 anos, aproximadamente um terço tem níveis séricos de 25-OH-D abaixo de 10 ng/mL e três quartos têm concentrações abaixo de 30 ng/mL ([Ganji et al., 2012](#)). Também houve declínios observados no estado de vitamina D nas últimas duas décadas. Os dados de NHANES coletados durante as poucas décadas anteriores estabeleceram que as concentrações séricas de 25-OH-D diminuíram de 15% a 16% ([Ganji et al., 2012](#)). As reduções foram especialmente óbvias entre os participantes negros não hispânicos e aqueles no quintil mais alto do IMC.

Vários fatores podem contribuir para o recente aumento e prevalência da deficiência de vitamina D ([Ma e Gordon, 2012](#)). O uso aumentado de loções solares tópicas tem sido defendido para prevenir o envelhecimento prematuro da pele e alguns cânceres de pele, mas seu uso também diminui a síntese de vitamina D. Algumas evidências sugerem que os indivíduos com um IMC mais alto sequestram mais rapidamente a vitamina D cutânea no tecido adiposo, tornando-a menos biodisponível. Além disso, os jovens com excesso de massa corporal podem ser menos propensos a exercer atividade física regular ao ar livre e, portanto, ter menos exposição à luz solar. Outros fatores de risco para deficiência de vitamina D incluem síndromes de má absorção como fibrose cística, uso prolongado de medicamentos que aumentam seu catabolismo (p. ex., corticosteroides), intolerância à lactose ou alergia ao leite, pele escura pigmentada e residência em latitudes geográficas do norte onde os jovens podem passar pouco

tempo ao ar livre durante os meses mais frios. A baixa ingestão de vitamina D é um risco importante para a saúde dos adolescentes e merece atenção durante a avaliação nutricional, educação e intervenção (Apêndice 55).

## **Uso de Suplementos por Adolescentes**

O consumo de porções moderadas de uma grande variedade de alimentos é preferido à suplementação de nutrientes como um método para obter a ingestão adequada de nutrientes. Apesar dessa recomendação, estudos mostram que os adolescentes não consomem alimentos nutrientes e geralmente têm ingestão inadequada de muitas vitaminas e minerais; assim, os suplementos podem ser benéficos para muitos adolescentes (Keast *et al.*, 2013; Moore *et al.*, 2012). Pesquisas nacionais mostram que 28% dos adolescentes relatam usar suplementos vitamínicos ou minerais (Dwyer *et al.*, 2013). Os adolescentes mais propensos a usar suplementos são aqueles em boa saúde com maior renda familiar e seguro de saúde.

O uso de ervas e outros suplementos dietéticos não vitamínicos, não minerais, não é bem documentado. Dados nacionais sugerem que 5% dos adolescentes consomem suplementos não vitamínicos, não minerais, entretanto, essa estimativa é baseada no relatório dos pais e a prevalência real de uso é provavelmente maior, uma vez que os adolescentes podem não revelar todo o uso de suplementos aos pais (Wu *et al.*, 2013). As pílulas de equinácea, óleo de peixe e combinação de ervas são os suplementos de ervas mais comumente tomados. Os adolescentes mais propensos a usar suplementos não vitamínicos não minerais são aqueles que relatam raça branca não hispânica, maior renda familiar, limitações de atividades resultantes de condições de saúde crônicas, uso de prescrição de longo prazo ou uso relativamente pesado de serviços médicos. Muitos atletas adolescentes também usam ou podem considerar o uso de suplementos dietéticos para melhorar o desempenho esportivo (Cap. 23). Os efeitos a curto e longo prazo desse uso de suplementos não nutricionais por adolescentes não são conhecidos. Os profissionais de saúde devem selecionar os adolescentes para o uso de suplementos e devem aconselhá-los



adeguadamente ([Cap. 12](#)).

# Hábitos alimentares e comportamentos alimentares

Os mais frequentes hábitos alimentares que geram mais preocupação entre os adolescentes do que em outros grupos etários incluem o consumo irregular de refeições, lanches excessivos, o hábito de comer fora de casa (especialmente em restaurantes de *fast-food*), dietas e o ato de pular refeições. Muitos fatores contribuem para esses comportamentos, incluindo a diminuição da influência da família, o aumento da influência dos pares, a exposição à mídia, o emprego fora do lar, uma maior capacidade discricionária de gastos e responsabilidades crescentes que deixam menos tempo para os adolescentes comerem com suas famílias. A maioria dos adolescentes está ciente da importância da nutrição e dos componentes de uma dieta saudável. No entanto, eles podem ter muitas barreiras a superar.

Os adolescentes entendem que as preferências de gosto, os horários agitados, o custo e a acessibilidade a diferentes alimentos e o apoio social de familiares e amigos são fatores-chave que afetam suas escolhas de alimentos e bebidas (Berge *et al.*, 2012). Por exemplo, os pais podem influenciar positivamente as escolhas de alimentos e bebidas dos adolescentes, modelando hábitos alimentares saudáveis, selecionando alimentos saudáveis para refeições em família, incentivando uma alimentação saudável e estabelecendo limites no consumo de lanches saudáveis. Amigos influenciam uns aos outros por meio de modelos e atividades compartilhadas, como comer fora em restaurantes de *fast-food* e comprar lanches em lojas de conveniência perto da escola.

Durante o desenvolvimento, muitos adolescentes não têm a capacidade de associar os atuais hábitos alimentares com o risco de doença no futuro. Os adolescentes muitas vezes estão mais preocupados em se enquadrar aos seus pares. Eles adotam comportamentos de saúde que demonstram sua busca de autonomia e fazem que se sintam mais como adultos, como beber álcool, fumar e

praticar atividade sexual. A educação nutricional e o aconselhamento devem se concentrar em benefícios de curto prazo, como melhorar o desempenho escolar, aparência saudável e ter mais energia. As mensagens devem ser positivas, apropriadas para o desenvolvimento e concretas. As habilidades específicas, tais como a escolha de água ou leite no lugar de bebidas adoçadas com açúcar, pedir carnes grelhadas em vez de fritas, e escolher salgadinhos assados em vez de fritos são conceitos fundamentais para discutir.

## Refeições Irregulares e Lanches

Pular refeições é comum entre os adolescentes. O ato de pular refeições aumenta ao longo da adolescência conforme os adolescentes tentam dormir mais de manhã, tentam perder massa corporal por meio da restrição energética, e tentam gerir as suas vidas ocupadas. O lanche da manhã é a refeição mais comumente ignorada. Os dados nacionais indicam que um quarto dos adolescentes (12 a 19 anos) pulam o lanche da manhã em um determinado dia ([USDA, ARS, 2012a](#)). O ato de pular o café da manhã tem sido associado a maus resultados de saúde, incluindo maior IMC; menor concentração e desempenho escolar; e aumento do risco de ingestão inadequada de nutrientes ([De la Hunty et al., 2013](#); [Hoyland et al., 2009](#)). Os adolescentes que pulam o café da manhã tendem a ter maior ingestão de açúcares adicionados e menor ingestão de nutrientes essenciais (p. ex., cálcio, vitamina A) em comparação com aqueles que comem café da manhã, especialmente quando a refeição do lanche matinal é composta por alimentos saudáveis que podem ser fortificados, como cereais prontos para consumo ([Deshmukh-Tasker et al., 2010](#)).

Os adolescentes que pulam refeições muitas vezes lancham, em vez de fazer uma refeição, em resposta à fome. A maioria dos adolescentes (92% de homens, 94% das mulheres) consomem pelo menos um lanche por dia, e a maioria dos adolescentes que relatam fazerem lanches consomem dois ou mais lanches por dia ([USDA, ARS, 2012c](#)). Os salgadinhos consumidos por adolescentes muitas vezes são ricos em gorduras adicionadas, adoçantes e sódio. Os refrigerantes e outras bebidas adoçadas com açúcar são consumidos normalmente; são

responsáveis por uma proporção substancial da ingestão energética diária e representam uma importante fonte de consumo de cafeína (*Foco Em: Cafeína e uso de substâncias por adolescentes*). Os adolescentes consomem uma média diária de 286 calorias de bebidas adoçadas com açúcar, e 16% relatam o consumo intenso de 500 ou mais calorias ([Han e Powell, 2013](#)). Os lanches frequentes podem promover um maior consumo total de energia e maior proporção de energia fornecida pelos açúcares adicionados e totais ([Larson e Story, 2013](#)). No entanto, os dados nacionais indicam que os lanches também fazem contribuições positivas para a ingestão de nutrientes essenciais. Por exemplo, dados do NHANES 2009-2010 para adolescentes masculinos e femininos, indicam que os alimentos e bebidas consumidos no momento do lanche fornecem 17% a 20% do consumo de ácido fólico, 27% a 35% da ingestão de vitamina C, 17% a 19% da ingestão de vitamina D, 23% a 26% da ingestão de cálcio e 18% a 21% da ingestão de ferro ([USDA, ARS, 2012d](#)). Como os lanches são predominantes e muitas vezes consumidos no lugar de refeições, os adolescentes devem ser encorajados a fazer escolhas saudáveis ao invés de escolher esses salgadinhos e bebidas. O [Quadro 18-2](#) fornece ideias para lanches saudáveis ou alternativas de refeição para os adolescentes.

### **Quadro 18-2 Lanches Saudáveis para**

#### **Adolescentes**

Iogurte desnatado coberto com frutas e granola

Aveia instantânea feita com leite desnatado e frutas fatiadas

Pudim feito com leite desnatado

Copo de leite desnatado com uma colher de chá de xarope de chocolate ou de morango

*Pretzel* macio coberto com mostarda ou salsa

Maçãs cortadas mergulhadas em manteiga de amendoim ou caramelo sem gordura

Muffins ingleses de trigo integral cobertos com *cream cheese* de baixo teor de gordura e legumes frescos cortados

*Minibagel* coberto com uma colher de sopa de manteiga de amendoim ou manteiga de amêndoa  
Pipoca  
Pão sírio de trigo integral cobertos com 1-2 colheres de sopa de *homus*  
Muçarela e biscoitos que não contenham gordura trans  
*Chips* de tortilha com molho de feijão ou salsa  
Batata assada coberta com salsa, iogurte ou queijo derretido com baixo teor de lipídeos  
Biscoitos ou bolachas sem gordura *trans*  
*Frozen yogurt* ou barra de frutas  
Limonada italiana (metade suco de *cranberry* e metade água com gás)  
Mix de Frutas secas (frutos secos com nozes e sementes)  
Minicenouras e cobertura de molho para salada com pouca gordura  
Barras de granola de baixo teor de lipídeos  
Bolinhos de arroz ou de pipoca

---

Wraps de tortilha preenchidos com fatias de peru, queijo, alface e tomate

---

Adaptado com permissão de Stang J, Story M, editors: Guidelines for adolescent nutrition services, Minneapolis, 2010, Center for Leadership Education and Training in Maternal and Child Nutrition, Division of Epidemiology and Community Health, School of Public Health, University of Minnesota.

## ***Fast Foods e Alimentos de Lojas de Conveniências***

Os alimentos de conveniência incluem alimentos e bebidas de máquinas de venda automática, cantinas, lojas escolares, restaurantes de *fast food* e lojas de conveniência. Como os adolescentes passam uma quantidade considerável de tempo na escola e em seu entorno, os alimentos de conveniência disponíveis na escola e na vizinhança podem influenciar os seus padrões alimentares. Os dados nacionais

indicam que máquinas de venda automática estão disponíveis em 72% das escolas de ensino primário e 87% das escolas de ensino médio (Fox *et al.*, 2012). Uma em cada cinco escolas de ensino primário e aproximadamente um quarto de todas as escolas de ensino médio têm uma loja onde os alunos podem comprar alimentos ou bebidas (Fox *et al.*, 2012). Além disso, as escolas de ensino médio e as escolas secundárias têm, frequentemente, um restaurante de *fast food* ou loja de conveniência a uma curta distância (Forsyth *et al.*, 2012). Os restaurantes *fast food* e as lojas de conveniência são lugares socialmente aceitáveis para os adolescentes comerem, passar tempo com seus amigos e até mesmo trabalhar.



## Foco em

### Cafeína e Uso de Substâncias por Adolescentes

Três em cada quatro adolescentes consomem cafeína ao longo do dia, principalmente de refrigerantes, chá e café (Branum *et al.*, 2014). Embora a ingestão média de cafeína entre os adolescentes não exceda o limite diário recomendado de 100 mg, as bebidas energéticas estão se tornando cada vez mais populares e a quantidade de cafeína nessas bebidas não é regulada pela *Food and Drug Administration* (FDA) (Branum *et al.*, 2014 Seifert *et al.*, 2011). O FDA impôs um limite para a cafeína de 71 mg por porção de 350 mL para refrigerantes, enquanto as bebidas energéticas apresentam estimulantes não nutritivos (p. ex., cafeína, guaraná, taurina) em quantidades que variam de 2,5 a 171 mg a cada 30 mL (Terry-McElrath *et al.*, 2014). Gerando maior preocupação, as evidências recentes sugerem que os usuários de bebidas energéticas têm mais probabilidade do que seus pares de relatar o uso de álcool, cigarros e drogas ilícitas.

A relação entre o consumo de bebidas energéticas e o abuso de substâncias foi pesquisada de 2010 a 2011. Nessa pesquisa, os dados foram coletados de uma amostra representativa nacional de 21.995

alunos do ensino médio (9º ano, 1º e 3º ano do segundo grau) que estavam participando do estudo “Monitorando o Futuro” (Terry-McElrath *et al.*, 2014). Os estudantes relataram o número de bebidas energéticas que consumiram em um dia normal. Os dados de uso de substâncias também foram autorrelatados, incluindo a frequência de uso de álcool, tabagismo, maconha e anfetaminas nos últimos 30 dias. O consumo de bebidas energéticas foi relacionado ao maior uso de cada substância para os alunos em todos os graus. Essa pesquisa sugere que certos grupos de adolescentes podem ser particularmente propensos a consumir bebidas energéticas e a serem usuários de substâncias e os educadores nutricionais devem informar os pais e adolescentes sobre os efeitos do mascaramento da cafeína em bebidas energéticas e outras deficiências relacionadas com outras substâncias e álcool.

Os alimentos de conveniência tendem a ser pobres em vitaminas, minerais e fibras, mas ricos em energia, gordura adicionada, adoçantes e sódio. Os dados nacionais americanos indicam que 46% dos adolescentes (12 a 18 anos) consomem pelo menos um item de um restaurante de *fast food*, e 44% a 55% consomem pelo menos um item de lojas de conveniência na escola em um determinado dia (Fox *et al.*, 2009; Poti *et al.*, 2014). Poucos adolescentes estão dispostos a parar de comprar alimentos de conveniência; o baixo preço, o acesso conveniente e o sabor os atraem. Em vez de pedir adolescentes para não comerem esses alimentos, os profissionais de saúde devem aconselhá-los sobre como fazer escolhas saudáveis e trabalhar com as escolas para implementar os padrões nutricionais do Departamento de Agricultura para alimentos de conveniência vendidos nas escolas (Fig. 18-4). O aconselhamento dos adolescentes com orientações concretas que são fáceis de lembrar, como escolher lanches ou opções de venda e de *fast food* com menos de 5 g de gordura por porção, pode ser particularmente eficaz. Os adolescentes também podem ser encorajados a verificar os rótulos para determinar se os alimentos são feitos de grãos integrais ou são ricos em adoçantes ou sódio.







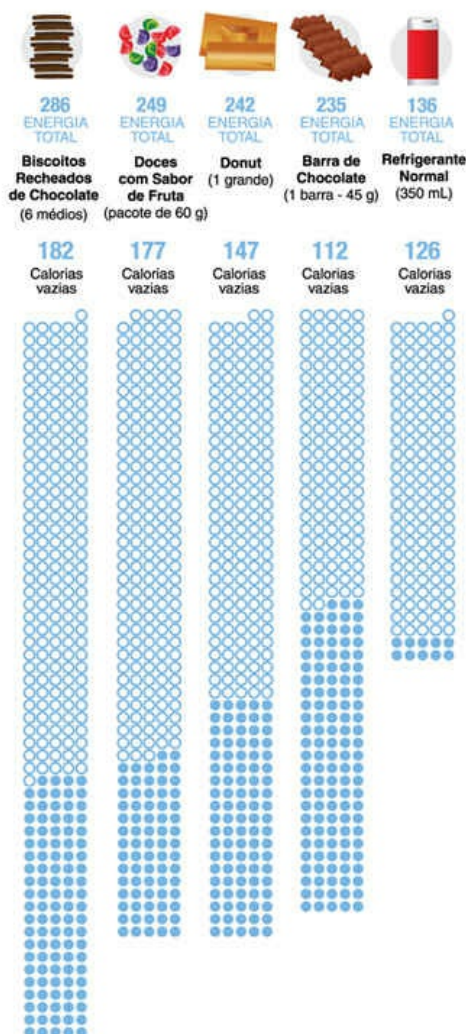
USDA - Departamento de Agricultura dos Estados Unidos

## LANCHES INTELIGENTES NA ESCOLA

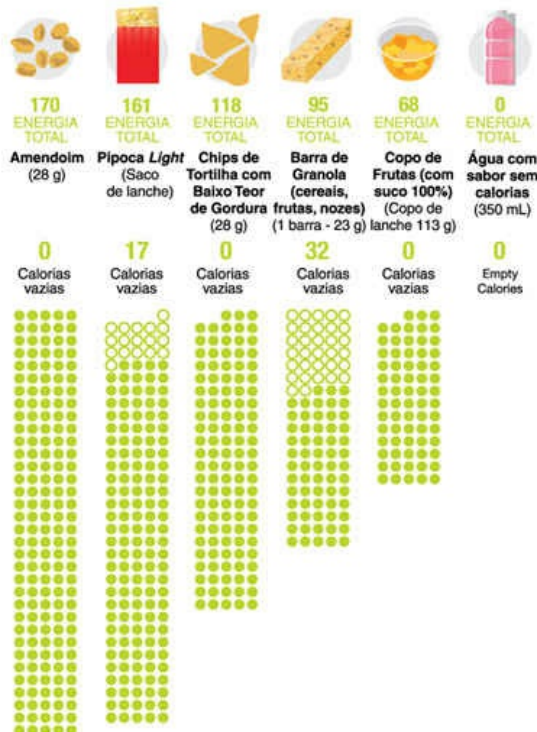
O decreto Healthy-, Hunger-free Kids (Crianças Saudáveis e sem Fome) de 2010 exige que o USDA estabeleça padrões nutricionais para todos os alimentos vendidos nas escolas—além dos programas alimentares suportados pelo governo federal. Esta nova regra equilibra cuidadosamente orientações baseadas em ciência com soluções práticas e flexíveis para promover uma alimentação mais saudável no campus. A regra delinea as recomendações do Instituto de Medicina, padrões voluntários já existentes também implementados por centenas de escolas ao redor do país, e a oferta de alimentos e bebidas mais saudáveis também já disponíveis no mercado.

● Igual a 1 caloria ○ Representa as calorias vazias\*

### Antes dos Novos Padrões



### Após os Novos Padrões



\* Energia dos componentes alimentares como açúcares adicionados e gorduras sólidas que fornecem pouco valor nutricional. As calorias vazias fazem parte da energia total.

O USDA é tanto um promotor de oportunidades quanto um empregador.



**FIGURA 18-4** Lanches Inteligentes nas Escolas: Padrões de nutrição do Departamento de Agricultura dos EUA para alimentos de conveniência vendidos nas escolas.

## Refeições em Família

A frequência com que os adolescentes comem refeições com suas famílias diminui com a idade ([Child Trends, 2013](#)). Quase metade dos jovens de 12 a 14 anos comem refeições com suas famílias, pelo menos, 6 dias por semana, em comparação com pouco mais de um terço dos jovens com 15 a 17 anos. Os adolescentes que comem as refeições com suas famílias apresentaram um melhor desempenho acadêmico e são menos propensos a se envolverem em comportamentos de risco, como o consumo de álcool e fumo, em comparação com os seus pares que não se envolvem frequentemente em refeições em família ([Neumark-Sztainer et al., 2010](#)).

O desenvolvimento de hábitos alimentares saudáveis nas refeições da família durante a adolescência pode aumentar a probabilidade de que os adolescentes optem por consumir alimentos nutritivos na idade adulta, e também protegê-los contra o desenvolvimento futuro de sobrepeso ([Berge et al., 2015](#); [Fulkerson et al., 2014](#)). As refeições familiares não só permitem mais comunicação entre os adolescentes e seus pais, mas também proporcionam um ambiente ideal durante o qual os pais podem modelar as escolhas de alimentos e bebidas e as atitudes saudáveis de alimentação. Os adolescentes que comem em casa mais frequentemente apresentaram consumo menor de refrigerantes e mais alimentos ricos em cálcio, frutas e produtos hortícolas ([Fulkerson et al., 2014](#); [Larson et al., 2013](#)) (ver *Foco em: As Refeições em Família e os Benefícios Nutricionais para os Adolescentes*).



**Foco em**

### **As Refeições em Família e os Benefícios Nutricionais para os Adolescentes**

Quando os adolescentes compartilham regularmente jantares com

suas famílias, eles são mais propensos a terem dietas de maior qualidade nutricional, e algumas evidências sugerem que a prática pode protegê-los contra o futuro desenvolvimento do excesso de massa corporal na idade adulta jovem (Berge *et al.*, 2015, Fulkerson *et al.*, 2014). No entanto, os horários diferentes e a dificuldade em encontrar tempo para comer juntos são barreiras comuns para compartilhar a refeição da noite. Um estudo recente examinou se há benefícios similares associados ao ato de comer o café da manhã juntos (Larson *et al.*, 2013). Estudantes em 20 escolas médias públicas e escolas secundárias na área metropolitana de Minneapolis-St. Paul de Minnesota foram questionados sobre suas práticas alimentares e quantas vezes eles têm uma refeição em família no café da manhã e no jantar. Aproximadamente 71% dos estudantes dessas escolas qualificavam-se para as refeições escolares gratuitas ou a preço reduzido e 81% representavam uma origem racial/étnica diferente da branca não hispânica. Dentre esses alunos, as refeições familiares de café da manhã ocorreram, em média, com menos frequência do que os jantares em família (1,5 refeições de café da manhã *versus* 4,1 refeições de jantar por semana) e menos de 10% dos alunos comeram juntos diariamente com “todos ou a maioria” de sua família no café da manhã. No entanto, a participação em refeições de café da manhã mais frequentes foram associada a vários marcadores de melhor qualidade de dieta (p. ex., mais frutas, grãos integrais e fibras), bem como menor risco de sobrepeso. Essas associações foram encontradas considerando a frequência dos jantares familiares, bem como as características estruturais e organizacionais das famílias e, portanto, sugerem, quando nem sempre é possível jantar juntos, reunir-se para outras refeições, como café da manhã, pode trazer benefícios. Os profissionais de saúde devem encorajar as famílias a comer juntos no café da manhã e no jantar, além de oferecerem suporte para enfrentarem os desafios como falta de tempo, segurança alimentar e habilidades limitadas de preparação de alimentos.

## Mídia e Publicidade

O *marketing* para adolescentes tornou-se um negócio de bilhões de dólares, uma vez que as maiores empresas de alimentos e bebidas dos EUA gastam US\$ 1,8 bilhões por ano para comercializar os seus produtos para a juventude ([Federal Trade Commission \[FTC\], 2012](#)). As empresas de alimentos e bebidas promovem seus produtos para jovens usando diferentes técnicas (p. ex., concursos, colocação de produtos, patrocínios, apoio de celebridades, *marketing* viral) e várias plataformas; no entanto, a televisão é o meio de publicidade dominante, representando 35% de todos os gastos com *marketing* dirigido aos jovens ([FTC, 2012](#)).

A juventude americana gasta 7,5 horas por dia com a mídia e, dada a quantidade de tempo que passam utilizando mais do que um meio de cada vez, eles são expostos a mais de 10,5 horas de conteúdo de mídia (Rideout *et al.*, 2010). Fora do trabalho escolar, em um dia médio, os jovens gastam 4,5 horas assistindo televisão e filmes, 2,5 horas ouvindo rádio ou músicas gravadas, 1,5 horas usando um computador, 1,2 horas jogando videogame e 38 minutos lendo revistas ou livros. A maioria dos jovens (71%) têm uma televisão, e 33% têm acesso à Internet em seu quarto. À medida que o tempo que os jovens gastam com a mídia aumentou, aumentou também a capacidade dos anunciantes de influenciar os seus comportamentos alimentares (Rideout *et al.*, 2010). Os adolescentes (12 a 17 anos) visualizam uma estimativa de 14 anúncios de televisão para produtos alimentícios em um dia médio ([Powell \*et al.\*, 2010](#)). Apesar de algumas evidências recentes de melhora na qualidade nutricional dos produtos anunciados, as propagandas de alimentos mais vistos são para os produtos ricos em gordura, açúcar ou sódio, e os anúncios de restaurante de *fast food* são as propagandas de alimentos mais frequentemente vistas, em uma média de quatro por dia ([Powell \*et al.\*, 2010, 2013](#)). Além disso, a maioria das maiores empresas de alimentos e bebidas do país comercializam os seus produtos para a juventude *online* ([FTC, 2012](#)). A instrução de mídia pode e deve ser ensinada aos adolescentes para ajudá-los na determinação da precisão e validade dos meios de comunicação e mensagens publicitárias.

## Dieta e Imagem Corporal

A preocupação com a imagem corporal é comum durante a adolescência. Muitos adolescentes se descrevem como tendo excesso de massa corporal, apesar de apresentarem massa corporal adequada, o que significa um distúrbio na sua imagem corporal. Uma má imagem corporal pode levar a problemas de controle de massa corporal e dieta. Os dados do Youth Risk Behavior Surveillance System de 2011 mostram que 46% dos estudantes americanos do ensino médio estavam tentando perder massa corporal. A prevalência de dieta foi maior no sexo feminino (61%) do que (32%) no sexo masculino. As mulheres latino-americanas tiveram maior prevalência de dieta de 66%, seguidas por mulheres brancas (61%), mulheres negras (55%), homens hispânicos (40%), homens brancos (29%) e homens negros (27%) ([Eaton \*et al.\*, 2012](#)).

A ingestão de alimentos ricos em nutrientes (p. ex., leite desnatado, frutas e legumes) para limitar energia e fazer exercícios regulares, pode ser vista como comportamento de perda de massa corporal saudável quando feita com moderação e pode ser um ponto de partida para a educação nutricional e o aconselhamento para melhorar os comportamentos alimentares. No entanto, nem todos os comportamentos de dieta tem o potencial para melhorar a saúde. As práticas de dieta de alto risco são usadas por muitos adolescentes e carregam consigo o risco de mau estado nutricional e aumento do risco para **transtornos alimentares** ([Cap. 22](#)). Em um estudo, o jejum, ou abstenção da alimentação por mais de 24 horas, foi praticado por 17% dos estudantes do ensino médio do sexo feminino e 7% dos norte-americanos do sexo masculino como um meio de fazer dieta ([Eaton \*et al.\*, 2012](#)). Além disso, 6% das mulheres e 4% dos homens haviam usado pílulas de dieta para perder massa corporal; a prevalência desse comportamento foi maior entre estudantes latino-americanos e aumentou com a idade. A utilização de métodos de purga, incluindo vômitos e laxante ou diurético, foi relatada por 6% das mulheres e 3% dos homens. Os estudantes brancos e latino-americanos eram mais propensos a relatar comportamentos de purga do que os alunos afro-americanos.



# Análise, avaliação e aconselhamento nutricional

A American Academy of Pediatrics recomenda que os adolescentes passem por uma análise de saúde anual para tratar de questões prioritárias, incluindo o crescimento e o desenvolvimento físico, social e a competência acadêmica, bem-estar emocional, redução de risco (p. ex., por uso de drogas, doenças sexualmente transmissíveis), e prevenção de violência e de lesões ([Hagan et al., 2008](#)). A supervisão do crescimento físico e do desenvolvimento deve envolver uma avaliação do risco nutricional e a orientação antecipatória. A triagem nutricional deve incluir a avaliação da estatura, massa corporal e IMC para determinar o estado da massa corporal; a avaliação da presença de anemia por deficiência de ferro (somente nas mulheres); a avaliação de comportamentos de saúde oral (p. ex., visitas regulares ao dentista, a ingestão de alimentos ricos em açúcar); e a avaliação da aptidão física e do uso de mídia ([Holt et al., 2011](#)). A orientação antecipatória deve aprofundar os comportamentos alimentares saudáveis e construir uma imagem corporal positiva.

O massa corporal, a estatura e o IMC devem ser desenhados, usando as tabelas de IMC do National Center for Health Statistics dos Centers for Disease Control and Prevention (CDC) para determinar a adequação do massa corporal para estatura (Tabelas 6, 7, 10 e 11 do Apêndice). Um IMC abaixo do percentil pode sinalizar a presença de doença crônica ou metabólica, insuficiência de crescimento ou um distúrbio alimentar. Um IMC igual ou acima do percentil 85, mas abaixo do percentil 95, indica que um adolescente está acima do massa corporal, enquanto um IMC igual ou acima do percentil 95 indica a presença de obesidade. Todos os valores de IMC que indicam excesso de massa corporal devem ser corroborados com uma medida direta da gordura corporal para determinar que a gordura excessiva, ou obesidade, é realmente indicada ([Cap. 7](#)).

Quando a análise nutricional indica risco nutricional, uma avaliação



completa deve ser conduzida. A avaliação nutricional deve incluir a avaliação completa da ingestão de alimentos por meio de um relatório de 24 horas, os registros dietéticos, ou questionário de frequência alimentar breve (Cap. 4). A adequação de energia, fibras, macronutrientes e micronutrientes deve ser determinada, bem como a ingestão excessiva de quaisquer componentes alimentares, tais como sódio ou adoçantes. As avaliações nutricionais também devem incluir uma avaliação do ambiente nutricional, incluindo pais, colegas, escola, fatores culturais e de estilo de vida pessoais. A atitude do adolescente em relação à comida e à nutrição é importante; ajudá-los a superar suas barreiras percebidas para comer bem é um componente essencial do aconselhamento nutricional.

Os adolescentes que vivem em domicílios com insegurança alimentar, habitação temporária, ou abrigos, ou que tenham fugido de casa estão especialmente em alto risco nutricional, assim como os adolescentes que usam álcool e drogas de rua. É importante que os profissionais de saúde que trabalham com adolescentes de alto risco desenvolvam parcerias com programas de assistência alimentar de base comunitária para garantir que os jovens tenham acesso a uma alimentação nutritiva estável. Os adolescentes sem-teto, bem como aqueles que vivem em abrigos temporários, se beneficiam de aconselhamento nutricional com foco em baixo custo, alimentos leves, pré-embalados que não requerem refrigeração ou utensílios de cozinha. As frutas secas, nozes, barras de granola, barras de cereais, atum em bolsas, e carne seca são alimentos que devem estar disponíveis para os adolescentes fugitivos ou desabrigados.

A educação e o aconselhamento devem ser adaptados para atender quaisquer diagnósticos de nutrição específicos identificados durante a avaliação. Um adolescente que tenha sido avaliado como tendo excesso de massa corporal com diabetes tipo 2 requer tipo e intensidade diferentes do aconselhamento de um adolescente que foi diagnosticado com anemia por deficiência de ferro. O conhecimento, a atitude e o comportamento devem ser abordados quando se orienta os adolescentes a adquirirem hábitos alimentares saudáveis. Para que o plano tenha sucesso o adolescente deve estar disposto a mudar, por

isso, a avaliação do desejo de um adolescente de mudar é essencial. Incentivar o desejo de mudar geralmente requer muita atenção (Cap. 14).

As informações podem ser fornecidas em várias configurações, desde a sala de aula até o hospital (Fig. 18-5). O clínico deve compreender o processo de mudança e como comunicá-lo significativamente. Os pais podem ser incluídos no processo e são incentivados a serem solidários. Os planos de alimentação recomendados com base no consumo energético recomendado para adolescentes são apresentados na Tabela 18-7.



**FIGURA 18-5** Adolescentes que ajudam a preparar refeições nutritivas tornam-se engajados em um processo de alimentação saudável.

## Tabela 18-7

### Número Recomendado de Porções para Adolescentes com Idades de 13 a 16 Anos com Base no Nível de Atividade\*

	Grãos (oz- eq/dia)	Grãos Integrais (oz- eq/dia)	Vegetais (copos/dias)	Frutas (copos/dia)	Laticínios (copos/dia)	Frutos do Mar (g/semana)	Carne, Aves, ovos (g/semana)	Nozes, Sementes, Proteínas de soja (g/semana)
<b>Homens</b>								
<b>13 anos</b>								
Sedentário	6	3	2,5	2	3	8	26	
Moderadamente ativo	7	3,5	3	2	3	9	29	
Ativo	9	4,5	3,5	2	3	10	31	
<b>16 anos</b>								
Sedentário	8	4	3	2	3	10	31	
Moderadamente ativo	10	5	3,5	2,5	3	11	34	
Ativo	10	4	4	2,5	3	11	34	
<b>Mulheres</b>								
<b>13 anos</b>								
Sedentária	5	3	2	1,5	3	8	24	
Moderadamente ativa	6	3	2,5	2	3	8	26	
Ativa	7	3,5	3	2	3	9	29	
<b>16 anos</b>								
Sedentária	6	3	2,5	1,5	3	8	24	
Moderadamente ativa	6	3	2,5	2	3	8	26	
Ativa	8	4	3	2	3	10	31	

Adaptado de the U.S. Department of Agriculture (USDA): Dietary Guidelines for Americans, 2010 (website): <http://www.cnpp.usda.gov/DGAs2010-PolicyDocument.htm>. Accessed December 30, 2013.

Oz-eq, uma onça-equivalente é: 1 fatia (1 onça) de pão; 1 onça de massa crua ou arroz; ½ copo de arroz cozido, massa ou cereal; 1 tortilha (15 cm de diâmetro); 1 panqueca (12 cm de diâmetro); 1 onça de cereal pronto para comer (aproximadamente 1 copo de flocos de cereal).

\* As categorias do grau de atividade são definidas da seguinte maneira: *sedentário*, um estilo de vida que inclui apenas atividade física leve associada à vida cotidiana típica;

*moderadamente ativo*, um estilo de vida que inclui atividade física equivalente a andar cerca de 2,4 a 4,8 km por dia a 4,8 a 6,4 km por hora, além da atividade física leve associada à vida típica do dia-a-dia; e *ativo*, um estilo de vida que inclui atividade física equivalente a andar mais de 4,8km por dia a 4,8 a 6,4 km por hora, além da atividade física leve associada à vida típica do dia-a-dia.

# Considerações especiais

## Padrões Alimentares Vegetarianos

À medida que os adolescentes amadurecem, eles começam a desenvolver valores sociais, morais e éticos autônomos. Esses valores podem levar a práticas alimentares vegetarianas devido a preocupações com o bem-estar animal, o ambiente ou a saúde pessoal. As preocupações com a massa corporal também podem motivar alguns adolescentes a adotar uma dieta vegetariana, porque é uma forma socialmente aceitável para reduzir a gordura da dieta. Dados recentes confirmam que os adolescentes que consomem dietas vegetarianas são menos propensos a ter excesso de massa corporal ou ser obesos do que seus pares onívoros ([Robinson-O'Brien \*et al.\*, 2009](#)). Dietas vegetarianas bem planejadas que incluem uma variedade de legumes, nozes e grãos integrais podem fornecer nutrientes adequados para os adolescentes que completaram a maior parte de seu crescimento e desenvolvimento ([Craig \*et al.\*, 2009](#)).

As dietas vegetarianas que se tornam cada vez mais restritivas devem ser vistas com cautela, porque isso pode sinalizar o desenvolvimento de distúrbios alimentares, com a dieta vegetariana usadas como um meio para esconder uma restrição da ingestão de alimentos ([Craig \*et al.\*, 2009](#)). Os adolescentes do sexo masculino e feminino que adotam padrões alimentares vegetarianos apresentaram maior comportamento de controle de massa corporal de alto risco, especialmente vômitos, para perder massa corporal ([Robinson-O'Brien \*et al.\*, 2009](#)). Este risco aumentado para comportamentos de controle de massa corporal saudável parece persistir mesmo depois de o estilo de alimentação vegetariana ser descontinuado, sugerindo que, embora os problemas estejam relacionados, as dietas vegetarianas provavelmente não causam distúrbios alimentares e, em vez disso, podem servir como um sintoma precoce.

Os adolescentes vegetarianos muitas vezes têm consumo elevado de ferro, vitamina A e fibras e baixa ingestão de colesterol dietético. As

dietas vegetarianas que incluem ovos ou produtos lácteos são consistentes com as Dietary Guidelines for Americans e podem atender as DRI para todos os nutrientes. Uma amostra de plano alimentar para ajudar adolescentes vegetarianos na obtenção de energia e ingestão de nutrientes adequadas é apresentada na [Tabela 18-8](#).

## **Tabela 18-8**

### **Número Recomendado de Porções para Adolescentes com Idades de 13 a 16 Anos com Base no Nível de Atividade\***

	Grãos (oz- eq/dia)	Vegetais (copos/dias)	Frutas (copos/dia)	Laticínios (copos/dia)	Ovos (oz- eq/semana)	Feijões e ervilhas (oz- eq/semana)	Nozes, Sementes (oz- eq/semana)	Proteínas
<b>Homens</b>								
<b>13 anos</b>								
Sedentário	6	2,5	2	3	4	10	13	
Moderadamente ativo	7	3	2	3	4	10	15	
Ativo	9	3,5	2	3	5	11	16	
<b>16 anos</b>								
Sedentário	8	3	2	3	5	11	16	
Moderadamente ativo	10	3,5	2,5	3	5	12	17	
Ativo	10	4	3	3	5	12	17	
<b>Mulheres</b>								
<b>13 anos</b>								
Sedentária	5	2	1,5	3	4	9	12	
Moderadamente ativa	6	2,5	2	3	4	10	13	
Ativa	7	3	2	3	4	10	15	
<b>16 anos</b>								
Sedentária	6	2,5	1,5	3	4	9	12	
Moderadamente ativa	6	2,5	2	3	4	10	13	
Ativa	8	3	2	3	5	11	16	

Adaptado de the U.S. Department of Agriculture (USDA): Dietary Guidelines for Americans, 2010 (website): <http://www.cnpp.usda.gov/DGAs2010-PolicyDocument.htm>.

Accessed December 30, 2013.

Oz-eq, uma onça-equivalente é: 1 fatia (1 onça) de pão; 1 onça de massa crua ou arroz; ½ copo de arroz cozido, massa ou cereal; 1 tortilha (15 cm de diâmetro); 1 panqueca (12 cm de diâmetro); 1 onça de cereal pronto para comer (aproximadamente 1 copo de flocos de cereal).

\* As categorias do grau de atividade são definidas da seguinte maneira: *sedentário*, um estilo de vida que inclui apenas atividade física leve associada à vida cotidiana típica; *moderadamente ativo*, um estilo de vida que inclui atividade física equivalente a andar cerca de 2,4 a 4,8 km por dia a 4,8 a 6,4 km por hora, além da atividade física leve associada à vida típica do dia-a-dia; E *ativo*, um estilo de vida que inclui atividade física equivalente a andar mais de 4,8km por dia a 4,8 a 6,4 km por hora, além da atividade física leve associada à vida típica do dia-a-dia.

As dietas vegana e macrobiótica, que não incluem produtos animais de qualquer espécie, não fornecem fontes naturais de vitamina B<sub>12</sub> e podem ser deficientes em cálcio, vitamina D, zinco, ferro e ácidos graxos ômega-3 de cadeia longa (Craig *et al.*, 2009). Portanto, os adolescentes veganos devem escolher os alimentos enriquecidos com esses nutrientes ou tomar um suplemento multivitamínico-mineral por dia. Os adolescentes e seus cuidadores devem ser instruídos sobre o planejamento de dietas vegetarianas bem equilibradas e alimentos fortificados que podem prevenir as potenciais deficiências nutricionais.

## Acne

O aparecimento de acne na maioria das vezes tem seu pico durante a adolescência e afeta de 80% a 90% dos adolescentes norte-americanos (Burris *et al.*, 2013). O tratamento eficaz para a doença é importante porque a acne pode afetar significativamente a qualidade de vida e, em alguns casos, levar ao isolamento social, à ansiedade ou à depressão (Burris *et al.*, 2013). Pesquisas sugerindo o valor potencial de incorporar uma dietoterapia para o tratamento da acne continuam a surgir. Por exemplo, um estudo recente entre 250 adultos jovens (com idades entre 18 a 25), em Nova York, encontrou evidências de que os fatores dietéticos podem influenciar ou agravar o desenvolvimento de acne, comparando os padrões alimentares habituais de autorrelato dos participantes que relataram nenhuma



acne ou acne leve com aqueles com acne moderada a grave (Burris *et al.*, 2014). Os jovens adultos com acne moderada a grave apresentaram dietas com maior índice glicêmico, incluindo mais açúcares adicionados, açúcares totais, porções de leite, gordura saturada e ácidos graxos *trans* e menos porções de peixe. A maioria dos participantes (58%) relatou adicionalmente a percepção de que a dieta agrava ou influencia a sua acne.

A evidência deste estudo combinada com outras investigações epidemiológicas, observacionais e experimentais não demonstram que a dieta provoca acne, mas indica que pode agravar ou influenciar a condição em algum grau (Burris *et al.*, 2013). A dietoterapia como adjuvante à terapia dermatologia pode ser benéfica para alguns jovens com acne. No entanto, uma série de questões persistem e devem ser abordadas por pesquisas adicionais antes que a eficácia e a relevância clínica da dietoterapia possam ser estabelecidas e diretrizes baseadas em evidências sejam desenvolvidas para orientar os nutricionistas na prática.

Atualmente, a abordagem prática mais razoável é abordar cada jovem com acne individualmente para determinar se o aconselhamento dietético pode ser benéfico. A base de evidências mais consistentemente apoia a orientação dos indivíduos com acne em direção a uma dieta saudável com baixa carga glicêmica, que é pobre em gordura saturada e rica em grãos integrais, frutas e vegetais (Cap. 30 e Anexo 37). Uma intervenção dietética adicional que pode igualmente oferecer vários benefícios para a saúde é recomendar o aumento do consumo de ácidos graxos ômega-3 (Anexo 34). Contanto que a ingestão de cálcio e a vitamina D sejam suficientes, também pode ser benéfico recomendar uma dieta pobre em produtos lácteos, mas a quantidade de leite necessária para exacerbar a acne ainda não foi estabelecida.

## **Distúrbios Alimentares e Transtornos Alimentares**

Estima-se que 10% a 20% dos adolescentes se envolvam em

comportamentos de transtornos alimentares, como de comilança-purga, exercício compensatório, laxante e abuso de diurético, e compulsão alimentar (Neumark-Sztainer *et al.*, 2012). Esses comportamentos não ocorrem com regularidade ou frequência suficiente para serem diagnosticados como um distúrbio alimentar, mas ainda podem ter implicações significativas para a saúde dos adolescentes. Os sintomas que podem indicar comportamentos de transtornos alimentares incluem queixas gastrointestinais recorrentes, amenorreia ou perda de massa corporal inexplicada. As mulheres com excesso de massa corporal mostraram-se duas vezes mais propensas a se envolverem em comportamentos de transtornos alimentares. A triagem para distúrbios alimentares pode ser feita facilmente e deve incluir perguntas sobre a insatisfação corporal, medo de ganho de massa corporal, frequência de dieta e jejum, uso de laxantes e diuréticos, o uso de pílulas de dieta, o medo de certos alimentos (p. ex., alimentos que contenham gordura ou açúcar), vômitos, compulsão e exercício compensatório.

Os distúrbios alimentares ocorrem em adolescentes do sexo feminino e masculino e em todos os grupos socioeconômicos, raciais e étnicos (Cap. 22). Em geral, a anorexia nervosa é caracterizada por uma massa corporal perigosamente baixa, a preocupação com a magreza, e comportamentos alimentares restritivos. A bulimia nervosa é caracterizada por massa corporal próxima da adequada, episódios de comilança incontrollável (compulsão), e esforços para eliminar a energia ou alimentos do corpo (purga). O distúrbio alimentar compulsivo é caracterizado por episódios frequentes e recorrentes de compulsão alimentar e perda de controle sobre a alimentação. Embora as taxas de prevalência sejam difíceis de estimar, os dados nacionais americanos sugerem que a bulimia nervosa e o distúrbio alimentar compulsivo são um pouco mais comuns do que a anorexia nervosa (Ozier *et al.*, 2011).

Os critérios diagnósticos para os transtornos alimentares fornecidos pelo *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais*, 5ª edição, deve ser utilizado judiciosamente com os adolescentes por causa de questões relacionadas com o crescimento e desenvolvimento normais

([American Psychiatric Association \[APA\], 2013](#)). A grande variabilidade na taxa, no tempo e na velocidade de ganho de estatura e massa corporal durante a puberdade normal; a ausência de períodos menstruais na puberdade precoce combinada com a imprevisibilidade da menstruação logo após a menarca; e a incapacidade cognitiva para entender conceitos abstratos podem fazer que a aplicação dos critérios de diagnóstico seja desafiadora nos adolescentes. Os adolescentes são particularmente vulneráveis às complicações de transtornos alimentares. O efeito da desnutrição no crescimento linear, no desenvolvimento do cérebro e na aquisição de osso pode ser persistente e irreversível. No entanto, com o tratamento precoce e agressivo, os adolescentes podem ter um resultado melhor do que os adultos que tiveram a doença por mais tempo (Steinhausen, 2008).

## Excesso de Massa Corporal e Obesidade

O excesso de massa corporal e a obesidade na adolescência tem consequências para a saúde a curto e longo prazo. Os adolescentes que estão acima do massa corporal e, particularmente, aqueles com obesidade mais grave estão em maior risco para a dislipidemia, hipertensão, resistência à insulina e diabetes tipo 2, em comparação com os seus pares com massa corporal adequada ([Kelly et al., 2013](#)). Estudos epidemiológicos de obesidade e risco de doença demonstram um aumento do risco de mortalidade prematura e morbidade por diabetes, hipertensão, doença cardíaca coronária, acidente vascular encefálico, asma e síndrome do ovário policístico entre os indivíduos que estavam com sobrepeso ou obesidade durante a adolescência ([Reilly e Kelly, 2011](#)).

O estado da massa corporal adolescente é avaliado com base no IMC (massa corporal/estatura<sup>2</sup> [kg/m<sup>2</sup>]), como mostrado nos [apêndices 7 e 11](#). Entre os 12 e os 19 anos de idade nos Estados Unidos, a prevalência de excesso de massa corporal, caracterizado por IMC maior do que o percentil 85, é de 32,6% ([Ogden et al., 2012](#)). A prevalência da obesidade (IMC de pelo menos o percentil 95) é de 17,1%, e estima-se que a obesidade grave (120% do percentil 95) atinja 4% a 6% dos jovens ([Kelly et al., 2013](#); [Ogden et al., 2012](#)). A obesidade

é um problema de saúde complexo, multifatorial que é influenciado pela genética, eficiência metabólica, GAF, ingestão dietética e fatores ambientais e psicossociais (Cap. 21). Os adolescentes que apresentam excesso de massa corporal devem ter um perfil lipídico em jejum concluído e devem ser avaliados para os fatores de risco para doenças crônicas, como o histórico pessoal de hipertensão, dislipidemia, tabagismo e histórico familiar de hipertensão, morte cardiovascular precoce, acidente vascular encefálico, dislipidemia e diabetes *mellitus* tipo 2 (Krebs *et al.*, 2007). Se os fatores de risco forem observados, também devem ser obtidas as medições da aspartato aminotransferase e da alanina aminotransferase para avaliar a função hepática.

A glicemia de jejum deve ser desenhado em qualquer adolescente com excesso de massa corporal com dois ou mais fatores de risco para DCV, ou com histórico familiar de diabetes. Os adolescentes obesos devem ser submetidos as mesmas avaliações laboratoriais que as crianças com excesso de massa corporal, com a adição de microalbumina/creatinina ou da razão microalbumina/creatinina. As avaliações adicionais para condições como a apneia do sono, distúrbios ortopédicos, doença do ovário policístico e anormalidades hormonais devem ser realizadas com base na apresentação de sintomas.

Diretrizes recentes para adolescentes com sobrepeso e obesidade sugerem um processo de tratamento clínico em etapas (Quadro 18-3) com base no IMC, idade, motivação do adolescente e na presença de comorbidades (Hoelscher *et al.*, 2013). Quatro estágios são recomendados, com o progresso por meio dos estágios com base na idade, no desenvolvimento biológico, no grau de motivação, no estado da massa corporal e no sucesso com as fases anteriores do tratamento. O avanço para o próximo estágio de tratamento pode ser recomendado se o progresso conseguido for insuficiente para melhorar o estado de massa corporal ou resolver as comorbidades após 3 a 6 meses.

### **Quadro 18-3 Tratamento de Cuidados em**

## Estágios para o Sobrepeso e a Obesidade

São recomendadas quatro fases de tratamento, com progressos por meio de estágios baseados na idade do adolescente, no desenvolvimento biológico, no grau de motivação, massa corporal e sucesso com estágios anteriores de tratamento. O avanço para a próxima fase de tratamento pode ser recomendado se o progresso conseguido for insuficiente para melhorar o estado da massa corporal ou resolver as comorbidades após 3 a 6 meses.

O **estágio 1** é adequado para adolescentes com sobrepeso sem condições comórbidas e/ou SMR de 4 ou menos. Esta fase do tratamento da obesidade consiste em conselhos gerais de nutrição e atividade física e pode ser fornecida por um único prestador de cuidados de saúde, incluindo médicos, enfermeiros e nutricionistas que tenham formação em gestão de massa corporal pediátrica. A perda de massa corporal deve ser monitorada mensalmente pelo provedor e não exceder 0,5 a 1 kg por semana. Consiga 1 hora de atividade física moderada a vigorosa por dia. Limite o tempo diário de uso de eletrônicos para não mais de 2 horas.

### Diretrizes para o Estágio 1

- Remover a televisão e outras formas de mídia do quarto.
- Consumir cinco porções de frutas e vegetais por dia, mas limitar a ingestão de suco.
- Limitar as ocasiões de comer fora de casa, com exceção das refeições escolares.
- Participar de refeições em família na maioria dos dias da semana.
- Consumir pelo menos três refeições por dia ao invés de lanches frequentemente.
- Comer conscientemente, apenas quando estiver com fome e até se sentir saciado.
- Reduzir o consumo de alimentos e bebidas mais densos em energia e eliminar o consumo de bebidas açucaradas.
- Selecionar o tamanho das porções apropriadas quando comer em casa e fora de casa.

O **estágio 2** inclui os mesmos conceitos que a fase 1, mas fornece mais estrutura. Esta fase do tratamento da obesidade pode ser prestada por um único prestador de cuidados de saúde com formação em aconselhamento motivacional. No entanto, para alguns adolescentes, pode ser necessário recorrer a serviços adicionais como fisioterapia ou aconselhamento. O estágio 2 do tratamento é considerado bem sucedido se houver manutenção da massa corporal ou se a perda de massa corporal de até 1 kg por semana for alcançada. A avaliação do progresso deve ser monitorada mensalmente.

### **Diretrizes para o Estágio 2**

- Monitorar a ingestão de alimentos e bebidas por meio de registros diários de alimentação e exercício ou de livros de registro.
- Estabelecer metas para mudanças de comportamento alimentar e de atividade física e monitorar o progresso em direção às metas.
- Limitar o tempo gasto com as mídias eletrônicas a não mais de 60 minutos por dia.
- Seguir um plano de refeições estruturado com horário de refeição e lanche.
- Planejar e monitorar a atividade física para garantir 60 minutos de atividade moderada a vigorosa sejam realizados a cada dia.
- Reforçar as mudanças de estilo de vida bem-sucedidas por meio de recompensas apropriadas à idade, não alimentares, como ingressos para um evento ou museu local, joias, roupas ou música.

O **estágio 3** é mais estruturado do que o estágio 2. Os jovens com um IMC igual ou acima do percentil 99 para idade e sexo podem iniciar o tratamento no estágio 3. Os serviços de tratamento são fornecidos por uma equipe multidisciplinar que inclui um médico ou pediatra, um conselheiro (psicólogo ou assistente social), nutricionista e fisiologista ou fisioterapeuta. O estágio 3 de tratamento é considerado bem sucedido quando o IMC já não excede o percentil 85 para a idade e o sexo. Entretanto, a perda da massa corporal deve ser monitorada para não exceder 1 kg por semana. Se nenhuma melhora for observada após 3 a 6 meses, ou se



as condições comórbidas se agravarem, recomenda-se que o tratamento avance para a fase 4.

### Diretrizes para o Estágio 3

- O programa de tratamento proporciona pelo menos 50 horas, e idealmente mais de 70 horas, de intervenção dentro de 2 a 6 meses.
- Um componente familiar e um componente somente para adolescentes são oferecidos.
- Um plano de refeições altamente estruturado é desenvolvido e monitorado.
- Um plano de atividade física altamente estruturado é desenvolvido e monitorado.
- Um programa formal de modificação de comportamento é instituído por um conselheiro, com envolvimento dos pais, conforme apropriado.

O **estágio 4** de tratamento é um serviço de atenção terciária e é reservado para adolescentes gravemente obesos ou aqueles que têm um IMC igual ou acima do percentil 95 para idade e sexo e que têm comorbidades significativas que requerem uma intervenção combinada. Esta fase de tratamento está disponível apenas em ambientes clínicos que empregam uma gama completa de profissionais de saúde que são treinados especificamente no comportamento e gestão clínica da obesidade pediátrica.

### Diretrizes para o Estágio 4

- Regimes alimentares intensivos, como substituição de refeição, jejum modificado com poupadores de proteínas, medicação oral
- Cirurgia bariátrica pode ser usada

---

Adaptado de Spear B et al: Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity, Pediatrics 120:S254, 2007 and U.S. Preventative Services Task Force; Barton M: Screening for Obesity in Children and Adolescents: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement, Pediatrics 125:361, 2010.



Há fatores preocupantes na aplicação de cirurgia bariátrica em adolescentes. As recomendações para cirurgia bariátrica é de que ela só pode ser justificada pela combinação de obesidade grave e a existência de comorbidades (Kelly *et al.*, 2013). A dificuldade em cumprir as restrições alimentares após a cirurgia pode levar a complicações como a síndrome de *dumping* após a ingestão elevada de carboidratos, ingestão excessiva de alimentos voluntária, digestão da carne afetada em uma anastomose gastrojejunal e deficiências de vitamina B causada por falta de cumprimento com a suplementação de vitamina-mineral (Cap. 21).

## Dislipidemia e Hipertensão

A dislipidemia e a hipertensão, fatores de risco para DCV, são evidentes na adolescência e foram mostrados como preditivos do risco de DCV. Os componentes de uma avaliação de rastreio de saúde visando a identificação e a prevenção de risco para doenças cardiovasculares e outras doenças crônicas estão listadas na Tabela 18-9. A Tabela 18-10 lista os critérios de classificação para o diagnóstico de dislipidemia entre os jovens. Os dados nacionais americanos indicam que um em cada cinco adolescentes de 12 a 19 anos de idade tem concentrações elevadas de lipídeos no sangue (CDC, 2010). A prevalência da dislipidemia entre adolescentes varia de acordo com o estado de massa corporal do adolescente de 14% entre a massa corporal adequada para 22% entre excesso de massa corporal e 43% entre os adolescentes obesos. A prevalência de concentrações baixas de lipoproteínas de alta densidade (HDL) de colesterol e elevadas de triglicerídeos pareceu aumentar com a idade. Os adolescentes do sexo masculino eram quase três vezes mais propensos a ter baixas concentrações de colesterol HDL em comparação com as mulheres em qualquer idade. Esses jovens são considerados candidatos para o aconselhamento de estilo de vida terapêutico com ênfase em nutrição e intervenção da atividade física.

---

### Tabela 18-9

## Sugestão de Cronograma da Avaliação de Saúde para a Promoção de Saúde e Prevenção de Doenças Crônicas

Fator de Risco	12-17 Anos de Idade	18-21 Anos de Idade
Histórico familiar de doenças cardiovasculares prematuras	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atualize o histórico familiar prévio a cada visita.</li> <li>• Ofereça aconselhamento alimentar e dê referências com base no histórico familiar se necessário.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Avalie as alterações no histórico familiar pelo menos anualmente.</li> <li>• Ofereça aconselhamento alimentar e referências com base no histórico familiar caso seja necessário.</li> </ul>
Padrões de comportamento e de alimentação	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Avalie a dieta usando métodos apropriados</li> <li>• Forneça educação e aconselhamento se necessário.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Revise o comportamento alimentar e forneça educação para melhorar a ingestão alimentar e o estado nutricional.</li> </ul>
Crescimento e estado da massa corporal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pese e meça o adolescente a cada visita. Marque em uma tabela a estatura, o massa corporal e o IMC. Revise com o adolescente e seus pais.</li> <li>• Se o adolescente apresentar sobrepeso, ofereça o aconselhamento do Estágio 1 para o adolescente e seus pais e agende a consulta de acompanhamento.</li> <li>• Se o adolescente apresentar obesidade, ofereça o aconselhamento do Estágio 2 e indique um programa de tratamento de massa corporal compreensivo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pese e meça o paciente a cada visita. Calcule o IMC com base nas medidas de estatura e massa corporal.</li> <li>• Se o paciente apresentar sobrepeso ou obesidade avalie minuciosamente a dieta e os padrões de atividade física e forneça aconselhamento quando for apropriado.</li> <li>• Se o paciente apresentar sobrepeso ou obesidade encaminhe para um prestador de cuidados médicos primários para uma avaliação geral de saúde.</li> </ul>
Lípídeos sanguíneos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Encaminhe o adolescente com histórico familiar de doença cardíaca prematura, histórico familiar de dislipidemia, ou aqueles que apresentam com sobrepeso/obesidade ao fornecedor de cuidados primários e solicite um painel de lípídeos sanguíneos</li> <li>• Revise as concentrações sanguíneas dos lípídeos com o adolescentes e seus pais. Forneça aconselhamento nutricional caso seja necessário.</li> <li>• Se o adolescente apresentar sobrepeso, ofereça aconselhamento alimentar de acordo com o Estágio 1.</li> <li>• Se o adolescente apresentar obesidade, ofereça aconselhamento alimentar de acordo com o Estágio 2 e encaminhe para um programa de tratamento abrangente de massa corporal.</li> <li>• A adição de no máximo 2 g/dia de esterois ou estanois vegetais pode ser recomendada para os adolescentes com dislipidemia familiar.</li> <li>• Se o tratamento alimentar não for efetivo, encaminhe para um prestador de cuidados primários para exame físico e tratamento da dislipidemia com medicamentos caso seja necessário.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Encaminhe o paciente com histórico familiar de doença cardíaca prematura, histórico familiar de dislipidemia ou aqueles com sobrepeso/obesidade para um prestador de cuidados médicos primários e solicite um painel de lípídeos sanguíneos.</li> <li>• Revise as concentrações dos lípídeos sanguíneos com o paciente. Forneça aconselhamento nutricional conforme apropriado.</li> <li>• Se o cliente apresentar sobrepeso ou obesidade, ofereça aconselhamento alimentar conforme apropriado e encaminhe-o a um programa de controle abrangente de massa corporal.</li> <li>• A adição de no máximo 2 g/dia de esterois ou estanois vegetais pode ser recomendada para os adolescentes com dislipidemia familiar.</li> <li>• Se o tratamento alimentar não for efetivo, encaminhe para um prestador de cuidados primários para exame físico e tratamento da dislipidemia com medicamentos caso seja necessário.</li> </ul>
Pressão sanguínea	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Revise os resultados de pressão arterial com o adolescente e seus pais.</li> <li>• Ofereça aconselhamento de acordo com a dieta DASH. Requisite uma visita de acompanhamento.</li> <li>• Se o adolescente apresentar sobrepeso, ofereça aconselhamento alimentar de acordo com o Estágio 1</li> <li>• Se o adolescente for obeso, ofereça aconselhamento alimentar de acordo com o Estágio 2 e encaminhe para um programa de</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Revise os resultados de pressão sanguínea com o paciente.</li> <li>• Ofereça aconselhamento de acordo com a dieta DASH. Requisite uma visita de acompanhamento.</li> <li>• Se o paciente apresentar sobrepeso ou for obeso, ofereça aconselhamento alimentar conforme apropriado e encaminhe para um programa de tratamento abrangente da massa corporal.</li> <li>• Se o tratamento alimentar não for efetivo,</li> </ul>

	<p>tratamento abrangente da massa corporal</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Se o tratamento alimentar não for efetivo, encaminhe para um prestador de cuidados primários para exame físico e tratamento da hipertensão arterial com medicamentos caso seja necessário.</li> </ul>	<p>encaminhe para um prestador de cuidados primários para exame físico e tratamento da hipertensão arterial com medicamentos caso seja necessário.</p>
Diabetes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Encaminhe o adolescente com histórico familiar de diabetes, sinais de acantose <i>nigricans</i>, sintomas compatíveis com diabetes ou aqueles que apresentam sobrepeso ou obesidade para um fornecedor de cuidados médicos primários e requisite um exame de glicemia em jejum.</li> <li>• Revise a glicemia de jejum com o adolescente e seus pais. Ofereça um aconselhamento nutricional caso seja apropriado.</li> <li>• Se o adolescente apresentar sobrepeso, ofereça aconselhamento alimentar de acordo com o Estágio 1</li> <li>• Se o adolescente for obeso, ofereça aconselhamento alimentar de acordo com o Estágio 2 e encaminhe para um programa de tratamento abrangente de massa corporal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Encaminhe o paciente com histórico familiar de diabetes, sinais de acantose <i>nigricans</i>, sintomas compatíveis com diabetes ou aqueles com tem sobrepeso ou são obesos para um fornecedor de cuidados médicos primários e requisite um exame de glicemia em jejum.</li> <li>• Revise a glicemia de jejum com o paciente. Ofereça um aconselhamento nutricional caso seja apropriado.</li> <li>• Se o paciente apresentar sobrepeso ou obesidade, ofereça aconselhamento alimentar conforme apropriado e encaminhe para um programa de tratamento abrangente de massa corporal.</li> </ul>
Atividade física	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Revise os padrões de atividade física e o comportamento com o adolescente e os pais.</li> <li>• Reforce a necessidade de 60 minutos ou mais de atividade física moderada a vigorosa por dia.</li> <li>• Reforce a limitação do sedentarismo e do tempo de uso de aparelhos eletrônicos a não mais do que 2 horas por dia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Revise os padrões de atividade física e o comportamento com o paciente.</li> <li>• Reforce a necessidade de 60 minutos ou mais de atividade física moderada a vigorosa por dia.</li> <li>• Reforce a limitação do sedentarismo e do tempo de uso de aparelhos eletrônicos a não mais do que 2 horas por dia.</li> </ul>

Adaptado de U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS), National Institutes of Health (NIH), National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI): Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents. Summary report, NIH Publication No 12-7486A, October 2012.

## Tabela 18-10

### Critérios de Classificação para o Diagnóstico de Hiperlipidemia em Adolescentes (10 a 19 Anos de Idade)\*

	Aceitável	Limítrofe	Inaceitável
Colesterol total (mg/dL)	≤170	170-199	≥200
Colesterol LDL (mg/dL)	<110	110-129	≥130
Colesterol não-HDL (mg/dL)	<120	120-144	>145
Colesterol HDL (mg/dL)	>45	40-45	<40
Triglicérides (mg/dL)	<90	90-129	>130
Apolipoproteína A-1 (mg/dL)	>120	115-120	<115
Apolipoproteína B (mg/dL)	<90	90-109	>110

Adaptado de U. S. Department of Health and Human Services (USDHHS), National Institutes of Health (NIH), National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI): Expert panel on integrated

guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents. Summary report, NIH Publication No 12-7486A, October 2012.

HDL, Lipoproteína de alta densidade, LDL, Lipoproteína de baixa densidade.

\* Baseados na média de duas medições.

O National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) recomendou que todos os jovens com concentrações elevadas de lipoproteínas sanguíneas sejam encaminhados a um nutricionista para dietoterapia. As recomendações dietéticas para jovens até 21 anos de idade, com concentração elevada de lipoproteína de baixa densidade (LDL) estão listadas no [Quadro 18-4](#), e os de triglicerídeos elevados e HDL-colesterol estão listados no [Quadro 18-5](#).

#### **Quadro 18-4 Recomendações Alimentares para Adolescentes com Concentrações Elevadas de Colesterol Lipoproteína de Baixa Densidade**

- Limitar a ingestão de lipídeos totais a não mais de 25% a 30% de energia total.
- Limitar a ingestão de gordura saturada a não mais de 7% da energia total.
- O consumo de colesterol na dieta não deve exceder 200 mg/dia.
- Os ésteres de esterol e/ou ésteres de estanol vegetais podem substituir a ingestão habitual de gordura até 2 g/dia para crianças com hipercolesterolemia familiar.
- Até 12 g de fibra de *psílio* podem ser adicionados à dieta diariamente como cereal enriquecido com *psílio*.
- Pelo menos 1 hora de exercício moderado a vigoroso deve ser realizada diariamente.
- O tempo sedentário e/ou usando aparelhos eletrônicos deve ser limitado a menos de 2 horas por dia.

Adaptado de U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute: *Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents. Summary report*, NIH Publication No 12-7486A, October 2012.

## Quadro 18-5 Recomendações Alimentares para Adolescentes com Concentrações Elevadas de Triglicerídeos ou Colesterol Lipoproteína Não-HDL

- Limitar a ingestão de lipídeos totais a não mais de 25% a 30% de energia total.
- Limitar a ingestão de gordura saturada a não mais de 7% da energia total.
- Reduzir a ingestão de açúcares adicionados e naturais na dieta.
- Substituir carboidratos simples por carboidratos complexos e grãos integrais.
- Evite bebidas açucaradas.
- Aumentar a ingestão de peixe rico em ácidos graxos ômega-3.

Adaptado de U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute: *Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents. Summary report*, NIH PublicationNo 12-7486A, October 2012.

Os critérios nacionais para mensuração da pressão arterial entre adolescentes estão listadas nos [Tabelas 18-11](#) e [18-12](#). Determina-se que os adolescentes de 17 anos de idade e mais jovens têm pré-hipertensão se suas leituras médias de pressão arterial caírem entre os percentis 90 e 94. A hipertensão arterial é diagnosticada quando a média de três medidas da pressão arterial exceder o percentil 95 para a idade, sexo e estatura.

### Tabela 18-11

**Percentis 90 e 95 para Pressão Sanguínea para Adolescentes do Sexo Masculino pelos Percentis de Estatura**

PERCENTIS DE ESTATURA*		PS SISTÓLICA (mm Hg)							PS DIASTÓLICA (mm Hg)						
Idade (Anos)	PS†	P 5	P 10	P 25	P 50	P 75	P 90	P 95	P 5	P 10	P 25	P 50	P 75	P 90	P 95
10	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78

	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
11	90 95	113 117	114 118	115 119	117 121	119 123	120 124	121 125	74 78	74 78	75 79	76 80	77 81	78 82	78 82
12	90 95	115 119	116 120	118 122	120 123	121 125	123 127	123 127	74 78	75 79	75 80	76 81	77 82	78 82	79 83
13	90 95	117 121	118 122	120 124	122 126	124 128	125 129	126 130	75 79	75 79	76 80	77 81	78 82	79 83	79 83
14	90 95	120 124	121 125	123 127	125 128	126 130	128 132	128 132	75 80	76 80	77 81	78 82	79 83	79 84	80 84
15	90 95	122 126	124 127	125 129	127 131	129 133	130 134	131 135	76 81	77 81	78 82	79 83	80 84	80 85	81 85
16	90 95	125 129	126 130	128 132	130 134	131 135	133 137	134 137	78 82	78 83	79 83	80 84	81 85	82 86	82 87
17	90 95	127 131	128 132	130 134	132 136	134 138	135 139	136 140	80 84	80 85	81 86	82 87	83 87	84 88	84 89

De National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents: Fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents, Pediatrics 114:555, 2004. This supplement is a work of the U.S. government, published in the public domain by the American Academy of Pediatrics. Available at [http://pediatrics.aappublications.org/content/114/Supplement\\_2/555.full.pdf](http://pediatrics.aappublications.org/content/114/Supplement_2/555.full.pdf).

PS, Pressão sanguínea

\* Percentil da Estatura determinado pelas curvas de crescimento padrão

† Percentil da pressão arterial determinada por uma única medição.

## Tabela 18-12

### Percentis 90 e 95 para Pressão Sanguínea para Adolescentes do Sexo Feminino pelos Percentis de Estatura

PERCENTIS DE ESTATURA*		PS SISTÓLICA (mm Hg)							PS DIASTÓLICA (mm Hg)						
Idade (Anos)	PS†	P 5	P 10	P 25	P 50	P 75	P 90	P 95	P 5	P 10	P 25	P 50	P 75	P 90	P 95
10	90 95	112 116	112 116	114 117	115 119	116 120	118 121	118 122	73 77	73 77	73 77	74 78	75 79	76 80	76 80
11	90 95	114 118	114 118	116 119	117 121	118 122	119 123	120 124	74 78	74 78	74 78	75 79	76 80	77 81	77 81
12	90 95	116 119	116 120	117 121	119 123	120 124	121 125	122 126	75 79	75 79	75 79	76 80	77 81	78 82	78 82
13	90 95	117 121	118 122	119 123	121 124	122 126	123 127	124 128	76 80	76 80	76 80	77 81	78 82	79 83	79 83
14	90 95	119 123	120 124	121 125	122 126	124 127	125 129	125 129	77 81	77 81	77 81	78 82	79 83	80 84	81 84
15	90 95	120 124	121 125	122 126	123 127	125 129	126 130	127 131	78 82	78 82	78 82	79 83	80 84	81 85	81 86
16	90 95	121 125	122 126	123 127	124 128	126 130	127 131	128 132	78 82	78 82	79 83	80 84	81 85	81 85	82 86

17	90 95	122 125	122 126	123 127	125 129	127 131	127 131	128 132	78 82	79 83	79 83	80 84	81 85	81 85	82 86
----	----------	------------	------------	------------	------------	------------	------------	------------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------

De National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents: Fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents, *Pediatrics* 114:555, 2004. This supplement is a work of the U.S. government, published in the public domain by the American Academy of Pediatrics. Available at [http://pediatrics.aappublications.org/content/114/Supplement\\_2/555.full.pdf](http://pediatrics.aappublications.org/content/114/Supplement_2/555.full.pdf).

PS, Pressão sanguínea

\* Percentil da Estatura determinado pelas curvas de crescimento padrão

† Percentil da pressão sanguínea determinado por uma única medição.

A gestão da massa corporal e o aconselhamento dietético são componentes integrais do tratamento da hipertensão. O padrão dietético das Abordagens Dietéticas para Interromper a Hipertensão (DASH, *Dietary Approaches to Stop Hypertension*) demonstrou ser eficaz na redução da pressão sanguínea em muitos indivíduos (Cap. 33 e Anexo 26). Em adição à dieta DASH, os adolescentes com pressão sanguínea elevada devem ser aconselhados a reduzir a ingestão de sódio para menos de 2.000 mg/dia e para atingir e manter uma massa corporal saudável.

O NHLBI desenvolveu a dieta CHIL1 (Dieta do Estilo de Vida Integrada com a Saúde Cardiovascular) e orientação nutricional que integram abordagens dietéticas para prevenir a hipertensão, dislipidemia e obesidade (Tabela 18-13). Essas diretrizes incluem as orientações dietéticas DASH, bem como recomendações para limites máximos de ácidos graxos saturados e totais e ingestão de colesterol dietético. As diretrizes CHIL1 recomendam a prevenção de bebidas adoçadas, a limitação da ingestão de sucos e um aumento da ingestão de fibras a um teor de 14 g/1.000 kcal.

### **Tabela 18-13**

**Recomendações de Dieta do Estilo de Vida Integrada com a Saúde Cardiovascular (CHIL1), de 11 a 21 Anos de Idade**



O leite sem sabor e sem gordura deve ser a bebida primária consumida.

As bebidas açucaradas devem ser limitadas ou evitadas.

A ingestão de água deve ser encorajada.

Uma gama de 25% a 30% das necessidades energéticas diárias deve provir de ácidos graxos totais.

Não mais de 8% a 10% das necessidades diárias de energia devem vir de ácidos graxos saturados.

Os ácidos graxos monoinsaturados e poli-insaturados não devem fornecer mais de 20% da ingestão diária de energia.

Os ácidos graxos *trans* devem ser evitados.

A ingestão dietética de colesterol não deve exceder 300 mg/dia.

Alimentos ricos em fibras alimentares devem ser encorajados.

Uma meta de 14 g de fibra dietética por 1.000 kcal deve ser encorajada.

A ingestão de sucos naturalmente adoçados (sem adição de açúcar) deve ser limitada a 120 a 180 mL/dia.

A ingestão de sódio deve ser limitada.

O café da manhã deve ser tomado todos os dias.

As refeições em família devem ser encorajadas.

As refeições de *fast food* devem ser limitadas.

O uso do plano alimentar de Abordagens Dietética para Interromper a Hipertensão deve ser incentivado.

A ingestão de energia deve se basear nas necessidades energéticas estimadas e ajustada para o crescimento e a atividade física, conforme necessário.

---

Adaptado de U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS), National Institutes of Health (NIH), National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI): Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents. Summary report, NIH Publication No 12-7486A, October 2012.

A síndrome metabólica não está bem definida na população adolescente e, portanto, não é consistentemente considerada um fator de risco independente para a doença cardiovascular. Pelo contrário, é considerada um agrupamento de fatores de risco que, tomados em conjunto, indicam a necessidade de intensificar a profundidade e a amplitude das medidas de prevenção que são recomendadas. Estima-se que entre 2,0% e 9,4% de todos os adolescentes americanos tenham a síndrome metabólica; as taxas são muito mais elevadas entre os adolescentes obesos, nos quais elas são estimadas em 12,4% a 44,2% (U.S. Department of Health and Human Services [USDHHS], National Institutes of Health [NIH], NHLBI, 2012).

## Diabetes

A prevalência exata de diabetes entre os adolescentes não é conhecida. Cerca de 215.000 pessoas com menos de 20 anos de idade têm diabetes, com a maioria dos casos sendo diabetes tipo 1 ([CDC, 2011](#)). O CDC estima que em 1,7 a cada 1.000 jovens (com menos de 19 anos de idade) tem diabetes tipo 1 nos Estados Unidos. O diabetes tipo 2 pode ser difícil de detectar em adolescentes porque eles podem não apresentar sintomas, e, mesmo quando o fazem, a diferenciação entre tipo 1 e tipo 2 pode ser difícil. Os adolescentes que são diagnosticados com diabetes tipo 2 geralmente têm um forte histórico familiar de diabetes e são obesos. As recomendações para a triagem do diabetes tipo 2 estão listados no [Quadro 18-6](#). O risco de diabetes tipo 2 em adolescentes varia entre os grupos étnicos/raciais com os jovens índios americanos de 15 a 19 anos de idade apresentando as maiores taxas (4,5/1.000 entre todos os jovens índios americanos; 50,9/1.000 entre os jovens índios Pima). A prevenção do diabetes tipo 2 inclui seguir as orientações dietéticas CHLD 1 e atividade física adicional a um grau para reduzir a massa corporal ([USDHHS, NIH, NHLBI, 2012](#)).

### **Quadro 18-6** Recomendações para Avaliação de

### **Adolescentes para o Diabetes Mellitus Tipo 2**

Jovens que estão com sobrepeso ou obesidade e que apresentam

dois dos seguintes fatores de risco estão em alto risco:

- Parente de primeiro ou segundo grau com histórico de diabetes tipo 2
- Membro de um grupo racial/étnico considerado de maior risco (índio americano, afro-americano, latino, asiático-americano /habitante das Ilhas do Pacífico)
- Dislipidemia
- Hipertensão arterial sistêmica
- Acantose *nigricans*
- Síndrome dos ovários policísticos

A triagem deve começar aos 10 anos de idade ou no início da puberdade, o que ocorrer primeiro.

A triagem deve ocorrer a cada 2 anos.

---

Adaptado de U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute: *Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents. Summary report*, NIH Publication No 12-7486A, October 2012.

## Atividade Física

As recomendações nacionais para a atividade física sugerem que todos os jovens devem estar ativos pelo menos 60 minutos a cada dia, incluindo a participação em atividade vigorosa pelo menos 3 dias por semana (USDHHS, Physical Activity Guidelines Steering Committee, 2008). Além disso, atividades de fortalecimento dos músculos e fortalecimentos dos ossos devem ser incluídas nos 60 minutos de atividade física pelo menos três vezes por semana. No entanto, muitos jovens não atendem a essas recomendações. Apenas metade dos estudantes do ensino médio relatam ser fisicamente ativos por pelo menos 60 minutos por dia em 5 dias ou mais por semana, com os homens tendo quase duas vezes mais probabilidade de atender a essas recomendações do que as mulheres ([Eaton et al., 2012](#)).

Os atletas adolescentes têm necessidades nutricionais únicas. A ingestão adequada de líquidos para evitar a desidratação é

especialmente crítica para os jovens atletas. Os adolescentes estão em maior risco de desidratação, porque eles produzem mais calor durante o exercício, mas têm menos capacidade de transferir calor dos músculos para a pele. Eles também suam menos, o que diminui a sua capacidade de dissipar o calor por meio da evaporação do suor (Cap. 23).

Os atletas que participam de esportes que usam categorias de massa corporal competitivas ou enfatizam a massa corporal estão em risco elevado para o desenvolvimento de comportamentos alimentares desordenados. A preocupação entre os atletas do sexo feminino é a tríade da mulher atleta, um conjunto de baixo massa corporal e graus de gordura corporal inadequados, amenorreia e osteoporose (Cap. 23). A tríade da mulher atleta pode levar à perda óssea prematura, diminuição da densidade óssea, aumento do risco de fraturas por estresse, e eventual infertilidade (Javed, 2013). A avaliação nutricional e a educação para os atletas adolescentes deve se concentrar na obtenção de energia, de macronutrientes e de micronutrientes adequada para atender às necessidades de crescimento e desenvolvimento e para manter uma massa corporal saudável. A utilização de agentes anabólicos (como os esteroides ou insulina) e outros suplementos ergogênicos também deve ser incluída na avaliação nutricional. Os dados da pesquisa sugerem que o uso de substâncias de reforço muscular deve ser uma preocupação para homens e adolescentes do sexo feminino; um estudo descobriu que os esteroides foram usados por 6% dos homens e 5% das mulheres, enquanto outras substâncias, como hormônios de crescimento e creatina, foram usados por 10% dos homens e 5% das mulheres (Eisenberg *et al.*, 2012).

## Gestação

Embora as taxas de natalidade entre as mulheres de 15 a 19 anos tenham diminuído ao longo das últimas décadas e atingido uma baixa de 29,4 nascimentos por cada 1.000 adolescentes em 2012, a gestação na adolescência continua sendo um problema importante de saúde pública (Hamilton *et al.*, 2013). As adolescentes do sexo feminino que

engravidadam estão particularmente em alto risco de deficiências nutricionais por causa das necessidades nutricionais elevadas. As adolescentes gestantes com **idade ginecológica** (o número de anos entre o início da menstruação e idade atual) inferior a 4 e aquelas que estão desnutridas no momento da concepção têm maiores necessidades nutricionais. Tal como acontece com as mulheres adultas, as adolescentes gestantes requerem mais ácido fólico, ferro, zinco e outros micronutrientes para suportar o crescimento fetal (Cap. 15). O cálcio e a vitamina D também são nutrientes importantes na gestação, pois ambos são necessários para o crescimento e desenvolvimento da mãe adolescente e do feto (Young *et al.*, 2012). As adolescentes grávidas devem ter uma avaliação nutricional completa feita no início da gestação para determinar quaisquer deficiências de nutrientes e promover o ganho de massa corporal adequada. As recomendações de ganho de massa corporal para a gestação estão listadas na Tabela 15-11 no Capítulo 15. O encaminhamento para programas de assistência alimentar adequados (nos Estados Unidos, um exemplo é o Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants and Children) é uma parte importante da educação nutricional pré-natal.

## Caso clínico

Cherise é uma menina de 18 anos que está no final do segundo grau e que visitou uma enfermeira na clínica escolar. Ao levar seu histórico médico, a enfermeira da escola observou que Cherise tinha dores de cabeça frequentes e fadiga. A mensuração da pressão arterial de Cherise caiu no 92º percentil. A enfermeira da escola a encaminhou para uma clínica comunitária local para uma avaliação completa.

Um médico assistente (MA) na clínica comunitária fez um histórico social e realizou um exame físico em Cherise. Foi observado SMR de estágio 5. O MA observou que o IMC de Cherise estava no percentil 94 para sua idade e sexo. Sua pressão arterial foi registrada no percentil 94. Cherise tinha um forte histórico familiar de doença cardiovascular, diabetes e doença renal. Ela achava que

seu pai estava tomando medicação para o colesterol e a pressão de sangue, mas não relatou nenhum problema da saúde de sua mãe. Não foram observados sinais de acantose nigricans no exame físico.

Os resultados de laboratório mostram que Cherise tinha elevadas concentrações de colesterol total, não-HDL e LDL juntamente com uma concentração de HDL marginalmente baixa. Os valores da enzima hepática e da glicose no sangue estavam na extremidade superior do normal. Cherise foi encaminhada para um nutricionista para aconselhamento da dieta e de exercícios.

O nutricionista ambulatorial analisou a história clínica de Cherise, confirmou seu histórico familiar de doença cardiovascular e mediu sua estatura e massa corporal. O valor do IMC de Cherise foi traçado no percentil 94. O nutricionista completou um recordatório alimentar de 24 horas com Cherise, começando com o último alimento que ela tinha consumido naquele dia e trabalhando para trás para facilitar um registro completo e preciso. O nutricionista também perguntou sobre os padrões alimentares habituais e de atividade física, bem como a presença de quaisquer alergias alimentares/intolerâncias e evitações.

Cherise relatou que ela geralmente ignorava o café da manhã porque ela não tinha tempo para comer na parte da manhã, mas ela muitas vezes comprava um *macchiato* de caramelo na loja da escola às 7h15. O primeiro alimento que Cherise consumia na maioria dos dias era geralmente um lanche da máquina de venda automática às 10h30, que consistia em um barra de granola ou um saco de batatas fritas e um suco. Ocasionalmente ela comprava um almoço à *la carte* de tacos ou um hambúrguer, mas geralmente ela pulava o almoço. Cherise saía da escola às 2 da tarde todos os dias, quando ela ia trabalhar como vendedora de roupas no *shopping* local. Ela tinha uma pausa de meia hora no final da tarde ou no início da noite, quando ela ia para a praça de alimentação para o jantar. Sua refeição da noite geralmente consistia em uma a duas fatias de pizza de pepperoni, dois tacos, ou um a dois pedaços de frango frito com um refrigerante. Cerca de metade das vezes ela também pedia batatas fritas ou nachos. Quando Cherise voltava para casa do

trabalho às 22h15, ela costumava tomar um lanche de sorvete, batatas fritas, sopas de queijo picante ou pipoca de micro-ondas enquanto fazia sua lição de casa. Um grande copo de suco ou limonada geralmente acompanhava seu lanche. Nos fins de semana, Cherise trabalhava tantas horas no *shopping* quanto podia, muitas vezes encontrando amigos para comer pizza ou *fast food* em suas noites de folga. Sua atividade física consistia em caminhar entre a casa e o ponto de ônibus na parte da manhã e à noite, andar em torno da escola entre as aulas e ficar de pé nas noites em seu trabalho de vendas.

O nutricionista aconselhou Cherise sobre uma dieta saudável e atividade física. Uma visita de acompanhamento foi programada para dali a 4 semanas.

Cherise não voltou para ver o nutricionista para sua consulta de acompanhamento e não manteve suas consultas de acompanhamento com o MA. Cinco meses depois, ela voltou para ver o MA, momento em que seu estado de saúde foi reavaliado. A pressão arterial de Cherise ainda estava no percentil 94 e seu IMC estava agora no percentil 95. Quando questionada sobre seus hábitos alimentares e atividade física, Cherise relatou que ela tinha tentado seguir as recomendações do nutricionista, mas achou difícil devido às restrições de tempo. Ela relatou que queria perder massa corporal e pensou que poderia fazer isso porque iria se formar em poucas semanas e teria mais tempo para se dedicar ao exercício e a cozinhar. O MA sugeriu que ela visitasse o nutricionista novamente para mais aconselhamento dietético e atividade física.

O nutricionista revisou as recomendações dietéticas anteriores com Cherise e sugeriu que ela participasse do programa de gerenciamento de massa corporal de 12 semanas da clínica. Cherise participou das primeiras cinco sessões do programa, depois parou. Ela havia perdido 5 kg durante as cinco sessões. Alguns meses depois Cherise consultou-se mais uma vez com o MA. Sua pressão arterial continuou elevada e seu IMC foi plotado no percentil 94. Quando questionada sobre o programa de perda de massa corporal, Cherise relatou que sua mãe tinha mudado de emprego e perdeu



seus benefícios de seguro de saúde, de modo que ela não pode mais participar do programa. O nutricionista conectou Cherise com o YMCA local, que ofereceu um programa de controle de massa corporal para adultos em uma escala de preço com desconto. Cinco meses mais tarde, o IMC de Cherise foi avaliado em 26,8 e foi observada uma perda de massa corporal de 8,6 kg dos valores anteriores.

## Diagnóstico

1. Ingestão excessiva de energia, como evidenciado pela história alimentar e o IMC no percentil 94. (NI-1.3)
2. Ingestão excessiva de gordura como evidenciado pela da história alimentar. (NI - 5.6.2)
3. Obesidade evidenciada pelo IMC no percentil 94 (NC 3.3.1)
4. Adesão limitada às recomendações relacionadas com a nutrição, como evidenciado pelo IMC 1 percentil acima na visita de acompanhamento. (NB-1.6)

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Como você classificaria a pressão arterial de Cherise com base na leitura no ambulatório de enfermagem da escola?
2. Como você classificaria a massa corporal de Cherise com base nas avaliações na primeira visita na clínica comunitária? Com base nessa classificação, que testes de laboratório você solicitaria para ser consistente com as recomendações do NHLBI?
3. Que tipo de dieta o nutricionista deve recomendar para Cherise com base em sua pressão arterial, massa corporal e resultados laboratoriais?
4. Que estratégias específicas seriam benéficas para o nutricionista recomendar a Cherise para melhorar sua ingestão dietética?
5. Que estratégias você recomendaria para Cherise mudar seu grau de atividade física?
6. Com base nas recomendações de tratamento por etapas para a massa corporal, que tipo de programa o nutricionista

recomendaria para Cherise?

## Websites úteis

**American Academy of Pediatrics: Media and Children**

<http://www.aap.org/en-us/advocacy-and-policy/aap-health-initiatives/Pages/Media-and-Children.aspx>

**American Alliance for Health, Physical Education, Recreation and Dance (Society of Health and Physical Educators, SHAPE America)**

<http://www.shapeamerica.org>

**American School Health Association**

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

**Bright Futures**

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

**Centers for Disease Control and Prevention**

[www.cdc.gov](http://www.cdc.gov)

**Let's Move!**

[www.letsmove.gov](http://www.letsmove.gov)

**National Collegiate Athletics Association**

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

**National Eating Disorder Association**

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

**School Nutrition Association**

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

**U.S. Department of Agriculture: Choose MyPlate**

[www.choosemyplate.gov](http://www.choosemyplate.gov)

**Vegetarian Resource Group**

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

# Referências

- American Psychiatric Association *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. ed 5  
Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013: [www.dsm.psychiatryonline.org](http://www.dsm.psychiatryonline.org).  
Accessed January 10, 2014.
- Berge JM, Arikian A, Doherty WJ, et al. Healthful eating and physical activity in the home environment: results from multi-family focus groups. *J Nutr Educ*. 2012;44:123.
- Berge JM, Wall M, Hsueh TF, et al. The protective role of family meals for youth obesity: 10-year longitudinal associations. *J Pediatr*. 2015;166:296.
- Blakemore SJ, Robbins TW. Decision-making in the adolescent brain. *Nat Neurosci*. 2012;15:1184.
- Branum AM, Rossen LM, Schoendorf KC. Trends in caffeine intake among U.S. children and adolescents. *Pediatrics*. 2014;133:386.
- Burris J, Rietkerk W, Woolf K. Acne: the role of medical nutrition therapy. *J Acad Nutr Diet*. 2013;113:416.
- Burris J, Rietkerk W, Woolf K. Relationships of self-reported dietary factors and perceived acne severity in a cohort of New York young adults. *J Acad Nutr Diet*. 2014;114:384.
- Centers for Disease Control and Prevention: *National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States, 2011* (website), 2011.  
[http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/ndfs\\_2011.pdf](http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/ndfs_2011.pdf). Accessed February 2, 2013.
- Centers for Disease Control and Prevention Prevalence of abnormal lipid levels among youths—United States, 1999-2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2010;59(2):29.
- Child Trends: *Family meals: indicators on children and youth* (website), 2013.  
[http://www.childtrends.org/wp-content/uploads/2012/09/96\\_Family\\_Meals.pdf](http://www.childtrends.org/wp-content/uploads/2012/09/96_Family_Meals.pdf). Accessed December 23, 2013.
- Craig WJ, Mangels AR. American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc*. 2009;109:1266.
- De la Hunty A, Gibson S, Ashwell M. Does regular breakfast cereal consumption help children and adolescents stay slimmer? A systematic review and meta-analysis. *Obes Facts*. 2013;6:70.
- Deshmukh-Taskar PR, Nicklas TA, O'Neil CE, et al. The relationship of breakfast skipping and type of breakfast consumption with nutrient intake and weight status in children and adolescents: the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2006. *J Am Diet Assoc*. 2010;110:869.
- Dwyer J, Nahin RL, Rogers GT, et al. Prevalence and predictors of children's dietary supplement use: the 2007 National Health Interview Survey. *Am J Clin Nutr*. 2013;97:1331.
- Eaton DK, Kann L, Kinchen S, et al. Youth risk behavior surveillance—United States, 2011. *MMWR Surveill Summ*. 2012;61(4):1.
- Eisenberg ME, Wall M, Neumark-Sztainer D, et al. Muscle-enhancing behaviors among adolescent girls and boys. *Pediatrics*. 2012;130:1019.
- Federal Trade Commission *A review of food marketing to children and adolescents: follow-up report*. Washington, DC: Federal Trade Commission; 2012.

- Forsyth A, Wall M, Larson N, et al. Do adolescents who live or go to school near fast-food restaurants eat more frequently from fast-food restaurants? *Health Place*. 2012;18:1261.
- Fox MK, Gordon A, Nogales R, et al. Availability and consumption of competitive foods in US public schools. *J Am Diet Assoc*. 2009;109:S57.
- Fox MK. *School nutrition dietary assessment study IV, Volume I: school food service operations, school environments, and meals offered and served*. Alexandria, VA: U.S. Department of Agriculture, Food and Nutrition Service, Office of Research and Analysis; 2012.
- Fulkerson JA, Larson N, Horning M, et al. A review of associations between family or shared meal frequency and dietary and weight status outcomes across the lifespan. *J Nutr Educ Behav*. 2014;46:2.
- Ganji V, Zhang X, Tangpricha V. Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations and prevalence estimates of hypovitaminosis D in the U.S. population based on assay-adjusted data. *J Nutr*. 2012;142:498.
- Gellar L, Druker S, Osganian SK, et al. Exploratory research to design a school nurse-delivered intervention to treat adolescent overweight and obesity. *J Nutr Educ Behav*. 2012;44:46.
- Hagan JF, ed. *Bright futures: guidelines for health supervision of infants, children, and adolescents*. ed 3 Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2008.
- Hamilton BE, Martin JA, Ventura JS: *Natl Vital Stat Rep* 623: *Births: preliminary data for 2012* (website), 2013. [http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr62/nvsr62\\_03.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr62/nvsr62_03.pdf). Accessed February 1, 2014.
- Han E, Powell LM. Consumption patterns of sugar-sweetened beverages in the United States. *J Acad Nutr Diet*. 2013;113:43.
- Hoelscher DM, Kirk S, Ritchie L, et al. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: interventions for the prevention and treatment of pediatric overweight and obesity. *J Acad Nutr Diet*. 2013;113:1375.
- Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guidelines. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96:1911.
- Holt K, ed. *Bright futures nutrition*. ed 3 Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2011.
- Hoyland A, Dye L, Lawton CL. A systematic review of the effect of breakfast on the cognitive performance of children and adolescents. *Nutr Res Rev*. 2009;22:220.
- Institute of Medicine (IOM) *Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements*. Washington, DC: National Academies Press; 2006.
- Institute of Medicine (IOM) *Dietary reference intakes for calcium and vitamin D*. Washington, DC: The National Academies Press; 2011.
- Javed A, Tebben PJ, Fischer PR, et al. Female athlete triad and its components: toward improved screening and management. *Mayo Clin Proc*. 2013;88:996.
- Keast DR, Fulgoni VL 3rd, Nicklas TA, et al. Food sources of energy and nutrients among children in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2006. *Nutrients*. 2013;5:283.
- Kelly AS, Barlow SE, Rao G, et al. Severe obesity in children and adolescents: identification, associated health risks, and treatment approaches: a scientific statement from the

- American Heart Association. *Circulation*. 2013;128:1689.
- Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, et al. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics*. 2007;120(Suppl 4):S193.
- Larson N, MacLehose R, Fulkerson JA, et al. Eating breakfast and dinner together as a family: associations with sociodemographic characteristics and implications for diet quality and weight status. *J Acad Nutr Diet*. 2013;113:1601.
- Larson N, Story M. A review of snacking patterns among U.S. children and adolescents: what are the implications of snacking for weight status? *Child Obes*. 2013;9:104.
- Ma NS, Gordon CM. The truth about vitamin D and adolescent skeletal health. *Adolesc Med State Art Rev*. 2012;23:457.
- Moore LL, Singer MR, Qureshi MM, et al. Food group intake and micronutrient adequacy in adolescent girls. *Nutrients*. 2012;4:1692.
- Neumark-Sztainer D, Larson NI, Fulkerson JA, et al. Family meals and adolescents: what have we learned from Project EAT (Eating Among Teens). *Public Health Nutr*. 2010;13:1113.
- Neumark-Sztainer D, Wall MM, Larson N, et al. Secular trends in weight status and weight-related attitudes and behaviors in adolescents from 1999 to 2010. *Prev Med*. 2012;54:77.
- Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, et al. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. *JAMA*. 2012;307:483.
- Ozier AD, Henry BW. American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the treatment of eating disorders. *J Am Diet Assoc*. 2011;111:1236.
- Pinkney J, Streeter A, Hosking J, et al. Adiposity, chronic inflammation and the prepubertal decline of sex hormone binding globulin in children: evidence for associations with the timing of puberty. *J Clin Endocrin Met*. 2014;99:3224.
- Poti JM, Slining MM, Popkin BM. Where are kids getting their empty calories? Stores, schools, and fast-food restaurants each played an important role in empty calorie intake among US children during 2009-2010. *J Acad Nutr Diet*. 2014;114:908.
- Poulton AS, Melzer E, Tait PR, et al. Growth and pubertal development of adolescent boys on stimulant medication for attention deficit hyperactivity disorder. *Med J Aust*. 2013;198:29.
- Powell L, Harris JL, Fox T. Food marketing expenditures aimed at youth: putting the numbers in context. *Am J Prev Med*. 2013;45:453.
- Powell L, Szczypka G, Chaloupka FJ. Trends in exposure to television food advertisements among children and adolescents in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2010;164:794.
- Ranjit N, Evans MH, Byrd-Williams C, et al. Dietary and activity correlates of sugar-sweetened beverage consumption among adolescents. *Pediatrics*. 2010;126:e754.
- Reilly JJ, Kelly J. Long-term impact of overweight and obesity in childhood and adolescence on morbidity and premature mortality in adulthood: systematic review. *Int J Obes*. 2011;35:891.
- Rideout VJ, Henry J. *Generation M2: media in the lives of 8- to 18-year-olds*. Menlo Park, CA: Kaiser Family Foundation; 2012.
- Robinson-O'Brien R, Perry CL, Wall MM, et al. Adolescent and young adult vegetarianism: better dietary intake and weight outcomes but increased risk of disordered eating behaviors. *J Am Diet Assoc*. 2009;109:648.

- Rosenfield RL, Lipton RB, Drum ML. Thelarche, pubarche and menarche attainment in children with normal and elevated body mass index. *Pediatrics*. 2009;123:84.
- Seifert SM, Schaechter JL, Hershorin ER, et al. Health effects of energy drinks on children, adolescents, and young adults. *Pediatrics*. 2011;127:511.
- Slining MM, Popkin BM. Trends in intakes and sources of solid fats and added sugars among U.S. children and adolescents: 1994-2010. *Pediatr Obes*. 2013;8:307.
- Steinberg L. *Adolescence*. ed 9 McGraw-Hill Higher Education; 2010.
- Steinhausen HC. Outcome of eating disorders. *Child Adolesc Psych Clin N Am*. 2009;18:225.
- Tanner J. *Growth at adolescence*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1962.
- Terry-McElrath YM, O'Malley PM, Johnston LD. Energy drinks, soft drinks, and substance use among United States secondary school students. *J Addict Med*. 2014;8:6.
- U.S. Department of Agriculture (USDA), Agricultural Research Service (ARS): *Breakfast: percentages of selected nutrients contributed by foods eaten at breakfast, by gender and age. What we eat in America, NHANES 2009-2010* (website), 2012a. [www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg](http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg). Accessed December 23, 2013.
- U.S. Department of Agriculture (USDA), Agricultural Research Service (ARS): *Nutrient Intakes from food: mean amounts consumed per individual, by gender and age. What we eat in America, NHANES 2009-2010* (website), 2012b. [www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg](http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg). Accessed December 29, 2013.
- U.S. Department of Agriculture (USDA), Agricultural Research Service (ARS): *Snacks: distribution of snack occasions, by gender and age. What we eat in America, NHANES 2009-2010* (website), 2012c. [www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg](http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg). Accessed December 23, 2013.
- U.S. Department of Agriculture (USDA), Agricultural Research Service (ARS): *Snacks: percentages of selected nutrients contributed by foods eaten at snack occasions, by gender and age. What we eat in America, NHANES 2009-2010* (website), 2012d. [www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg](http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg). Accessed December 23, 2013.
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS), National Institutes of Health (NIH), National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI): *Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents*, October 2012. Summary report. NIH Publication No 12-7486A.
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS), Physical Activity Guidelines Steering Committee: *2008 physical activity guidelines for Americans* (website), 2008. [www.health.gov/paguidelines](http://www.health.gov/paguidelines). Accessed February 1, 2014.
- Wu CH, Wang CC, Kennedy J. The prevalence of herb and dietary supplement use among children and adolescents in the United States: results from the 2007 National Health Interview Survey. *Complement Ther Med*. 2013;21:358.
- Young BE, McNanley TJ, Cooper EM, et al. Maternal vitamin D status and calcium intake interact to affect fetal skeletal growth in utero in pregnant adolescents. *Am J Clin Nutr*. 2012;95:1103.





# Nutrição na Idade Adulta

---

*Judith L. Dodd, MS, RDN, LDN, FAND*

## **Termos-chave**

**alimentos com alegação funcional**

**bem-estar**

**deserto alimentar**

**desintoxicação**

**fitoestrogênios**

**fitonutrientes**

**fitoquímicos**

**índice de preços ao consumidor (IPC)**

**isoflavonas**

**nutrigenômica**

**prebióticos**

**probióticos**

**qualidade de vida relacionada com a saúde (QVRS)**

**segurança alimentar**

**síndrome metabólica**

**síndrome pré-menstrual (SPM)**

Este capítulo enfatiza o panorama e as ferramentas para incentivar a população adulta a definir metas de estilo de vida relacionadas com a nutrição que promovam uma saúde positiva e reduzam fatores de risco. Outros capítulos deste livro focam no papel real e potencial da dietoterapia no que diz respeito à prevenção e à intervenção nas principais doenças e condições crônicas que afetam as escolhas alimentares e nutricionais na idade adulta, como as doenças cardiovasculares (DCV), o diabetes, o câncer, o controle de massa corporal e a osteoporose. Somam-se a isso as condições relacionadas com a saúde, como a artrite, a doença de Alzheimer, a doença renal e as condições relacionadas com a inflamação, que pesquisas indicam que podem estar ligadas ao estilo de vida e escolhas alimentares e

nutricionais. Embora essas ligações sejam mencionadas aqui, outros capítulos e pesquisas em andamento fornecem a essência das informações. O foco deste capítulo é que a idade adulta é um momento em que os profissionais da nutrição e dietética devem ser líderes e membros da equipe para ajudar a população adulta a alcançar e manter uma saúde positiva. Os objetivos do Healthy People 2010 e 2020 fornecem a estrutura ([Centers for Disease Control and Prevention \[CDC\], 2011c, 2013b](#)). As evidências são convincentes de que as decisões por um estilo de vida saudável devem ocorrer precocemente na vida para pavimentar a via para a promoção da saúde e a prevenção de doenças ([Academy of Nutrition and Dietetics \[AND\], 2013b](#)).

## Ajuste do cenário: nutrição na idade adulta

Este capítulo se concentra na nutrição e em comportamentos relacionados com alimentos nos anos após a adolescência, mas antes que um indivíduo seja considerado “idoso”, muitas vezes definido como além dos 65 anos de idade, com base na idade de aposentadoria tradicional. É certo que esta é uma vasta gama de idades e, como em todos os grupos populacionais, os anos da idade adulta são heterogêneos. A descrição do que constitui ser um “idoso” está em fluxo constante conforme as pessoas mudam sua idade de aposentadoria, conforme as projeções de expectativa de vida são ajustadas e as mudanças nos conhecimentos em saúde e no estilo de vida estendem a expectativa de vida e as oportunidades para uma qualidade de vida ideal. Uma expectativa de vida de 80 anos ou mais é uma realidade apoiada pelas estatísticas dos Centers for Disease Control, que indicavam uma expectativa de vida de 78,8 anos em 2013 ([CDC, 2013a](#)). As evidências continuam indicando que a idade adulta configura a base para a qualidade de vida, bem como para a expectativa de vida. Os comportamentos relacionados com a nutrição e a alimentação são fatores-chave, e o quanto antes a prevenção se tornar o objetivo melhor o desfecho ([AND, 2013b](#)).

A quota diária recomendada (QDR) na contracapa deste livro fornece uma visão geral das recomendações nutricionais para as faixas etárias sob o termo genérico QDR. Manter-se atualizado com as mudanças na QDR é uma parte essencial das ferramentas dos profissionais de dietética e nutrição, porque as mudanças são feitas conforme as pesquisas são validadas (Institute of Medicine [IOM], National Academy of Sciences [NAS], 1984-2004). As necessidades de nutrientes no ciclo de vida adulta são semelhantes; contudo, como em todas as fases da vida elas são afetadas pelo gênero, estado de saúde, genética, medicamentos e escolhas de estilo de vida, como comportamentos alimentares, tabagismo e atividade física. Estes são

marcadores, determinados por meio de uma avaliação, que um profissional da saúde e da nutrição pode usar para determinar as necessidades dessa população. Outros marcadores são menos evidentes, e incluem as percepções de qualidade de vida e motivação nas áreas de nutrição e saúde do adulto.

Quando os objetivos são a prevenção e a mudança de comportamento, esses marcadores se tornam essenciais. As pesquisas continuam indicando que mudanças positivas em qualquer idade e comportamentos de estilo de vida podem fazer a diferença na saúde total e na expectativa de vida. O objetivo deve ser fazer essas alterações no início da vida, em vez de mais tarde, e mantê-las ao longo dos anos de vida. A genética é desde sempre considerada ao se avaliar o estado nutricional e o potencial de vida, mas a ciência da nutrigenômica que está em evolução se tornou um importante marcador na prática nutricional e dietética ([AND, 2014b](#)).

## Ajuste do cenário: mensagens

O primeiro passo para os nutricionistas é reconhecer que muitos adultos são os principais alvos das informações de nutrição e saúde oferecendo orientações positivas que sejam compreensíveis e implementáveis. No entanto, isso se traduz na crescente evidência de que os adultos podem ser alvos dispostos à desinformação e às orientações baseadas em promessas e soluções rápidas em vez da dietoterapia baseada em evidências. Rebekah Nagler, PhD, estudou o potencial papel da reação do consumidor para o que parecia ser uma informação ou orientação nutricional contraditória. De acordo com Nagler, a confusão e a reação negativa podem tornar as pessoas mais propensas a ignorar não só as informações contraditórias, mas também o aconselhamento nutricional amplamente aceito, como comer mais frutas e vegetais. Nagler também observou que aqueles com maior exposição a informações contraditórias expressavam maior confusão com a nutrição ([Nagler, 2014](#)).

Como com qualquer grupo, os adultos devem ser abordados com estratégias e orientações que se encaixem às suas necessidades de saúde e orientação, bem como à sua capacidade de implementá-las. A compreensão de que as pesquisas estão constantemente alterando e mudando o que se sabe sobre o assunto deve ser firmemente fixada na mente do mensageiro (o profissional de nutrição) e do receptor (o paciente). É papel do nutricionista verificar as mensagens, separando-as com base em evidências atuais daquelas baseadas em estudos preliminares ou individuais. O que é relatado como notícia ou orientação ao consumidor pode parecer contraditório à prática corrente quando essas notícias forem baseadas apenas em pesquisas preliminares, e não em evidências.

O desafio dos nutricionistas é permanecer atualizados quanto às pesquisas e diretrizes, ao mesmo tempo em que reconhecem as potenciais motivações de seu público ou pacientes e as fontes de suas informações. Em um mundo tecnologicamente mais sagaz, com acesso instantâneo a conselhos de nutrição e saúde por profissionais que se



autoproclamam credenciados, isso se torna um desafio adicional.

Os estudos Trends da Academy of Nutrition and Dietetics (AND, antigamente chamada de American Dietetic Association, ou ADA) definiram o cenário para a comunicação. Esses estudos incluíram uma amostra representativa de adultos norte-americanos com foco nas mensagens relacionadas com alimentos, nutrição e atividade física e as reações dos consumidores a essas mensagens. Como esses estudos foram realizados a cada dois anos por 12 anos e foram repetidos em 2008 e 2011, o Trends fornece um retrato da evolução das atitudes em relação à importância da nutrição, da atividade física e das fontes de informação. O Trends 2008 revelou que os entrevistados observaram que estavam dando passos positivos para atender às orientações nutricionais e de atividade física ([AND, 2008](#)). O apanhado de 2011 indicou uma ligeira queda na quantidade de entrevistados que já tinham feito alterações ou identificado que deveriam fazer alterações. Muitas das perguntas restantes forneceram pistas de que para alguns adultos era difícil alcançar as metas de saúde ([AND, 2011](#)).

Como as informações dadas pelo Trends, outras pesquisas apoiam a ideia de que os adultos estão buscando informações nutricionais e usando-as para fazer mudanças de estilo de vida positivas, mas estão descobrindo que fazer essas mudanças é um desafio. As barreiras citadas são a falta de tempo, a falta de força de vontade, mensagens aparentemente confusas e a dificuldade em identificar a eficácia das mensagens (International Food Information Council [IFIC], 2013). O 2015 IFIC Foundation Food and Health Survey prosseguiu identificando as barreiras e observou que a confusão dos consumidores está emergindo como uma das principais preocupações. É interessante notar que os consumidores estão querendo ouvir “o que comer”, em vez de o que evitar ([IFIC, 2015](#)). Embora as mulheres continuem apoiando os homens nesses esforços, a influência dos homens está crescendo em áreas como as iniciativas de bem-estar, planejamento das refeições e compras que levem em consideração a saúde. De acordo com o Trends da ADA/AND, metade dos consumidores acredita que já está fazendo o que pode para alcançar uma alimentação equilibrada e uma dieta saudável. Os adultos mais

jovens têm uma menor propensão a classificar a dieta e a nutrição como “muito importantes” do que os adultos mais velhos, enquanto o exercício e a atividade física foram classificados como importantes em todo o ciclo de vida. As razões para não ajustar seus padrões de dieta ou exercício foram a satisfação com o seu estado atual de saúde e nutrição e as preocupações de que teriam que eliminar alimentos de que gostam. Aqueles interessados em mudar suas crenças e comportamentos observaram as limitações de tempo, a falta de informações práticas e orientações pouco claras ([AND, 2008, 2011](#)).

Outra ferramenta útil para alcançar adultos é analisar a influência do comportamento e dos conhecimentos em nutrição e saúde. Uma revisão das informações sobre saúde e nutrição apresentadas na mídia reforça a ideia de que essas informações são populares. No entanto, os consumidores são seletivos em relação às suas preocupações pessoais e suas fontes de informação. O International Food Information Council (IFIC) Foundation Food and Health Surveys 2013 e 2015 observou que mais da metade dos norte-americanos declarou que está tentando perder massa corporal e relatou fazer alterações nos tipos e nas quantidades de alimentos consumidos. As mudanças incluíram comer mais frutas e legumes (82%), beber mais água ou bebidas com pouca ou nenhuma energia (76%), incluir mais grãos integrais (70%), reduzir a escolha de alimentos mais ricos em açúcar ou açúcares adicionados (69%) e consumir porções menores (68%). O estudo de 2015 também indicou uma tendência a se afastar de alimentos processados, especialmente em grupos de renda mais alta ([IFIC, 2013, 2014, 2015](#)).

O interesse em nutrição e em alimentos continua sendo evidente na idade adulta. A literatura popular mostra um crescente interesse por livros sobre comida, livros de receitas, supermercados direto da roça, mercearias e eventos “da horta para a mesa” e outros comportamentos culinários ([Quadro 19-1](#)).

### **Quadro 19-1 Comprando o Sonho**

Uma parcela de pessoas interessadas em alimentação está se desenvolvendo em todas as faixas etárias, mas esta é uma tendência

observada ao longo dos milênios; esses interessados em alimentação alcançaram a idade adulta por volta do ano 2000. As evidências desse fenômeno incluem a venda de livros de receitas, a quantidade de programas de televisão e de Internet centrados em chefs e outros programas voltados a alimentos, e até mesmo os tipos de alimentos agora oferecidos em restaurantes. Esse interesse pelos alimentos alcançou o cinema, e a TV reprisa filmes como “Julie e Julia”, de 2009, e “Chef”, de 2014. Existem *sites* na Internet que orientam sobre como publicar seu próprio livro de receitas, e há muitos aplicativos para baixar no seu *smartphone* ou computador relacionados com a alimentação e a nutrição. O *site* de mídia social Pinterest tem uma quantidade esmagadora de usuários interessados em alimentos, receitas e cultura alimentar. Nos EUA mercearias populares de luxo estão contratando nutricionistas para fazer visitas guiadas pela loja e dar aulas de culinária. Cooperativas agrícolas estão contratando funcionários de apoio que também podem ser nutricionistas. Verifique a sua região em busca de aulas de culinária, cozinhas comunitárias, supermercados com nutricionista e demonstrações de alimentos, ou dê uma olhada na quantidade de livros de receitas, alimentos e receitas acessíveis da Internet. O desafio para o profissional da nutrição e alimentação é ser atuante e objetivar ser um líder.

As mensagens sobre os potenciais benefícios e riscos de determinados alimentos e nutrientes estão sendo ouvidas pelos consumidores, incluindo mensagens sobre o efeito negativo da gordura saturada, da gordura *trans* e do sódio. De acordo com Elizabeth Sloan, há uma reorientação das prioridades e dos comportamentos que colocam a salubridade como um importante guia para o consumidor e o produtor. Mais consumidores estão à procura de “alimentos saudáveis”, aumentando assim a demanda pela criação e pela comercialização de alimentos que se encaixem nesse conceito (Sloan, 2010). Empresas de alimentos estão mudando os produtos de modo a refletir uma escolha de maior promoção à saúde, e os restaurantes estão seguindo esse exemplo. No entanto, um estudo

sobre os teores energéticos e de sódio de itens do cardápio das cadeias de restaurantes norte-americanos concluiu que o *marketing* da indústria que indicava opções saudáveis era contrabalanceado por mudanças simultâneas menos saudáveis em opções do cardápio. Por exemplo, conforme eram oferecidas opções de baixa energia, o menu de entradas adicionava mais alimentos fritos para mergulhar em molhos com alto teor de sódio com bebidas grátis. A conclusão foi que não houve mudança significativa no valor energético e no teor de sódio dos menus básicos em um período de um ano (2010 a 2011) ([Wu e Sturm, 2014](#)).

O nutricionista pode ser uma influência positiva ao defender e orientar as pessoas quanto a mudanças significativas e reais no suprimento alimentar com foco na prevenção. No entanto, o consumidor deve se esforçar para apoiar essas mudanças. Para isso o nutricionista deve estar ciente dos recursos e influências da comunidade, fontes de alimentos disponíveis e comportamentos alimentares cambiantes.

## Fontes de informação

A fonte de informações utilizada pelos consumidores é outro fator a se considerar. A fonte e o apelo da mensagem afetam o quão realista e significativa é a informação para o consumidor. No entanto, o valor científico e a aplicação de informações baseadas em evidências variam. Para o consumidor adulto a promessa de benefício específico é mais importante do que a mensagem-padrão “é bom para você”, e a validade científica da mensagem pode não ser o ponto determinante.

As fontes de informação continuaram mudando. As fontes de impressão tradicionais continuam diminuindo, à medida que as fontes digitais e eletrônicas aumentam. O estudo Trends 2013 observou um ganho de +16 pontos no uso da Internet pelos consumidores para obter informações, trazendo a Internet a uma posição semelhante à de revistas ([Quadro 19-2](#)).

### **Quadro 19-2 Fontes de Informação Utilizadas pelo Consumidor**

Televisão (67%)

Revistas (41%)

Internet (41%)

---

AND, 2011.

O uso de *smartphones* para rodar aplicativos digitais, ou “*apps*”, é uma tendência crescente, do mesmo modo que a criação, o marketing e a avaliação de aplicativos. O website da Academy of Nutrition and Dietetics inclui avaliações sobre aplicativos para nutrição e dietética, como fazem outros sites destinados a profissionais e consumidores. Estudos futuros provavelmente vão utilizar *links* de Internet e afins como fontes principais de informação ([AND, 2014A](#)).

Em relação às fontes humanas confiáveis de informação nutricional, profissionais de saúde, incluindo nutricionistas, médicos e

enfermeiros, continuam sendo classificados como os mais credíveis (IFIC, 2014, 2015). No entanto, quando os consumidores foram questionados sobre os fatores que afetam sua vontade de acreditar em um novo alimento e informações de saúde, outras pessoas em seu ambiente, incluindo familiares e amigos, foram nomeadas como potenciais influenciadoras (Quadro 19-3).

### **Quadro 19-3 Fontes de Informação em Saúde em que os Consumidores Confiam**

Profissionais de Saúde Pessoais	70%
Amigo ou Membro da Família	34%
Agências Governamentais dos EUA	26%
Especialista em Alimentos da TV	24%
Blogueiros da Área da Saúde,	
Alimentação e Nutrição	24%
Agricultores	18%
Empresas ou Fabricantes de Alimentos	7%

IFIC, 2015 Food & Health Survey.

Pesquisas têm mostrado um aumento na quantidade de consumidores familiarizados com o MyPlate e daqueles que utilizam os rótulos dos alimentos, informações úteis e outras ferramentas (AND, 2011; IFIC, 2013, 2014, 2015). A literatura popular indica que um segmento crescente da população se interessa por comida, cozinhar, livros de receitas e comportamentos alimentares. A Tabela de Informações Nutricionais e outras informações contidas no rótulo influenciam as decisões de nutrição e alimentação, mas pode haver lacunas na interpretação. As crescentes listas de ingredientes, a terminologia desconhecida, os ingredientes substitutos e até mesmo o formato podem tornar essas ferramentas menos úteis. Alterações no formato e no conteúdo dos rótulos, bem como sistemas de frente da embalagem, foram discutidas durante pelo menos 10 anos, e são um trabalho em andamento a ser lançado em 2015. Mudanças no tamanho

da porção, Tabela de Informações Nutricionais e reivindicações da frente da embalagem/rótulo devem ser exibidas em 2015 (U.S. Department of Health and Human Services [USDHHS] 2015; Healthfinder, January 24, 2014; [Food and Drug Administration \[FDA\], 2014](#)). Estudos continuam indicando que os consumidores prestarão atenção aos rótulos e gostariam de ter um sistema confiável na frente da embalagem. No entanto, as barreiras continuam sendo desenvolver um sistema mais universal e fornecer apoio e orientações importantes para uso pelo consumidor conhecedor (IOM, Label 2011). Embora o movimento pela presença de mais informações nos menus se mescle com reações mistas, a regulamentação futura exigirá uma maior quantidade de informações no rótulo ([Wu e Strum, 2014](#)). Todos esses esforços são peças adicionais do que é um quebra-cabeça em desenvolvimento, envolvendo ações nas esferas estadual e regional, bem como de fontes federais. Um tópico constante é a necessidade de uma mensagem válida relacionada com o consumidor geral, fundamentada em ferramentas atuais baseadas em evidências que sejam compreensíveis. A presença de nutricionistas e profissionais de saúde credenciados que possam direcionar os consumidores a fontes passíveis de ser utilizadas com facilidade para confirmar as informações também é parte fundamental dos esforços.

## **Informações e Orientações Nutricionais para Adultos**

Os adultos comuns com saúde razoável frequentemente são ignorados como um segmento exclusivo da população que pode se beneficiar da avaliação e de orientações nutricionais. Estratégias preventivas são propensas a ter como alvo os anos de formação do período pré-natal, a primeira infância, a infância, a adolescência e a idade adulta jovem. O grupo de adultos mais velhos é suscetível de ser alvo de estratégias de intervenção de saúde e mensagens de qualidade de vida. No entanto, o grupo populacional que está no meio da série contínua de idades, com idades de 25 a aproximadamente 65 anos, é suscetível de ser segmentado em referência a um estado de doença, um evento de vida



ou escolha de estilo de vida. Por exemplo, os adultos são tidos como alvo por ter ou estar em risco de ter diabetes *mellitus* ou doença cardíaca, precisar de uma medicação, ser uma gestante ou ser um atleta.

O adulto que não é gestante, não é atleta nem está “doente”, mas que busca orientações sobre a nutrição adequada ou a prevenção de doenças pode ser direcionado a dietas para doenças crônicas ou perda de massa corporal. Essas informações podem ser uma boa opção quando se baseiam na ciência, mas podem ficar sem sentido em objetivos globais de prevenção. Felizmente, as orientações fornecidas por grupos como a American Heart Association (AHA), a Academy of Nutrition and Dietetics (AND), a American Diabetes Association (ADA) e a American Cancer Society (ACS) tendem a seguir a Dietary Guidelines for Americans 2010 (DGA) ([USDHHS, 2010](#)). Essas orientações continuarão mudando com a atualização da DGA ([FDA, 2015](#)). O foco global na dieta com as orientações em evolução é enfatizar a qualidade das escolhas alimentares, incluindo uma mensagem sobre o papel da escolha de “gorduras saudáveis” (NIH, Fat 2015). Outra mudança que afetará a maneira como a DGA será implementada tanto pelos consumidores quanto pelos produtores de alimentos será a eliminação das gorduras *trans* como ingrediente ([Health.Gov 2015](#)).

A AHA lançou em 2006 diretrizes de prevenção com foco em melhorar a saúde global e alcançar a melhora da saúde cardiovascular de todos os norte-americanos em 20% até 2020 ([Lloyd-Jones, 2010](#)). Em novembro de 2013 a AHA, juntamente com o American College of Cardiology (ACC) e a National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), lançou quatro diretrizes fundamentadas em revisões baseadas em evidências patrocinadas pelo NHLBI ([Cap. 33](#)). As recomendações da ACC/AHA são para uma dieta rica em vegetais, frutas, grãos integrais, aves com baixo teor de gorduras, peixes, óleos vegetais não tropicais, frutos de casca rija, laticínios de baixo teor de lipídeos e pobres em doces, bebidas adoçadas com açúcar e carne vermelha. Recomenda-se um padrão de dieta DASH ou um padrão alimentar USDA (MyPlate) para alcançar essa dieta ([Eckel 2013](#)). O

DGA 2015 é consistente com a AHA/ACC e também enfatiza o aumento da ingestão de vegetais e frutas para atender às orientações do MyPlate de reduzir o prato pela metade. Um estudo de 2015 feito pela Produce for Better Health Foundation observou que o consumo de frutas e vegetais diminuiu 7% ao longo de cinco anos (de 2009 a 2014). Os adultos de 18 a 44 anos foram citados como a faixa etária (juntamente com as crianças de todas as idades) da população que mostra essa diminuição (PBH, 2015). As mensagens de nutrição relacionadas com o consumo de lipídeos, opções de fontes de lipídeos e consumo de legumes e frutas são aquelas suscetíveis de enquadrar as orientações fornecidas por grupos como a American Heart Association.

As diretrizes para a prevenção do diabetes continuam relacionadas com as orientações de estilo de vida saudável da DGA ([Cap. 30](#)). Um estudo de 2014 indicou que as pesquisas continuarão explorando a obesidade e o sobrepeso. Em um estudo dinamarquês a ligação entre ser obeso ou estar com sobrepeso era um fator relevante, mas foi observada uma diferença com o tempo. Durante vários anos o fator de risco identificado foi a presença de sobrepeso ou obesidade, em vez de o IMC ou a quantidade de massa corporal. Isso levou à conclusão de que o foco em uma pequena redução na massa corporal para a população total pode ser mais benéfico do que se concentrar na perda de massa corporal direcionada a indivíduos de alto risco ([Vistisen \*et al.\*, 2014](#)).

Os adultos são os principais alvos das informações sobre a prevenção de doenças crônicas e o controle de massa corporal. No entanto, as mensagens podem parecer contraditórias ou menos sensacionais do que os conselhos prometendo soluções rápidas. Determinar a provável fonte de informação dos adultos pode ajudar o profissional a ser líder em entregar uma mensagem válida.

Os programas de educação sanitária e de saúde pública, juntamente com a melhora nas pesquisas e assistência, têm contribuído para mudanças na morbidade e na mortalidade da população adulta (CDC, 2013). Os adultos norte-americanos estão caminhando em direção a mudanças positivas, passando do conhecimento à ação (CDC, 2013). A

avaliação nutricional é um componente essencial da dietoterapia e um guia para a prevenção. O profissional da nutrição e dietética deve liderar ou ser parte da equipe de manejo de estilo de vida. Esses profissionais podem ligar a dietoterapia às opções alimentares, econômicas e sociais e enquadrar as orientações de modo que elas sejam úteis e exequíveis. As orientações nutricionais, a comunicação e a avaliação das habilidades adicionam outras dimensões ao objetivo de levar os adultos à ação. Os adultos nos estágios de sensibilização e de ação são suscetíveis de estar à procura de respostas, muitas vezes de dilemas a curto prazo ou reversões de um problema de saúde, em vez de mudanças de comportamento no longo prazo mais realistas. Por exemplo, os adultos podem querer saber onde os carboidratos se encaixam na dieta total e se existem “carboidratos melhores”. Qual é a mensagem da gordura “boa” ou qualquer gordura agora que as gorduras *trans* foram quase banidas? O que é um alimento ou dieta “saudável” ou “não saudável”? Devo comprar alimentos orgânicos ou cultivados localmente? O que devo fazer em relação ao sódio? Estas são perguntas mais bem abordadas por nutricionistas qualificados, que podem fornecer informações atuais válidas que respondam às perguntas no curto prazo, mas se baseiam em soluções no longo prazo.

As orientações baseadas na ciência em geral abordam a dieta total e o estilo de vida, em vez de nutrientes ou alimentos individuais. Os conceitos de *alimentação saudável*, *densidade de nutrientes* e *alimentos nutritivos* estão sendo debatidos por profissionais da alimentação e nutrição conforme a ciência e a tecnologia avançam as discussões. A ideia de expressar a densidade de nutrientes usando os rótulos dos alimentos é um importante ponto de discussão. Infelizmente, os debates sobre a alimentação e a nutrição e os novos achados das pesquisas, muitas vezes destinadas a esclarecer evidências, são forragem para a cobertura da mídia, aumentando a confusão e a percepção de mensagens contraditórias.

No entanto, os adultos, como já mencionado, são o grupo populacional com o interesse e a capacidade de buscar os seus próprios recursos e respostas. A busca por informações sobre como

escolher alimentos saudáveis pode resultar em informações baseadas em evidências, como o DGA, bem como em orientações questionáveis baseadas em estudos individuais ou de promoção do produto. A combinação de *marketing* e mídia eletrônica faz que seja mais fácil misturar a ciência com especulações e inverdades definitivas. Adultos com um interesse em melhorar a qualidade nutricional de sua dieta podem acabar com um conselho não confiável que aponta para soluções rápidas.

## **A Idade do Bem-Estar e da Segurança Alimentar**

A idade adulta abrange um amplo intervalo cronológico e é complicada por fatores fisiológicos, desenvolvimentais e sociais. Juntamente com sua história genética e social, os adultos têm acumulado os resultados de comportamentos e riscos de fatores ambientais. Esses fatores moldam a heterogeneidade da idade adulta. No entanto, a idade adulta é o momento ideal para mensagens positivas de promoção à saúde e prevenção de doenças. Nas transições do início para a metade da idade adulta a saúde e o bem-estar podem assumir uma nova importância. Isso pode ser resultado de um evento de vida ou educação (uma epifania) que desencadeia a consciência de que estar bem e ficar bem são fatos importantes. Exemplos incluem aprender os resultados de avaliar a pressão arterial, o colesterol ou o diabetes; enfrentar a realidade da morte; a autorreflexão que ocorre quando a saúde pessoal ou a de um colega ou familiar está em crise; ou perceber que as roupas não se ajustam tão bem quanto deveriam. Independentemente do motivo, o conceito de bem-estar assume um novo significado, e esses eventos são momentos de ensino.

O Wellness Councils of America (WELCOA) descreve o bem-estar como um processo que envolve estar ciente de uma melhor saúde e trabalhar ativamente para alcançar esse objetivo ([WELCOA, 2009](#)). Com essa mentalidade, um estado de bem-estar pode existir em qualquer idade e começar em algum momento no curso da vida de uma pessoa. O bem-estar envolve mais do que a saúde física e o fato de se sentir bem. Um estado de bem-estar inclui a saúde mental e

espiritual e inclui a capacidade da pessoa de progredir ao longo da hierarquia de necessidades de Maslow ([Maslow, 1970](#)).

A capacidade de atender às necessidades nutricionais exige segurança alimentar (ou seja, o acesso a uma fonte segura, aceitável e adequada de alimentos). Parte do problema da segurança alimentar está relacionada com a quantidade e parte está relacionada com a qualidade. Segundo dados do USDA, em 2012 85,5% das famílias norte-americanas tinham segurança alimentar, o que permaneceu inalterado em 2011. Da população restante, 14,5% (17,6 milhões de famílias) foram relatados como tendo insegurança alimentar (United States Department of Agriculture [USDA], 2014b). O Food Research and Action Center (FRAC) oferece valores semelhantes, identificando a segurança alimentar como uma questão importante nos Estados Unidos ([Feeding America, 2014A](#)).

O clima econômico atual tem colocado ênfase adicional sobre a segurança ou o acesso alimentar e potenciais desigualdades populacionais. Hispânicos, americanos de origem indígena e afro-americanos de todas as faixas etárias são mais propensos a viver na pobreza do que os americanos de origem branca e asiática. Os americanos de origem indígena e nativos do Alasca têm a maior taxa de pobreza nos Estados Unidos (US Census Bureau). Relata-se que os mais altos graus de insegurança alimentar estão entre as famílias afro-americanas e americanas de origem indígena e hispânica ([Coleman-Jensen et al., 2013](#)).

A questão da quantidade, bem como da qualidade e da aceitabilidade, faz parte da discussão da segurança alimentar. Muitas vezes é mais caro comer alimentos saudáveis do que alimentos menos saudáveis, de alto teor energético. O acesso é parcialmente responsável por isso. Contudo, as habilidades limitadas nas áreas de compra e preparação sábia de alimentos, juntamente com os recursos e equipamentos alimentares limitados, complicam ainda mais a capacidade de uma pessoa de seguir o conselho de um estilo de vida saudável. Isso enfatiza a necessidade de orientar o consumidor adulto em relação às habilidades básicas com alimentos. A elegibilidade para participar do Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP),

antigamente conhecido como vale-refeição (Quadro 19-4), é baseada no nível de renda e visa aliviar a insegurança alimentar. O programa inclui algum recurso financeiro para as orientações nutricionais (USDA, 2014c). O SNAP, assim como outros programas de assistência alimentar e nutrição, está sendo revisado e alterado, não só para aumentar o acesso mas também para aumentar a qualidade da nutrição e dos tipos de alimentos oferecidos. O fato de o SNAP ser um programa que atende a trabalhadores pobres, bem como aqueles que estão desempregados, muitas vezes é negligenciado. Uma em cada cinco crianças depende do SNAP em algum momento de suas vidas (Cap. 9).

#### **Quadro 19-4 Alimentando os Estados Unidos: o SNAP É Direcionado aos mais Vulneráveis**

- 76% dos domicílios SNAP incluem uma criança, um idoso ou uma pessoa com deficiência. Essas famílias vulneráveis recebem 83% de todos os benefícios do SNAP.
- A elegibilidade para o SNAP é limitada às famílias com renda bruta de não mais do que 130% da diretriz federal de pobreza. A maior parte das famílias tem renda bem abaixo do máximo: 83% das famílias atendidas pelo SNAP têm receita bruta igual ou inferior a 100% da diretriz de pobreza (US\$ 19.530 para uma família de três pessoas em 2013), e essas famílias recebem cerca de 91% de todos os benefícios. Das famílias atendidas pelo SNAP, 61% têm renda bruta igual ou inferior a 75% da diretriz da pobreza (US\$ 14.648 para uma família de três pessoas em 2013).
- A família média atendida pelo SNAP tem uma renda bruta mensal de US\$ 744; uma renda mensal líquida de US\$ 338 após a dedução-padrão e, para determinadas famílias, as deduções para cuidar das crianças, despesas médicas e custos de abrigo; e recursos contabilizáveis de US\$ 331, como uma conta bancária.

<http://feedingamerica.org/how-we-fight-hunger/programs-and-services/public-assistance-programs/supplemental-nutrition-assistance-program/snap-myths-realities.aspx> 2013.



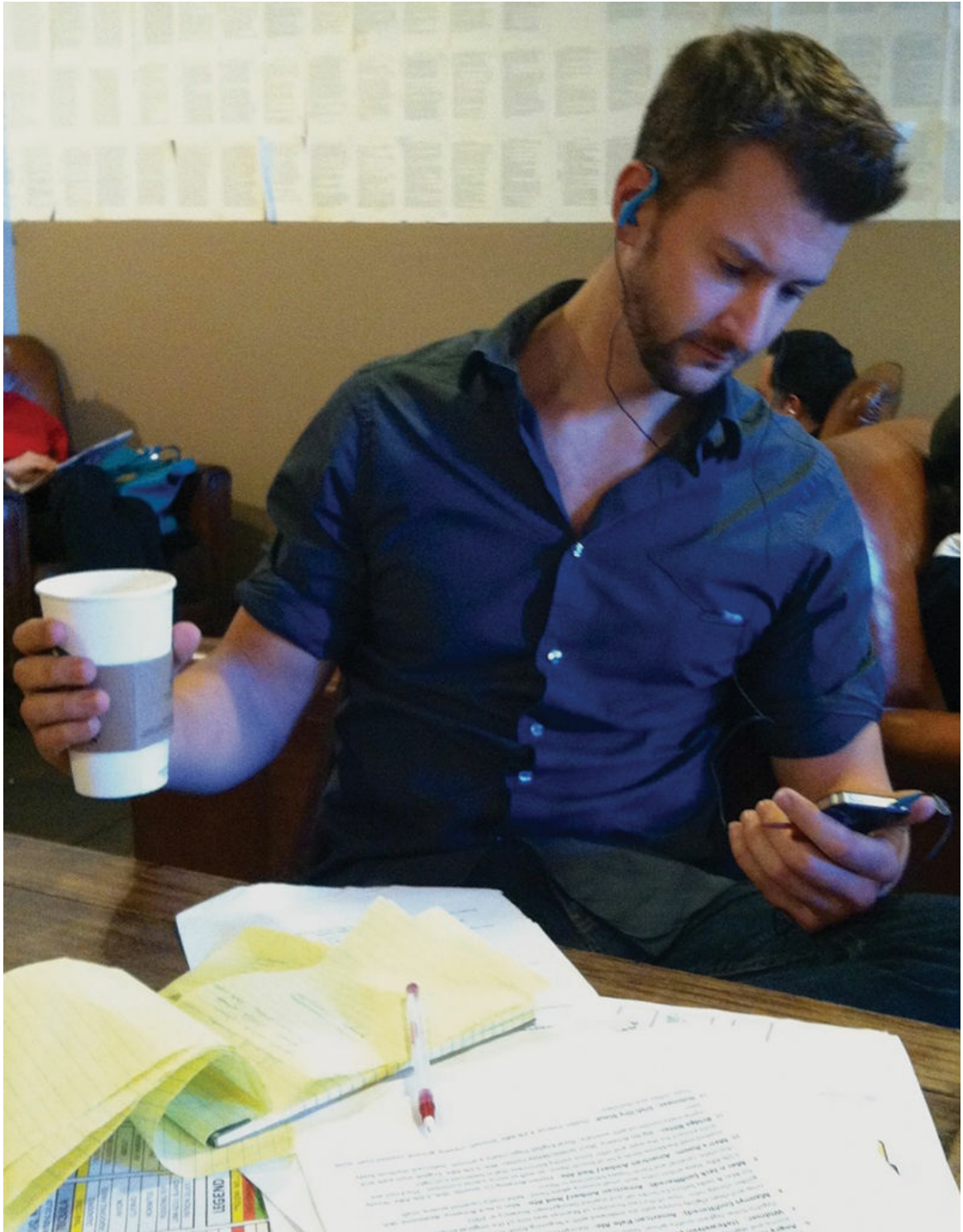
A insegurança alimentar forja a necessidade de orientação por nutricionistas quanto ao acesso, à aceitabilidade e ao uso dos alimentos.

## Equilíbrio entre a Qualidade de Vida e o Trabalho

As percepções de saúde pessoal (física e mental) se referem a pontos de vista sobre o bem-estar e percepções de qualidade de vida. A qualidade de vida relacionada com a saúde (QVRS) é um conceito utilizado para medir os efeitos das condições de saúde atuais sobre a vida diária de uma pessoa. Para capturar isso e criar uma ferramenta para os profissionais o CDC mediu a percepção de QVRS da população, incluindo a percepção de “sentir-se saudável”. Usando a QVRS pode-se determinar como os adultos relacionam a saúde com seu desempenho diário. Os norte-americanos relatam sentir-se “insalubres” cerca de seis dias por mês e “saudáveis” ou “cheios de energia” aproximadamente 19 dias por mês; os adultos com renda mais baixa e mais doenças crônicas relatam mais dias “insalubres” (CDC, 2011b, 2012b, 2012c). Da mesma maneira, os adultos estão sendo instados a definir uma meta de equilíbrio da “vida profissional”. Este não é um conceito novo e se encaixa na necessidade de redução do estresse e promoção do relaxamento como parte de um estilo de vida saudável. No entanto, a ideia de equilibrar o tempo de trabalho com o lazer também pode ser uma parte das justificativas que os adultos usam para não se exercitar, não cozinhar, comer depressa, ignorar as orientações nutricionais ou pular refeições. O tempo de lazer pode ser interpretado como o tempo de tela, assistir passivamente a uma atividade na televisão ou a interação social, os quais são sedentários e podem ser acompanhados pelos atos de comer e beber. Independentemente das razões e das interpretações a ideia de equilíbrio entre o trabalho e a vida é uma mensagem que está recebendo tempo de mídia social e é uma questão que muitas vezes está relacionada com as múltiplas tarefas e papéis que os adultos estão assumindo (Fig. 19-1). No conceito de bem-estar ou prevenção há uma



ligação com a saúde mental, bem como um potencial bloqueio para levar um estilo de vida de promoção à saúde não só para adultos, mas também para seus parceiros, familiares e outras pessoas em sua esfera de influência. Os prós e os contras e os potenciais benefícios à saúde são um tema de discussão em locais de trabalho e entre os nutricionistas ([National Institutes of Health \[NIH\], Office of Human Resources, 2014](#)).



**FIGURA 19-1** Comer depressa e sem prestar atenção, quando se está estressado ou fazendo múltiplas tarefas, muitas vezes resulta em ingestão nutricional deficiente na idade adulta. (Copyright 2011 [Photos.com](https://www.photos.com/), uma divisão da Getty Images. Todos os direitos reservados.)

A idade adulta oferece oportunidades únicas para avaliar o estado de saúde, edificar sobre fatores positivos e mudar fatores negativos que afetem a qualidade de vida. Como os adultos são professores, treinadores, pais, cuidadores e líderes no local de trabalho, ter como alvo as atitudes e os comportamentos relacionados com o bem-estar dos adultos pode potencialmente ter um efeito multiplicador. Um foco positivo no bem-estar pode influenciar a saúde não só dos adultos, mas também daqueles em sua esfera de influência.

# Fatores de risco à saúde relacionados com o estilo de vida

As escolhas de estilo de vida, incluindo a prática de atividade física, determinam a base da saúde e do bem-estar de uma pessoa. A saúde daqueles que vivem nos Estados Unidos continua melhorando em parte por causa da escolaridade, que levou a mudanças no estilo de vida. A esperança de vida continua aumentando (estimada em 78,7 anos), e as taxas de morbidade e mortalidade por doenças cardíacas, câncer e acidente vascular encefálico caíram ([CDC, 2013a](#)). A expectativa de vida global para a população afro-americana é de 3,8 anos a menos do que para a população caucasiana. Relata-se que essa disparidade está relacionada com as maiores taxas de mortalidade por doenças cardíacas, câncer, homicídio, diabetes e condições perinatais ([CDC, 2013e](#)).

Essas estatísticas apontam o caminho para uma maior ênfase nas iniciativas de prevenção e intervenção em populações minoritárias.

Mesmo quando a ênfase está no bem-estar e na prevenção há uma forte ligação com fatores de risco que influenciam a morbidade e a mortalidade. Nos Estados Unidos as principais causas de morte e debilitação entre adultos incluem (1) a doença cardíaca, (2) o câncer, (3) as doenças crônicas do sistema respiratório inferior, (4) a doença cerebrovascular, (5) acidentes (lesões não intencionais), (6) a doença de Alzheimer, (7) o diabetes e (8) a nefrite, síndrome nefrótica e nefrose ([CDC, 2014b](#)). As doenças crônicas, incluindo as doenças cardíacas, o acidente vascular encefálico, o câncer e o diabetes, estão entre os mais caros e evitáveis de todos os problemas de saúde; são responsáveis por um terço dos potenciais anos de vida perdidos antes dos 65 anos e por 75% dos custos do país com saúde ([CDC, 2014b](#)). As informações apresentadas são referentes a todos os adultos, mas quando ajustadas por idade as principais causas de morte em adultos jovens de 18 a 44 anos estão relacionadas com causas evitáveis, com o suicídio e o homicídio entre as três principais causas de morte em

adultos com menos de 34 anos ([CDC, 2013c](#)). Esses problemas de saúde também têm ligações diretas com a dieta e o estilo de vida e com o estado do ciclo de vida. Acidentes ou lesões não intencionais desempenham um papel diferente em adultos mais jovens. Os acidentes são a quinta maior causa de morte e debilitação entre todos os adultos, mas passam ao primeiro lugar em adultos com menos de 44 anos, com ênfase entre os 25 e 44 anos ([CDC, 2012e](#)). Presumivelmente as outras causas principais de morte, incluindo as doenças crônicas e as relacionadas com a dieta, podem ser importantes pontos de orientações de prevenção em pessoas mais jovens. A osteoporose e as novas ligações com problemas de saúde, como a doença de Alzheimer ou artrite, podem ser adicionadas à lista de problemas de saúde que afetam os custos com cuidados de saúde e levam à perda de qualidade de vida, e potencialmente estão associadas ao estilo de vida e à nutrição ([CDC, 2014d](#)).

O sobrepeso e a obesidade são um precursor ou uma complicação em todas essas doenças. A prevalência de sobrepeso, determinada por um índice de massa corporal (IMC) de 25 kg/m<sup>2</sup> ou mais, aumentou em todas as idades, mas parece estar se mantendo estável e até mesmo mostrando um ligeiro declínio. Quando se olha para a saúde geral dos adultos é importante considerar a elevação do IMC como um fator de risco relevante, mas passar para a próxima fase da avaliação total a fim de identificar o perfil de saúde. A hipertensão arterial, a dislipidemia e a elevação na glicemia muitas vezes são encontradas em conjunto, com ou sem obesidade, sendo conhecidas como síndrome metabólica ([Cap. 30](#)). A crescente quantidade de adultos com sobrepeso e obesos tem sido associada a um aumento na quantidade de casos de síndrome metabólica. Existe uma ligação genética nessa síndrome, mas o estilo de vida é uma questão importante. As evidências sugerem que é possível atrasar ou controlar os fatores de risco associados à síndrome metabólica com mudanças no estilo de vida, incluindo padrões de dieta e exercício que promovam a saúde com a ajuda de profissionais de saúde (NIH, [NHLBI, 2011](#)).

A obesidade e o sobrepeso estão diretamente ligados ao

desequilíbrio energético. Estima-se que menos da metade dos adultos norte-americanos realize atividade física regular, e um quarto deles relata não fazer qualquer atividade física. Muitos riscos à saúde na idade adulta, incluindo a doença arterial coronariana, determinados tipos de câncer, a hipertensão, o diabetes tipo 2, a depressão, a ansiedade e a osteoporose, têm uma relação com a não realização de atividade física regular e hábitos alimentares ruins. Não se pode alcançar uma saúde positiva sem uma combinação de atividade física e escolhas alimentares que se encaixem nas necessidades individuais de equilíbrio energético e nutrição. Observe a ênfase nas necessidades *individuais*.

Na outra extremidade do espectro da massa corporal está a magreza crônica, frequentemente acompanhada por subnutrição. A anorexia nervosa é a condição extrema, encontrada em ambos os sexos em todo o intervalo de idade. Uma massa corporal não saudável ou a preocupação insalubre com a massa corporal afeta não só a saúde geral, mas em mulheres pode afetar também a fertilidade e a capacidade de conceber.

# Disparidades em saúde e acesso a cuidados

A implementação das metas do Healthy People 2020 se baseia em parte na eliminação das disparidades que aumentam os riscos à saúde nas populações afetadas. Essas disparidades estão relacionadas com um acesso inadequado a um suprimento de alimento e cuidados de saúde seguros e acessíveis de acordo com a raça, a etnia, o gênero, a escolaridade, a condição de renda e a localização geográfica. O acesso inadequado aos cuidados de saúde é uma disparidade que tem um grande efeito sobre o bem-estar de uma pessoa. Doenças crônicas e a obesidade têm mostrado ser mais um fardo para as minorias raciais e as mulheres (CDC, 2013e, 2014b). Há uma maior incidência de doenças cardíacas, diabetes e obesidade ou sobrepeso em populações de baixa renda, afro-americanas e latino-americanas (CDC, 2013e). Esses mesmos grupos da população têm acesso limitado a cuidados preventivos, orientação nutricional e informações (USDHHS, 2011).

O Affordable Healthcare Act foi aprovado pelo Congresso norte-americano e assinado pelo Presidente Obama, tornando-se lei em 23 de março de 2010. Depois de uma decisão do Supremo Tribunal em 28 de junho de 2012, a interpretação da lei começou (Cap. 10). A implementação começou lentamente com uma meta de acesso a cuidados acessíveis por todos. Enfatizam-se os cuidados preventivos. Para verificar a situação atual consulte o website do Health and Human Services em <http://www.hhs.gov/healthcare/> (USDHHS, 2014).

## Saúde Mundial

Os problemas associados às doenças crônicas são semelhantes em outros países (World Health Organization [WHO], 2009). Consideram-se ainda como barreiras para que o mundo alcance um estado de saúde positivo o vírus da imunodeficiência humana, a síndrome da imunodeficiência adquirida, a tuberculose e as doenças



tropicais. Os Eight United Nation Millennium Development Goals (Oito Objetivos de Desenvolvimento do Milênio das Nações Unidas) procuram reduzir a quantidade de pessoas que passa fome e aumentar o acesso à água potável e ao saneamento ([WHO, 2009](#)). No entanto, a obesidade tem sido citada como sendo de proporções epidêmicas no mundo, com pelo menos 2,8 milhões de pessoas morrendo a cada ano como resultado do sobrepeso ou da obesidade.

## **OMS: Fatos-chave**

- A obesidade em todo o mundo quase dobrou desde 1980.
- Em 2008 mais de 1,4 bilhão de adultos, aqueles com 20 anos ou mais, estavam acima da massa corporal. Destes, mais de 200 milhões de homens e quase 300 milhões de mulheres eram obesos.
- 35% dos adultos de 20 anos ou mais estavam acima da massa corporal em 2008, e 11% eram obesos.
- 65% da população do mundo vivem em países em que o sobrepeso e a obesidade matam mais pessoas do que a baixa massa corporal.
- Mais de 40 milhões de crianças com menos de cinco anos estavam acima da massa corporal ou eram obesas em 2012.

Esta condição, antigamente associada a países de renda mais alta, é agora citada pela OMS como prevalente em países de baixa e média rendas. O crescente problema internacional da obesidade é um ponto para consideração e envolvimento (WHO Media Center, 2014).

O acesso a um abastecimento alimentar seguro e acessível vai além das fronteiras dos Estados Unidos. A qualidade e a quantidade dos alimentos e o estilo de vida são preocupações que exigem mais do que a provisão de alimentos. Uma ênfase mais recente e crescente sobre o estilo de vida alimentar é identificar “desertos alimentares”. O CDC define desertos alimentares como as áreas que não têm acesso a frutas, legumes, grãos integrais, laticínios de baixo teor de lipídeos e outros alimentos com preços acessíveis que compõem a gama completa de uma dieta saudável ([CDC, 2012d](#)). O USDA amplia a definição com foco no acesso limitado a supermercados, hipermercados e outras fontes de alimentos a preços acessíveis e *saudáveis*, notando que podem ocorrer em áreas rurais ou urbanas. Conhecer o potencial de

acesso a alimentos saudáveis, as limitações e trabalhar para ampliar esse acesso é uma parte essencial na ajuda a adultos e famílias a atingir as metas de nutrição. A USDA Food Access Research Atlas é um ponto de partida para a nutrição e a dietética.

## Ênfase: Saúde da Mulher

Os anos reprodutivos constituem uma etapa importante da vida de uma mulher. Muitos problemas que afetam a saúde das mulheres estão relacionados com as mudanças hormonais mensais associadas à menstruação. A osteoporose, as doenças cardíacas e alguns tipos de câncer são estados de doença que são afetados por hormônios específicos. A gestação e a amamentação afetam a saúde da mulher ([Cap. 15](#)). A amamentação ajuda a controlar a massa corporal, reduz o risco de diabetes e melhora a saúde óssea. Portanto, incentivar as mulheres a amamentar é uma potencial estratégia de prevenção à saúde futura da mãe e do bebê.

Alterações nos hormônios estrogênio e progesterona desencadeiam o ciclo reprodutivo feminino e afetam a saúde. Associado à menstruação está um complexo conjunto de sintomas físicos e psicológicos conhecidos como síndrome pré-menstrual (SPM). Os sintomas relatados variam, mas são descritos desconforto geral, ansiedade, depressão, fadiga, dor na mama e cólicas. Relata-se que esses sintomas ocorrem cerca de uma semana a 10 dias antes do início da menstruação e aumentam em gravidade na menstruação. Atualmente não existe uma causa ou intervenção única identificada para a SPM. Desequilíbrio hormonal, defeitos na síntese de neurotransmissores e baixas concentrações de determinados nutrientes (como vitamina B<sub>6</sub> e cálcio) têm sido implicados ([NIH, Office of Dietary Supplements \[ODS\], 2011](#)). Uma dieta rica em sódio e carboidratos refinados tem sido implicada, mas as evidências não são completas o suficiente para fazer recomendações (NIH, ODS, 2007). A maior ênfase em uma dieta baseada em vegetais de grãos integrais, frutas, legumes, fontes de proteína magra ou com baixo teor de lipídeos e bebidas de leite ou soja com baixo teor de lipídeos é uma

intervenção razoável e pode causar alívio em algumas mulheres. Há relatos de diminuição nos sintomas com o uso de técnicas de exercício e relaxamento.

Quando a menstruação cessa, seja por causa da idade ou da remoção cirúrgica dos órgãos reprodutivos, as mulheres têm preocupações de saúde e nutrição únicas. A perimenopausa e a menopausa geralmente começam no final da quarta década de vida. No entanto, a genética, a saúde geral e a idade que a menstruação começou podem alterar o momento de sua ocorrência. Normalmente a produção de estrogênio diminui em torno dos 50 anos, quando a circulação de estrogênio endógeno diminui em aproximadamente 60%. Os efeitos incluem a cessação da menstruação e a perda dos benefícios saudáveis do estrogênio. Mesmo depois que os ovários cessam sua produção uma forma mais fraca de estrogênio continua sendo produzida pelas glândulas suprarrenais, e um pouco de estrogênio é armazenado no tecido adiposo ([Barrett-Connor e Laughlin, 2005](#)).

Conforme o estrogênio diminui podem ocorrer sintomas associados à menopausa. O início da menopausa e os efeitos colaterais relatados variam. Algumas mulheres experimentam um declínio gradual na frequência e na duração da menstruação, enquanto outras experimentam uma interrupção abrupta. Os sintomas mais frequentemente relatados incluem menor energia e sintomas vasomotores (ondas de calor - fogachos). A saúde dos ossos, do coração e do encéfalo é afetada. A diminuição do estrogênio circulante limita a capacidade do corpo de remodelar os ossos, o que resulta em uma diminuição na massa óssea. As menores concentrações circulantes de estrogênio afetam também os níveis de lipídeos no sangue, aumentando as concentrações de colesterol total e lipoproteína de baixa densidade e diminuindo as concentrações de lipoproteína de alta densidade (HDL). A função cerebral, especialmente a memória, também é afetada; as mudanças negativas podem ser atenuadas com a terapia de reposição hormonal ([MacLennan et al., 2006](#)).

O manejo da menopausa promove a ênfase em alimentos de origem

vegetal para se obter os benefícios dos fitoestrogênios, fibras solúveis e outros componentes. Ter uma quantidade suficiente de cálcio, vitamina D, vitamina K e magnésio e usar a QDR como orientação são importantes para proteger a saúde dos ossos. Embora a soja (isoflavonas) continue sendo especulada pela imprensa popular como uma forma de controlar os fogachos, as pesquisas atuais não são definitivas. Um estudo recente em mulheres norte-americanas publicada online na *Menopause* descobriu que apenas as mulheres que são capazes de produzir o metabólito da soja equol obtêm alívio dos fogachos por comer soja ([Newton et al., 2014](#)). Das 357 participantes do estudo, 34% produziam equol. Os autores alertaram que precisa ser desenvolvido um teste prontamente disponível para o metabólito, e que são necessários mais estudos randomizados antes de se poder fazer quaisquer recomendações de que a soja seja um tratamento para os fogachos.

As doenças cardíacas, o câncer e o acidente vascular encefálico continuam sendo as principais causas de morte em mulheres ([CDC, 2014e](#)). Mais uma vez, embora a genética seja um fator que contribui, o estilo de vida é um importante preditor e fator complicador.

A massa corporal é um fator de risco para doenças cardíacas e alguns tipos de câncer. O ganho de massa corporal é um problema para as mulheres; a obesidade tem prevalência de 35% em mulheres norte-americanas com idades entre 20 e 74 anos, em comparação a 33% em homens de mesma idade. Metade das mulheres afro-americanas não hispânicas e dois quintos das mulheres latino-americanas são obesas, em comparação a um terço das mulheres brancas não hispânicas ([CDC, 2014A](#)). A atividade física com esforços aeróbicos e exercícios de resistência e com descarga de massa corporal é protetora para a saúde óssea, cardiovascular e emocional. A mensagem-chave da nutrição é manter uma ingestão alimentar equilibrada com alimentos ricos em nutrientes que sejam pobres em lipídeos. No entanto, mais uma vez a avaliação individualizada e a adaptação para atender às necessidades individuais são uma parte essencial do sucesso na perda e na manutenção da massa corporal.

## Ênfase: Saúde Masculina

As principais causas de morte entre homens norte-americanos incluem as doenças cardíacas, cânceres de próstata e de pulmão e lesões não intencionais. Para o homem adulto uma dieta que apoia a redução do risco de doença cardíaca é especialmente importante, porque os homens desenvolvem a doença cardíaca em uma idade mais jovem do que as mulheres. O exercício e a atividade física regular são importantes. Além de contribuir para a saúde cardiovascular, o exercício com descarga de massa corporal tem um efeito positivo sobre a saúde óssea.

Outra questão em homens adultos é a ingestão de ferro. A menos que o homem adulto seja diagnosticado com anemia por deficiência de ferro e necessite de suplementação desse mineral, ele não deve buscar ferro adicional em suplementos multivitamínicos ou minerálicos, bebidas esportivas enriquecidas ou barras energéticas. A ingestão excessiva de ferro é problemática, porque essa substância é um oxidante no corpo; os homens e as mulheres na pós--menopausa não têm a menstruação, a gestação ou o aleitamento para se livrar do excesso de ferro. Uma determinada porcentagem dos homens carrega a variante genética para a hemocromatose e a sobrecarga de ferro, e nessa situação o ferro é particularmente perigoso ([Cap. 32](#)).

Como as mulheres, a população masculina de hoje também é afetada pela obesidade e pelos fatores de risco que vêm com o sobrepeso, como o diabetes, as doenças cardíacas e os problemas ortopédicos. A American Cancer Society relata que um em cada sete homens terá câncer de próstata em sua vida, mas apenas um em cada 36 morrerá da doença. A obesidade pode influenciar nesses cânceres. Alguns estudos indicam que os alimentos ricos em licopeno, um antioxidante encontrado no tomate e outras frutas e legumes, pode desempenhar um papel protetor na redução dos fatores de risco para desenvolver câncer de próstata. Embora isso ainda esteja sendo estudado, esta é uma área emergente para a nutrição e a dieta destinadas a reduzir os fatores de risco, e uma área para os nutricionistas continuarem explorando. Fatores como a maneira como o alimento rico em licopeno é preparado podem influenciar na

utilidade desse antioxidante ([American Cancer Society, 2014](#)).

## Intervenções, nutrição e prevenção

Os adultos estão em uma fase ideal do ciclo de vida para receber aconselhamento nutricional em relação à promoção da saúde e à prevenção de doenças por causa da combinação de experiência de vida e influência. Este grupo tem o potencial de moldar as escolhas de estilo de vida individuais e influenciar outras pessoas. Existem ferramentas para serem utilizadas, incluindo a DGA, o MyPlate e a Tabela de Informações Nutricionais dos rótulos dos alimentos.

A dieta vegetariana ou uma dieta mais à base de vegetais e a dieta mediterrânea tornaram-se populares entre os profissionais de saúde e nutrição e o público. Padrões e recursos alternativos apoiam aqueles que optam por ser vegetarianos ou veganos (AND, 2009b). Ambos os padrões são mais à base de vegetais e apoiam as recomendações das Orientações Nutricionais para norte-americanos.

A implementação de escolhas positivas e o movimento das pessoas ao longo do *continuum* de um estilo de vida saudável são outras questões. Estudos indicam que os consumidores estão cientes das preocupações associadas ao estilo de vida e à dieta, mas têm um interesse limitado em fazer mudanças sustentáveis (IFIC, 2013). Os consumidores estão cientes das promessas implícitas a uma boa saúde que vêm com mensagens da mídia, de amigos e profissionais de saúde; no entanto, eles não são suscetíveis de passar da consciência à ação sem uma motivação mais forte do que uma mensagem ou uma promessa. Uma percepção dos consumidores é a de que comer alimentos saudáveis significa desistir de alimentos que eles gostam ou ter que comer alimentos que não têm o gosto que eles preferem (AND, 2011). Uma abordagem dietética total de fazer mudanças graduais nas escolhas alimentares e no estilo de vida pode ajudar. O Small Steps: Big Rewards Program é um exemplo desse tipo de abordagem que tem como objetivo prevenir o diabetes do tipo 2 (NIH, National Diabetes Education Program, 2006). O America on the Move é outro programa que enfatiza metas alcançáveis, mantendo o equilíbrio de energia por meio de pequenas mudanças (America on the Move,



2014).

Os passos para a prevenção e a promoção da saúde, mesmo quando pequenos, são responsabilidades pessoais que não podem ser legisladas. Os norte-americanos têm muitas escolhas: o que e onde comer, onde recebem suas informações e o que incluir ou excluir do seu estilo de vida. Os adultos classificam a escolha e a seleção dos alimentos como um direito, mesmo que levem a problemas de saúde, doença crônica ou morte. Algumas mensagens são dirigidas a alcançar adultos onde eles moram e trabalham. Para a população adulta que trabalha fora grande parte do dia está vinculada ao local de trabalho. Há cada vez mais esforços dos setores público e privado para promover comportamentos e programas positivos relacionados com a nutrição no local de trabalho.

## Tendências e padrões alimentares

Onde se come, quem prepara o alimento e quanto é consumido são padrões de comportamento e de escolha. Não há um estereótipo de estilo de vida “adulto”. Os adultos podem ser solteiros ou ter um parceiro, com ou sem filhos, e trabalhar fora de casa ou em casa. As refeições com a família sentada à mesa deram lugar a comer apressadamente e comprar alimentos sem sair do carro (*drive-through*). Muito pouco tempo para o planejamento ou a preparação e habilidades culinárias limitadas podem levar à dependência de alimentos processados, do *speed-scratch cooking* (combinar ingredientes processados com ingredientes frescos) ou de comer mais alimentos preparados fora de casa. O clima econômico da atualidade e as mudanças nas recomendações dietéticas impõem novos desafios. Um enfoque rico em nutrientes é fundamental ([Miller et al., 2009](#)). É essencial alcançar os homens e as mulheres com uma mensagem compreensível e relevante, especialmente os chefes de família ou responsáveis.

O índice de preços ao consumidor (IPC) estima que os norte-americanos gastem mais de 52% de seus dólares destinados a alimentos fora de casa. Este é um valor que continua aumentando e que flutua por mês. O IPC para os alimentos mede a variação média ao longo do tempo nos preços pagos pelos consumidores urbanos, usando um cesto de compras representativo dos bens de consumo e serviços. O Economic Research Service (ERS) do USDA acompanha esses gastos e produz o conjunto de dados. Este é um recurso valioso para monitorar gastos e planejar intervenções significativas ([USDA, 2014A](#)).

A mudança nos padrões alimentares e o uso de mais alimentos processados e adquiridos podem resultar em um aumento no teor de sódio, lipídeos e adoçantes na dieta, e a uma diminuição no uso de alimentos básicos, como frutas, verduras e grãos integrais. O tamanho das porções (ou a quantidade apresentada ou ingerida) substitui a porção sugerida (o que o DGA ou outra fonte recomenda como a

quantidade a ser servida), enquanto outros determinam o que é considerado uma “refeição” ou “lanche”. As porções continuam aumentando de tamanho, conforme evidenciado ao usar a ferramenta “Portion Distortion”, disponível em <http://hp2010.nhlbi.nih.net/portion/keep.htm>.

As mudanças dietéticas têm afetado a nutrição e já estão refletidas nas preocupações atuais com o desequilíbrio de massa corporal e nutrientes. Nos EUA, o DGA 2010 e o MyPlate (Cap. 11) podem ser vistos como tentativas de colocar mais ênfase em alimentos básicos que são ricos em nutrientes, em vez de ricos em energia, e nos montantes totais de alimentos ingeridos por dia, em vez de na quantidade de porções. As informações mais atuais são refletidas nas informações utilizadas para moldar o DGA 2010, mas permaneça alerta que o DGA 2015 em elaboração vai mudar (Health.Gov, 2015).

Com base nos estudos de 2010 a dieta dos adultos provavelmente tem mais lipídeos totais do que os 30% do total de energia recomendada no DGA 2010, e inclui uma predominância de carboidratos na forma de açúcar e grãos refinados. As diretrizes de frutas e vegetais não estão sendo atendidas, embora seja observado um aumento. Embora as porções de frango e peixe tenham aumentado, as fontes de proteína animal superam as fontes de origem vegetal. As orientações de saúde continuam se movendo no sentido de aumentar a ingestão de alimentos à base de plantas. Nutrientes essenciais que podem estar em falta são o cálcio, o magnésio e o potássio; as vitaminas antioxidantes A, C e E; e a vitamina D (USDHHS, 2010). Acessar as informações que estão sendo usadas no DGA 2015 (Scientific Report of the 2015 DGA Advisory Committee) dará uma imagem mais clara (Health, 2015 [Health.gov](http://www.health.gov), 2015).

## Suplementação nutricional

O posicionamento da Academy of Nutrition and Dietetics (a antiga American Dietetic Association) é a de que a melhor estratégia nutricional para a promoção da saúde ideal e a redução do risco de doenças crônicas é escolher sabiamente uma variedade de alimentos ricos em nutrientes. Nutrientes adicionais provenientes de alimentos enriquecidos e suplementos ajudam as pessoas a satisfazer as suas necessidades nutricionais, conforme especificado por padrões de nutrição baseados na ciência, como o QDR ([AND, 2009a](#)). Ao fazer esta declaração a Academy coloca a alimentação em primeiro lugar, mas deixa a porta aberta para aqueles com necessidades nutricionais específicas, identificadas por meio de uma avaliação com um nutricionista ou profissional da saúde, receberem suplementação nutricional.

Tradicionalmente pensa-se nas vitaminas, minerais, fibras e proteínas como suplementos nutricionais, geralmente em um comprimido, cápsula ou líquido. A QDR é o padrão utilizado para a maior parte dos adultos. No entanto, o enriquecimento de alimentos é outra forma de suplementação de nutrientes. A quantidade de alimentos enriquecidos (como “barras energéticas”, “bebidas esportivas”, *smoothies* ou ingredientes para enriquecimento) no mercado coloca outra camada de potenciais fontes de nutrientes misturada com suplementos tradicionais. Suplementos menos tradicionais, como ervas e outros “potencializadores” dietéticos naturais, são adicionados à matriz dos suplementos disponíveis para o consumidor. As informações sobre a segurança de alguns dos ingredientes utilizados para fortificar ou suplementar continuam sendo levantadas. Exemplos incluem o relatório de 2014 sobre a segurança da cafeína adicionada aos alimentos e suplementos e as atualizações contínuas do NIH, Office of Dietary Supplements e National Center for Alternative and Complementary Medicine ([IOM, 2014](#); [NIH, 2014](#); NIH, NCACM, 2012).

Seja por causa da escolha, acesso ou questões relacionadas com a

saúde, os norte-americanos podem não atender às recomendações dietéticas para a promoção da saúde ideal. Vários segmentos da população adulta estão nos grupos de alto risco que são suscetíveis de não atender às suas necessidades de nutrientes por causa do estágio de vida (p. ex., gestação), dependência de álcool ou drogas, insegurança alimentar, doença crônica, recuperação de doença ou escolha de uma dieta ou estilo de vida nutricionalmente restritivo. Outras pessoas com necessidades especiais incluem aquelas com alergias ou intolerâncias alimentares que eliminam grupos de alimentos principais, pessoas que fazem uso de medicamentos ou terapias que alteram a maneira como o organismo utiliza nutrientes, pessoas com deficiências que limitam sua capacidade de desfrutar de uma dieta variada e aqueles que simplesmente são incapazes ou não querem fazê-lo por causa do tempo ou da energia necessária para preparar ou consumir uma dieta nutricionalmente adequada. Esses adultos potencialmente precisam de um suplemento nutricional ([AND, 2009a](#); [AND, 2013b](#); ver [Capítulo 12](#)).

## Alimentos com alegação funcional

Os adultos interessados em alcançar e manter o bem-estar frequentemente mudam seus padrões dietéticos ou escolhem alimentos por causa dos benefícios adicionados à saúde. O desejo de consumir menos energia e obter vários benefícios à saúde, especialmente quando as crianças estão em casa, está impulsionando o crescimento do mercado de alimentos com alegação funcional dos EUA. Sloan descreveu esse impulso por soluções com alimentos reais, por alimentos “saudáveis”, como um lembrete para os consumidores do valor no longo prazo de se manter saudável (Sloan, 2012). Oito em cada dez norte-americanos estão se esforçando para comer de modo saudável, e 42% estão preocupados com o teor de nutrientes dos alimentos que compram. O resultado disso é o aumento nas vendas de alimentos e bebidas funcionais. Sloan observa que adultos jovens, com idades entre 18 e 24, são os principais utilizadores de alimentos e bebidas funcionais. O aumento nas vendas desses alimentos e bebidas está relacionado com a busca por alimentos mais saudáveis e com melhores perfis de saúde para a família, além de opções para obter nutrientes específicos (Sloan, 2012).

Em um artigo de posicionamento de 2013 sobre os alimentos funcionais, a Academy of Nutrition and Dietetics observou que todos os alimentos são funcionais em algum nível, mas há evidências crescentes de que os alimentos tenham componentes além dos nutrientes tradicionais (AND, 2013a). Exemplos de grandes classes de alimentos com alegação funcional são as frutas e os legumes, incluindo as leguminosas, sementes de linhaça, grãos integrais, óleos de peixes, algumas especiarias, iogurte, frutos de casca rija e soja. Estes são exemplos de alimentos que se acredita que tenham benefícios além do seu valor nutritivo usual (AND, 2013a; IFIC, 2011). Os alimentos com alegação funcional podem incluir alimentos integrais, bem como aqueles que são fortificados, enriquecidos ou potencializados pela adição de componentes de alimentos ou nutrientes. O potencial benefício à saúde ocorre quando esses

alimentos são consumidos como parte de uma dieta variada, regularmente.

O fornecimento dessas informações ao segmento da população adulta que está procurando maneiras de melhorar a saúde não só ganha a atenção dos adultos, mas também leva as orientações nutricionais a um nível superior. As pesquisas continuam fornecendo informações sobre os padrões de dieta e componentes de alimentos que podem ter benefícios adicionais à saúde. Ajudar a reduzir a concentração do colesterol circulante ou controlar a glicose no sangue, atuar como um antioxidante ou necrófago contra componentes prejudiciais, promover um sistema gastrointestinal saudável ou estimular a atividade de sistemas enzimáticos de desintoxicação no fígado são exemplos de benefícios estão sendo relatados e cuja validade está sendo pesquisada (ver *Foco em: Comer para Desintoxicar*).



## Foco em

### Comer para Desintoxicar

Sheila Dean, DSc, RDN, CDE

L. Kathleen Mahan, RDN, MS

A **desintoxicação**, ou “detox”, é um termo evasivo porque nem sempre significa a mesma coisa para todo mundo. No entanto, o significado científico de desintoxicação, também chamada de biotransformação, é simplesmente a eliminação de qualquer substância que seja tóxica ou estranha ao organismo. A desintoxicação pode se tornar deficiente por uma variedade de razões, incluindo uma dieta pobre, depleção de nutrientes induzida por medicamentos, permeabilidade intestinal e variações genéticas que podem predispor a pessoa a uma má capacidade de desintoxicação.

Como resultado, o pensamento atual sobre comer para



desintoxicar para a saúde ideal é baseado em um sistema de escolha de alimentos para proteger, manter e renovar o corpo. O corpo é protegido dos xenobióticos (compostos estranhos ao corpo) por barreiras naturais, incluindo o sistema gastrointestinal, os pulmões e a pele. Quando compostos que são potencialmente prejudiciais ou desconhecidos cruzam essas barreiras os sistemas de desintoxicação do organismo, que são uma série de reações metabólicas, começam a atuar, resultando em uma diminuição do impacto negativo dos xenobióticos, medicamentos ou toxinas.

As toxinas podem ser de origem externa (também chamadas de xenobióticos ou toxinas exógenas), como produtos químicos e poluentes no ar, água, aditivos alimentares ou medicamentos. Elas também podem ser produzidas internamente (chamadas de toxinas endógenas), como produtos finais do metabolismo de hormônios, subprodutos bacterianos e outras moléculas complexas. A presença prolongada dessas moléculas pode ter efeitos nocivos sobre os tecidos ou levar a desequilíbrios indesejáveis.

O processo de desintoxicação (também chamada de biotransformação) ocorre em dois estágios clássicos – chamados fase 1 e fase 2. Cada um deles envolve uma bateria de enzimas de ampla especificidade. Especificamente, as reações de fase 1 são catalisadas pelo citocromo P450 (CYP450), família de supergenes de isoenzimas que tem uma especificidade muito ampla para o substrato. Os produtos gerados pelas reações de fase 1 frequentemente são metabólitos intermediários altamente voláteis e reativos e/ou espécies reativas de oxigênio que podem causar danos teciduais. As reações de fase 2 geralmente envolvem a conversão ou conjugação dos metabólitos intermediários da fase 1. Este processo é facilitado pela adição de uma série de nutrientes, incluindo vários ácidos aminados, doadores de metilo, e a glutathione, um tripeptídeo que consiste em ácido glutâmico, cisteína e glicina, e que atua como um poderoso antioxidante. As reações de fase 2 que requerem os nutrientes mencionados previamente incluem a glucuronidação, a sulfatação, a metilação, a acetilação, a conjugação da glutathione e a conjugação de aminoácidos ao local de reação dos produtos finais,

que são em seguida eliminados. Em alguns casos uma toxina pode ser convertida diretamente via fase 1 ou fase 2. Embora as duas fases tenham características diferentes, é essencial que funcionem em equilíbrio entre si para minimizar a presença de metabólitos intermediários e realizar uma desintoxicação eficaz.

Apesar de até 75% da atividade de desintoxicação ocorrer no fígado, a maior parte do restante ocorre na mucosa intestinal. Ainda assim, uma pequena porcentagem adicional ocorre em outros tecidos. Embora o fígado seja considerado o local de desintoxicação, faz sentido que o intestino também desempenhe um papel importante na desintoxicação porque o revestimento gastrointestinal fornece a barreira física inicial à maior carga de xenobióticos.

O poder potencial desses sistemas em proteger o corpo é demonstrado por um olhar mais atento à principal barreira, o intestino. Mais da metade do tecido linfoide do corpo circunda o sistema digestório. O tecido linfoide associado ao intestino (GALT) produz quase 70% dos anticorpos do corpo e contém a maior quantidade de linfócitos do organismo. São as imunoglobulinas do GALT que impedem a absorção de bactérias e vírus. A imunoglobulina A secretora (slgA) é uma parte importante do sistema imune do intestino, e acredita-se que desative diretamente as enzimas de bactérias e toxinas, como a *Escherichia coli*.

Os mecanismos para a ligação de alimentos e nutrientes com a desintoxicação estão sendo explorados, mas sugere-se que há envolvimento de fitoquímicos, juntamente com nutrientes mais tradicionais que constroem e apoiam os sistemas enzimáticos. Isotiocianatos, como os sulforafanos encontrados em vegetais crucíferos; compostos organossulfurados do alho, cebola e outros membros da família *allium*; e os componentes presentes nos prebióticos (produtos alimentares não digeríveis que estimulam o crescimento de bactérias já presentes no cólon) são exemplos de opções de alimentos que podem afetar a desintoxicação na prevenção e na cura. Além disso, o uso de probióticos tem sido sugerido como um suplemento dietético útil para melhorar a

atividade de barreira, a saúde imune e a função intestinal (Martin *et al.*, 2014).

Os alimentos e fitoquímicos que aumentam a desintoxicação incluem os seguintes:

- Pelo menos uma xícara de vegetais crucíferos (repolho, brócolis, couve, couve de folhas, couve-de-bruxelas) diariamente, por causa de seu efeito de promoção de enzimas de fase II
- Alguns dentes de alho, que também promovem enzimas de fase II
- Galato epigallocatequina (EGCG) do chá verde normal ou descafeinado
- Sucos de vegetais frescos, incluindo cenoura, salsão, coentro, beterraba, salsa e gengibre
- Chás de ervas que contenham uma mistura de raiz de bardana, raiz de dente de leão, raiz de gengibre, raiz de alcaçuz, raiz de salsaparrilha, sementes de cardamomo, canela e outras ervas
- Alimentos de alta qualidade contendo enxofre – ovos ou proteína de soja, alho, cebola
- Limoneno de cascas de frutas cítricas, cominho e óleo de endro
- Bioflavonoides em uvas, frutas vermelhas e frutas cítricas que promovem enzimas de fase I
- Folhas de dente de leão para ajudar na desintoxicação do fígado, melhorar o fluxo de bile e aumentar o fluxo de urina
- Salsão para aumentar o fluxo de urina e ajudar na desintoxicação
- Coentro, que pode ajudar a remover metais pesados
- Alecrim, que tem carnosol, um potente reforço das enzimas de desintoxicação
- Curcuminoides (açafrão e *curry*) por sua ação antioxidante e anti-inflamatória
- Clorofila em vegetais folhosos verde-escuros e na grama de trigo

## **Juntando Tudo com o Programa “4R” de Medicina Funcional**

Há uma conscientização crescente de que a compreensão da causa

da doença em um nível genético-molecular-ambiental pode ser tão importante, se não mais importante, do que a classificação da doença. A medicina funcional, uma abordagem baseada em evidências da biologia dos sistemas, aborda o conceito de causa subjacente e resolução da causa primária. Em essência, a avaliação da medicina funcional está preocupada com a compreensão dos antecedentes, gatilhos e mediadores da disfunção que originam os desequilíbrios moleculares subjacentes aos sinais e sintomas da doença (Lyon, 2010).

A seguir, uma breve adaptação do “Programa 4R” lançado pelo Institute for Functional Medicine para o manejo de doenças crônicas, visando à desintoxicação e à melhora na função gastrointestinal.

1. REMOVER: o que esta pessoa precisa remover para ter uma desintoxicação saudável?

*Remover* centra-se na eliminação do sistema GI de bactérias patogênicas, vírus, fungos, parasitas e outras substâncias tóxicas derivadas do ambiente. A modificação dietética é importante porque os alimentos a que uma pessoa é alérgica ou intolerante podem exacerbar a disfunção gastrointestinal e estimular as respostas imunes e inflamatórias sistemicamente.

2. REPOR: o que esta pessoa precisa que seja repostado para apoiar a desintoxicação normal?

*Repor* se refere à reposição de enzimas e outros fatores digestivos carentes ou em quantidade limitada no ambiente GI do indivíduo. As enzimas GI que podem precisar ser repostas incluem as proteases, as lipases e as sacaridases normalmente secretadas pelas células do sistema GI ou pelo pâncreas. Outros fatores digestórios que podem precisar ser repostos incluem o cloridrato de betaína e o fator intrínseco, normalmente produzidos pelas células parietais da parede do estômago.

3. REINOCULAR: o que esta pessoa precisa para apoiar ou restabelecer um equilíbrio saudável da microbiota?

*Reinocular* se refere à reintrodução de bactérias desejáveis, ou

“probióticos”, ao intestino para restabelecer o equilíbrio da microbiota e limitar a proliferação de bactérias patogênicas e da cândida. Os probióticos têm uma variedade de funções no sistema GI: sintetizam várias vitaminas, produzem os ácidos graxos de cadeia curta necessários para o crescimento e função das células do cólon, degradam toxinas, previnem a colonização por patógenos, melhoram a função de barreira do epitélio e da mucosa, e alteram a imunorregulação pela estimulação de IgA secretora ou redução no TNF-alfa.

#### 4. REGENERAR (ou REPARAR): o que esta pessoa precisa para apoiar a cura?

*Regenerar* se refere a prestar apoio à cura e à regeneração da mucosa gastrointestinal. Parte do apoio para a cura vem da remoção de danos que continuamente relesionam ou irritam a mucosa, promovendo o retorno e o crescimento da microbiota saudável. A suplementação de L-glutamina também mostrou ser útil na restauração da integridade da mucosa GI.

Usar este tipo de abordagem da medicina funcional pode possibilitar uma avaliação mais precisa e clara de todas as informações disponíveis para criar um plano de cuidados nutricionais sistemático, eficaz e funcional para um indivíduo que potencialmente pode alterar de modo significativo a trajetória da manutenção da saúde ao longo do tempo.

---

Hyman M: Systems Biology, Toxins, Obesity, and Functional Medicine in Managing Biotransformation: The metabolic, genomic, and detoxification balance points, Proceedings from the 13th International Symposium of The Institute for Functional Medicine, Gig Harbor, Wash, 2006, Institute of Functional Medicine.

Liska DJ, Lukaczer D: Gut dysfunction and chronic disease: the benefits of applying the 4R GI restoration program, *ANSR-Appl Nutr Sci Rep* 1:1-8, 2001.

Lyon M, Bland J, Jones DS: Clinical approaches to detoxification and biotransformation. In Jones DS, editor: *Textbook of functional medicine*, Gig Harbor, 2010, Institute for Functional Medicine.

Martin R et al: Gut ecosystem: how microbes help us, *Benef Microb* 28:1-15, 2014..

Como primeiro passo, os adultos que não têm grandes problemas de saúde e que possam restringir escolhas alimentares podem se

beneficiar de orientações para atender às recomendações do MyPlate e da DGA. Estas orientações são baseadas no aumento do consumo de frutas, legumes (incluindo leguminosas), grãos (com ênfase em grãos integrais) e sementes e frutos de casca rígida – os mesmos alimentos conhecidos por terem componentes que vão além dos benefícios associados aos nutrientes principais. A maior parte desses componentes considerados melhoradores de alimentos está associada a produtos de origem vegetal.

Os fitoquímicos ou fitonutrientes (da palavra grega *phyto*, que significa “planta”) são componentes químicos biologicamente ativos e que ocorrem naturalmente em alimentos de origem vegetal. Nas plantas os fitoquímicos funcionam como sistemas de defesa naturais ao seu hospedeiro e oferecem proteção contra invasões microbianas ou infecções. Eles também fornecem cor, aroma e sabor, com mais de 2.000 pigmentos vegetais identificados (Fig. 19-2). Estes incluem flavonoides, antocianinas e carotenoides. Os alimentos funcionais se tornaram um dos temas prediletos da imprensa popular, que muitas vezes exagera o benefício dos alimentos (ver *Foco Em*: Chocolate: Um Alimento com alegação Funcional?). Como parte do consumo humano, os fitonutrientes podem ter funções antioxidantes, de desintoxicação e anti-inflamatórias no corpo.



**FIGURA 19-2** Cozinhar em casa pode ser a melhor maneira de fazer refeições equilibradas e nutritivas, mas também pode ser o maior desafio durante a idade adulta em razão da agenda cheia.

A soja é outro exemplo de um alimento com valor além da qualidade proteica, mas como ocorre com os outros alimentos os estudos ainda estão sendo realizados e avaliados. Os possíveis benefícios à saúde causados por produtos à base de soja ou de componentes da soja incluem o potencial de reduzir o risco de doenças cardíacas e alguns tipos de câncer e a redução dos sintomas vasomotores (fogachos, ondas de calor), em mulheres na menopausa. Nota-se que a soja, sendo uma planta, não tem colesterol e é uma fonte



de isoflavonas, um fitoestrogênio, ou estrogênio vegetal. Em 1999 a Food and Drug Administration (FDA) aprovou a colocação de um crédito no rótulo dos alimentos de soja, abordando seu potencial papel na redução do risco de doença cardíaca (FDA, 1999). Isso foi reavaliado em 2013, quando as diretrizes do FDA Model observaram o seguinte:

1. O consumo diário de 25 g de proteína de soja como parte de uma dieta pobre em gordura saturada e colesterol pode reduzir o risco de doença cardíaca.
2. As dietas com baixo teor de gordura saturada e colesterol que incluem 25 g de proteína de soja por dia podem reduzir o risco de doença cardíaca (FDA de 2013).

A American Heart Association continua observando as influências positivas da soja associadas a uma dieta com baixo teor de gordura saturada e colesterol, mais recentemente sobre a pressão arterial, mas a AHA não atualiza as declarações desde 2006. A declaração de 2006 observou que não havia uma conclusão depois dos resultados de uma revisão de 22 ensaios clínicos randomizados sobre os efeitos da proteína de soja com isoflavonas sobre o colesterol sérico ([Sacks \*et al.\*, 2006](#)). O comitê verificou que a proteína de soja e as isoflavonas não mostraram diminuir os sintomas vasomotores da menopausa e não tiveram efeitos significativos sobre as concentrações de colesterol HDL ou triglicerídeos. Os alimentos que se encaixam nos critérios da FDA para adicionar créditos ao rótulo em relação à proteína de soja têm um perfil nutricional positivo em virtude dos requisitos para a utilização desses créditos. A soja fornece proteínas de qualidade e é uma alternativa àqueles que limitam a ingestão de proteína animal. A soja pode ser utilizada para substituir as proteínas animais e ajudar a diminuir o consumo de gorduras saturadas; contudo, não é recomendada como um tratamento para reduzir o colesterol LDL ou outros fatores de risco cardiovascular ([Lichtenstein \*et al.\*, 2006](#)). Os alimentos com soja integral continuam sendo uma parte razoável de uma dieta destinada à prevenção de doenças e promoção da saúde ([Messina \*et al.\*, 2009](#)). Além disso, quantidades moderadas de alimentos de soja podem ser parte de uma dieta equilibrada, mesmo

para sobreviventes de câncer ([Maskarinec, 2005](#)). A ACS concluiu que sobreviventes de câncer podem consumir com segurança até três porções diárias ([American Cancer Society, 2014](#); [McCullough, 2012](#)).



## Foco em

### Chocolate: um Alimento com Alegação Funcional?

Quais aspectos do chocolate nos fariam odiá-lo? Algumas pessoas são alérgicas a ele e outras não apreciam o seu sabor, mas muitas pessoas gostam dele. O chocolate pode ser considerado um alimento saudável, desde que consumido com moderação. O chocolate branco geralmente é parte da manteiga de cacau com adição de açúcar e aromatizantes, e não possui os mesmos benefícios à saúde que o chocolate ao leite ou amargo. Alguns fatos sobre o chocolate são:

- O chocolate é um alimento vegetal, feito a partir de sementes coletadas de um cacauzeiro. Os grãos são removidos de uma cápsula e são fermentados, secos, torrados e depois moídos. Isso produz um líquido, que é pressionado para separar a manteiga de cacau dos sólidos. O resultado final é um bolo, que é então moído para fazer o pó de cacau.
- A manteiga de cacau contém gordura saturada, mas pesquisas indicam que o efeito sobre o colesterol no sangue é neutro e pode até ser positivo. No entanto, é uma fonte de energia.
- O chocolate é uma fonte de flavonoides, compostos de ocorrência natural que atuam como antioxidantes. Conhecido como polifenóis, estes são os mesmos antioxidantes encontrados no chá, no vinho tinto e em algumas frutas e legumes. Esses compostos dão ao chocolate a sua cor rica, bem como potenciais benefícios à saúde. O chocolate amargo tem a maior parte dos flavonoides.
- Acredita-se que os flavonoides ajudem o corpo a reparar danos a muitas células, e podem até mesmo fornecer um escudo protetor. O cacau presente no chocolate tem um efeito sobre os vasos

sanguíneos semelhante ao de pequenas doses de aspirina. Isso é algo a considerar se você estiver usando determinados medicamentos.

- O chocolate também é uma fonte de esteróis vegetais, vitaminas do complexo B, magnésio e potássio, todos com potenciais benefícios à saúde do coração.
- O chocolate pode, potencialmente, melhorar o humor, porque se acredita que o cacau tenha o efeito positivo de aumentar as concentrações de endorfina e serotonina no cérebro.
- Existem alguns aspectos negativos potenciais, juntamente com o potencial de uma reação alérgica:

O cacau é uma fonte de oxalatos. Para alguns, isso pode ser um gatilho para determinados tipos de cálculos renais.

A cafeína está presente no chocolate. O chocolate amargo assume a liderança em quantidade de cafeína, e o chocolate ao leite tem cerca de um terço da quantidade presente no chocolate amargo. A cafeína é um estimulante, com efeitos variados de acordo com a saúde e a quantidade consumida.

O chocolate amargo é uma fonte de tiramina, também presente no vinho tinto, alguns alimentos fermentados e envelhecidos. Ainda sob investigação, mas digno de nota, é o potencial para desencadear enxaquecas.

O chocolate muitas vezes está presente em alimentos com excesso de energia. A adição de açúcar e gordura às populares sobremesas, doces e bebidas de chocolate trazem à tona o assunto atual... mantenha as porções adequadas às necessidades individuais.

Não se pode abordar as orientações dietéticas sem considerar as questões de componentes e alimentos funcionais. Em vez de isolar e promover componentes dos alimentos, o pensamento atual apoia a ênfase em alimentos como um pacote e como a fonte primária de nutrientes e potencializadores (Fig. 19-2). No quadro geral são o estado de saúde, o estilo de vida e a genética da pessoa que formam o

seu potencial de bem-estar, mas a melhora na dieta é uma ferramenta que ganha atenção e ajuda a pessoa a avançar no *continuum* de bem-estar.

# Sistemas de alimentos e água saudáveis e sustentabilidade

Este capítulo começou com a observação de que a nutrição da comunidade é uma área de prática em constante evolução e crescimento, com o enfoque geral de fornecer à população em geral um impulso para ser proativo e responsivo às necessidades da comunidade. A comunidade e suas necessidades atualmente são diferentes, mas independentemente das variações ambientais, sociais e geográficas o objetivo dos profissionais de nutrição e dietética é promover e sustentar o acesso a fontes de alimento seguras, acessíveis e que promovam a saúde. Em 2014, a Academy of Nutrition and Dietetics desenvolveu os Padrões de Desempenho Profissional (Standards of Professional Performance) que abordaram a criação e o apoio a sistemas de alimentos e água saudáveis ([AND, 2014c](#)). Esses padrões são destinados a fornecer aos nutricionistas orientações que vão além das normas de segurança usuais. Esse documento identifica a *sustentabilidade* como a capacidade de manter o sistema no longo prazo. A *resiliência* engloba o conceito de que um sistema pode suportar interrupções. Um exemplo prático de resiliência são os padrões que estão em vigor para o acesso a alimentos e água seguros e que apoiam a saúde mesmo depois de inundações, desastres naturais ou interrupções no financiamento. A sustentabilidade está enraizada na maneira como o sistema é construído, guiado e alimentado. Programas e recursos públicos e privados são componentes essenciais, mas devem atender aos testes de resiliência para serem sustentáveis a fim de atender às necessidades de financiamento. Segurança, adequação e qualidade do abastecimento de alimentos e água, juntamente com as fontes de energia, são componentes que edificam a sustentabilidade e a resiliência. O nutricionista pode ser fundamental, mas deve ter experiência e competência, bem como iniciativa para construir e promover padrões e condições em que as pessoas possam alcançar o objetivo de sistemas saudáveis.

## Caso clínico

Aileen é uma mulher de 28 anos que mora na área urbana com o marido e a filha de 12 anos. Ela mede 1,78 m e atualmente pesa 74,8 kg. Nos últimos dois anos ela ganhou 4,5 kg. Em uma recente feira de saúde do bairro realizada no YMCA os resultados da avaliação de rastreamento da glicemia e pressão arterial de Aileen foram maiores do que a um ano, mas ainda estavam dentro do intervalo de normalidade. Ela tem uma história familiar de doença cardíaca e diabetes, e reconhece que seu ganho de massa corporal é um problema. Tanto ela quanto seu marido trabalham em tempo integral, e adequar os seus horários aos da filha é caótico. Aileen sempre é quem cozinha e faz as compras; a cozinha tem fogão, forno, micro-ondas e geladeira/freezer. Ela descreve seus hábitos de compras de alimentos como caóticos e de última hora, muitas vezes envolvendo uma paradinha na loja de conveniência local. Eles comem fora (*fast food*) ou a comida é comprada em restaurantes e levada para casa na maior parte dos almoços e, pelo menos, dois jantares por semana. Eles não fazem nenhuma atividade física ou exercício regular. Eles têm um plano de saúde de cobertura mínima, com uma grande coparticipação; portanto, não têm uma rotina de cuidados de saúde em prática.

Aileen marcou uma consulta em uma instituição de cuidados de saúde local. Ela pediu aconselhamento dietético e foi convidada a trazer um relatório alimentar de um dia para o nutricionista. Ela relatou o seguinte: café da manhã: ovo e salsicha em um *bagel*, café; lanche da manhã: lanche com baixo teor de lipídeos da máquina de venda automática com café; almoço: hambúrguer duplo com queijo em um pão doce e batatas fritas grandes, ketchup e pickles extras, refrigerante *diet*; jantar: jantar congelado que incluía frango, arroz e milho. Ela comeu uma salada de alface com molho *diet* “para adicionar algo verde”. A bebida foi um refrigerante *diet*. Durante a noite ela consumiu uma taça de sorvete de chocolate e chá doce. Ela relata que gosta de colocar dois sachês de açúcar e um pouco de creme vegetal em seu café.

## Diagnóstico

1. Inatividade física relacionada com questões de estilo de vida, conforme evidenciado pela prática de nenhuma atividade física regular e ganho de massa corporal de 4,5 kg.
2. Escolhas alimentares indesejáveis relacionadas com a ingestão de uma dieta rica em lipídeos e pobre em frutas e vegetais, conforme evidenciado pela história dietética que revela a presença de alimentos ricos em lipídeos em todas as refeições e uma média de uma fruta ou vegetal a cada dia. Teor de sódio questionável.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Que fatores de estilo de vida e gatilhos nutricionais são suscetíveis de ser identificados pelo nutricionista?
2. Que alimentos Aileen deve incluir em sua dieta para elaborar um plano de refeições voltado à prevenção?
3. Planeje uma refeição-padrão e duas refeições de exemplo que ilustrem as suas recomendações, incluindo pelo menos um café da manhã, almoço e jantar em casa e outro fora de casa.



## Próximos passos para a saúde na idade adulta

O objetivo deste capítulo foi fazer uma introdução às orientações ao adulto saudável. Este é um segmento da população que já pode ser um candidato à dietoterapia, mas a intenção é se concentrar nos recursos à prevenção e bem-estar. O posicionamento da Academy of Nutrition and Dietetics, *The Role of Nutrition in Health Promotion and Chronic Disease Prevention*, de 2013, é um ponto de convergência. Neste posicionamento faz-se a declaração de que a prevenção primária é o método mais acessível para prevenir doenças crônicas ([AND, 2013b](#)). As estratégias de prevenção podem incluir a dietoterapia porque a linha entre ser “saudável” e estar “bem” se relaciona com o controle, a manutenção e, para o adulto, a assunção da responsabilidade pessoal por definir um caminho tão precocemente quanto possível no ciclo de vida.

## Websites úteis

**American Diabetes Association**

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

**American Heart Association**

<http://www.heart.org/HEARTORG/>

**American Cancer Society**

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

**America on the Move**

<https://aom3.americaonthemove.org/default.aspx>

**Academy of Nutrition and Dietetics (Formerly the American Dietetic Association)**

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

**Centers for Disease Control and Prevention Health**

<http://www.cdc.gov/women/>

<http://www.cdc.gov/men/>

<http://www.cdc.gov/nchs/hdi.htm>

**Dietary Guidelines for Americans**

<http://www.dietaryguidelines.gov>

**Food and Agriculture Organization**

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

**Healthy People 2020**

<http://www.healthypeople.gov/hp2020/Objectives/TopicAreas.aspx>

**Institute of Medicine**

<http://www.iom.edu/>

**Institute of Food Technology**

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

**International Food Information Council Food Insights**

<http://www.foodinsight.org/food-research.aspx>

**National Institutes of Health (NIH) Office of Dietary Supplements**

<http://ods.od.nih.gov/>

**U.S. Department of Agriculture: Agricultural Research Service**

<http://www.ars.usda.gov/>

**U.S. Department of Agriculture: MyPlate**

<http://www.chooseMyPlate.gov/>

**U.S. Department of Health and Human Services**

<http://www.hhs.gov/>

<http://hp2010.nhlbi.nih.gov/portion/keep.htm>. Portion Sizes

<http://www.hhs.gov/healthcare/index.html>. Healthcare

**Wellness Councils of America**

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

**World Health Organization**

<http://www.who.int/topics/en/> <http://www.who.int/mediacentre/en/>

# Referências

- Academy of Nutrition and Dietetics (AND): Consumer and lifestyle app reviews (website), 2014a. <http://www.eatright.org/appreviews/>. Accessed February 2014.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND), Crowe KM, Francis C: Position of the academy of nutrition and dietetics: functional foods, *J Acad Nutr Diet* 1131096, 2013a.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND), Camp KM, Trujillo E: Position of the academy of nutrition and dietetics: nutritional genomics, *J Acad Nutr Diet* 114299, 2014b.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND), Slawson DL, Fitzgerald N, et al: Position of the academy of nutrition and dietetics: the role of nutrition in health promotion and chronic disease prevention, *J Acad Nutr Diet* 113972, 2013b.
- Tagtow A, Robien K, Bergquist E, et al: Academy of Nutrition and Dietetics (AND): standards of professional performance for registered dietitian nutritionists (competent, proficient, and expert) in sustainable, resilient, and healthy food and water systems, *J Acad Nutr Diet* 114475, 2014c.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND), formerly the American Dietetic Association: Nutrition and you: trends 2008 (website), 2008. <http://www.eatright.org/>. Accessed January 2014.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND), formerly the American Dietetic Association: Nutrition and you: trends 2011 (website), 2011. <http://www.eatright.org/>. Accessed January 2014.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND), formerly the American Dietetic Association, Marra MV, Boyar AP: Position of the American Dietetic Association: nutrient supplementation, *J Am Diet Assoc* 1092073, 2009a.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND), formerly the American Dietetic Association, Craig WJ, Mangels AR: Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets, *J Am Diet Assoc* 1091266, 2009b. <http://www.eatright.org/search.aspx?search=vegetarian>. Accessed January 2014.
- America on the move (website), 2014. <https://aom3.americaonthemove.org/>. Accessed February 2014.
- American Cancer Society: [www.cancer.org](http://www.cancer.org). Accessed February 2014.
- Barrett-Connor E, Laughlin GA. Hormone therapy and coronary artery calcification in asymptomatic postmenopausal women: the Rancho Bernardo Study. *Menopause*. 2005;12:40.
- Breslow RA, Guenther PM, Juan W, et al. Alcoholic beverage consumption, nutrient intakes and diet quality in the US adult population, 1999-2006. *J Am Diet Assoc*. 2010;110:551.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *10 leading causes of death by age group, United States—2012* (website). [http://www.cdc.gov/injury/wisqars/pdf/leading\\_causes\\_of\\_death\\_by\\_age\\_group\\_2012-a.pdf](http://www.cdc.gov/injury/wisqars/pdf/leading_causes_of_death_by_age_group_2012-a.pdf). Accessed November 2014.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Adult obesity facts (website), 2014a. <http://www.cdc.gov/obesity/data/adult.html>. Accessed January 2014.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Chronic disease prevention and health promotion (website), 2014b. <http://www.cdc.gov/nccdphp/overview.htm>. Accessed January 2014.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): FastStats A to Z (website), 2011a. <http://www.cdc.gov/nchs/fastats/>. Accessed January 2014.

Center for Disease Control and Prevention (CDC): *FastStats: death and mortality* (website), 2014c. <http://www.cdc.gov/nchs/fastats/deaths.htm>. Accessed November 29, 2014.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): FastStats: life expectancy (website), 2013a. <http://www.cdc.gov/nchs/fastats/lifexp.htm>. Accessed January 2014.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Health, United States 2013 (website), 2014d. <http://www.cdc.gov/nchs/hs.htm>. Accessed January 2014.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Health-related quality of life (HRQOL) (website), 2012b. <http://www.cdc.gov/hrqol/>. Accessed January 2014.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Health-related quality of life (HRQOL): CDC's healthy days measures used in the America's health ranking (website), 2012c. <http://www.cdc.gov/hrqol/featured-items/healthy-days.htm>. Accessed January 2014.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Health-related quality of life (HRQOL): key findings (website), 2011b. [http://www.cdc.gov/hrqol/key\\_findings.htm](http://www.cdc.gov/hrqol/key_findings.htm). Accessed January 2014.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Healthy people 2010 final review (website), 2013b. [http://www.cdc.gov/nchs/healthy\\_people/hp2010/hp2010\\_final\\_review.htm](http://www.cdc.gov/nchs/healthy_people/hp2010/hp2010_final_review.htm). Accessed January 2014.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Healthy people 2020 (website), 2011c. [http://www.cdc.gov/nchs/healthy\\_people/hp2020.htm](http://www.cdc.gov/nchs/healthy_people/hp2020.htm). Accessed January 2014.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Heart disease facts (website), 2014e. <http://www.cdc.gov/heartdisease/facts.htm>. Accessed January 2014.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *A look inside food deserts* (website), 2012d. <http://www.cdc.gov/Features/FoodDeserts/>. Accessed December 12, 2014.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): National vital statistics report: death: leading causes 2010 (website), 2013c. [http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr62/nvsr62\\_06.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr62/nvsr62_06.pdf). Accessed January 2014.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): National vital statistics report: deaths: preliminary data for 2011 (website), 2012e. [http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr61/nvsr61\\_06.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr61/nvsr61_06.pdf). Accessed January 2014.

[www.cdc.gov/./pdf/leading\\_causes\\_of\\_death\\_by\\_age\\_group\\_2011-a.pdf](http://www.cdc.gov/./pdf/leading_causes_of_death_by_age_group_2011-a.pdf).

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): National vital statistics report: deaths: final data for 2010 (website), 2013d. [http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr61/nvsr61\\_04.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr61/nvsr61_04.pdf). Accessed January 2014.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): NCHS data brief: what did cause of death contribute to racial differences in life expectancy in the United States in 2010? (website), 2013e. <http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db125.htm>. Accessed January 2014.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Vital and health statistics series 10259: summary health statistics for the US population: national health interview survey, 2012

- (website), 2013f. [http://www.cdc.gov/nchs/data/series/sr\\_10/sr10\\_259.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/data/series/sr_10/sr10_259.pdf). Accessed January 2014.
- Coleman-Jensen A, Nord M, Singh A: Household food security in the United States in 2012. USDA. <http://www.ers.usda.gov/publications/err-economic-research-report/err155.aspx>. Economic Research Report 155:41, 2013. Accessed January 2014.
- Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;129(25 Suppl 2):S76.
- Feeding America: The state of hunger in America (website), 2014a. <http://www.feedingamerica.org/hunger-in-america/news-and-updates/press-room/press-releases/the-state-of-hunger-in-america.html>. Accessed January 2014.
- Feeding America: Supplemental nutrition assistance programs (SNAP) (website), 2014b. <http://feedingamerica.org/how-we-fight-hunger/programs-and-services/public-assistance-programs/supplemental-nutrition-assistance-program/snap-myths-realities.aspx>. Accessed May 2014.
- Food and Drug Administration: FDA cuts trans fats from processed food, June 2015. <http://www.fda.gov/downloads/ForConsumers/ConsumerUpdates/UCM451467.pdf>. Accessed June 2015.
- Food and Drug Administration: Nutrition facts label: 20 and evolving (website), 2014. <http://www.fda.gov/forconsumers/consumerupdates/ucm334749.htm#proposed>. Accessed January 2014.
- Food and Drug Administration: Code of federal regulations (Title 212) Revised April 1, 2013. Food labeling health claims. Soy protein and the risk of heart disease. <http://www.fda.gov/forconsumers/consumerupdates/ucm334749.htm#proposed>. Accessed January 2014.
- <http://www.fda.gov/Food/IngredientsPackagingLabeling/LabelingNutrition/ucm2006873.h>
- Harold JG, Jessup M. ACC/AHA special report: new ACC/AHA prevention guidelines: building a bridge to even stronger guideline collaborations. *Circulation*. 2013;128:2852.
- Health.Gov: *Scientific Report of the 2015 dietary guidelines for Americans Advisory Committee*. (website). <http://www.health.gov/dietaryguidelines/2015-scientific-report>. Accessed June 2015.
- Institute of Medicine (IOM): Caffeine in Food and Dietary Supplements: Examining Safety-Workshop Summary (website), 2014. <http://www.iom.edu/Reports/2014/Caffeine-in-Food-and-Dietary-Supplements-Examining-Safety.aspx>. Accessed January 2014.
- Institute of Medicine (IOM), National Academy of Sciences (NAS): *Dietary reference intake (DRI) series*, Washington, DC, 1998-2004, National Academies Press.
- Institute of Medicine (IOM): Examination of front-of-package nutrition rating systems and symbols (website), 2011. <http://www.iom.edu/Activities/Nutrition/NutritionSymbols.aspx>. Accessed January 2014.
- International Food Information Council (IFIC): Background on functional foods (website), 2011. [http://www.foodinsight.org/Resources/Detail.aspx?topic=Background\\_on\\_Functional\\_Foods](http://www.foodinsight.org/Resources/Detail.aspx?topic=Background_on_Functional_Foods). Accessed January 2014.
- International Food Information Council (IFIC): *2013 IFIC foundation food and health survey*, Washington, DC, 2013. <http://www.foodinsight.org/>. Accessed January 2014.

- International Food Information Council (IFIC): 2014 *Food and health survey*, Washington, DC, 2014. <http://www.foodinsight.org>. Accessed May 2014.
- International Food Information Council (IFIC): 2015 *Food and health survey*, Washington, DC, 2015. <http://www.foodinsight.org>. Accessed June 2015.
- Lichtenstein AH, American Heart Association Nutrition Committee, Appel LJ, et al: Diet and lifestyle recommendations revision 2006 a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee, *Circulation* 114:82, 2006.
- Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, et al. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction. *Circulation*. 2010;121:586.
- MacLennan AH, Henderson VW, Paine BJ, et al. Hormone therapy, timing of initiation, and cognition in women older than 60 years: the REMEMBER pilot study. *Menopause*. 2006;13:28.
- Maskarinec G. Commentary: soy foods for breast cancer survivors and women at high risk for breast cancer. *J Am Diet Assoc*. 2005;105:1524.
- Maslow A: *Motivation and personality*, ed 2, New York, 1970, Harper.
- McCullough M: The bottom line on soy and breast cancer risk, American Cancer Society, 2012. <http://www.cancer.org/cancer/news/expertvoices/post/2012/08/02/the-bottom-line-on-soy-and-breast-cancer-risk.aspx>. Accessed January 2014.
- Messina M, Watanabe S, Setchell KD. Report on the 8th international symposium on the role of soy in health promotion and chronic disease prevention and treatment. *J Nutr*. 2009;139:S796.
- Miller GD, Drewnowski A, Fulgoni V. It is time for a positive approach to dietary guidance using nutrient density as a basic principle. *J Nutr*. 2009;139:1198.
- Nagler RH. Outcomes associated with media exposure to contradictory nutrition messages. *J Health Commun*. 2014;19:24.
- National Institutes of Health (NIH), National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM): Soy (website), 2012. <http://nccam.nih.gov/health/soy/ata glance.htm>. Accessed February 2014.
- National Institutes of Health (NIH), National Diabetes Education Program: Small steps. Big rewards. Prevent type 2 diabetes campaign (website), 2006. <http://ndep.nih.gov/partners-community-organization/campaigns/SmallStepsBigRewards.aspx>. Accessed February 2014.
- National Institutes of Health (NIH), National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI): What is metabolic syndrome? (website), 2011. <http://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/ms/>. Accessed January 2014.
- National Institutes of Health (NIH), HealthDay: Fat no longer the focus of new U.S. dietary guidelines. June 2015. [http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/news/fullstory\\_153294.html](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/news/fullstory_153294.html). Accessed June 2015.
- National Institutes of Health (NIH), Office of Dietary Supplements (ODS): Dietary supplement fact sheet: B6 (website), 2011. <http://ods.od.nih.gov/factsheets/vitaminb6.asp>. Accessed January 2014.
- National Institutes of Health (NIH), Office of Dietary Supplements (ODS): Dietary supplements: what you need to know (website), 2014. <http://ods.od.nih.gov/>. Accessed January 2014.



- National Institutes of Health (NIH), Office of Human Resources: Work/life at NIH (website), 2014. <http://hr.od.nih.gov/workingatnih/worklife>. Accessed February 2014.
- Newton KM, et al. A cross-sectional study of equal producer status and self-reported vasomotor symptoms. *Menopause*. 2014.
- Produce for Better Health: State of the plate, 2015. [http://pbhfoundation.org/pdfs/about/res/pbh\\_res/State\\_of\\_the\\_Plate\\_2015\\_WEB\\_Bookmark](http://pbhfoundation.org/pdfs/about/res/pbh_res/State_of_the_Plate_2015_WEB_Bookmark) Accessed June 2015.
- Sacks F, Lichtenstein A, Van Horn L, et al. Soy protein, isoflavones, and cardiovascular health: an American Heart Association Science Advisory for Professionals from the Nutrition Committee. *Circulation*. 2006;113:1034.
- Sloan AE. Top 10 functional food trends. *Food Technol*. 2012;68.
- Sloan AE. What, when and where America eats. *Food Technol*. 2010;64.
- U.S. Department of Agriculture (USDA), Economic Research Service (ERS): Food CPI and expenditures (website), 2014a. <http://www.ers.usda.gov/data-products/food-price-outlook/summary-findings.aspx>. Accessed January 2014.
- U.S. Department of Agriculture (USDA), Economic Research Service (ERS): Food security status of US households in 2013 (website), 2014b. <http://www.ers.usda.gov/topics/food-nutrition-assistance/food-security-in-the-us/key-statistics-graphics.aspx#foodsecure>. Accessed February 2014.
- U.S. Department of Agriculture (USDA), Economic Research Service (ERS): Supplemental nutrition assistance program SNAP (website), 2014c. [http://www.ers.usda.gov/topics/food-nutrition-assistance/supplemental-nutrition-assistance-program-\(snap\).aspx](http://www.ers.usda.gov/topics/food-nutrition-assistance/supplemental-nutrition-assistance-program-(snap).aspx). Accessed January 2014.
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS): Building healthier communities by investing in prevention (website), 2011. <http://www.hhs.gov/healthcare/facts/factsheets/2011/09/prevention02092011.html>. Accessed January 2014.
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS): Dietary guidelines for Americans, 2010. ed 7, Washington, DC, December 2010, US Government Printing Office.
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS): Healthcare [HHS.gov/healthcare](http://www.hhs.gov/healthcare), 2014. <http://www.hhs.gov/healthcare/index.html>. Accessed January 2014.
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS): A key to choosing healthful foods using the nutrition facts on the food label. May, 2015. <http://www.nutrition.gov/shopping-cooking-meal-planning/food-labels>. Accessed June, 2015.
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS): *Healthfinder.gov*. FDA wants to update food labels, January 24, 2014. <http://www.healthfinder.gov>. Accessed January 2014.
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS): *Breastfeeding* (website), [www.womenshealth.gov/breastfeeding](http://www.womenshealth.gov/breastfeeding). Accessed February 2014.
- Vistisen D, Witte DR, Tabák AG, et al. Patterns of obesity development before the diagnosis of type 2 diabetes: the Whitehall II cohort study. *PLOS Med*. 2014;11:e1001602.
- Wellness Councils of America (WELCOA): The 7 benchmarks of success, Omaha, NE (website), 2009. [www.welcoa.org/services/build/welcoas-seven-benchmarks/](http://www.welcoa.org/services/build/welcoas-seven-benchmarks/). Accessed January 2014.

- World Health Organization (WHO): 10 Facts on obesity (website), 2013a.  
<http://www.who.int/features/factfiles/obesity/en/index.html>. Accessed February 2014.
- World Health Organization (WHO): *Media centre: overweight and obesity* (website), 2014.  
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. Accessed November 29, 2014.
- World Health Organization (WHO): Progress on health-related millennium development goals (MDGs), Copenhagen. (website), 2009.  
<http://www.who.int/whosis/whostat/2009/en/index.html>. Accessed January 2014.
- World Health Organization (WHO): World health statistics 2013 Geneva (website), 2013b.  
[http://www.who.int/gho/publications/world\\_health\\_statistics/EN\\_WHS2013\\_Full.pdf](http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/EN_WHS2013_Full.pdf).  
Accessed January 2014.
- Wu HW, Sturm R. Changes in the energy and sodium content of main entrees in US Chain Restaurants from 2010 to 2011. *J Acad Nutr Dietet*. 2014;114:209.



# Nutrição no Envelhecimento

---

*Nancy S. Wellman, PhD, RDN, FAND*

*Barbara J. Kamp, MS, RDN*

## **Termos-chave**

**acloridria**

**atividades da vida diária (ADLs)**

**atividades instrumentais da vida diária (IADLs)**

**catarata**

**Conjunto Mínimo de Dados (MDS)**

**constipação**

**degeneração macular relacionada à idade (DMRI ou AMD)**

**disfagia**

**disgeusia**

**funcionalidade**

**geriatria**

**gerontologia**

**glaucoma**

**hiposmia**

**instituições de cuidados especializados (SNFs)**

**Instrumento de Avaliação do Residente (RAI)**

**isenções para serviços comunitários e domiciliares (HCBS)**

**obesidade sarcopênica**

**polifarmácia**

**presbiacusia**

**qualidade de vida**

**sarcopenia**

**senescência**

**assistências e serviços a longo prazo(LSS)**

**supercentenários**

**síndrome da morte sedentária (SMS ou SeDS)**

**úlceras de pressão**

**xerostomia**

## A população idosa

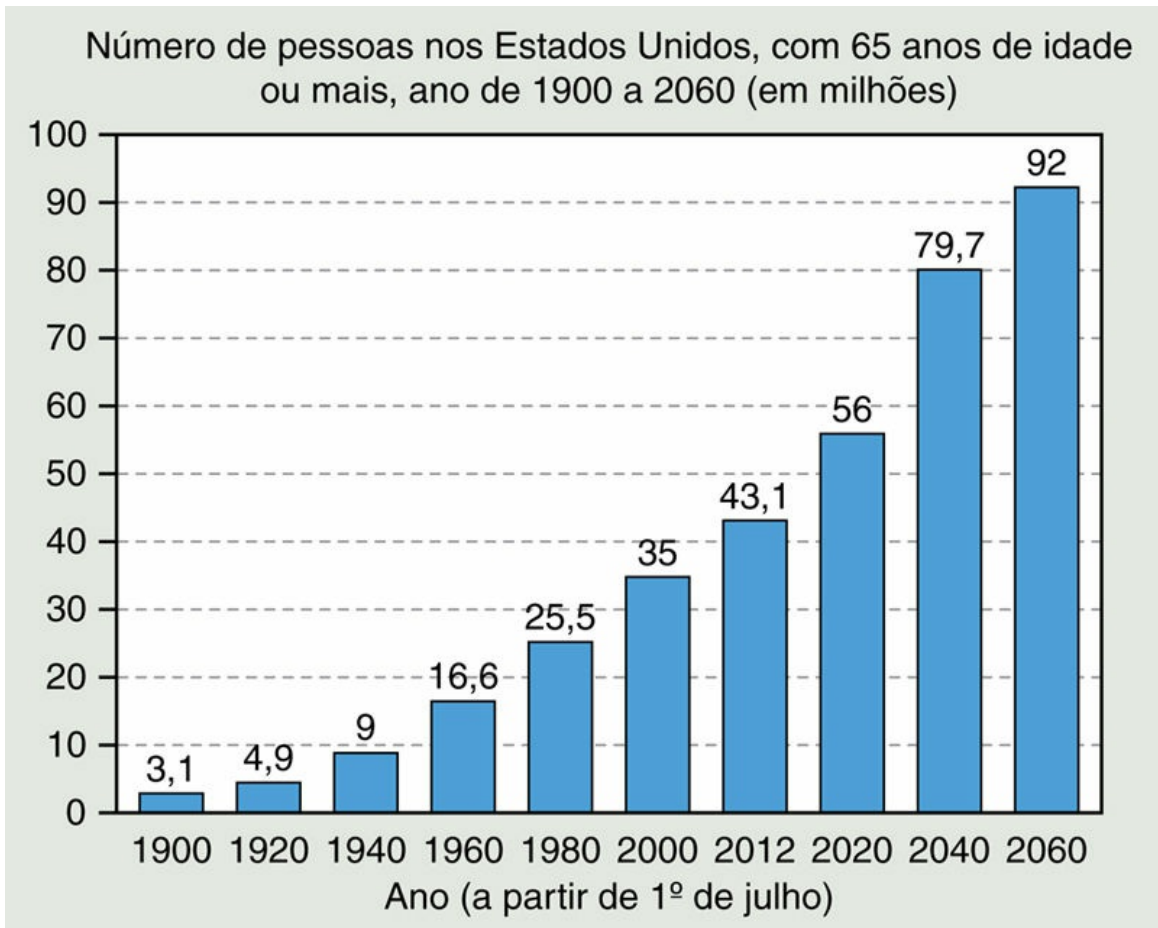
O envelhecimento da população, atualmente um fenômeno global, não está mais restrito aos países desenvolvidos e com renda mais elevada. O Fórum Global da Organização Mundial de Saúde nas Inovações para o Envelhecimento Demográfico descreve como a população de idosos está crescendo rapidamente, mesmo nos países de rendas média e baixa e que ao longo dos próximos 40 anos os países em desenvolvimento serão o domicílio para cerca de 80% de adultos idosos em nível mundial (Organização Mundial da Saúde [OMS - WHO], 2013).

Atualmente, um em cada sete americanos está com 65 anos de idade ou mais. Eles estão vivendo mais, de forma saudável e com maior adequação funcional sem precedentes. A [Figura 20-1](#) mostra um adulto idoso envolvido em atividades físicas. Os indivíduos nascidos hoje podem esperar viver uma média de 80 anos. As mulheres que atingem os 65 anos de idade podem esperar viver um adicional de 20,4 anos, e os homens, 17,8 anos. No ano de 2050 a população com idade superior a 65 anos deverá ter um crescimento aproximado de 44 milhões para 84 milhões, com um aumento de 14% para 21% da população. O segmento de mais rápido crescimento é aquele representado pelos indivíduos com idade superior a 85 anos, atualmente 6 milhões e com um aumento previsto para 18 milhões em 2050. Membros de grupos minoritários apresentarão também um aumento de 21% para mais de 39% da população idosa ([Colby e Ortman, 2014](#); [Ortman \*et al.\*, 2014](#)) ([Figs. 20-2 e 20-3](#)).

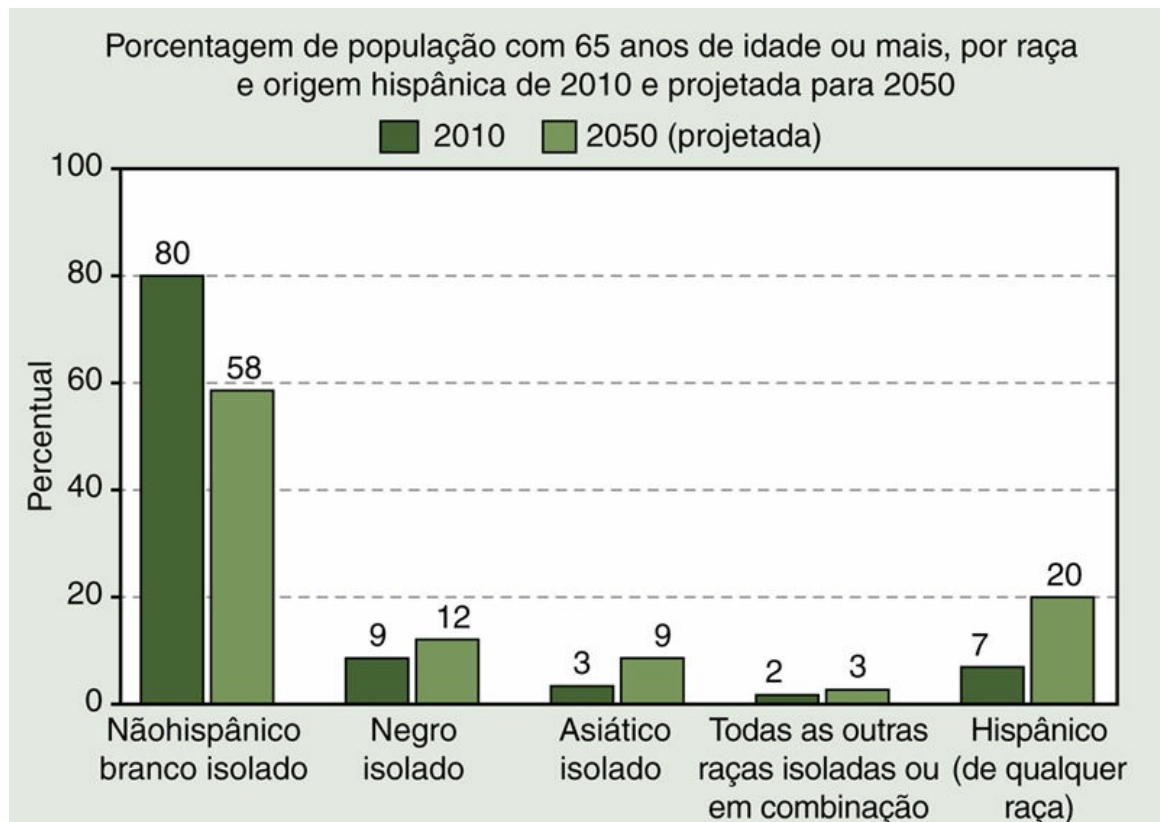




**FIGURA 20-1** Adulto idoso ativo pescando aos 70 anos de idade.



**FIGURA 20-2** População de indivíduos com 65 anos de idade ou mais: ano 2000 a 2060.



**FIGURA 20-3** População com 65 anos de idade e mais, por raça e origem hispânica, em 2010 e projetada para 2050. Observação: o termo *não hispânico branco isolado* é usado para referenciar pessoas que relataram ser brancas e de nenhuma outra raça e que não são hispânicas. O termo *negro isolado* é usado para referenciar pessoas que relataram ser negras ou afro-americanas e de nenhuma outra raça, e o termo *asiático isolado* é usado para referenciar pessoas que relataram sua raça apenas como asiática. O uso de populações de raça única neste gráfico não significa que esse é o método preferido de apresentação ou análise de dados. O Departamento do Censo nos Estados Unidos utiliza uma variedade de abordagens. O grupo racial "Todas as outras isoladamente ou em combinação" inclui índios americanos e nativos do Alaska isolados; havaianos nativos e outros ilhéus do Pacífico isolados; e todas as pessoas que relataram duas ou mais raças. População de referência: esses dados se referem à população residente. (U.S. Census Bureau: 2010 Census Summary File 1; Table 4. <http://www.census.gov/prod/cen2010/doc/sf1.pdf>, 2011. Accessed December 31, 2014.)

Em 2056 a população total dos Estados Unidos com 65 anos de idade ou mais apresenta uma projeção para se tornar maior do que a população com 18 anos de idade (Colby e Ortman, 2014). É possível antecipar para 2030 que mais da metade dos estados poderão dobrar sua população com idade superior a 65 anos, quando os mais idosos

da geração pertencente à explosão populacional completarão seus 80 anos de idade. Em 2030 o número de adultos idosos deverá exceder o número de crianças em idade escolar em 10 ou mais estados — Flórida, Pensilvânia, Vermont, Wyoming, North Dakota, Delaware, Novo México, Montana, Massachusetts e West Virginia. Há poucos anos atrás nenhum estado apresentava mais pessoas com idade superior a 65 anos do que aquelas com idade inferior a 18 anos. O crescimento na população com idade superior a 65 anos deverá ser equivalente a 3,5 vezes o crescimento dos Estados Unidos como um todo. Essa alteração demográfica apresenta consideráveis implicações sociais, econômicas e políticas ([Ortman et al., 2014](#)).

As mulheres apresentam uma longevidade superior à dos homens. A razão de mulheres com idade superior a 65 anos/homens é de 129:100; essa razão aumenta para 200:100 entre aqueles com idade superior a 85 anos. Mais de 71% dos homens idosos são casados, enquanto apenas 45% das mulheres idosas são casadas ([Ortman et al., 2014](#)). Quase metade (45%) das mulheres com idade superior a 75 anos vive sozinha; desse modo, mais homens morrem casados e a maioria das mulheres morre solteira.

## Classificação

Todo mundo conhece pessoas mais idosas do que elas próprias, porém a consideração de “idosas” depende muito da própria idade de cada pessoa. Os jovens consideram seus 20 ou 30 anos algo semelhante à idade de seus pais. Atualmente cabelos grisalhos, rugas, aposentadoria ou a idade de 65 anos não são aspectos para definir o *idoso*. No entanto, nos EUA, a qualificação de um “adulto idoso” é baseada na idade mínima de elegibilidade de 65 anos em muitos programas federais. O Departamento do Censo nos Estados Unidos (U.S. Census Bureau) utiliza um sistema estratificado para definir a amplitude da faixa de idade dessa geração; aqueles com idade de 65 a 74 anos são os *idosos jovens*; 75 a 84 anos, *idosos*; e 85 anos de idade ou mais, os *idosos mais velhos*. Atualmente alguns já incluem pessoas em seus 90 anos no grupo dos *novos idosos*. Atualmente um número superior a 100.000 centenários não é mais considerado exclusivo, e

muitos deles ainda têm uma vida independente (ver *Foco em:* Centenários... A vida na Zona Azul).

# Gerontologia + geriatria = o espectro do envelhecimento

**Gerontologia** é o estudo do envelhecimento normal, incluindo fatores na biologia, psicologia e sociologia. **Geriatria** é o estudo de doenças crônicas associadas frequentemente ao envelhecimento, incluindo diagnóstico e tratamento. Embora a dietoterapia tenha sido exercida comumente em hospitais e centros de cuidados em longo prazo, os serviços de nutrição saíram dos hospitais e foram para lares e comunidades onde o foco está direcionado para a promoção da saúde, a redução de riscos e a prevenção de doenças.



# Nutrição na promoção da saúde e prevenção de doenças

Em adultos idosos os cuidados nutricionais estão limitados ao tratamento de doenças ou à dietoterapia, porém esse procedimento foi ampliado para apresentar um foco mais acentuado nos estilos de vida saudáveis e na prevenção de doenças. Sem aumentar a ênfase em melhores dietas e mais atividade física em todas as idades, os custos com a saúde deverão elevar-se de forma exorbitante de acordo com o envelhecimento da população. Desse modo, nunca é tarde para enfatizar a importância da nutrição na promoção da saúde e na prevenção de doenças. Os americanos idosos, mais do que qualquer outro grupo de idade, desejam informações sobre saúde e nutrição e pretendem fazer alterações para manter a independência e a qualidade de vida. Esses indivíduos necessitam com frequência de ajuda na melhoria dos comportamentos de autocuidados. Desse modo, desejam receber orientações para uma alimentação mais saudável, a realização de exercícios com segurança e para manter a motivação.

A nutrição pode incluir três tipos de serviços preventivos. Na *prevenção primária* a ênfase é sobre a nutrição na promoção da saúde e na prevenção de doenças. A harmonização da alimentação saudável com a atividade física é igualmente importante.

A *prevenção secundária* envolve a redução de riscos e o abrandamento da progressão de doenças crônicas relacionadas à nutrição para manter o desempenho funcional e a qualidade de vida. O desempenho funcional, quando relacionado à força e à mobilidade, é considerado como uma forma positiva para discutir preparo físico *versus* incapacidade e dependência. Muitos centros de refeições comunitárias fundados pelos Programas de Nutrição da Lei dos Americanos Idosos (Older Americans Act [OAA] Nutrition Programs) atraem participantes por meio de programas de preparo físico.

Na *prevenção terciária*, cuidados/tratamentos de casos clínicos e



planejamento de alta hospitalar muitas vezes envolvem problemas de apetite e mastigação, dietas modificadas e limitações funcionais. Os casos complexos são influenciados com frequência pelos problemas de nutrição que devem ser abordados; os cuidadores podem se beneficiar com consultas com nutricionistas. Em algumas circunstâncias os nutricionistas são os gestores dos casos clínicos.



## Foco em

### Centenários... Vida na Zona Azul

Janice M. Raymond, CSG, RD, MS

Os centenários representam o segmento de crescimento mais rápido de adultos idosos nos Estados Unidos e em outras nações desenvolvidas, incluindo o Japão. A estimativa mundial de centenários é de 450.000. O Departamento do Censo nos Estados Unidos (U.S. Census Bureau) apresentou uma estimativa para 2009 de cerca de 65.000 centenários, e haverá mais de 1 milhão para 2050. Considerando o envelhecimento da população como um todo, as mulheres representam 85% da vida longa. Um novo grupo de indivíduos com idades superiores a 110 anos, **supercentenários**, tem números suficientes para merecer uma pesquisa profunda.

O que se sabe sobre os indivíduos com vida extremamente longa? Os centenários apresentam geralmente atrasos no declínio funcional. Eles também tendem a nunca desenvolver uma doença crônica ou a desenvolver uma doença tardiamente na vida. Muito tem sido escrito sobre a longevidade no sul do Japão, em Okinawa. O estudo dos centenários de Okinawa (Okinawa Centenarian Study), em andamento, sugere que a baixa ingestão energética pode produzir menos radicais livres destrutivos. Esse consumo, mais um estilo de vida ativo, capacidade natural para combater o estresse da vida e uma predisposição genética favorecem uma vida saudável e funcional por mais tempo.

O Instituto Nacional sobre Envelhecimento (National Institute on

Aging) identificou comunidades ao redor do mundo onde as pessoas estão vivendo mais e vivendo mensuravelmente melhor. Esse instituto denominou essas áreas, onde as pessoas atingem a idade de 100 anos em taxas 10 vezes maiores do que nos Estados Unidos, de *Zonas Azuis*. Uma dessas comunidades era Okinawa. Outros incluíram a Península de Nicoya, na Costa Rica, e a Sardenha, na Itália. Os moradores de Loma Linda, na Califórnia, possuem as vidas mais longas na América. As pesquisas revelaram que esses grupos apresentavam características comuns relacionadas à alimentação: reduzida quantidade de proteína animal e quatro a seis porções de frutas, vegetais, legumes e nozes. No entanto, comer sabiamente é apenas parte do que parece ser uma receita para uma vida longa. As pessoas dessas comunidades não fumam, e fazem do exercício regular de baixa intensidade parte de sua rotina diária (p. ex., jardinagem, caminhadas). São pessoas que podem articular seus objetivos na vida, são espiritualmente resolvidas e possuem fortes redes sociais.

No Estudo de Centenários da Nova Inglaterra (New England Centenarian Study) a não dependência funcional até pelo menos os 90 anos é uma característica predominante. Outros fatores importantes são que poucos centenários são obesos, raramente fumam e consomem pouca ou nenhuma bebida alcoólica. Pelo menos 50% dos centenários têm parentes de primeiro grau ou avós que também alcançaram idade muito avançada, e muitos têm irmãos excepcionalmente idosos.

# Teorias sobre o envelhecimento

Os gerontologistas estudam o envelhecimento e apresentam diversas teorias revelando as razões pelas quais o corpo envelhece. Nenhuma teoria isolada pode explicar plenamente o processo complexo do envelhecimento ([American Federation for Aging Research, 2011](#)). Uma boa teoria deve agregar conhecimento e descrever como e por que os fenômenos se relacionam. De um modo geral, as teorias podem ser classificadas em duas categorias: predeterminadas e de danos acumulados. Uma perda de eficiência é o resultado de desgaste, morte ou do restabelecimento de algumas células. A identificação dos mecanismos que afetam o envelhecimento pode conduzir a intervenções que reduzam ou alterem esse processo. Muito provavelmente muitas teorias explicam a heterogeneidade em populações de idosos ([Tabela 20-1](#)).

## Tabela 20-1

### Predeterminação e Teorias de Danos Acumulados sobre o Envelhecimento

Teoria	Descrição
<b>Predeterminação</b> : o mecanismo interno determina quando começa o envelhecimento e chega a hora da morte	
Teoria do marca-passo	O “relógio biológico” é definido no nascimento, funciona durante um período de tempo especificado, perde força gradualmente com o envelhecimento e termina com a morte.
Teoria genética	O ciclo de vida é determinado pela hereditariedade.
Teoria da taxa de vida	Cada ser vivo possui uma quantidade limitada de uma “substância vital”, e quando essa substância é exaurida o resultado é o envelhecimento e a morte.
Teoria do metabolismo do oxigênio	Animais com o metabolismo mais elevado apresentam maior probabilidade de ter ciclos de vida mais curtos.
Teoria do sistema imunológico	As células são submetidas a um número limitado de divisões celulares, que eventualmente causam desajuste da função imunológica, inflamações excessivas, envelhecimento e morte.
<b>Dano acumulado</b> : colapso sistêmico ao longo do tempo	
Teoria da glicosilação/ligação cruzada	Com o decorrer do tempo proteínas, DNA e outras moléculas estruturais no corpo se tornam acessórios inadequados ou ligações cruzadas, reciprocamente, levando à redução da mobilidade, da elasticidade e da permeabilidade celular.
Teoria do desgaste e ruptura	Anos de deterioração às células, tecidos e órgãos eventualmente cobrando seu preço, promovendo o desgaste e finalmente causando a morte.
Teoria dos radicais livres	Danos aleatórios acumulados, causados por radicais de oxigênio, lentamente causam a interrupção do funcionamento de células, tecidos e órgãos.

Teoria da mutação somática	Mutações genéticas causadas pela radiação oxidante e outros fatores acumulados com a idade causam a deterioração e o funcionamento defeituoso das células.
Comprimento dos telômeros	Os telômeros protegem e fecham as extremidades dos cromossomos lineares. Os telômeros curtos têm sido associados a muitas condições relacionadas à idade.

## Alterações fisiológicas

O envelhecimento é um processo biológico normal. No entanto, esse processo envolve algum declínio na função fisiológica. Os órgãos mudam com a idade. As taxas de mudança diferem entre os indivíduos e nos sistemas de órgãos. É importante distinguir entre alterações normais de envelhecimento e alterações causadas por doenças crônicas, tais como a aterosclerose.

O período de crescimento humano chega ao fim aproximadamente aos 30 anos de idade, quando é iniciada a fase da senescência. **Senescência** é o processo biológico de envelhecimento e da exibição dos efeitos de aumento da idade. Doenças e funções prejudicadas não são partes inevitáveis do envelhecimento. Entretanto, certas alterações sistêmicas ocorrem como parte do envelhecimento. Essas alterações resultam em variados graus de eficiência e declínio funcional. Fatores como genética, doenças, estado socioeconômico e estilo de vida determinam como o envelhecimento progride para cada pessoa. Na realidade, a expressão externa da idade de um indivíduo pode ou não refletir a sua idade cronológica, e os estereótipos de envelhecimento devem ser eliminados ([Fig. 20-1](#)). Exemplos de adultos idosos ativos incluem aqueles que pescam na praia aos 70 anos de idade, praticam esqui em rampas íngremes aos 75 anos de idade, praticam ciclismo por até 33 km aos 85 anos de idade e jogam tênis aos 90 anos de idade.

## Composição Corporal

A composição corporal sofre alterações com o envelhecimento. A massa gorda e a gordura visceral aumentam, enquanto a massa muscular magra diminui. A **sarcopenia**, caracterizada pela perda de massa muscular, força e função pode estar relacionada ao envelhecimento e, desse modo, pode afetar significativamente a qualidade de vida de um adulto idoso reduzindo a mobilidade, aumentando o risco para quedas e alterando as taxas metabólicas ([Dam et al., 2014](#)). A sarcopenia se acelera com uma redução da

atividade física, mas os exercícios de sustentação de massa corporal podem reduzir sua velocidade. Embora as pessoas inativas apresentem perdas maiores e mais rápidas de massa muscular, a sarcopenia é detectada também em indivíduos idosos ativos em um grau menor. Os critérios para realizar um diagnóstico de sarcopenia estão evoluindo e devem ser validados. Os pontos de corte baseados em evidências para fraqueza são a força de preensão inferior a 26 kg para homens e inferior a 16 kg para mulheres, e para a massa magra baixa ajusta-se a massa magra apendicular para o índice de massa corporal inferior a 0,789 para homens e inferior a 0,512 para mulheres. Uma pesquisa complementar usando esses parâmetros de ponto de corte é necessária, especialmente em populações com taxas elevadas de limitações funcionais ([Studenski et al., 2014](#)). O termo proposto de “*deficit da função muscular esquelética*” descreve melhor a variedade de condições musculares que contribuem para a deficiência da mobilidade clinicamente significativa ([Correa-de--Araujo e Hadley, 2014](#)). Todas as perdas são importantes devido à estreita ligação entre massa muscular e força. Na quarta década de vida a evidência de sarcopenia é detectável, e o processo se acelera aproximadamente após os 75 anos de idade. As estratégias de prevenção merecem destaque, considerando o forte relacionamento entre sarcopenia, declínio funcional, incapacidade, hospitalização, institucionalização e mortalidade ([Litchford, 2014](#)).

A **obesidade sarcopênica** é a perda de massa muscular magra em pessoas idosas com excesso de tecido adiposo. Associada ao excesso de massa corporal e à redução de massa muscular, contribui exponencialmente para reduzir ainda mais a atividade física, que por sua vez acelera a sarcopenia. Um estilo de vida extremamente sedentário nas pessoas obesas é o principal depreciador da qualidade de vida.

As opções de estilos de vida sedentários podem levar à **síndrome da morte sedentária (SMS ou SeDS)**, uma frase cunhada pela Presidência do Conselho de Preparação Física (President’s Council on Physical Fitness). Essa frase descreve os problemas de risco à saúde causados por um estilo de vida sedentário. O *estilo de vida sedentário*

pode ser definido como um nível de inatividade abaixo do limite dos efeitos benéficos à saúde da atividade física regular ou, simplesmente, a queima inferior a 200 calorias em atividade física por dia. A Visão do Cirurgião Geral para uma Nação Saudável e com Preparo Físico em 2010 (*The Surgeon General's Vision for a Healthy and Fit Nation 2010*) enfatiza as consequências da inatividade para a saúde com um risco maior para doença cardiovascular (DCV ou CVD), hipertensão, diabetes, dislipidemia, obesidade, sobrepeso e até a morte ([U.S. Department of Health and Human Services \[USDHHS\], 2010](#)).

Poucos adultos idosos atingem o mínimo recomendado de 30 minutos ou mais de atividade física moderada em cinco ou mais dias por semana. Cerca de 42% dos indivíduos com idade entre 65 e 74 anos e aqueles com 75 anos de idade ou mais idosos relataram o engajamento na atividade física regular no lazer ([Colby e Ortman, 2014](#)). A inatividade é mais comum em pessoas idosas do que em pessoas jovens; as mulheres muitas vezes relatam a ausência de atividade no lazer. A posição do American College of Sports Medicine - ACSM (Colégio Americano de Medicina Desportiva) destaca que todos os adultos idosos devem se engajar na atividade física regular e evitar um estilo de vida inativo ([ACSM, 2009](#)). Os Centros para Prevenção e Controle de Doenças (Centers for Disease Control and Prevention - CDC) determinam a quantidade necessária de exercícios para os adultos idosos, e o Instituto Nacional sobre o Envelhecimento (National Institute on Aging - NIA) possui um guia para a atividade física ([CDC, 2013](#); [NIA, 2010](#)).

## Paladar e Olfato

As perdas sensoriais afetam as pessoas em diferentes graus, a taxas variáveis e em diferentes idades ([Benelam, 2009](#); [Schiffman, 2009](#)). A genética, o meio ambiente e o estilo de vida representam parte do declínio na competência sensorial. As alterações relacionadas à idade para os sentidos do paladar, olfato e tato podem levar ao apetite insatisfatório, a escolhas inadequadas de alimentos e à ingestão reduzida de nutrientes. Embora se possa atribuir alguma **disgeusia** (paladar alterado), perda de paladar ou **hiposmia** (redução do sentido



do olfato) ao envelhecimento, muitas alterações são devidas aos medicamentos. A disgeusia tem demonstrado ser preditiva de mortalidade na velhice. Outras causas incluem condições como paralisia de Bell; lesão da cabeça; diabetes; doença do fígado ou dos rins; hipertensão; condições neurológicas, incluindo a doença de Alzheimer e a doença de Parkinson; e deficiência de zinco ou niacina. Inflamações bucais não tratadas, cáries dentárias, higiene dentária ou nasal deficiente e consumo de cigarros podem também reduzir esses sentidos. A disfunção olfativa está relacionada à mortalidade ([Jayant et al., 2014](#)).

Considerando que os limites das sensações de paladar e olfato são mais elevados, os adultos idosos podem condimentar em demasia os alimentos, especialmente adicionando mais sal, o que pode ter um efeito negativo em sua saúde. Levando-se em consideração que o paladar e o olfato estimulam alterações metabólicas como secreções salivares, de ácido gástrico e pancreáticas, assim como aumentos nas concentrações plasmáticas de insulina, a redução do estímulo sensorial pode prejudicar também esses processos metabólicos.

## Audição e Visão

A perda da audição é a terceira condição crônica mais prevalente nos americanos idosos, sendo o distúrbio de comunicação número um do idoso: entre 25% e 40% da população com a idade de 65 anos ou mais apresentam uma audição insatisfatória ([National Institute in Deafness and Other Communicative Disease \[NIDCD\] 2013b](#)) (Instituto Nacional da Surdez e Outras Doenças de Comunicação). O tipo mais comum de perda da audição é a **presbiacusia** ([NIDCD, 2013a](#)). Essa perda geralmente é maior na faixa tonal de alta frequência (p. ex., o toque do telefone). O efeito cumulativo de exposição aos ruídos diários, como tráfego, construção, música alta, escritório barulhento e máquinas, causa uma alteração para o sistema auditivo do ouvido externo. A alteração ocorre lentamente ao longo do tempo, e os portadores dessa deficiência podem não perceber a perda auditiva. O predomínio da presbiacusia aumenta com a idade, variando de 40 a 60% em pacientes com idade superior a 75 anos para mais de 80% em

pacientes com idade superior a 85 anos.

Algumas vitaminas podem contribuir para a perda da audição. A vitamina B<sub>12</sub>, um nutriente muitas vezes considerado deficiente nas dietas de adultos idosos, tem sido associada ao aumento de zumbidos nos ouvidos, presbiacusia e redução na audiometria do tronco encefálico. A vitamina D pode ter um efeito na perda auditiva, devido ao papel que essa vitamina desempenha no metabolismo do cálcio, na transmissão de fluidos e nervos e na estrutura óssea.

A **degeneração macular relacionada à idade (DMRI ou AMD)** é uma doença da retina que afeta a visão central e pode levar à cegueira de pessoas idosas. A DMRI ou AMD é a principal causa de cegueira em americanos com a idade de 65 anos ou mais. Essa doença afeta mais de 1,75 milhão de indivíduos nos Estados Unidos. Há uma expectativa de um aumento para mais de cinco milhões em 2050 (Associação Americana de Optometria [[American Optometric Association - AOA](#)], 2014). Tabagismo, raça (é mais comum nos caucasianos) e história familiar são fatores de risco conhecidos ([Chew et al., 2014](#); Instituto Nacional da Visão [[National Eye Institute](#)] 2014). Considerando que a população envelhece, a DMRI ou AMD está se tornando um problema de saúde pública mais significativo. A DMRI ou AMD ocorre quando a mácula, a parte central da retina, degrada. O resultado é a perda da visão central. O pigmento macular é composto de dois elementos químicos: a luteína e a zeaxantina. Uma dieta rica em frutas e vegetais pode ajudar a retardar ou prevenir o desenvolvimento da DMRI ou AMD. A suplementação com micronutrientes é usada muitas vezes no tratamento da DMRI ou AMD ([Aslam et al., 2014](#)). Finalmente, a correção da obesidade e do tabagismo é um fator modificável que pode reduzir a progressão da DMRI ou AMD.

Presbiopia é a perda de elasticidade no cristalino, que causa a incapacidade de obter um foco visual definido em curtas distâncias e resulta na necessidade do uso de óculos para leitura. Esse processo se torna evidente ao redor da quarta década de vida ([AOA, 2014](#)). Como esse quadro clínico se agrava, a visão insatisfatória interfere nas atividades de realizar compras, cozinhar e se alimentar.

**Glaucoma** é o dano ao nervo óptico resultante da pressão intraocular elevada. Essa doença é a segunda causa mais comum de perda da visão, afetando aproximadamente 3 milhões de americanos. Hipertensão, diabetes e doenças cardiovasculares (DCV) aumentam o risco de glaucoma.

A **catarata** é uma opacificação do cristalino do olho. Aproximadamente metade dos americanos com 65 anos ou mais apresenta algum grau de opacidade do cristalino. O tratamento mais comum é a cirurgia; o cristalino opacificado é removido e substituído por uma prótese de lente intraocular permanente. Uma dieta rica em antioxidantes, como betacaroteno, selênio, resveratrol e vitaminas C e E pode postergar o desenvolvimento da catarata. Estudos revelam que uma ingestão elevada de sódio pode aumentar o risco de desenvolvimento de catarata. A exposição à radiação ultravioleta (UV) está diretamente relacionada aos 5% de cataratas em nível mundial. Quando o índice UV estiver em 3 ou superior óculos escuros protetores são recomendados.

## Imunocompetência

Considerando que a imunocompetência apresenta uma redução com a idade, a resposta imune é mais lenta e menos eficiente. As alterações podem ocorrer em todos os níveis do sistema imune, a partir das alterações químicas no interior das células às diferenças nos tipos de proteínas encontrados na superfície celular, e até mesmo a mutações para órgãos na sua totalidade. A redução progressiva na função dos linfócitos T e da imunidade mediada por células contribui para o aumento de infecções e das taxas de incidência de câncer observadas nas populações de idosos. Os mecanismos de alterações relacionadas à idade na função imune não estão totalmente esclarecidos, porém é provável que dependam de fatores do meio ambiente e das escolhas de estilos de vida que afetam a função imune de forma global. Manter uma condição nutricional adequada promove uma boa função imunológica.

## Oral

A dieta e a nutrição podem ser comprometidas pela saúde oral deficiente (Cap. 25). A perda de dentes, o uso de dentaduras e a **xerostomia** (boca seca) podem levar a dificuldades na mastigação e na deglutição. As reduções na sensibilidade gustativa e na produção de saliva tornam a alimentação menos prazerosa e mais difícil. As doenças orais e as condições são comuns entre os americanos que cresceram sem os benefícios da fluoretação da água comunitária e de outros produtos à base de flúor. No entanto, a porcentagem de americanos com 65 anos de idade ou mais que apresentam a ausência total de seus dentes naturais (edêntulos) revelou uma queda de 28% do ano 2000 para 2003 e de 26% durante 2004 a 2007. Ausência, perda ou dentes cariados ou as dentaduras com ajuste inadequado e doloroso são problemas comuns que dificultam a ingestão de alguns alimentos. As pessoas com esses problemas bucais muitas vezes preferem alimentos moles, facilmente mastigáveis, e evitam algumas opções nutricionalmente densas, tais como os grãos integrais, frutas frescas e vegetais e carnes.

As consequências relacionadas à nutrição para o direcionamento ao uso diário de cinco ou mais medicamentos livres de prescrição médica (**polifarmácia**) são significativas. Mais de 400 medicamentos usados comumente podem causar boca seca (Cap. 8). O preparo de alimentos com alto teor de umidade, tais como sopas e cozidos saudáveis, e alimentos cortados ou sob a forma de purês podem tornar as refeições mais fáceis de serem ingeridas. Além disso, as pessoas com a saúde oral deficiente podem beneficiar-se com a ingestão de alimentos fortificados com o aumento da densidade dos nutrientes (ver *Foco em: Alimento em Primeiro Lugar!*).

## Gastrointestinal

Algumas alterações gastrointestinais (GI) podem estar relacionadas à idade. Em vez de atribuir qualquer um desses distúrbios ao envelhecimento, a causa clínica verdadeira deve ser determinada. As alterações gastrointestinais (GI) podem afetar negativamente a

ingestão de nutrientes das pessoas, iniciando-se na boca. A **disfagia**, uma disfunção na deglutição, está associada geralmente a doenças neurológicas e demência. Esse distúrbio aumenta o risco de pneumonia por aspiração, uma infecção causada pela entrada de líquidos ou alimentos nos pulmões (Cap. 34). Líquidos espessos e alimentos com textura modificada podem ajudar as pessoas com disfagia a comer com maior segurança (ver A Dieta Nacional de Disfagia — Apêndice 28 e níveis adequados de modificação de textura no Cap. 40).

Alterações gástricas também podem ocorrer. A função reduzida da mucosa gástrica leva a uma incapacidade para a resistência aos danos, tais como úlceras, câncer e infecções. A gastrite causa inflamação e dor, esvaziamento gástrico tardio, e desconforto. Esses processos afetam a biodisponibilidade de nutrientes, tais como cálcio e zinco, e aumentam o risco de desenvolvimento de uma doença de deficiência crônica como a osteoporose.

**Acloridria** é a produção insuficiente de ácido clorídrico pelo estômago. Aproximadamente 30% das pessoas com idade superior a 50 anos apresentam acloridria (Plummer, 2004). O ácido gástrico suficiente e o fator intrínseco são necessários para a absorção de vitamina B<sub>12</sub>. Embora quantidades substanciais sejam armazenadas no fígado, pode ocorrer a deficiência de vitamina B<sub>12</sub>. Os sintomas, muitas vezes diagnosticados de forma incorreta, pois são semelhantes à doença de Alzheimer ou outras condições crônicas, incluem fadiga extrema, demência, confusão e formigamento e fraqueza nos braços e pernas (Cap. 40). Tornou-se uma prática comum o uso de antiácidos contendo carbonato de cálcio como uma forma de suplementar a ingestão de cálcio. Esse procedimento é contraindicado para os idosos, que já apresentam riscos de ácido gástrico inadequado.

A incidência de diverticulose aumenta com a idade. Metade da população com idade superior a 60 anos desenvolve essa doença, porém apenas 20% dessas pessoas apresentam manifestações clínicas. Os problemas mais comuns com a doença diverticular são dor abdominal no baixo ventre e diarreia (Cap. 28).

A **constipação** é definida como a presença de movimentos

intestinais mais lentos do que o normal, apresentando dificuldade ou esforço excessivo para evacuar, movimentos intestinais doloridos, fezes endurecidas ou esvaziamento incompleto do intestino. Esse distúrbio é um dos mais comuns na população dos Estados Unidos, e sua prevalência aumenta com a idade. As principais causas incluem ingestão insuficiente de líquidos, ausência de atividade física e baixa ingestão de fibras alimentares. Estudos têm demonstrado também a ocorrência de alterações fisiológicas específicas afetando a motilidade colônica nas pessoas mais idosas. Essas alterações incluem disfunção mientérica, aumento de depósitos de colágeno no cólon esquerdo, redução da entrada do nervo inibidor na camada muscular do cólon e aumento da ligação de endorfinas plasmáticas aos receptores intestinais.

Diminuição da pressão do esfíncter anal ou degeneração do esfíncter anal interno e perda de elasticidade das paredes retais são alterações relacionadas à idade. A constipação é causada também por alguns medicamentos usados de um modo geral pelas pessoas mais idosas, como narcóticos e antidepressivos que, na realidade, tornam o trânsito intestinal mais lento. Os diuréticos podem causar a diminuição de umidade nas fezes, outro fator que contribui para a constipação ([Caps. 7 e 8](#)).

## Cardiovascular

A doença cardiovascular (DCV), incluindo a doença cardíaca e o acidente vascular encefálico, é a principal causa de morte em ambos os gêneros em todos os grupos étnicos e raciais, e não é necessariamente uma doença do envelhecimento. As alterações da DCV relacionadas à idade são extremamente variáveis e afetadas por influências do meio ambiente, tais como tabagismo, exercícios e dieta alimentar. As alterações incluem complacência das paredes arteriais, redução da frequência cardíaca máxima, redução da resposta aos estímulos beta-adrenérgicos, aumento da massa muscular do ventrículo esquerdo e relaxamento ventricular mais lento. Muitas vezes o resultado final de hipertensão e doença arterial é a insuficiência cardíaca crônica. Uma em cada nove internações



hospitais nos Estados Unidos inclui o diagnóstico de insuficiência cardíaca. Uma dieta com baixo teor de sódio e restrição de líquidos é parte integrante do tratamento dessa condição. Essas restrições nutricionais necessárias em conjunto com outros efeitos colaterais da insuficiência cardíaca muitas vezes levam à redução do consumo de nutrientes. Ver o [Capítulo 33](#) para a discussão da abordagem multifacetada necessária para o tratamento da DCV ou CVD em adultos idosos.

## Renal

As alterações relacionadas à idade na função renal variam extraordinariamente. Alguns adultos idosos manifestam poucas alterações, enquanto outros podem ter alterações perigosas e devastadoras. Na taxa de filtração glomerular média, mensurada nas taxas de depuração plasmática de creatinina, ocorre uma redução de aproximadamente 8 a 10 mL/min/1,73m<sup>2</sup> por década após a idade de 30 a 35 anos. O aumento resultante nas concentrações séricas de creatinina deve ser considerado na determinação das dosagens de medicamentos. A redução progressiva na função renal pode levar a uma incapacidade para a excreção de urina concentrada ou diluída, uma resposta tardia à privação de sódio ou a uma carga de sódio, e resposta tardia a uma carga ácida. A função renal é afetada também por desidratação, uso de diuréticos e medicamentos, especialmente os antibióticos ([Cap. 35](#)).

## Neurológico

Pode ocorrer um declínio considerável relacionado à idade nos processos neurológicos. Cognição, firmeza, tempo de reação, coordenação, forma de andar, sensações e tarefas da vida diária podem apresentar uma redução de cerca de 90% ou de apenas 10%. Em média, o cérebro perde 5 a 10% de sua massa corporal entre as idades de 20 e 90 anos, porém a maior parte dos neurônios, senão todos, é funcional até a morte, a menos que uma condição patológica específica esteja presente ([Galvin e Sadowsky, 2012](#)).



É importante fazer a distinção entre o declínio normal relacionado à idade e os danos decorrentes de condições como demência, um processo de doença (Galvin e Sadowsky, 2012). As dificuldades de memória não indicam necessariamente demência, doença de Alzheimer, doença de Parkinson ou qualquer distúrbio mental (Caps. 40 e 41). Muitas alterações na memória podem ser atribuídas aos fatores do meio ambiente, incluindo estresse, exposição aos agentes químicos e dieta alimentar insatisfatória, em vez de processos fisiológicos. As infecções do sistema urinário estão associadas às alterações na cognição semelhantes à demência, porém são reversíveis com o tratamento (Beveridge *et al.*, 2011). Entretanto, mesmo o comprometimento cognitivo leve pode afetar a alimentação, a mastigação e a deglutição, desse modo aumentando o risco de desnutrição (Lopes da Silva *et al.*, 2012).

## Úlceras de Pressão

As **úlceras de pressão**, anteriormente denominadas escaras ou úlceras de decúbito, se desenvolvem a partir da pressão contínua que impede o fluxo sanguíneo capilar para a pele e tecidos subjacentes. Vários fatores contribuem para a formação de úlceras de pressão, porém o comprometimento da mobilidade, a circulação deficiente, a obesidade e a incontinência urinária são as principais causas. Adultos idosos com problemas neurológicos, aqueles fortemente sedados e aqueles com demência muitas vezes são incapazes de mudar a posição para aliviar a pressão. Paralisia, incontinência, perdas sensoriais e rigidez podem contribuir para o problema. Especialmente a desnutrição (proteínas inadequadas) e a subnutrição (ingestão energética inadequada) definem o cenário para o desenvolvimento dessas úlceras de pressão, e podem retardar a cicatrização das feridas. A escalada da natureza crônica das úlceras de pressão nos idosos não ambulatoriais ou sedentários requer uma atenção vigilante para a nutrição.

Vários sistemas de classificação descrevem as úlceras de pressão. Os quatro estágios das úlceras de pressão, baseados na profundidade da ferida e no nível de envolvimento tecidual, são descritos na Tabela 20-2. Como a nutrição da ferida tende a ser equivalente à nutrição do

corpo na sua totalidade, os esforços coordenados de uma equipe multidisciplinar para o tratamento são importantes. As recomendações para o tratamento das úlceras de pressão são as seguintes (Doley, 2010; Thomas, 2014; Thomas e Burkemper, 2013):

- Otimizar a ingestão de proteínas com um objetivo de 1,2 a 1,5 g/kg/dia. O fornecimento de proteínas além de 1,5 g/kg/dia pode causar desidratação sem aumentar a síntese de proteínas. Além disso, não há nenhum benefício provável a partir da administração de aminoácidos específicos.
- Cumprir as necessidades energéticas em 30 a 35 kcal/kg/dia.
- Avaliar o efeito de medicamentos na cicatrização das feridas e complementar, se for indicado.
- Substituir micronutrientes se estiverem reduzidos e a suplementação de rotina não for garantida. Não foram demonstrados benefícios de doses terapêuticas excessivas de vitamina C e zinco.

---

## **Tabela 20-2**

### **Estágios da Úlcera de Pressão**

---

#### **Suspeita de Lesão Tissular Profunda**

Área roxa ou marrom de pele intacta descolorida ou bolha de sangue causada por dano de tecido mole subjacente devido à pressão ou ruptura. A área pode ser precedida por tecido que é dolorido, firme, mole, encharcado, mais quente ou mais frio, quando comparado com o tecido adjacente.

A lesão tissular profunda pode ser difícil de detectar em indivíduos com tons de pele escura. A evolução pode incluir uma bolha fina sobre um leito de ferida escura. A ferida ainda pode evoluir e tornar-se uma escara coberta por pele fina. A evolução pode ser rápida,

expondo camadas adicionais de tecido mesmo com um tratamento ideal.

### **Estágio I**

Pele intacta com vermelhidão não branqueável de uma área localizada, geralmente sobre uma proeminência óssea. A pele com pigmentação escura pode não ter um branqueamento visível; a cor dessa pele pode diferir da área circundante.

A área pode ser dolorosa, firme, mole, mais quente ou mais fria, quando comparada com o tecido adjacente. O Estágio I pode ser difícil para detectar em indivíduos com tons de pele escura. Pode indicar pessoas “em risco” (um sinal anunciador de risco).

### **Estágio II**

Perda parcial da espessura da derme se apresentando como uma úlcera aberta superficial sem tecido desvitalizado. Também pode se apresentar como uma bolha preenchida de soro intacta ou aberta ou rompida.

A apresentação é como uma úlcera superficial brilhante ou seca sem tecido desvitalizado ou hematoma. Esse estágio não deve ser usado para descrever rupturas da pele, queimaduras causadas por adesivos, dermatite perineal, maceração ou escoriação.

O hematoma indica a suspeita de lesão tissular profunda.

### **Estágio III**

Perda total da espessura tecidual. A gordura subcutânea pode ser visível, porém ossos, tendões ou músculos não são expostos. O tecido desvitalizado pode estar presente, mas não obscurece a profundidade da perda tissular. Pode incluir escavamento e encapsulamento.

A profundidade de uma úlcera de pressão do estágio III

varia pela localização anatômica. A asa do nariz, orelhas, região occipital e maléolos não apresentam tecido subcutâneo (adiposo), e as úlceras do estágio III podem ser superficiais. Por outro lado, as áreas com adiposidade significativa podem desenvolver úlceras de pressão de estágio III extremamente profundas. Ossos e tendões não são visíveis ou diretamente palpáveis.

### **Estágio IV**

Perda total da espessura tecidual com a exposição de ossos, tendões ou músculos. Tecido desvitalizado ou escara pode estar presente em algumas partes do leito da ferida, e com frequência inclui escavamento e encapsulamento.

A profundidade de uma úlcera de pressão do estágio IV varia pela localização anatômica. A asa do nariz, orelhas, região occipital e maléolos não apresentam tecido subcutâneo (adiposo), e essas úlceras podem ser superficiais. As úlceras do estágio IV podem se estender na musculatura e nas estruturas de apoio (p. ex., fáscia, tendão, cápsula articular), tornando possível a incidência da osteomielite. A exposição de ossos ou tendões é visível ou diretamente palpável.

### **Inclassificável**

Perda total da espessura tecidual na qual a base da úlcera é coberta pelo tecido desvitalizado (amarelo, castanho, cinza, verde ou marrom) ou escara (castanha, marrom ou preta) no leito da ferida. Até que se remova o tecido desvitalizado ou a escara o suficiente para expor a base da ferida não se pode determinar a profundidade verdadeira e, portanto, o estágio. As escaras estáveis (secas, aderentes, intactas sem eritema ou flutuantes) nos calcanhares servem como “a cobertura natural (biológica) do corpo”, e não devem

ser removidas.

National Pressure Ulcer Advisory Panel, European Pressure Ulcer Advisory Panel e Pan Pacific Pressure Injury Alliance, The Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: (Painel Consultivo Nacional para Úlceras de Pressão, Painel Consultivo Europeu para Úlceras de Pressão e Aliança do Pan Pacific para Lesões de Pressão, A Prevenção e Tratamento de Úlceras de Pressão:) Quick Reference Guide, 2014 <http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2014/08/Updated-10-16-14-Quick-Reference-Guide-DIGITAL-NPUAP-EPUAP-PPPIA-16Oct2014.pdf>

## Qualidade de vida

**Qualidade de vida** é uma sensação geral de felicidade e satisfação com a própria vida e o meio ambiente. Qualidade de vida relacionada à saúde é a sensação pessoal de saúde física e mental e a capacidade de reagir a fatores ambientais, físicos e sociais. Para avaliar a qualidade de vida relacionada à saúde, escalas e medidas comuns gerais ou específicas de doenças podem ser usadas. Em razão de a idade avançada ser frequentemente associada a problemas de saúde e à diminuição da funcionalidade, as questões de qualidade de vida se tornam relevantes.

## Depressão

As alterações psicológicas muitas vezes se manifestam como depressão, e sua extensão pode variar amplamente de pessoa para pessoa. Entre pessoas idosas a depressão é causada com frequência por outras condições, como doença cardíaca, acidente vascular encefálico, diabetes, câncer, dor ou estresse. A depressão em pessoas idosas frequentemente não é diagnosticada ou o é de forma incorreta, considerando que os sintomas são confundidos com outras doenças clínicas. A depressão não tratada pode apresentar sérios efeitos colaterais para os adultos idosos. Essa doença diminui os prazeres da vida, incluindo a alimentação; a depressão pode exacerbar outras condições clínicas, e pode comprometer a função imunológica. A depressão está associada à redução do apetite, à perda de massa corporal e à fadiga. O cuidado nutricional desempenha um importante papel no direcionamento dessa condição ([Cap. 41](#)). O fornecimento de nutrientes e alimentos altamente energéticos, bebidas aditivadas, alimentos com texturas modificadas e alimentos favoritos nos períodos em que as pessoas estão mais propensas a comer maiores quantidades pode ser muito eficaz. Naquelas comorbidades que levam à polifarmácia e à preocupação relativa às interações de medicamentos os provedores podem optar por omitir os

antidepressivos, o que deixa a depressão sem tratamento.

Considerando as consequências indesejáveis de perda de massa corporal não intencional com o envelhecimento e a ausência de medicamentos aprovados pela Food and Drug Administration (FDA) para estimular o apetite em adultos idosos, a alimentação e as intervenções nutricionais, juntamente com o tratamento de condições subjacentes que contribuem para a perda de massa corporal, como a dentição deficiente, merecem maior atenção. Um antidepressivo, a mirtazapina (Rameron), tem ajudado no aumento do apetite e no ganho de massa corporal em pacientes idosos deprimidos. Com monitoramento adequado para efeitos colaterais, a mirtazapina pode ser um medicamento de escolha para pessoas idosas que estão manifestando perda de massa corporal e depressão ([Rudolph, 2009](#)).

Alimentação e nutrição contribuem para a qualidade de vida fisiológica, psicológica e social. Uma medida de qualidade de vida relacionada à nutrição foi proposta para documentar os resultados da qualidade de vida para indivíduos que recebem a terapia nutricional sob prescrição médica. Estratégias eficazes para melhorar a alimentação e desse modo melhorar a qualidade de vida dos residentes em lares para idosos estão bem estabelecidas, porém poderiam ser mais amplamente implementadas ([Bernstein et al., 2012](#)) (ver *Novos Rumos: Mudança de Cultura*).



## Novos rumos

### Mudança de Cultura

Janice L. Raymond, MS, RD, CSG

### Mudança de Cultura nos Cuidados em Longo Prazo

A Pioneer Network (Rede Pioneira) foi formada em 1997 por um pequeno grupo de profissionais de destaque (incluindo nutricionistas) trabalhando em cuidados em longo prazo para defender os cuidados direcionados a pessoas. Esse grupo defendeu



uma mudança radical na cultura do envelhecimento, de modo que quando nossos avós, pais — e finalmente nós — forem para uma casa de repouso ou outra instituição assistencial comunitária isso seja para evoluir, e não para submeter os idosos a condições inadequadas. Esse movimento, longe dos modelos orientados pelos provedores institucionais para modelos mais humanos voltados para o consumidor que envolvem flexibilidade e autodeterminação, tornou-se conhecido como o *movimento de mudança da cultura dos cuidados em longo prazo*. A crença é que a qualidade de vida e a forma de viver para os americanos idosos estão enraizadas em uma comunidade de apoio e consolidadas por relações que respeitam cada indivíduo, independentemente de idade, condição médica ou limitações.

A missão da Pioneer Network (Rede Pioneira) envolve os seguintes aspectos:

- Estabelecer comunicação, interconexões e oportunidades de aprendizagem
- Construir e apoiar relacionamentos e a comunidade
- Identificar e promover transformações em atividades, serviços, políticas públicas e pesquisas
- Desenvolver e proporcionar acesso para recursos e liderança

## **Valores e Princípios**

- Conhecer cada pessoa.
- Cada pessoa pode e deve fazer a diferença.
- O relacionamento é o alicerce fundamental de uma cultura transformada.
- Responder ao espírito, bem como à mente e ao corpo.
- Assumir riscos é uma parte normal da vida.
- Colocar a pessoa antes da tarefa.
- Todos os idosos têm direito à autodeterminação onde quer que eles vivam.
- Comunidade é o antídoto para a institucionalização.
- Faça aos outros o que gostaria que fizessem a você.

- Promover o crescimento e o desenvolvimento de todos.
- Moldar e usar o potencial do meio ambiente em todos os seus aspectos: físico, organizacional, psíquico/social/espiritual.
- Praticar o autoexame, procurando novas criatividades e oportunidades para fazer o melhor.
- Reconhecer que a mudança de cultura e a transformação não são destinos, mas uma jornada e sempre um trabalho em progresso.  
<https://www.pioneernetwork.net/>

## Funcionalidade

*Funcionalidade* e *condição funcional* são termos usados para descrever as habilidades físicas e limitações, por exemplo, deambulação. **Funcionalidade**, a capacidade de realizar cuidados pessoais, sustento próprio e atividades físicas, está relacionada com a independência e a qualidade de vida. As taxas de incapacidade entre adultos idosos estão decrescendo, porém o número atual dos indivíduos considerados incapacitados está aumentando à medida que ocorre o crescimento da população idosa. Limitações nas **atividades da vida diária (ADLs)** (banhar-se, usar o banheiro, comer, vestir-se) e nas **atividades instrumentais da vida diária (IADLs)** como administrar o dinheiro, fazer compras, usar o telefone, viajar na comunidade, limpar a casa, preparar refeições, tomar medicamentos corretamente e outras habilidades individuais de autodesempenho necessárias à vida diária são utilizadas para monitorar a função física ([Federal Interagency Forum on Aging-Related Statistics, 2012](#)) (Fórum Federal da Interagência em Estatísticas Relacionadas ao Envelhecimento, 2012).

Muitas doenças relacionadas à nutrição afetam a condição funcional nos indivíduos idosos. A ingestão inadequada de nutrientes pode acelerar a perda de massa muscular e força, o que pode ter um efeito negativo no desempenho das atividades da vida diária (ADLs). Entre os adultos idosos que apresentam uma ou mais doenças crônicas relacionadas à nutrição a função física prejudicada pode causar uma incapacidade maior, com o aumento da morbidade, internações em casas de repouso ou asilos, ou a morte.

## Fragilidade e Evolução Deficiente

As quatro síndromes conhecidas por serem preditivas de resultados adversos nos adultos idosos, e que são predominantes nos pacientes com fragilidade ou “deficiência geriátrica para a evolução”, incluem funcionamento físico prejudicado, desnutrição, depressão e comprometimento cognitivo. Os sintomas incluem perda de massa corporal, redução do apetite, nutrição deficiente, desidratação, inatividade e função imunológica prejudicada. As intervenções devem ser direcionadas aos fatores contribuintes facilmente remediáveis na expectativa de melhorar a condição funcional global. O tratamento adequado exige uma abordagem multidisciplinar e multifacetada. Os terapeutas ocupacionais e os fonoaudiólogos são fundamentais para o tratamento de cuidados abrangentes. As intervenções nutricionais, especialmente aquelas regularizadoras da desnutrição energético-proteica (DEP), são essenciais, porém muitas vezes dificultam a implementação em uma pessoa idosa que não apresenta interesse em se alimentar. Considerando que a qualidade da dieta alimentar global tem evidenciado uma associação inversa com a prevalência da condição de fragilidade futura em um grande grupo de homens idosos vivendo em comunidade, é importante e decisivo que haja maior atenção às ingestões alimentares totais com o avanço da idade (Galvin e Sadowsky, 2012). A liberação das prescrições alimentares excessivamente restritivas com frequência é a chave para melhorar a ingestão de energia e a qualidade da alimentação (American Dietetic Association [ADA], 2010).

## Manutenção da Massa Corporal

### Obesidade

A prevalência da obesidade em todas as idades aumentou durante os últimos 25 anos nos Estados Unidos; os adultos idosos não são exceção. As taxas de obesidade são maiores entre as idades de 65 e 74 anos do que para os indivíduos com 75 anos de idade ou mais. A obesidade é a principal causa de doença evitável e morte prematura. Ambos os processos clínicos estão ligados ao aumento de risco para

doença cardíaca coronariana; diabetes tipo 2; câncer endometrial, do cólon, de mama pós-menopausa e outros cânceres; asma e outros problemas respiratórios; osteoartrite; e incapacidade (Flicker *et al.*, 2010). A obesidade causa o declínio progressivo na função física, que pode levar ao aumento da fragilidade. O sobrepeso e a obesidade podem levar a uma redução nas atividades instrumentais da vida diária (IADLs).

A terapia para a perda de massa corporal que mantém a massa muscular e óssea é recomendada para adultos idosos obesos, pois melhora a função física e a qualidade de vida, reduzindo as múltiplas complicações médicas associadas à obesidade. As mudanças de estilo de vida que incluem dieta, atividade física e técnicas de modificação de comportamento são mais eficazes. Os objetivos da perda de massa corporal e do tratamento para adultos são os mesmos estabelecidos para a população geral, e devem incluir a prevenção do aumento de massa corporal adicional ou a redução da massa corporal e a manutenção da perda de massa corporal no longo prazo (Cap. 21).

A perda de 10% da massa corporal total durante seis meses deve ser o objetivo inicial. Após essa etapa as estratégias para a manutenção devem ser implementadas. As alterações na alimentação incluem um *deficit* energético de 500 a 1.000 kcal/dia. A restrição de energia não deve ser inferior a 1.200 kcal/dia. É fundamental para o adulto idoso uma dieta de restrição energética para cumprir os requisitos de nutrientes. Esse procedimento pode necessitar do uso de um suplemento multivitamínico ou mineral, bem como de educação nutricional.

O excesso de massa corporal após a idade de 70 anos pode ser a proteção da saúde. Um estudo revisou os dados de dois estudos de longo prazo e detectou que adultos que estavam com sobrepeso apresentaram uma média de risco inferior a 13% de morte em relação a quaisquer outras causas durante 10 anos, comparando-se com aqueles que apresentavam massa corporal adequada (Flicker *et al.*, 2010). Aqueles que estavam abaixo da massa corporal evidenciaram um percentual de 76% de maior probabilidade de morrer (consultar posteriormente neste capítulo), embora os obesos tivessem o mesmo

risco de mortalidade do que aqueles indivíduos com massa corporal normal. Os pesquisadores concluíram que os limites do índice de massa corporal (IMC) para sobrepeso e obesos pode ser excessivamente restritivo para os adultos idosos. Excepcionalmente, os pesquisadores descobriram também que ser sedentário aumenta o risco de morte em homens num percentual de 28%; nas mulheres, o risco foi duplicado.

## **Baixa Massa Corporal e Desnutrição**

A prevalência atual de sobrepeso entre os adultos idosos é baixa; as mulheres com idade superior a 65 anos apresentam três vezes mais probabilidades do que seus homólogos masculinos de estar com a massa corporal inferior à adequada ([Winter \*et al.\*, 2014](#)). No entanto, muitos adultos idosos estão em risco de subnutrição e desnutrição ([Federal Interagency Forum on Aging-Related Statistics, 2012](#)). Entre aqueles hospitalizados, 40 a 60% estão desnutridos ou em risco de desnutrição, 40 a 85% dos residentes em lares para idosos apresentam desnutrição e 20 a 60% dos pacientes sob cuidados domiciliares estão desnutridos. Muitas pessoas idosas residentes em comunidades consomem menos de 1.000 kcal/dia, uma quantidade não adequada para manter uma boa nutrição. Algumas causas de subnutrição incluem medicamentos, depressão, redução dos sentidos do paladar e olfato, saúde oral deficiente, doenças crônicas, disfagia e outros problemas físicos que dificultam a alimentação. As causas sociais podem incluir viver sozinho, renda inadequada, ausência de transporte e limitações nas compras para o preparo dos alimentos.

Os profissionais de saúde frequentemente negligenciam a desnutrição energético-proteica (DEP). As alterações fisiológicas do envelhecimento, bem como as mudanças nas condições de vida e renda, contribuem para o problema. Os sintomas da DEP muitas vezes são atribuídos a outras condições, levando ao diagnóstico incorreto. Alguns sintomas comuns são confusão, fadiga e fraqueza. Adultos idosos de baixa renda que apresentam dificuldade para mastigar e deglutir carne, que fumam ou têm empenho reduzido ou nulo na atividade física apresentam um aumento de risco para o

desenvolvimento de desnutrição energético-proteica (DEP).

As estratégias para reduzir a DEP incluem o aumento energético e a ingestão de proteínas. O livro *Práticas para nutricionistas* oferece uma variedade de abordagens que podem ser usadas em instituições residenciais (ADA, 2010). Em um cenário clínico de cuidados no longo prazo os suplementos nutricionais sob prescrição médica e a alimentação enteral podem ser considerados, porém devem ser o último recurso. A dependência de suplementos nutricionais sob prescrição médica na verdade pode afetar o idoso de forma negativa. É importante que as pessoas continuem a sentir o aroma e o sabor real dos alimentos.

Nos ambientes comunitários os adultos idosos devem ser incentivados a comer alimentos altamente energéticos e com elevado teor proteico. Nos EUA os serviços federais de nutrição e alimentos também estão disponíveis para muitos que residem em asilos (consultar as seções descritas posteriormente neste capítulo) (Consultar *Foco Em: Alimento em Primeiro Lugar!*). As restrições nutricionais devem ser liberadas para oferecer mais escolhas (ADA, 2010). Abordagens práticas simples, como adicionar molhos e cremes, podem aumentar a energia, e alimentos moles ou pastosos podem facilitar a mastigação.



## Foco em

### Alimento em Primeiro Lugar!

Digna Cassens, MHA, RDN

Há muitas razões para os médicos considerarem a troca do uso de suplementos nutricionais fabricados comercialmente por alimentos verdadeiros ricos em nutrientes. Embora os suplementos nutricionais comerciais sejam convenientes para o uso e para o fornecimento de altos teores de proteínas e energia, as pessoas gostam de consumir alimentos e líquidos que apresentem um gosto agradável e forneçam uma variedade de sabores com os quais elas

estejam familiarizadas. Alimento é mais do que uma lata de proteína de soja com a adição de vitaminas e minerais, é cultura, tradição e parte das celebrações da vida. O aroma do alimento e a aparência dele em um prato são parte da experiência global da alimentação.

Alimentos enriquecidos nas refeições e na hora do lanche, em vez de suplementos comercialmente preparados, podem satisfazer os paladares mais exigentes, considerando que podem ser versáteis e individualizados. Praticamente qualquer alimento pode ser enriquecido com energia; e muitos podem apresentar o enriquecimento de proteínas.

Os programas de alimentos enriquecidos são designados nos EUA por uma variedade de nomes: Contagens de Cada Mordida (Every Bite Counts), Programa de Intervenção Nutricional, Programa de Alimento Enriquecido, Superalimentos ou Programa de Enriquecimento Alimentar. Atualmente, graças aos Padrões de Boas Práticas Nutricionais publicados em 2011 e utilizados pelos Centros para Medicare (Seguro Saúde nos Estados Unidos para idosos) e Medicaid (Programa de Assistência Médica nos Estados Unidos para idosos de baixa renda), *Alimento em Primeiro Lugar!* é o termo de escolha para essa abordagem. Tradicionalmente, os programas de alimentos enriquecidos têm sido direcionados na adição de energia e proteínas a um grupo de alimentos no cardápio de cada dia. Por exemplo, creme é adicionado ao cereal quente, e leite em pó é adicionado ao leite (leite com enriquecimento duplo). Essa abordagem pode levar à ausência de variedade e daí à fadiga alimentar. Um programa que aborda o alimento enriquecido poderá fornecer maior versatilidade e, finalmente, ser mais bem-sucedido.

---

Modificado de [www.flavorfulfortifiedfood.com](http://www.flavorfulfortifiedfood.com).



## Triagem e avaliação nutricional

Ferramentas para a triagem nutricional simples e fáceis de usar foram validadas (Skipper *et al.*, 2012). No entanto, as alterações físicas e metabólicas do envelhecimento podem produzir resultados imprecisos. Exemplos são as medições antropométricas: estatura e massa corporal, e índice de massa corporal (IMC). Uma metanálise do IMC e da mortalidade geral oriunda de todas as causas concluiu que o sobrepeso não está associado a um aumento de risco de mortalidade em populações de idosos. O risco de mortalidade aumentou nas pessoas idosas com subpeso e naquelas com um IMC inferior a 23 (Winter *et al.*, 2014).

Com o envelhecimento a massa de gordura aumenta e a estatura diminui em decorrência da compressão vertebral. Uma medição exata da estatura pode ser difícil nos indivíduos incapazes de ficar em pé em posição ereta, nos acamados, naqueles com deformações da coluna vertebral, como a corcunda de viúva, e naqueles com osteoporose. As medições da envergadura dos braços ou da altura do joelho podem ser mais precisas (Apêndice 15). Os índices de massa corporal (IMCs) baseados em estaturas questionáveis são imprecisos. O julgamento clínico é necessário para a exatidão.

A miniavaliação nutricional (MAN) inclui duas formas: uma triagem simplificada (MAN-SF) e a avaliação completa (Kaiser *et al.*, 2009). A MAN-SF validada é o método de triagem mais amplamente usado para identificar a desnutrição em adultos idosos não institucionalizados (Fig. 4-5). Esse método inclui seis questões e uma avaliação do índice de massa corporal (IMC), ou um perímetro da panturrilha, se não for possível a determinação do IMC. A miniavaliação nutricional simplificada (MAN-SF) está sendo usada como uma ferramenta de triagem e avaliação em cuidados no longo prazo, e é útil especialmente em unidades de curta permanência.

# Necessidades nutricionais

Muitos adultos idosos apresentam necessidades nutricionais especiais devido ao envelhecimento que afeta a absorção, o uso e a excreção de nutrientes (Bernstein *et al.*, 2012). As ingestões diárias recomendadas (DRIs) separam o grupo de pessoas com 50 anos de idade e aqueles mais idosos em dois grupos, ou seja, indivíduos com 50 a 70 anos e aqueles com 71 anos e outros mais idosos. De acordo com o Índice de Alimentação Saudável, os americanos mais saudáveis necessitam do seguinte: a) aumentar a ingestão de grãos integrais, vegetais alaranjados e verde-escuro, legumes e leite; b) selecionar formas de alimentos mais ricos em nutrientes, ou seja, alimentos com baixos teores de gorduras sólidas e livres da adição de açúcares; e c) reduzir as ingestões de sódio e gordura saturada. Outros estudos demonstram que as pessoas idosas apresentam baixas ingestões de energia, lipídeos totais, fibras, cálcio, magnésio, zinco, cobre, ácido fólico e vitaminas B<sub>12</sub>, C, E e D. O Quadro 20-1 apresenta a listagem das Principais Recomendações para Adultos Idosos conforme especificado nas Diretrizes Nutricionais para americanos - 2010 (*Dietary Guidelines for Americans - 2010*). Um Meu Prato para Adultos Idosos (*My Plate for Older Adults*) que corresponde às Diretrizes de 2010 está disponível online (Lichtenstein, 2014).

## Quadro 20-1 Diretrizes Alimentares para Americanos 2010

### Recomendações Fundamentais para Adultos Idosos

- **Manter o equilíbrio de energia ao longo da vida para obter e conservar uma massa corporal saudável.** Os padrões de alimentação saudável limitam a ingestão de sódio, gorduras sólidas, a adição de açúcares e de grãos refinados. O aumento da atividade física e a redução do tempo despendido em atividades sedentárias são comportamentos recomendáveis.

- **Foco no consumo de bebidas e alimentos enriquecidos de nutrientes.** Um padrão de alimentação saudável reforça a ingestão de bebidas e alimentos enriquecidos de nutrientes. Selecionar produtos lácteos e leite livre de lipídeos ou com baixo teor de lipídeos, peixe e frutos do mar, carnes magras e aves domésticas, ovos, feijões e ervilhas, nozes e sementes. Escolher vegetais, frutas, grãos integrais e leite e produtos lácteos para obter mais potássio, fibras alimentares, cálcio e vitamina D como nutrientes de grande importância. Ingerir uma variedade de vegetais, especialmente vegetais verde-escuros, vermelhos e laranjas, feijões e ervilhas. Consumir pelo menos metade de todos os grãos como grãos integrais.
- **As necessidades de nutrientes devem ser satisfeitas principalmente através de alimentos de consumo.** Quando necessário, suplementos alimentares e alimentos fortificados podem ser úteis no fornecimento de um ou mais nutrientes que de outra forma poderiam ser consumidos em quantidades inferiores às recomendadas. Consumir alimentos fortificados com vitamina B<sub>12</sub>, como os cereais fortificados, ou suplementos alimentares. Dois padrões alimentares que são benéficos são as adaptações Vegetarianas e o Plano de Alimentação DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension [Abordagens Alimentares para a Hipertensão]).
- **Uma padrão alimentar saudável deve evitar doenças transmitidas por alimentos.** Quatro princípios básicos de segurança alimentar (Limpar, Separar, Cozinhar e Refrigerar) trabalham em conjunto para reduzir o risco de doenças transmitidas por alimentos. Além disso, alguns alimentos (como leites, queijos e sucos que não foram pasteurizados, e alimentos de origem animal mal cozidos) representam risco elevado de doenças transmitidas por alimentos e, desse modo, devem ser evitados.
- **Uso de álcool com moderação.** Quando o álcool for consumido, esse consumo deve ser feito com moderação — até uma vez por dia para mulheres e duas vezes por dia para homens — e apenas por adultos com idade legalmente permitida para a ingestão de

bebidas alcoólicas.

- Os indivíduos devem cumprir as recomendações especificadas a seguir como parte de um padrão alimentar saudável, enquanto permanecerem dentro de suas necessidades energéticas.
- As informações sobre o tipo e força de evidências apoiando as recomendações das Diretrizes Alimentares podem ser consultadas em <http://www.nutritionevidencelibrary.gov>.

U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Department of Agriculture: *Dietary Guidelines for Americans*, 2010, ed 7, Washington, DC, 2010, U.S. Government Printing Office.

A equação Mifflin-St. Jeor para determinar os requisitos energéticos pode ser usada para avaliar as necessidades energéticas em adultos idosos saudáveis (Cap. 2). As tabelas de DRI (ingestão diária recomendada) (Tabela 20-3 e a página 1135) também podem ser usadas. As DRIs para as necessidades energéticas sugerem 3.067 kcal/dia para homens e 2.403/dia para mulheres com 18 anos de idade; subtrair 10 kcal/dia para homens e 7 kcal/dia para mulheres para cada ano de idade superior a 19 anos.

## Tabela 20-3

### Alterações das Necessidades Nutricionais com o Envelhecimento

Nutriente	Alterações com o Envelhecimento	Soluções Práticas
Energia	A taxa do metabolismo basal diminui com a idade devido às alterações na composição corporal. As necessidades energéticas diminuem ~3% por década em adultos.	Incentivar a ingestão de alimentos ricos em nutrientes em quantidades adequadas às necessidades calóricas.
Proteínas Mínimo de 0,8 g/kg	Alteração mínima com a idade, porém a pesquisa não é conclusiva. As necessidades variam com doença crônica, redução de absorção e síntese.	A ingestão de proteínas não deve ser aumentada rotineiramente; o excesso de proteínas poderia desgastar desnecessariamente os rins no envelhecimento.
Carboidratos 45%-65% de calorias totais Homens 30 g de	A constipação pode ser uma preocupação séria para muitos indivíduos.	Reforçar o uso de carboidratos complexos: legumes, vegetais, grãos integrais, frutas para fornecer fibras, vitaminas essenciais, minerais. Aumentar a ingestão de fibras alimentares para melhorar o efeito laxativo, especialmente em adultos

<p>fibras</p> <p>Mulheres 21 g de fibras</p>		idosos.
<p>Lípídeos</p> <p>20%-35% de calorias totais</p>	Doença cardíaca é um diagnóstico comum.	<p>A restrição excessivamente grave de gorduras alimentares altera o sabor, a textura e o prazer na ingestão de alimentos; pode afetar negativamente a dieta global e a qualidade de vida.</p> <p>Incentivar a ingestão de gorduras saudáveis em vez de restringir gorduras.</p>
<p>Vitaminas e minerais</p>	O entendimento das necessidades de vitaminas e minerais, absorção, uso, e excreção com o envelhecimento tem aumentado, porém muitos aspectos permanecem desconhecidos.	<p>Incentivar a ingestão de alimentos ricos em nutrientes em quantidades adequadas às necessidades calóricas.</p> <p>Os processos oxidativos e inflamatórios que afetam o envelhecimento reforçam o papel central de micronutrientes, especialmente os antioxidantes.</p>
<p>Vitamina B<sub>12</sub></p> <p>2,4 mg</p>	O risco de deficiência aumenta devido às baixas ingestões de vitamina B <sub>12</sub> e à redução no ácido gástrico, o qual facilita a absorção de vitamina B <sub>12</sub> .	Indivíduos com 50 anos de idade ou mais devem ingerir alimentos enriquecidos com a forma cristalina de vitamina B <sub>12</sub> , como nos cereais ou suplementos enriquecidos.
<p>Vitamina D</p> <p>600-800 UI*</p>	O risco de deficiência aumenta considerando que a síntese é menos eficiente; ocorre um declínio nas reações cutâneas bem como aos efeitos da exposição à luz solar; os rins apresentam menor capacidade para converter a vitamina D <sub>3</sub> para ativar a forma hormonal. Calcula-se que cerca de 30%-40% dos indivíduos com fraturas de quadril apresentam deficiência de vitamina D.	<p>A suplementação pode ser necessária e é acessível.</p> <p>Um suplemento é indicado praticamente a todos os adultos idosos institucionalizados.</p>
<p>Ácido fólico</p> <p>400 µg</p>	Pode reduzir as concentrações de homocisteína; possível marcador de risco para aterotrombose, doença de Alzheimer e doença de Parkinson.	<p>A fortificação de produtos de grãos tem melhorado o estado de ácido fólico.</p> <p>Quando for realizada a suplementação com ácido fólico, as concentrações de vitamina B<sub>12</sub> devem ser monitoradas.</p>
<p>Cálcio</p> <p>1.200 mg</p>	A necessidade alimentar pode aumentar devido à redução na absorção; apenas 4% de mulheres e 10% de homens com a idade de 60 anos ou mais cumprem as recomendações diárias a partir exclusivamente das fontes alimentares.	Recomendar a ingestão de alimentos fortificados e aqueles naturalmente existentes. No entanto, em mulheres idosas as ingestões elevadas podem estar ocorrendo com suplementos.
<p>Potássio</p> <p>4.700 mg</p>	Os alimentos ricos em potássio podem reduzir o efeito do sódio na pressão sanguínea.	Recomendar o cumprimento da recomendação de potássio com alimentos, especialmente frutas e vegetais.
<p>Sódio</p> <p>1.500 mg</p>	<p>Risco de hipernatremia causada por excesso alimentar e desidratação.</p> <p>Risco de hiponatremia causada por retenção de líquidos.</p>	Evidências mais recentes baseadas em resultados específicos sobre a saúde são incompatíveis com a recomendação de reduzir o sódio em alimentos na população em geral, incluindo adultos idosos, para 1.500 mg por dia. Pesquisas mais abrangentes são necessárias. <sup>†</sup>
<p>Zinco</p> <p>Homens 11 mg</p> <p>Mulheres 8 mg</p>	Ingestão reduzida associada à função imunológica prejudicada, anorexia, perda do sentido do paladar, cicatrização tardia de feridas e desenvolvimento de úlceras de pressão.	Incentivar a ingestão de fontes alimentares: carnes magras, ostras, produtos lácteos, feijões, amendoim, frutos secos e sementes.
<p>Água</p>	A condição de hidratação pode ser facilmente problemática. A desidratação causa redução na ingestão de líquidos, redução da função renal, aumento das perdas causadas pelo aumento da eliminação urinária decorrente de	<p>Incentivar a ingestão de líquidos de pelo menos 1500 mL/dia ou 1 mL por energia consumida.</p> <p>O risco aumenta devido à sensação</p>

	<p>medicamentos (laxantes, diuréticos).</p> <p>Sintomas: desequilíbrio de eletrólitos, alterações por efeito de medicamentos, constipação, alteração da pressão sanguínea, tontura, confusão, secura do nariz e boca.</p>	<p>prejudicada de sede, medo de incontinência e dependência de outras pessoas para obter bebidas.</p> <p>A desidratação muitas vezes não é reconhecida; ela pode estar presente como quedas, confusão, alteração no nível de consciência, fraqueza ou alteração na condição funcional ou fadiga.</p>
--	---	--

\* National Research Council: *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*, (Conselho Nacional de Pesquisa: *Ingestões Diárias Recomendadas para Cálcio e Vitamina D*) Washington, DC, 2011, The National Academies Press.

† National Research Council: *Sodium intake in populations: assessment of evidence*, (Conselho Nacional de Pesquisa: *Ingestão de sódio nas populações: avaliação de evidências*,) Washington, DC, 2013, The National Academies Press.

As ingestões diárias recomendadas (DRIs) não são específicas para proteínas em adultos idosos. Após 65 anos de idade a necessidade mínima de proteína é de 1 g de proteína por kg de massa corporal, com evidências comprobatórias mais recentes determinando uma alteração para 1,2 g/kg. Naqueles indivíduos com função renal prejudicada ou diabetes de longa data, 0,8 g/kg a 1,0 g/kg pode ser mais adequado. A distribuição de proteínas regularmente ao longo do dia, sem nenhuma porção isolada excedendo 30 g, deve ser o objetivo.

## Benefícios do medicare (seguro saúde nos estados unidos para idosos)

O programa federal Medicare, dos EUA, cobre a maior parte dos custos com cuidados da saúde para pessoas com 65 anos de idade ou mais com incapacidades. Entretanto, esse programa de seguro saúde financiado pelo governo federal não cobre os custos totais de cuidados no longo prazo residenciais ou institucionais. Uma parte dos impostos sobre os salários e os prêmios mensais deduzidos dos pagamentos da previdência social financiam o Medicare.

Os benefícios do Medicare são fornecidos em quatro partes. A *Parte A* apresenta cobertura para os cuidados de internação hospitalar, alguns cuidados especializados de enfermagem, cuidados paliativos e alguns custos de cuidados domiciliares de saúde por períodos limitados de tempo. É isenta de pagamentos de prêmios para a maioria dos cidadãos. A *Parte B* apresenta um prêmio mensal que auxilia no pagamento aos médicos, cuidados ambulatoriais e alguns outros cuidados que não apresentam cobertura pela Parte A (Fisioterapia e terapia ocupacional, por exemplo). A *Parte C* permite a participação de seguradoras privadas, incluindo organizações de manutenção da saúde (HMOS) e organizações de provedores preferenciais (PPOs), para oferecer planos de seguro saúde aos beneficiários do Medicare. Essas entidades devem fornecer os mesmos benefícios do plano original do Medicare mencionados nas Partes A e B. As HMOs e PPOs da Parte C devem oferecer também benefícios adicionais, como cuidados odontológicos e de oftalmologia. A *Parte D* fornece benefícios de medicamentos de prescrição por meio de empresas de seguros privadas.

A **Legislação de Reforma dos Cuidados de Saúde de 2010** dos EUA ([Cap. 10](#)) alterou o Medicare para incluir uma consulta anual de saúde (ou bem-estar) e uma avaliação de prevenção personalizada e plano sem copagamento ou dedutível. Os serviços de prevenção incluem referências à educação e aconselhamento preventivo ou intervenções



com base na comunidade para abordar fatores de risco. Desse modo há probabilidade de expansão do reembolso de tratamento clínico nutricional para nutricionistas qualificados. Esse reembolso deverá cobrir a terapia considerada razoável e necessária para a prevenção de uma doença ou deficiência, bem como uma gama mais ampla de orientação nutricional para condições crônicas. O acesso mais universal para os serviços de nutrição apresenta implicações para um envelhecimento mais saudável e para promover a qualidade de vida e a independência.

O Medicaid, para os indivíduos qualificados de baixa renda, financia uma variedade de serviços e cuidados no longo prazo por meio de múltiplos mecanismos, incluindo os Planos Estaduais de Medicaid e **isenções para serviços comunitários e domiciliares (HCBS)** Seção 1915 (c). Ambos fornecem serviços para asilos (ou casas de repouso) – adequados para adultos idosos para auxiliar na prevenção ou redução de asilos ou institucionalização. Os Estados podem oferecer uma variedade ilimitada de serviços sob essa isenção. Esses programas podem fornecer serviços médicos tradicionais (odontológicos, enfermagem especializada) e serviços não médicos (fornecimento de refeições, gestão ou abordagem de casos, modificações ambientais). Os Estados apresentam o critério para escolher o número de pessoas idosas atendidas e os serviços oferecidos.

O Programa de Atendimento Global para os Idosos (PACE) é um sistema de gestão de cuidados abrangentes para pessoas com idade superior a 55 anos que estão destinadas a asilos e que cumprem os critérios de baixa renda. O programa é financiado pelo Medicare e pelo Medicaid. Os serviços de cuidados coordenados preventivos, primários, agudos e no longo prazo permitem aos adultos idosos a permanência em seus lares o máximo possível ([Thomas e Burkemper, 2013](#)). O modelo PACE é baseado no conceito de que é melhor para o bem-estar dos adultos idosos com necessidades de cuidados contínuos serem atendidos na comunidade sempre que possível. O PACE é multidisciplinar e inclui serviços nutricionais. Existem nos EUA mais de 100 Programas PACE em nível nacional.

Os Programas PACE e as **isenções para serviços comunitários e domiciliares (HCBS)** refletem os compromissos federais para postergar ou evitar os encaminhamentos para asilos sempre que possível. A Administração dos EUA do Envelhecimento atualmente está subordinada à nova estrutura da Administração dos EUA da Vida em Comunidade. As condições como “envelhecimento na comunidade”, “alternativas comunitárias”, “comunidades amigáveis aos idosos”, “círculos de cuidados” e especialmente “**assistências e serviços a longo prazo**” (LSS) (*versus* “cuidados a longo prazo”) são aspectos indicadores das transformações ocorridas nas abordagens mais positivas para o envelhecimento ([Bernstein et al., 2012](#); [Rudolph, 2009](#)).

# Serviços de assistência nutricional

## Departamento de Saúde e de Serviços Humanos dos Estados Unidos do Programa de Nutrição da Lei dos Americanos Idosos (OAA)

O Programa de Nutrição OAA é o maior e o mais conhecido programa nutricional de base comunitária financiado pelo governo federal para pessoas idosas nos EUA ([Lloyd e Wellman, 2015](#)). Sendo principalmente um programa estatal, apresenta alguns regulamentos federais e variação considerável nas políticas e procedimentos de estado para estado. Esse programa nutricional oferece refeições conjuntas entregues em domicílio (geralmente cinco dias por semana), triagem nutricional, educação e orientação, bem como uma gama de outros serviços de saúde e assistência. Embora denominado com frequência *refeições sobre rodas*, esse termo identifica com precisão *apenas* as refeições entregues em domicílio. Os participantes são os mais pobres, mais idosos, mais doentes, mais frágeis, mais propensos a viver sozinhos, são membros de grupos minoritários e vivem em áreas rurais. O Programa Nutricional OAA, disponível para todas as pessoas com a idade de 60 anos ou mais, independentemente da renda, atinge com sucesso os indivíduos com maiores necessidades econômicas e sociais, com especial atenção para as minorias de baixa renda e as populações rurais. Infelizmente o programa abrange menos de 5% dos americanos mais idosos, e esses indivíduos são atendidos em média com um número inferior a três refeições por semana devido às restrições orçamentárias. Entretanto, se todos os estados tivessem aumentado em 1% o número de adultos com a idade de 65 anos e mais que receberam refeições a domicílio em 2009 as economias anuais totais para os programas de Medicaid dos estados poderiam ter excedido US\$109 milhões ([Thomas e Mor, 2013](#)). As economias poderiam vir da redução de custos com Medicaid para indivíduos

com baixas necessidades de cuidados, considerando que não seriam mais necessários os cuidados de enfermagem em domicílio. O Programa Nutricional não recebeu nenhuma pesquisa ou a atenção de uma avaliação que um programa desse porte merece, nem o aumento no financiamento federal para manter o ritmo com a inflação e com o crescimento do número de adultos idosos (Wellman, 2010). Mais da metade do orçamento anual do OAA sustenta o programa nutricional, que oferece cerca de 224 milhões de refeições conjuntas entregues em domicílio a 2,5 milhões de adultos idosos anualmente (Administração dos Estados Unidos sobre Envelhecimento, 2014). As refeições entregues em domicílio têm crescido em mais de 61% de todas as refeições servidas; quase metade dos programas apresenta listas de espera. Para receber refeições entregues em domicílio um indivíduo deve ser avaliado como portador de dificuldade de locomoção ou isolado de outra forma. Os destinatários de refeições entregues em domicílio são especialmente frágeis; metade dos indivíduos está sob alto risco nutricional ou é desnutrida, e aproximadamente um terço apresenta a qualificação para enfermagem em domicílio adequada.

Em sites agrupados o programa nutricional oferece acesso e vinculações a outros serviços existentes na comunidade. Esse programa é a principal fonte de alimentos e nutrientes para muitos participantes, e apresenta oportunidades para o engajamento social ativo e papéis voluntários importantes.

Para a maioria dos participantes do programa a refeição oferece metade ou mais da totalidade de alimentos para o dia. Desse modo, os participantes apresentam ingestões diárias mais elevadas de nutrientes-chave do que os não participantes análogos. As refeições são nutricionalmente densas em energia, e cada refeição supre mais de 33% das recomendações nutricionais diárias (uma exigência da OAA) e fornece 40% a 50% das ingestões diárias da maioria dos nutrientes (Lloyd e Wellman, 2015). Por outro lado, a ingestão inadequada de nutrientes afeta aproximadamente 37% a 40% dos indivíduos residentes na comunidade com 65 anos de idade ou mais (Lloyd e Wellman, 2015).

O Programa Nutricional da OAA está estreitamente relacionado aos

**serviços comunitários e domiciliares (HCBS)** por meio do cruzamento de referências na Rede de Serviços para o Envelhecimento. Considerando que os adultos idosos estão sendo liberados de forma antecipada de hospitais e instituições especializadas, muitos necessitam de um plano de cuidados incluindo a entrega de refeições a domicílio e outros serviços de nutrição (p. ex., triagem, avaliação, educação e orientação nutricionais, além de planejamento de assistência). Muitos estados estão criando programas para fornecer os necessários serviços comunitários e domiciliares (HCBS), assistência médica e social, incluindo a entrega de refeições em domicílio, educação nutricional e serviços de orientação. Os estados estão sendo incentivados pela nova Administração dos Estados Unidos para a Vida Comunitária a auxiliar os adultos idosos e pessoas com deficiências a viver em suas casas e participar integralmente de suas comunidades. O objetivo é construir a capacidade das redes nacionais para a deficiência e o envelhecimento para melhor servir às pessoas mais idosas, cuidadores e indivíduos com deficiências.

## **Programas de Assistência Alimentar USDA**

Diversos programas de assistência nutricional e alimentar do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA) estão disponíveis para adultos idosos ([Kamp et al., 2010](#)). Todos os programas do USDA são dependentes das condições de recursos (ou seja, os beneficiários devem cumprir critérios de renda). Muitos desses programas, por exemplo, o Programa de Assistência Nutricional Suplementar (SNAP, anteriormente cupons de alimentos), são discutidos no [Capítulo 9](#).

## **Programa de *Commodities* de Alimentação Suplementar**

O Programa de *Commodities* de Alimentação Suplementar (CSFP) se empenha para melhorar a saúde dos americanos de baixa renda

suplementando suas dietas com commodities de alimentos nutritivos do USDA. Esse programa fornece alimentos e fundos administrativos aos estados, mas nem todos são inscritos. Nos estados, a administração do CSFP pode estar localizada em diversos sites, tais como saúde pública, serviços de nutrição ou departamentos de agricultura. As populações elegíveis incluem adultos com a idade de 60 anos ou mais, com rendas inferiores a 130% do nível de pobreza. As agências locais do CSFP determinam a elegibilidade, distribuem os alimentos e fornecem educação nutricional. As cestas de alimentos não fornecem uma alimentação completa, porém podem ser boas fontes de nutrientes com frequência ausentes na alimentação de indivíduos de baixa renda.

## **Programa Nutricional do Mercado de Agricultores Seniores**

O Programa Nutricional do Mercado de Agricultores Seniores (SFMNP) dos EUA é administrado por secretarias estaduais de agricultura, serviço de atendimento aos idosos e aos incapacitados, serviços de saúde e serviços sociais, mercados, saúde pública, unidades estaduais para idosos ou serviços estaduais de alimentação e nutrição. O SFMNP fornece cupons aos indivíduos idosos de baixa renda para que possam comprar alimentos frescos, não preparados, em mercados de agricultores, estandes à beira da estrada e programas de agricultura apoiados pela comunidade. Esse programa fornece aos adultos idosos elegíveis frutas frescas, vegetais e legumes sazonais e locais, bem como educação nutricional e informação.

## **Medicaid e Serviços Nutricionais**

A Legislação de Previdência Social dos EUA (Social Security Act) sugere sete serviços principais do programa de isenções HCBS: tratamento de caso, serviços domiciliares, serviços de ajuda domiciliar de saúde, serviços de cuidados pessoais, reabilitação, saúde para adultos durante o dia e cuidados temporários. O serviço de nutrição

não é a essência do serviço Medicaid. Pessoas idosas que são elegíveis para a colocação em instituições especializadas geralmente não são capazes de comprar alimentos, armazenar corretamente esses alimentos ou planejar e preparar refeições nutricionalmente adequadas. Desse modo, um argumento sólido pode ser apresentado para financiar a totalidade ou algumas refeições e serviços nutricionais com base nos critérios de risco nutricional e saúde. Entretanto, nem todos os estados incluem serviços de nutrição e refeições entre os benefícios especificados disponíveis por meio das isenções do Medicaid. Os serviços de nutrição aprovados incluem as refeições com entrega domiciliar, orientação para reduzir os riscos nutricionais e, em alguns casos, suplementos nutricionais.



# Estabelecimentos residenciais e comunitários para adultos idosos

O relatório dos *Serviços de Cuidados em Longo Prazo nos Estados Unidos* revelou que cerca de 58.500 prestadores de serviços de cuidados em longo prazo regulamentados e remunerados atenderam cerca de oito milhões de pessoas ([Harris-Kojetin et al., 2013](#)). Os serviços de cuidados em longo prazo foram fornecidos por 4.800 centros de serviços durante o dia para adultos, 12.200 agências de saúde domiciliar, 3.700 lares para idosos, 15.700 asilos (ou casas de repouso) e 22.200 comunidades de cuidados residenciais semelhantes e autonomia assistida. Cada dia surgem mais de 273.200 participantes inscritos nos centros de serviços durante o dia para adultos, 1.383.700 residentes em **instituições de cuidados especializados (SNFs)** e 713.300 residentes em comunidades de cuidados residenciais; em 2011, cerca de 4.742.500 pacientes receberam serviços de agências de saúde domiciliar e 1.244.500 pacientes receberam serviços de asilos (ou casas de repouso).

As pessoas se deslocam para instalações residenciais conhecidas geralmente como autonomia assistida quando não podem mais viver sozinhas com segurança devido a alguma deficiência cognitiva que exige supervisão ou têm necessidade de ajuda para as ADLs (atividades da vida diária) por causa da imobilidade. Os cuidados são fornecidos de modo a promover o máximo de independência e dignidade. Os custos anuais com os cuidados de autonomia assistida são cerca de metade dos custos relativos aos asilos ou casas de repouso ([MetLife Mature Market Institute, 2012](#)). Os residentes são incentivados a manter uma vida social ativa, com atividades planejadas, aulas de ginástica, funções sociais e religiosas e viagens de campo dirigidas pelas instituições. Essas comunidades atualmente são necessárias em alguns estados para fornecer dietas terapêuticas, porém nos estados sem essa regulamentação os residentes apresentam dificuldades para obter os requisitos especiais a serem cumpridos.

Os regulamentos estaduais abrangentes para os serviços de alimentação e nutrição nos cuidados de autonomia assistida ainda não estão amplamente difundidos, mas existe um consenso antecipado do que deve ser regulamentado ([Chao et al., 2009](#)). Salientando que as questões alimentares e de nutrição são importantes em todas as idades, é fundamental que o apoio à nutrição e à qualidade de vida se estenda além da disponibilidade alimentar e da segurança. A especialização nutricional é necessária para avaliar a nutrição e o planejamento de cuidados para cumprir as necessidades especiais, tais como tipos e quantidades de macronutrientes e micronutrientes, modificações de texturas e a qualidade das escolhas de alimentos e apresentação.

Apenas cerca de 3%, ou 1,4 milhão, de adultos idosos vive em aproximadamente 15.700 asilos ([Harris-Kojetin et al., 2013](#)). A porcentagem da população que vive em asilos aumenta dramaticamente com a idade, especialmente para os indivíduos com idade superior a 85 anos. Entretanto, a porcentagem global tem diminuído desde 1990, provavelmente devido ao envelhecimento mais saudável, à política de contenção de custos federais para postergar a internação domiciliar em asilos ou casas de repouso fornecendo mais serviços para idosos na comunidade, bem como ao aumento da disponibilidade e do uso de cuidados paliativos. A porcentagem aumenta dramaticamente com a idade, variando de 1% para pessoas com idade de 65 a 74, 3% para pessoas com idade de 75 a 84 anos e 10% para pessoas com a idade de 85 anos. O custo médio anual é de \$90.500 ([MetLife Mature Market Institute, 2012](#)).

As instituições de enfermagem especializada (SNFs) nos EUA apresentam regulamentação federal estabelecida pelos Centros para Serviços de Medicare e Medicaid, e centros de autonomia assistida, por cada estado. Portanto, mais residentes estão nas SNFs para estadas de curta permanência e cuidados após a fase aguda; desse modo existe a necessidade de mais tratamento nutricional abrangente sob prescrição médica. O cuidado nutricional é direcionado para identificar e responder às alterações das necessidades fisiológicas e psicológicas ao longo do tempo que protegem contra o declínio

evitável.

O movimento de mudança de cultura em cuidados no longo prazo tem levado à criação de Padrões de Boas Práticas Nutricionais (DPS). Os DPS foram publicados pela Pioneer Network's Dining Clinical Task Force e endossados pelo Centro de Serviços para Medicare e Medicaid (CMS) e por mais de uma dezena de grupos de profissionais, incluindo a AND. Esses grupos fornecem suporte baseado em evidências para a alimentação centralizada de residentes, para dietas liberadas, para o uso de alimento verdadeiro em vez de suplementos nutricionais sob prescrição médica, e a incorporação desses padrões no processo de pesquisa do CMS.

Em 1987, o Congresso dos EUA aprovou a legislação como parte da Lei de Reconciliação Global (OBRA), visando melhorar a qualidade dos cuidados nas SNFs pelo fortalecimento dos padrões que devem ser cumpridos para o reembolso do Medicare e do Medicaid. Desde essa data as SNFs foram incumbidas pelo CMS de conduzir avaliações periódicas para determinar as necessidades dos residentes; fornecer serviços para garantir aos residentes a manutenção de práticas mais elevadas para o bem-estar físico, mental e psicológico; e garantir que nenhum dano seja causado. Esse processo é acompanhado usando o **Conjunto Mínimo de Dados (MDS)**, que é parte do processo de mandato federal para a avaliação clínica de residentes nas instituições de LTC (Cuidados em Longo Prazo) licenciadas sob a administração do Medicare ou do Medicaid. A Seção K do Conjunto Mínimo de Dados (MDS) é específica para nutrição, e geralmente é responsabilidade dos nutricionistas completar essas informações, porém esse procedimento pode ser realizado pela equipe de funcionários de enfermagem ([Fig. 20-4](#)). Esse procedimento estabelece documentos “desencadeantes” que podem colocar um residente em risco de nutrição e desse modo exige uma intervenção. Essa avaliação deve ser realizada na internação se houver uma alteração significativa na condição do residente, como perda de massa corporal ou lesões cutâneas. A reavaliação é necessária trimestral e anualmente. O processo completo é conhecido como **Instrumento de Avaliação do Residente (RAI)**. Esse procedimento fornece a avaliação individual de

cada uma das capacitações funcionais do residente e auxilia na identificação de problemas e no desenvolvimento de um plano de cuidados.

Seção K		Condição Nutricional / Deglutição
<b>K0100. Distúrbio de Deglutição</b>		
Sinais e sintomas de possível distúrbio de deglutição		
↓ Verificar todos os aspectos aplicáveis		
<input type="checkbox"/>	A. Perda de líquidos/sólidos pela boca quando se alimentar ou ingerir líquidos	
<input type="checkbox"/>	B. Reter alimento na boca/bochechas ou alimento residual na boca após as refeições	
<input type="checkbox"/>	C. Tossir ou engasgar durante as refeições ou quando engolir medicamentos	
<input type="checkbox"/>	D. Queixas de dificuldade ou dor com a deglutição	
<input type="checkbox"/>	Z. Nenhum dos sintomas acima mencionados	
<b>K0200. Massa corporal e estatura</b> - Ao medir, se o número for X.1 - X.4 arredondar para baixo; X.5 ou superior arredondar para cima		
<input type="text"/> Polegadas	A. Estatura (em polegadas). Registrar a medida da estatura mais recente desde a internação	
<input type="text"/> Libras	B. Massa corporal (em libras). Massa corporal básica na medição mais recente nos últimos 30 dias; medir a massa corporal de forma consistente, de acordo com as práticas de padrões da instituição (p. ex., pela manhã após a micção, antes da refeição, tirando os sapatos etc.)	
<b>K0300. Perda de massa corporal</b>		
Código de Entrada <input type="text"/>	Perda de 5% ou mais no último mês ou perda de 10% ou mais nos últimos 6 meses	
	0. Nenhuma ou desconhecida	
	1. Sim, no regime de perda de massa corporal sob prescrição médica	
	2. Sim, não no regime de perda de massa corporal sob prescrição médica	
<b>K0500. Abordagens nutricionais</b>		
↓ Verificar todos os fatores aplicáveis		
<input type="checkbox"/>	A. Alimentação parenteral/intravenosa	
<input type="checkbox"/>	B. Sonda de alimentação - nasogástrica ou abdominal (PEG)	
<input type="checkbox"/>	C. Dieta alterada mecanicamente - necessita de alteração na textura de alimentos ou líquidos (p. ex., alimentos sob a forma de purês, líquidos engrossados)	
<input type="checkbox"/>	D. Dieta terapêutica (p. ex., baixo teor de sal, para diabéticos e baixo teor de colesterol)	
<input type="checkbox"/>	Z. Nenhuma das alternativas acima mencionadas	
<b>K0700. Ingestão percentual por Via Artificial</b> - K0700 completa apenas se forem verificados K0500A ou K0500B		
Código de Entrada <input type="text"/>	A. Quantidade total de calorias que o residente recebeu através de alimentação parenteral ou sonda	
	1. 25% ou inferior	
	2. 26-50%	
	3. 51% ou superior	
Código de Entrada <input type="text"/>	B. Média de ingestão diária de líquidos por via intravenosa ou sonda de alimentação	
	1. 500 mL/dia ou inferior	
	2. 501 mL/dia ou superior	

**FIGURA 20-4** Conjunto Mínimo de Dados, Seção K versão 3,0 (Dos Centros para os Serviços de Medicare e Medicaid, Baltimore, MD.)

Os indivíduos com alto risco nutricional devem ser identificados e avaliados mensalmente pelo nutricionista. Risco elevado é definido como:

- Perda significativa de massa corporal definida como 5% de massa corporal em 1 mês ou 10% de massa corporal em seis meses
- Terapia nutricional (alimentação por sonda ou nutrição parenteral)

- Pacientes em diálise
- Feridas ou úlceras de pressão

## Caso clínico

MF é uma mulher caucasiana de 86 anos de idade residente em uma instituição de enfermagem especializada com perda de massa corporal não intencional. Ela foi internada há três meses no hospital por uma fratura do quadril. Ela foi residente em uma instalação de vida independente durante vários anos. Ela relata que está se alimentando de forma insatisfatória devido à dificuldade de locomoção, que é geralmente desconfortável, e declara “Se não estou ativa não necessito comer muito.” A ingestão nutricional é inferior a 50% de uma dieta regular. Não foram observados problemas de mastigação ou deglutição após uma avaliação de fala e linguagem com um fonoaudiólogo. Na internação a massa corporal era de 50,8 kg (112 libras); a massa corporal atual é de 43,09 kg (95 libras). A estatura reportada é de 1,60 m (5’3”); Hgb/Hct normal; colesterol total 135 mg/dL; e escala de Avaliação Nutricional Mini, 5. As varreduras por TC do quadril revelam lenta cicatrização da fratura e nenhuma melhora na densidade óssea; atualmente ela está recebendo suplementação com cálcio, 1.000 mg/dia, e vitamina D, 600 UI/dia. Pressão sanguínea, 128/80 mmHg com furosemina (Lasix); outros medicamentos são lorazepam (Ativan), adesivos transdérmicos de fentanila (Duragesic), senna (Senokot-S), docusato (Colace) e mirtazapina (Remeron).

## Diagnóstico Nutricional

Perda de massa corporal não intencional relacionada à ingestão alimentar inferior a 50% de refeições com atividade física limitada, conforme evidenciado pela perda de massa corporal de 7,71 kg (17 libras).

## Questões do Caso de Nutrição

1. Comente sobre a adequação e o uso de cada medicamento.  
Você gostaria de sugerir alterações ou medicamentos

adicionais?

2. Quais estratégias você poderia usar para ajudar na melhoria da ingestão de líquidos e alimentos dessa residente?
3. Quais as sugestões adequadas para promover a cicatrização da fratura e aumentar a densidade óssea?
4. Você suspeita que essa residente esteja constipada: o que você poderia recomendar em termos de escolha de alimentos para alterar essa condição?

## Websites úteis

**Administration on Aging**

<http://www.aoa.gov>

**Administration for Community Living**

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

**American Association of Retired Persons**

<http://www.aarp.org>

**American Geriatrics Society**

<http://www.americangeriatrics.org>

**American Society on Aging**

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

**Centers for Medicare and Medicaid Services**

<http://www.cms.hhs.gov/>

**Meals on Wheels Association of America**

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

**Mini Nutritional Assessment**

<http://www.mna-elderly.com/default.html>

**National Association of Nutrition and Aging Services Programs**

<http://www.nanasp.org>

**National Institute on Aging**

<http://www.nih.gov/nia>

**National Institutes of Health Senior Health**

<http://nihseniorhealth.gov/>

**National Study of Long-Term Care Providers (NSLTCP)**

<http://www.cdc.gov/nchs/nsltcp.htm>

**Older Americans Act Nutrition Program**

[http://www.aoa.gov/AoARoot/AoA\\_Programs/HCLTC/Nutrition\\_Ser](http://www.aoa.gov/AoARoot/AoA_Programs/HCLTC/Nutrition_Ser)

**Pioneer Network**

[www.pioneernetwork.net](http://www.pioneernetwork.net)



# Referências

- Academy of Nutrition and Dietetics Position Food and nutrition for older adults: promoting health and wellness. *J Acad Nutr Diet*. 2012;112:1255:  
<http://www.eatright.org/About/Content.aspx?id=8374>. Accessed 1 July 2014.
- American College of Sports Medicine (ACSM) Position stand: Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41:1510.
- American Dietetic Association (ADA) Individualized nutrition approaches for older adults in health care communities. *J Am Diet Assoc*. 2010;110:1549.
- American Dietetic Association, American Society for Nutrition, and Society for Nutrition Education: Joint Position Food and nutrition programs for community-residing older adults. *J Am Diet Assoc*. 2010;110:463: <http://www.eatright.org/About/Content.aspx?id=6442451115> Accessed 1 July 2014.
- American Federation for Aging Research: *InfoGuide to Theories on Aging*, 2011.  
<http://www.afar.org/infoaging/biology-of-aging/theories-of-aging>. Accessed December 30, 2014.
- American Optometric Association (AOA): *Glossary of All Eye & Vision Conditions-Presbyopia*, 2014. <http://www.aoa.org/patients-and-public/eye-and-vision-problems/glossary-of-eye-and-vision-conditions/presbyopia>. Accessed December 30, 2014.
- Aslam T, Delcourt C, Holz F, et al. European survey on the opinion and use of micronutrition in age-related macular degeneration: 10 years on from the Age-Related Eye Disease Study. *Clin Ophthalmol*. 2014;8:2045.
- Benelam B. Satiety and the anorexia of ageing: review. *Br J Comm Nurs*. 2009;14:332.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *The State of Aging and Health in America 2013*, 2013.  
[http://www.cdc.gov/features/agingandhealth/state\\_of\\_aging\\_and\\_health\\_in\\_america\\_2013](http://www.cdc.gov/features/agingandhealth/state_of_aging_and_health_in_america_2013). Accessed December 30, 2014.
- Bernstein M, Munoz N. Academy of Nutrition and Dietetics Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: food and nutrition for older adults: promoting health and wellness. *J Acad Nutr Diet*. 2012;112:1255.
- Beveridge LA, Davey PG, Phillips G, et al. Optimal management of urinary tract infections in older people. *Clin Interv Aging*. 2011;6:173.
- Centers for Disease Control and Prevention: *The State of Aging and Health in America 2013*, Atlanta, GA, 2013, US Dept of Health and Human Services.  
[http://www.cdc.gov/features/agingandhealth/state\\_of\\_aging\\_and\\_health\\_in\\_america\\_2013](http://www.cdc.gov/features/agingandhealth/state_of_aging_and_health_in_america_2013). Accessed 1 July 2014.
- Chao SY, Dwyer JT, Houser RF, et al. What food and nutrition services should be regulated in assisted-living facilities for older adults? *J Am Diet Assoc*. 2009;109:1048.
- Chew EY, Clemons TE, Agrón E, et al. Ten-year follow-up of age-related macular degeneration in the Age-Related Eye Disease Study: AREDS Report No. 36. *JAMA Ophthalmol*. 2014;132:272.
- Colby SL, Ortman JM: *The Baby Boom Cohort in the United States: 2012 to 2060*, 2014.

- <http://www.census.gov/prod/2014pubs/p25-1141.pdf>. Accessed December 30, 2014.
- Correa-de-Araujo R, Hadley E. Skeletal Muscle Function Deficit: a new terminology to embrace the evolving concepts of sarcopenia and age-related muscle dysfunction. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2014;69:591.
- Dam TT, Peters KW, Fragala M, et al. An evidence-based comparison of operational criteria for the presence of sarcopenia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2014;69:584.
- Doley J. Nutrition management of pressure ulcers. *Nutr Clin Pract*. 2010;25:50.
- Federal Interagency Forum on Aging-Related Statistics *Older Americans 2012: key indicators of well-being*. Washington, DC: U.S. Government Printing Office; 2012.
- Flicker L, McCaul KA, Hankey GJ, et al. Body mass index and survival in men and women aged 70 to 75. *J Am Geriatr Soc*. 2010;58:234.
- Galvin JE, Sadowsky CH. Practical guidelines for the recognition and diagnosis of dementia. *J Am Board Fam Med*. 2012;25:367.
- Harris-Kojetin L, Sengupta M, Park-Lee E, et al. *Long-term care services in the United States: 2013 overview*. Hyattsville: National Center for Health Statistics; 2013.
- Jayant M, Wroblewski KE, Kern DW, et al. Olfactory dysfunction predicts 5-year mortality in older adults. *PLoS One*. 2014;9:e107541.
- Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, et al. Validation of the mini nutritional assessment short-form (MNA®-SF): a practical tool for identification of nutritional status. *J Nutr Health Aging*. 2009;13:782.
- Kamp BJ, Wellman NS, Russell C. Position of the American Dietetic Association, American Society for Nutrition, and Society for Nutrition Education: Food and nutrition programs for community-residing older adults. *J Am Diet Assoc*. 2010;110:463.
- Lichtenstein AL: *MyPlate for Older Adults*, 2014.  
<http://www.nutrition.tufts.edu/research/myplate-older-adults>. Accessed December 31, 2014.
- Litchford MD. Counteracting the trajectory of frailty and sarcopenia in older adults. *Nutr Clin Pract*. 2014;29:428.
- Lloyd JL, Wellman NS. Older Americans Act Nutrition Programs: a community based Nutrition Program helping older adults remain at home. *J Nutr Geron Geriatric*. 2015;34:90.
- Lopes da Silva S, Vellas B, Elemans S, et al. Plasma nutrient status of patients with Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis. *Alzheimers Dement*. 2012;10:485.
- MetLife Mature Market Institute: *Market Survey of Long-Term Care Costs: The 2012 MetLife Market Survey of Nursing Home, Assisted Living, Adult Day Services, and Home Care Costs*, 2012. [www.MatureMarketInstitute.com](http://www.MatureMarketInstitute.com). Accessed December 31, 2014.
- National Eye Institute (NEI), National Institute of Health (NIH): *Age-Related Macular Degeneration*. <https://www.nei.nih.gov/eyedata/amd.asp>. Accessed December 30, 2014.
- National Institute on Deafness and Other Communicative Disorders (NIDCD), National Institutes of Health (NIH): *Age-Related Hearing Loss*, 2013a.  
<http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/Pages/presbycusis.aspx>. Accessed December 30, 2014.
- National Institute in Deafness and Other Communicative Disease (NIDCD), National Institutes of Health (NIH): *Hearing Loss and Older Adults*, 2013b.  
<http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/pages/older.aspx>. Accessed December 30, 2014.

- National Institute on Aging (NIA): *Exercise & Physical Activity: Your Everyday Guide from the National Institute on Aging*, 2010. <http://www.nia.nih.gov/health/publication/exercise-physical-activity/introduction>. Accessed December 30, 2014.
- National Research Council *Nutrition and healthy aging in the community: workshop summary*. Washington, DC: The National Academies Press; 2012.
- Ortman JM, Velkoff VA, Hogan H: *An Aging Nation: The Older Population in the United States*, 2014. [http://www.census.gov/prod/2014pubs/p25-1140.pdf?eml=gd&utm\\_medium=email&utm\\_source=govdelivery](http://www.census.gov/prod/2014pubs/p25-1140.pdf?eml=gd&utm_medium=email&utm_source=govdelivery). Accessed December 30, 2014.
- Plummer N. The unseen epidemic: the linked syndromes of achlorhydria and atrophic gastritis. *Townsend Letter Doctors Patients*. 2004;252:89.
- Rudolph DM. Appetite stimulants in long term care: a literature review. *Internet J Adv Nur Practice*. 2009;11:1.
- Schiffman SS. Effects of aging on the human taste system. *Ann NY Acad Sci*. 2009;1170:725.
- Shikany JM. Macronutrients, diet quality, and frailty in older men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2014;69:695.
- Simmons J, Atkins A, editors: *Aging in community, Generations 37: 4*, 2014.
- Skipper AL, Ferguson M, Thompson K, et al. Nutrition screening tools: an analysis of the evidence. *J Parenter Enteral Nutr*. 2012;36:292.
- Studenski S, Peters KW, Alley De, et al. The FNIH Sarcopenia Project: rationale, study description, conference recommendations, and final estimates. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2014;69:547.
- Thomas DR. Role of nutrition in the treatment and prevention of pressure ulcers. *Nutr Clin Pract*. 2014;29:466.
- Thomas DR, Burkemper NM. Aging skin and wound healing. *Clin Geriatr Med*. 2013;29(2):xi.
- Thomas KS, Mor V. Providing more home-delivered meals is one way to keep older adults with low care needs out of nursing homes. *Health Aff*. 2013;32:1796.
- U.S. Administration on Aging: *Nutrition Services (OAA Title IIIC)*. [http://www.aoa.gov/AoARoot/AoA\\_Programs/HCLTC/Nutrition\\_Services/index.aspx](http://www.aoa.gov/AoARoot/AoA_Programs/HCLTC/Nutrition_Services/index.aspx). Accessed December 31, 2014.
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS) *The Surgeon General's Vision for a Healthy and Fit Nation*. Rockville, Md: USDHHS, Office of the Surgeon General; 2010.
- Wellman NS. Aging at home: more research on nutrition and independence, please. *Am J Clin Nutr*. 2010;91:1151.
- Winter JE, MacInnis RJ, Wattanapenpaiboon N, et al. BMI and all-cause mortality in older adults: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2014;99:875.
- World Health Organization (WHO): Report: WHO Global Forum on Innovations for Ageing Populations, 2013. [http://www.who.int/kobe\\_centre/publications/GFIAP\\_report.pdf?ua=1](http://www.who.int/kobe_centre/publications/GFIAP_report.pdf?ua=1), 2013. Accessed December 30, 2014.

---

## PARTE IV

# Nutrição para Saúde e Preparo Físico

Introdução

Capítulo 21: Nutrição no Controle da Massa Corporal

Capítulo 22: Nutrição nos Transtornos Alimentares

Capítulo 23: Nutrição Voltada ao Exercício e ao Desempenho Esportivo

Capítulo 24: Nutrição e Saúde dos Ossos

Capítulo 25: Nutrição para a Saúde Oral e Dental

---

# Introdução

---

Os capítulos nesta seção refletem a evolução da ciência nutricional a partir da identificação dos requerimentos nutricionais e a aplicação prática desse conhecimento aos conceitos que relacionam nutrição à prevenção de doenças crônicas e degenerativas e à melhoria da saúde e do desempenho.

A relação entre nutrição e doença dentária tem sido reconhecida há muito tempo. Nas últimas décadas, as evidências que suportam a possibilidade de reduzir a incidência de osteoporose enfatizando a nutrição adequada têm se acumulado. As pesquisas médicas atualmente demonstram o papel da nutrição na expressão genética; a ingestão alimentar pode ativar ou desativar o processo inflamatório, um fator-chave no início da doença e no tratamento.

O controle da massa corporal e os exercícios fundamentam o grande papel da nutrição na saúde, no preparo físico e na prevenção de doenças. O entendimento do papel nutricional nas práticas esportivas e na melhoria do desempenho tem levado a práticas nutricionais e de exercícios geralmente aplicáveis a um estilo de vida saudável e gratificante.

As oportunidades para os membros de uma sociedade afluyente na escolha de uma grande variedade de alimentos têm conduzido a uma ingestão excessiva de energia para muitos indivíduos. Os grandes esforços para reduzir a massa corporal, com diferentes graus de entusiasmo e diligência, muitas vezes são desapontadores e, por isso, tornam o conhecimento ora apresentado muito importante. As frustrações com dietas e o estresse levam muitas vezes a distúrbios alimentares, que são cada vez mais frequentes e exigem atenção e conhecimento de um nutricionista.



# Nutrição no Controle da Massa Corporal

---

*Lucinda K. Lysen, RDN, RN, BSN*

*Donna A. Israel, PhD, RDN, LPC, FADA, FAND*



## **Termos-chave**

**adipocitocinas ou adipocinas**

**adipócitos**

**abaixo da massa corporal**

**atividade termogênica sem exercícios (ATSE)**

**banda gástrica**

**cirurgia bariátrica**

**comorbidades**

**compostos orgânicos semivoláteis (COSV)**

**desvio gástrico**

**dieta de muito baixas calorias (DMBC)**

**doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA)**

**efeito “ioiô”**

**gastrectomia vertical laparoscópica (GVL)**

**gastroplastia**

**gordura abdominal**

**gordura de armazenamento**

**gordura essencial**

**grelina**

**hiperfagia**

**hiperplasia**

**hipertrofia**

**hipofagia**

**insulina**

**índice de massa corporal (IMC)**

**leptina**

**lipase hormônio-sensível (HSL)**

**lipoaspiração**

**lipogênese**  
**lipoproteína lipase (LPL)**  
**massa corporal magra (MCM)**  
**massa gorda**  
**massa livre de gordura (MLG)**  
**modificação no estilo de vida**  
**nervo vago**  
**nutrigenômica**  
**obesidade mórbida**  
**obesidade**  
**obesogênico**  
**padrão androide de distribuição de gordura**  
**padrão ginoide ou ginecoide de distribuição de gordura**  
**ressalto adipocitário**  
**saciedade sensorial específica**  
**sobrepeso**  
**síndrome de alimentação noturna (SAN)**  
**síndrome metabólica (SM)**  
**tecido adiposo branco (TAB)**  
**tecido adiposo marrom (TAM)**  
**tecido adiposo visceral (TAV)**  
**teoria do ponto de ajuste**  
**termogênese por atividade (TA)**

Massa corporal é a soma dos ossos, músculos, órgãos, fluidos corporais e tecido adiposo. Alguns, ou todos esses componentes, estão sujeitos a alterações normais como um reflexo do crescimento, condição reprodutiva, variação na atividade física, e os efeitos do envelhecimento. A massa corporal coerente é orquestrada pelos mecanismos neurais, hormonais e químicos, bem como pelos

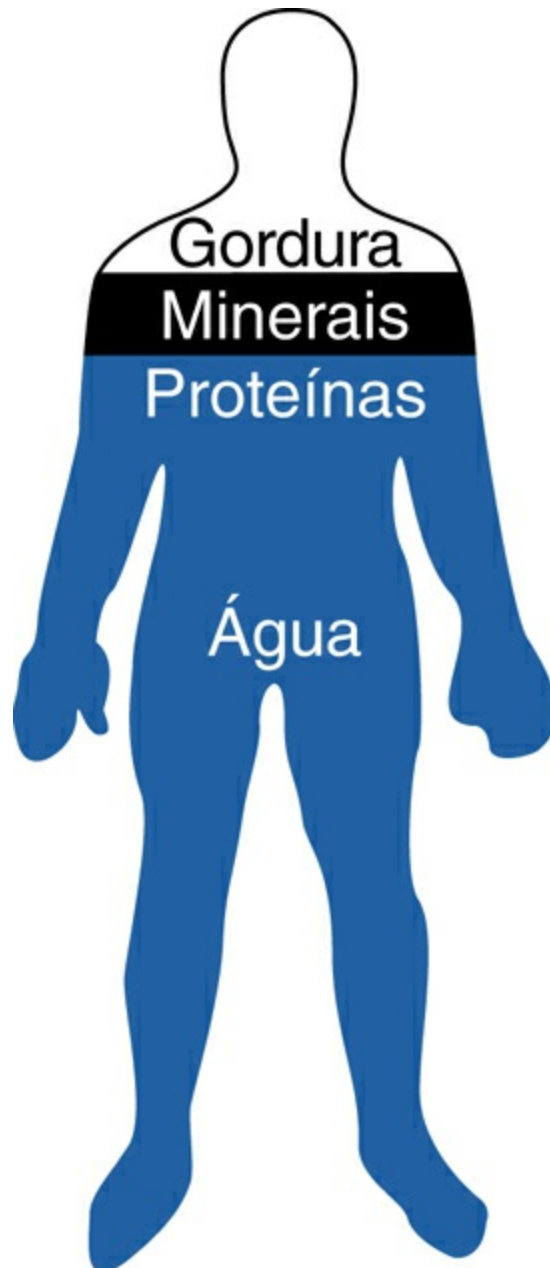
polimorfismos genéticos individuais que equilibram a ingestão de energia e gastos dentro de limites bastante precisos. Anormalidades desses mecanismos complexos podem resultar em flutuações de massa corporal.

Em uma extremidade do espectro de massa corporal está a massa corporal baixa. Embora a incapacidade para ganhar massa corporal possa ser um problema primário, a massa corporal baixa geralmente é secundária a uma condição de doença, um distúrbio alimentar ou um distúrbio psiquiátrico. Nos idosos ou em crianças, a perda de massa corporal involuntária pode ser particularmente prejudicial e deve ser abordada de forma precoce para prevenir a desnutrição ou outras consequências indesejáveis. O mais crucial é o desenvolvimento do feto no útero. Bebês privados de nutrição antes do nascimento, e que apresentam baixa massa corporal ao nascer podem ser preparados para o crescimento acelerado após o nascimento, quando expostos a um ambiente rico em nutrientes (que muitas vezes consiste em fórmulas infantis). Além disso, a passagem inadequada de nutrientes através da placenta e a baixa massa corporal no nascimento pode eventualmente levar a um aumento de risco para o desenvolvimento de obesidade e diabetes ([Apovian, 2011](#)).

Na outra extremidade do espectro e mais comumente estão as condições de sobrepeso e obesidade.

## Componentes da massa corporal

*Massa corporal* geralmente é descrita em termos de sua composição, e diferentes modelos foram identificados para estimar a gordura corporal. A avaliação da composição corporal é discutida em detalhes no [Capítulo 7](#). Tradicionalmente, um modelo de dois compartimentos divide o corpo em **massa gorda**, a gordura de todas as fontes do corpo incluindo o cérebro, esqueleto, e tecido adiposo, e **massa livre de gordura (MLG)**, que inclui água, proteína e componentes minerais ([Fig. 21-1](#)). As proporções de MLG são relativamente constantes de pessoa para pessoa.



**FIGURA 21-1** Os componentes da massa livre de gordura corporal.

Embora a *MLG* seja usada alternadamente com o termo de massa corporal magra, a terminologia não é exatamente a mesma. **Massa corporal magra (MCM)** é músculo. A MCM é maior em homens do que em mulheres, aumenta com exercícios e é menor em adultos idosos. Esse componente corporal é o principal determinante da taxa metabólica de repouso (TMR). Desse modo, uma redução na MCM poderia impedir o progresso da perda de massa corporal. Portanto,

para obter a perda de massa corporal em longo prazo é recomendável a perda de massa gorda mantendo a massa livre de gordura (MLG). A água, que constitui até 60% a 65% da massa corporal, é o componente mais variável de massa corporal magra (MCM), e o estado de hidratação pode induzir flutuações de vários quilos.

## Gordura Corporal

A gordura corporal total é a combinação de gorduras “essenciais” e “de armazenamento”, expressa geralmente como uma porcentagem de massa corporal total que está associada à saúde ideal. Músculo e até mesmo a massa esquelética ajustam-se de certo modo para sustentar a carga de tecido adiposo.

A **gordura essencial**, necessária para o funcionamento fisiológico normal, é armazenada em pequenas quantidades na medula óssea, coração, pulmão, fígado, baço, rins, músculos e no sistema nervoso. Nos homens, aproximadamente 3% de gordura corporal é essencial. Nas mulheres, a quantidade de gordura essencial é maior (12%), porque inclui a gordura corporal das mamas, regiões pélvicas e coxas, que assistem o processo reprodutivo.

A **gordura de armazenamento** é a reserva de energia, principalmente na forma de triglicerídeos (TG), no tecido adiposo. Essa gordura se acumula sob a pele e ao redor dos órgãos internos para protegê-los de traumas. A gordura de armazenamento é mais “dispensável”. Os depósitos de gordura nos adipócitos apresentam grande capacidade de variação. Isso permite a evolução das necessidades de crescimento, reprodução, envelhecimento, condições ambientais e fisiológicas, disponibilidade de alimentos e exigências de atividade física. A gordura corporal total (gordura essencial + gordura de armazenamento) expressa como uma porcentagem de massa corporal associada à média individual está entre 18% e 24% para homens e 25% e 31% para mulheres. No outro extremo, homens da “condição de elite” apresentam uma redução aproximada de 2% a 5% de gordura corporal e as mulheres de 10% a 13% (Digate Muth, 2014).

## Composição do Tecido Adiposo

O tecido adiposo exerce uma influência profunda na homeostase do corpo em sua totalidade. O tecido adiposo está localizado principalmente sob a pele, nos mesentérios e omento, e atrás do peritônio. Esse tecido é mencionado muitas vezes como **tecido adiposo visceral (TAV)**. Embora seja constituído principalmente de gordura, o tecido adiposo contém pequenas quantidades de proteínas e água. O **tecido adiposo branco (TAB)** armazena energia como um repositório para os triglicerídeos (TG), serve como um acolchoamento para a proteção dos órgãos abdominais, e isola o corpo para preservar o calor. O caroteno proporciona uma ligeira coloração amarelada para esse tecido. O **tecido adiposo marrom (TAM)** pode ser encontrado em uma proporção considerável em lactentes e em pequenas quantidades em adultos. Ao contrário do TAB, o TAM é constituído de pequenas gotículas e de uma quantidade maior de mitocôndrias contendo ferro, que fazem esse tecido adquirir a coloração marrom. Nos adultos, o TAM desempenha um papel no controle do gasto energético. Nos recém-nascidos, esse tecido fornece calor corporal. Embora o TAB armazene energia, o TAM auxilia na regulação da temperatura corporal pelo controle do calor ([Apovian, 2011](#)). O TAM é encontrado principalmente nas áreas escapular e subescapular.

## Tamanho e Número de Adipócitos

A célula madura de gordura (**adipócito**) consiste em uma ampla gotícula lipídica central circundada por uma borda fina de citoplasma, que contém o núcleo e a mitocôndria. Essas células podem armazenar gordura equivalente a 80% a 95% de seus volumes. Os ganhos de massa corporal e de tecido adiposo ocorrem pelo aumento do número de células, pelo tamanho das células conforme a adição de lipídeos, ou uma combinação de ambos os fatores.

A **hiperplasia** (aumento do número de células) ocorre como um processo de crescimento normal durante a infância e adolescência. O número de células aumenta em crianças magras e obesas na adolescência, porém o número aumenta mais rápido nas crianças



obesas. Nos adolescentes e adultos o aumento no tamanho de células de gordura é o mais comum, porém a hiperplasia pode ocorrer também após o teor de gordura nas células existentes alcançar sua capacidade máxima.

Durante o crescimento normal, a maior porcentagem de gordura corporal (aproximadamente 25%) é definida aos 6 meses de idade. Nas crianças magras, o tamanho das células de gordura apresenta uma redução; esse processo não ocorre nas crianças obesas. Em crianças magras, aos 6 anos de idade ocorre o **ressalto adipocitário**, especialmente em meninas, com um aumento na gordura corporal. A ocorrência precoce de um ressalto adipocitário antes dos 5,5 anos de idade é um indício de um grau mais elevado de adiposidade aos 16 anos de idade e na vida adulta; um período de ressalto adipocitário posterior está correlacionado com a massa corporal adequada do adulto ([Rolland-Cachera, 2005](#)).

Com a **hipertrofia** (aumento do tamanho das células), os depósitos de gordura podem expandir aproximadamente 1.000 vezes em qualquer idade, contanto que haja espaço disponível. Em um estudo clássico, Bjorntorp e Sjostrom (1971) demonstraram, usando a perda de massa corporal como um resultado de trauma, doença ou inanição, que o tamanho das células de gordura diminui, porém os números de células permanecem os mesmos. Embora qualquer perda de massa corporal em indivíduos gravemente obesos melhore a fisiologia básica dos adipócitos, uma perda de massa corporal de pelo menos 5% é necessária para reduzir o tamanho das células de gordura ([Varady et al., 2009](#)).

## Armazenamento de Gordura

A maioria dos depósitos de gordura vem diretamente dos triglicerídeos (TG) da alimentação. A composição de ácidos graxos do tecido adiposo reflete a composição de ácidos graxos da dieta. Mesmo o excesso de carboidratos e proteínas na alimentação é convertido em ácidos graxos no fígado pelo processo relativamente ineficiente de **lipogênese**. Sob condições normais, uma quantidade reduzida de carboidrato alimentar é usada para produzir tecido adiposo; é

necessário três vezes mais energia para converter o excesso energético de carboidrato para o armazenamento de gorduras em comparação com a gordura alimentar.

Os **compostos orgânicos semivoláteis (COSV)** acumulam-se nos tecidos adiposos em decorrência da exposição a toxinas, substâncias químicas e pesticidas. Quando o tecido adiposo é mobilizado durante a perda de massa corporal ocorre a liberação dos compostos orgânicos semivoláteis (COSV) (ver *Visão Clínica: O que Há na Gordura Quando a Perdemos?*). O efeito dos COSV no desenvolvimento do cérebro fetal ainda não é conhecido ([Cap. 15](#)), o que aumenta a preocupação com a saúde de gestantes obesas que perdem massa corporal.

## Visão Clínica

### O que Há na Gordura Quando a Perdemos?

Sheila Deanm, DSc, RDN, LD, CCN, CDE

O papel das toxinas no desenvolvimento da obesidade e na perda posterior de gordura está se tornando uma preocupação crescente, conforme surgem evidências que estabelecem uma ligação plausível entre as toxinas e a obesidade. A exposição às toxinas se origina de duas fontes principais: o meio ambiente (toxinas externas ou exógenas), que inclui os poluentes ambientais tais como os pesticidas, compostos industriais, solventes, detergentes, plastificadores, aditivos de cosméticos, aditivos químicos, corantes, conservantes, aromatizantes, toxinas microbianas, como as aflatoxinas do amendoim, micotoxinas dos mofos, e o bisfenol A encontrado nas mamadeiras plásticas dos bebês, brinquedos, e especialmente nos selantes dentários; e “produtos químicos de uso na vida diária”, tais como o álcool, medicamentos isentos de prescrição médica, e medicamentos sob prescrição médica. Podem ser subprodutos decorrentes da preparação de alimentos, tais como a acrilamida das batatas fritas, as nitrosaminas dos frios e embutidos, os hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (PCAH) das carnes grelhadas, gorduras *trans* da hidrogenação parcial de

gorduras e produtos finais de glicolização avançada (AGE) em alimentos nos quais a molécula de glicose é conduzida a temperaturas elevadas. As toxinas podem ter origem também no intestino, ou seja, nos produtos de degradação do metabolismo, incluindo hormônios, toxinas internas como os metabólitos de leveduras [d-arabinitol], ou bactérias intestinais.

Ambas as fontes de toxinas podem sobrecarregar os mecanismos de desintoxicação endógena do organismo. Quando esse processo ocorre, essas toxinas, que geralmente são lipossolúveis e têm afinidade ao tecido adiposo, finalmente são armazenadas no depósito de gordura corporal. Isso pode implicar na deposição de mais gordura e no desenvolvimento de obesidade, ou, no caso de perda de massa corporal ou gordura, a liberação dessas toxinas pode interferir no funcionamento do organismo, colocando uma carga sobre o fígado e até mesmo na sua capacidade de continuar a perder mais gordura (Barouki, 2010; La Merrill, 2013; Tremblay *et al.*, 2004).

As toxinas alteram o metabolismo, prejudicam a função endócrina, danificam as mitocôndrias, aumentam a inflamação e o estresse oxidativo, reduzem os hormônios da tireoide, alteram os ritmos ou ciclos circadianos e o sistema nervoso autônomo. Todos esses fatores interferem nos principais mecanismos de controle de massa corporal. Uma abordagem abrangente para a obesidade, incluindo a avaliação e tratamento de efeitos mediados pelas toxinas, pode melhorar o controle da massa e da gordura corporais. As opções por estilos de vida simples, bem como a desintoxicação sob orientação médica podem reduzir a exposição às toxinas e melhorar a mobilização e eliminação de toxinas externas e armazenadas (Hyman, 2006) (ver *Foco em: Alimentação para Desintoxicar* no Cap. 19).

## **Lipoproteína Lipase**

Os triglicerídeos (TG) de origem alimentar são transportados para o fígado por quilomícrons. Os TG endógenos, sintetizados no fígado a partir de ácidos graxos livres (AGL) circulam como parte de partículas

de lipoproteínas de densidade muito baixa. A enzima **lipoproteína lipase (LPL)** move os lipídeos do sangue para as células adiposas, onde hidroliza os triglicerídeos (TG) em ácidos graxos livres e glicerol. O glicerol prossegue para o fígado; os ácidos graxos entram nos adipócitos e são re-esterificados nos TG. Quando necessários a outras células, os TG são hidrolizados novamente em ácidos graxos e glicerol pela **lipase hormônio-sensível (HSL)** dentro da célula adiposa; a seguir são liberados para a circulação.

Os hormônios afetam a atividade da HSL nas diferentes regiões de tecidos adiposos. Os estrogênios estimulam a atividade da LPL nos adipócitos gluteofemorais e, desse modo, promovem o armazenamento de gordura nessa área para a gestação e lactação. Na presença de hormônios esteroides sexuais há uma distribuição normal de gordura corporal. Com a redução dos hormônios esteroides sexuais — como na menopausa ou gonadectomia — tende a ocorrer obesidade central.

# Regulação da massa corporal

A neuroquímica, os depósitos de gordura corporal, a massa de proteínas, os hormônios e os fatores após a ingestão de alimentos desempenham um papel importante na regulação da ingestão alimentar e massa corporal. Essa regulação ocorre em uma base de curto e longo prazo. A regulação em curto prazo administra o consumo de alimentos de refeição para refeição; a regulação em longo prazo é controlada pela disponibilidade de armazenamentos de tecidos adiposos e de respostas hormonais.

## Taxa Metabólica e Atividade Voluntária

A taxa metabólica de repouso (TMR) ([Cap. 2](#)) representa 60% a 70% do gasto energético total. A TMR diminui com a idade ou com a restrição da ingestão energética. Quando o corpo é privado subitamente do teor adequado de energia em decorrência da subnutrição deliberada ou involuntária, o corpo conserva a energia reduzindo sua taxa metabólica de repouso (TMR) com uma rapidez equivalente a 15% em duas semanas.

A **termogênese por atividade (TA)** é o gasto energético em atividade voluntária, o componente mais variável de dispêndio de energia. Em condições normais a atividade física representa cerca de 15% a 30% do gasto energético total. Entretanto, todas as atividades são levadas em consideração. A **atividade termogênica sem exercícios (ATSE)** é o dispêndio de energia para todas as atividades que não sejam dormir, comer ou exercícios semelhantes a esportes, como ir ao trabalho, digitar, fazer jardinagem, sapatear e, até mesmo, movimentos de agitação ([Cap. 2](#)). A ATSE e um estilo de vida sedentário podem ter grande importância no controle do massa corporal. A ATSE varia em aproximadamente 2.000 kcal/dia entre os indivíduos ([Levine, 2007](#)). Para reverter a obesidade devem ser realizadas estratégias individuais, como manter-se em pé e caminhar durante 2,5 horas por dia, e é necessário também reprojeter os

ambientes de trabalho, escolar e domiciliar para se ajustar a um estilo de vida mais ativo ([Levine, 2007](#)).

## Regulação em Curto e Longo Prazo

Os controles em curto prazo estão envolvidos principalmente com os fatores direcionados à fome, apetite e saciedade. A saciedade está associada ao estado pós-prandial, quando o excesso de alimentos está sendo armazenado. A fome está associada ao estado pós-absortivo, quando aqueles depósitos armazenados estão sendo mobilizados. Os gatilhos físicos para a fome são muito mais fortes do que aqueles direcionados para a saciedade; desse modo, é muito mais fácil ignorar os sinais para a saciedade.

Quando ocorre a superalimentação ou a subalimentação, os indivíduos mais jovens evidenciam a **hipofagia** espontânea (alimentação reduzida) ou hiperfagia (alimentação excessiva), respectivamente. Os indivíduos idosos não apresentam a mesma capacidade de resposta; eles são mais vulneráveis às perdas ou ganhos de massa corporal inexplicáveis, considerando que esses indivíduos são incapazes de controlar as alterações espontâneas em curto prazo na ingestão alimentar.

A regulação em longo prazo parece envolver um mecanismo de *feedback* (informação) no qual um sinal da massa adiposa é liberado quando a composição corporal “normal” é perturbada, como quando ocorre perda de massa corporal. As **adipocitocinas, ou adipocinas**, são proteínas liberadas pelas células adiposas na circulação sanguínea que atuam como moléculas de sinalização. Os indivíduos mais jovens apresentam maior capacidade de resposta para esse *feedback* do que os idosos (ver [Tabela 21-1](#) e *Foco em: Sinais de uma Tropa de Hormônios*).

---

### Tabela 21-1

#### Fatores Reguladores Envolvidos na Alimentação e Controle de Massa Corporal

---

Neurotransmissores Cerebrais	Características e Função
------------------------------	--------------------------

Norepinefrina e dopamina	Liberadas pelo SNS em resposta à ingestão alimentar; controlam a atividade de áreas no hipotálamo que governam o comportamento alimentar. Jejum e semi-inanição levam à redução de atividade do SNS e a um aumento da atividade medular suprarrenal com um consequente aumento na epinefrina, que promove a mobilização de substrato. As vias dopaminérgicas no cérebro desempenham um papel nas propriedades de reforço inerentes ao alimento.
Serotonina, neuropeptídeo Y e endorfinas	Reduções na serotonina e aumentos no neuropeptídeo Y têm sido associados a aumento no apetite por carboidratos. O neuropeptídeo Y aumenta durante a privação alimentar; esse processo pode ser um fator que conduz a um aumento no apetite após a dieta. As preferências e desejos por doces, alimentos com alto teor de gordura observados entre pacientes obesos e bulímicos envolvem o sistema endorfinico.
CRF	Envolvido no controle da liberação do hormônio adrenocortitrófico pela glândula hipófise; o CRF é um potente agente anoréxico e enfraquece a resposta alimentar produzida pela norepinefrina e o neuropeptídeo Y. O CRF é liberado durante o exercício.
Orexina (hipocretina)	A orexina é um neurotransmissor produzido pelo hipotálamo que apresenta uma fraca semelhança à secretina produzida no intestino e é um estimulante do apetite e regulador central de glicose e homeostase energética.
<b>Hormônios Intestinais</b>	<b>Características e Função</b>
Incretinas	Os peptídeos gastrointestinais aumentam a quantidade de insulina liberada a partir das células beta do pâncreas após a alimentação, mesmo antes da elevação das concentrações plasmáticas de glicose. As incretinas desaceleram a taxa de absorção pela redução do esvaziamento gástrico e podem reduzir diretamente a ingestão alimentar. As incretinas inibem também a liberação de glucagon a partir das células alfa do pâncreas. (consultar GLP-1 e GLP).
CCK	Liberada pelo intestino quando os lipídeos e proteínas alcançam o intestino delgado, os receptores para CCK foram encontrados no sistema gastrointestinal e no cérebro. A CCK provoca contração da vesícula biliar e estimula o pâncreas a liberar enzimas. Ao nível do cérebro, a CCK inibe a ingestão alimentar.
Bombesina	Liberada pelos neurônios entéricos; reduz a ingestão alimentar e aumenta a liberação de CCK.
Enterostatina	Uma porção de lipase pancreática envolvida especificamente com saciedade após o consumo de gordura.
Adinoponectina	Uma adipocitocina secretada pelo tecido adiposo que modula a regulação da glicose e o catabolismo de ácidos graxos. As concentrações desse hormônio estão correlacionadas inversamente com o IMC. Esse hormônio desempenha um papel nos distúrbios metabólicos, como o diabetes <i>mellitus</i> tipo 2, obesidade e aterosclerose. As concentrações caem após a cirurgia de desvio gástrico por até 6 meses (Couce <i>et al.</i> , 2006).
Glucagon	O aumento da secreção de glucagon é causado por hipoglicemia, aumento das concentrações de norepinefrina e epinefrina, aumento de aminoácidos plasmáticos e de colecistoquinina. A redução da secreção de glucagon ocorre quando a insulina ou a somatostatina são liberadas.
Apolipoproteína A-IV	Sintetizada e secretada pelo intestino durante a secreção linfática de quilomícrons. Após entrar na circulação, uma pequena porção de apolipoproteína A-IV entra no SNC e suprime o consumo alimentar.
Ácidos graxos	Ácidos graxos livres, triglicerídeos e glicerol são fatores que afetam também a captação de glicose pelos tecidos periféricos.
GLP-1 e GIP	Liberados pela mucosa intestinal na presença de refeições ricas em glicose e lipídeos; estimulam a síntese e liberação de insulina; o GLP-1 reduz a secreção de glucagon, retarda o período de esvaziamento gástrico e pode promover saciedade; exemplos de hormônios incretinas.
Insulina	Age no SNC e no sistema nervoso periférico para regular a ingestão alimentar. A insulina está envolvida na síntese e armazenamento de lipídeos. A atividade prejudicada da insulina pode levar à termogênese insatisfatória. É possível que indivíduos obesos com deficiência ou resistência à insulina tenham um sistema de eliminação de glicose defeituoso e um grau deprimido de termogênese. Quanto maior a resistência à insulina, menor o efeito térmico dos alimentos. As concentrações de insulina em jejum aumentam proporcionalmente com o grau de obesidade; no entanto, muitos indivíduos obesos demonstram resistência à insulina, devido a ausência de respostas pelos receptores de insulina, tolerância à glicose prejudicada e hiperlipidemia associada. Essas sequelas geralmente podem ser corrigidas com a perda de massa corporal.
Leptina	Uma adipocitocina secretada pelo tecido adiposo está correlacionada com o percentual de gordura corporal. Sinais primários de estoques de energia; na obesidade perde a capacidade de inibir a



	ingestão de energia ou de aumentar o gasto energético (Enriori <i>et al.</i> , 2006). Comparando-se com os homens, as mulheres apresentam concentrações muito mais elevadas de leptina sérica.
Resistina	Uma adipocitocina expressa principalmente nos adipócitos; antagoniza a ação da insulina (Goldstein e Scalia, 2007).
Grelina	Produzida principalmente pelo estômago; age no hipotálamo para estimular a fome e a alimentação. As concentrações de grelina são mais elevadas nos indivíduos magros e mais baixas nos obesos. O aumento das concentrações de grelina é observado nos indivíduos que estão em dieta, e concentrações suprimidas são observadas após a cirurgia de desvio gástrico, possivelmente neutralizadas pela adiponectina (Couce <i>et al.</i> , 2006).
PYY <sub>3-36</sub>	Secretado pelas células endócrinas que revestem o intestino delgado e cólon em resposta ao alimento; um mediador no controle do apetite. O PYY parece funcionar de modo oposto à grelina; induz a saciedade.
IL-6 e TNF- $\alpha$	Ambos são hormônios intestinais. Citocinas secretadas pelo tecido adiposo que participam de eventos metabólicos. Prejudicam os sinais de insulina na musculatura e fígado. As concentrações são proporcionais à massa de gordura corporal (Thomas e Schauer, 2010).
Oxotomodulina	Secretada a partir das células-L no intestino delgado em resposta a uma refeição. Exerce seus efeitos biológicos através da ativação de GLP-1 e do peptídeo pancreático relacionado à glicentina (GRPP) (Bray e Bouchard, 2014).
GLP-2	Produzido nas células-L do intestino delgado e nos neurônios do SNC. É um fator de crescimento intestinal. Inibe o esvaziamento gástrico e a secreção de ácido, enquanto estimula o fluxo sanguíneo intestinal. Reduz a secreção de ácido gástrico e o esvaziamento gástrico e aumenta o crescimento da mucosa (Bray e Bouchard, 2014).
FGF-21	Expresso no fígado e secretado de forma mais rápida principalmente durante e após a alimentação com uma dieta cetogênica. Pode reduzir a massa corporal sem afetar a ingestão alimentar. Aumenta a sensibilidade à insulina, reduz a gliconeogênese e aumenta a captação de glicose nos adipócitos (Bray e Bouchard, 2014).
<b>Outros Hormônios</b>	<b>Características e Função</b>
Hormônios da tireoide	Modulam a resposta do tecido às catecolaminas secretadas pelo SNS. A redução da tri-iodotironina reduz a resposta à atividade do SNS e diminui a termogênese adaptativa. As mulheres devem ser submetidas a testes para o hipotireoidismo, especialmente após a menopausa. A recuperação da massa corporal após sua perda pode ser decorrente de um estado hipometabólico; a restrição energética causa hipotireoidismo hipometabólico transitório.
Visfatina	Uma proteína adipocitocina secretada pelo tecido adiposo visceral que tem um efeito semelhante à insulina; as concentrações plasmáticas aumentam com o incremento da adiposidade e a resistência à insulina.
Adrenomedulina	Um novo peptídeo regulatório secretado pelos adipócitos, em decorrência de processos inflamatórios.

Couse ME et al: Is ghrelin the culprit for weight loss after gastric bypass surgery? A negative answer, *Obes Surg* 16:870, 2006; Enriori JP et al: Leptin resistance and obesity *Obesity* 14 (Suppl 5):254S, 2006; Goldstein BJ, Scalia R: Adipokines and vascular disease in diabetes, *Curr Diab Rep* 7:25, 2007; Stevens JM, Vidal-Puig AJ: An update on visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor, an ubiquitously expressed, illusive cytokine that is regulated in obesity *Curr Opin Lipidol* 17:128, 2006; Thomas S, Schauer P: Bariatric surgery and the gut hormone response, *Nutr Clin Pract* 25:175, 2010. Bray GA, Bouchard C: Handbook of obesity, ed 3, Boca Raton, Fla, 2014, CRC Press.

IMC, Índice de massa corporal; CCK, colecistocinina; SNC, sistema nervoso central; CRF, fator de liberação da corticotropina; GIP, peptídeo insulínico dependente de glicose; GLP-1, peptídeo-1 semelhante ao glucagon; IL-6, interleucina-6; PYY 3-36, peptídeo YY 3-36; SNS, sistema nervoso simpático; TNF- $\alpha$ , fator de necrose tumoral alfa.

Ver seguir o acréscimo de hormônios intestinais à tabela.

## Teoria do Ponto de Ajuste (*Set Point*)

O armazenamento de gordura em adultos não obesos parece ser regulado de forma a preservar uma massa corporal específica. Em animais e nos seres humanos, os esforços deliberados de privação alimentar ou de alimentação excessiva são seguidos por um rápido retorno a massa corporal original, um “ponto de ajuste.” De acordo com a **teoria do ponto de ajuste**, a massa corporal permanece acentuadamente estável a partir de mecanismos internos reguladores que são determinados geneticamente. As evidências emergentes a partir da experiência da cirurgia bariátrica sugerem que essa abordagem drástica para a perda de massa corporal pode resultar em um novo ponto de ajuste pelas alterações na anatomia e fisiologia (Farias, 2011). Desse modo, são necessárias mais pesquisas para estabelecer definitivamente que há um ponto de ajuste para a massa corporal.



### Foco em

#### Sinais de uma Tropa de Hormônios

Uma tropa de hormônios — insulina, leptina, adiponectina, grelina, entre outros — comunica-se com o hipotálamo para controlar a ingestão alimentar e a massa corporal de um indivíduo. Esses hormônios reguladores controlam a alimentação em resposta aos sinais originados nos tecidos afetados do corpo.

A **insulina** controla a quantidade de glicose no sangue movendo-a para dentro das células para produzir energia. A leptina, que é produzida principalmente pelas células de gordura, contribui para a plenitude em longo prazo pela estimulação dos depósitos de energia de todo o corpo. A adiponectina também é produzida pelas células de gordura e, aparentemente, ajuda o corpo a responder melhor à insulina, intensificando o metabolismo. A grelina, o hormônio da fome, informa ao cérebro quando o estômago está vazio, levando à fome e à queda no metabolismo.

O estômago comunica-se com o cérebro através do **nervo vago**, parte do sistema nervoso autônomo que liga o cérebro ao estômago. Quando cheio de alimento ou líquido, os receptores de estiramento do estômago enviam uma mensagem ao cérebro indicando a saciedade. A cirurgia de desvio gástrico reduz o estômago ao tamanho de um ovo, e desencadeia uma queda acentuada nas concentrações de grelina, o que diminui a fome e a ingestão por via oral (Blackburn, 2008). Infelizmente, a dieta tradicional tende a aumentar as concentrações de grelina.

# Desequilíbrio de massa corporal: sobrepeso e obesidade

O excesso de massa corporal ocorre como resultado de um desequilíbrio entre o consumo alimentar e a atividade física. A obesidade é uma questão complexa relacionada ao estilo de vida, ao ambiente e aos genes. Os fatores ambientais e genéticos apresentam uma interação complexa com influências psicológicas, culturais e fisiológicas. Ao longo dos anos, desenvolveram-se muitas hipóteses para explicar por que alguns indivíduos tornam-se obesos e outros permanecem magros, e porque é tão difícil para os obesos que perderam massa corporal manter essa condição. Nenhuma teoria é capaz de explicar na sua totalidade todas as manifestações de obesidade, ou ser aplicada de forma consistente a todos os indivíduos.

## Prevalência

Até recentemente, os Estados Unidos tiveram a maior prevalência de obesidade entre as nações desenvolvidas. No entanto, observa-se um aumento na prevalência de sobrepeso e obesidade em todo o mundo. Por exemplo, o número de indivíduos com sobrepeso na Alemanha apresenta atualmente a mesma porcentagem dos Estados Unidos ([English, Scharioth, 2011](#)). A tendência internacional muitas vezes é chamada de “globesidade.”

As estimativas de sobrepeso e obesidade entre crianças e adultos são baseadas nas medidas de massa corporal e estatura do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES), realizadas pelo *National Center for Health Statistics, Center for Disease Control and Prevention* ([Fig. 21-2](#)). Nos Estados Unidos as descobertas no período de 2009 a 2010 revelaram que cerca de um terço dos adultos e quase 20% das crianças eram obesos. A prevalência da obesidade permanece muito elevada entre os afro-americanos e as populações hispânicas (ver *Novos Rumos: Organizando para Resolver o Problema da Obesidade Infantil “Em uma Geração”*).





## Novos rumos

### Organizando para Resolver o Problema da Obesidade Infantil “Em uma Geração”

Considerando que o número de crianças obesas nos Estados Unidos triplicou desde 1980, e a obesidade agora compete com o tabagismo como a maior causa de mortes e doenças evitáveis, uma nova fundação foi inaugurada na primavera de 2010 para abordar essa epidemia grave de obesidade na infância (Ogden *et al.*, 2010). Essa fundação, *Partnership for a Healthier America* (Parceria para uma América mais Saudável), tem como missão o conceito simples de que as crianças devem ter comida boa e nutritiva para se alimentar e a oportunidade de se manterem fisicamente ativas todos os dias, a fim de se tornarem adultos saudáveis.

Os objetivos da parceria são apoiar a meta nacional para resolver o desafio da obesidade infantil “em uma geração” estabelecido pela Primeira Dama Michelle Obama, que atua também como Presidente Honorária dessa organização. A parceria reúne os setores público e privado, organizações, líderes empresariais e de opinião, a mídia e comunidades locais e governamentais para assumir compromissos significativos e mensuráveis, a fim de combater a obesidade infantil. O plano apresenta quatro pilares:

- Oferecer aos pais as ferramentas e informações que necessitam para realizar escolhas saudáveis para seus filhos
- Obter alimentos mais saudáveis nas escolas do país
- Assegurar que todas as famílias tenham acesso a alimentos saudáveis a preços acessíveis em suas comunidades
- Aumentar as oportunidades para manter as crianças fisicamente ativas tanto dentro como fora da escola

A parceria irá apoiar, reunir e estimular as famílias de todos os cantos do Estados Unidos para implementar e manter o plano de quatro pilares. A iniciativa começou com a Campanha *Let's Move!*. [www.letsmove.gov/](http://www.letsmove.gov/)



The White House Task Force on Childhood Obesity—Report to the President “Solving the Problem of Childhood Obesity within a Generation” (Task Force on Childhood Obesity, Domestic Policy Council, 2010) pode ser acessado no site [www.nj.gov/health/fhs/shapingnj/pdf/wh\\_obesity\\_report.pdf](http://www.nj.gov/health/fhs/shapingnj/pdf/wh_obesity_report.pdf).

## Genética

Muitos fatores neurais e hormonais envolvidos na regulação da massa corporal são determinados pela hereditariedade e genética. Esses fatores incluem “sinais” em curto e longo prazo que determinam a saciedade e a atividade alimentar. Pequenos defeitos na expressão ou interação desses aspectos podem contribuir consideravelmente para o ganho de massa corporal. A **nutrigenômica** é o estudo das interações entre os componentes alimentares e as instruções de uma célula ou genoma, e das alterações resultantes nos metabólitos que afetam a expressão genética ([Camp e Trujillo, 2014](#)) ([Cap. 5](#)).

O número e o tamanho das células de gordura, a distribuição regional da gordura corporal e a taxa metabólica de repouso (TMR) são influenciados também pelos genes. Estudos de gêmeos confirmam que os genes determinam 50% a 70% da predisposição para a obesidade ([Prentice, 2005](#)). Embora numerosos genes estejam envolvidos, muitos desses genes têm recebido atenção especial — tais como o gene *Ob*, o gene da *adiponectina* (*ADINOPOQ*), o gene “associado à massa de gordura e à obesidade” ou gene *FTO*, e o gene do receptor adrenérgico *beta-3*. O gene *Ob* produz a leptina. As mutações no gene *Ob*, no receptor de leptina (*LEPR*), ou nos genes *ADIPOQ* podem resultar em obesidade ou na **síndrome metabólica (SM)**, especialmente se as dietas dos indivíduos oferecerem muita gordura saturada ([Ferguson et al., 2010](#)). O gene *receptor adrenérgico beta-3* localizado principalmente no tecido adiposo é considerado um regulador da taxa metabólica de repouso (TMR) e da oxidação de gorduras em humanos. O gene *FTO* predispõe os indivíduos ao diabetes pelo seu efeito na massa corporal ([Frayling et al., 2007](#)).

As escolhas nutricionais ou de estilo de vida podem ativar ou desativar esses genes desencadeantes da obesidade. Desse modo, a “fórmula” para o controle da massa corporal bem-sucedido em longo



prazo é provável que inclua a aplicação comportamental da genética individual. Os testes do ácido desoxirribonucleico (DNA) podem fornecer previsões da resposta de um indivíduo a uma dieta específica (ver *Visão Clínica: Baixos Teores de Gorduras vs Baixos Teores de Carboidratos: A Resposta Pode Estar em Seus Genes*).

Por intermédio do exame de marcadores genéticos conhecidos por afetarem o metabolismo, exercícios e a energia no corpo humano (com evidências em órgãos como o cérebro, estômago, músculos, pâncreas e tecido adiposo), uma visão é apresentada sobre a forma como uma pessoa processa os nutrientes. O teste de DNA fornece uma análise de como o corpo responde aos exercícios e desempenho e apresenta estratégias para auxiliar um indivíduo a atingir e manter uma massa corporal saudável em conformidade com seus genes ([Cap. 5](#)).

## Visão clínica

### Baixos Teores de Gorduras vs Baixos Teores de Carboidratos: A Resposta Pode Estar em Seus Genes

Embora uma alimentação com baixos teores de lipídeos em geral seja uma estratégia bem-sucedida para a perda e manutenção da massa corporal, devido aos teores energéticos mais reduzidos, os genes de um indivíduo podem apresentar seus efeitos. Por exemplo, atualmente os estudos genéticos demonstram que uma pessoa identificada como obesogênica a partir de uma dieta rica em carboidratos não terá êxito em uma dieta de baixos teores de lipídeos como uma pessoa identificada como obesogênica a partir de uma dieta rica em lipídeos, e vice-versa (Collins, 2010). No entanto, considerando que o teste genético é complicado, a Declaração de Posicionamento da AND (*Academy of Nutrition and Dietetics*) afirma que somente profissionais de saúde altamente qualificados devem interpretar os resultados.

Em um estudo que não considerou a genética, os pesquisadores estudaram 19 adultos obesos em uma unidade metabólica (Hall 2015). Esses pesquisadores constataram que quando foram administradas dietas isoenergéticas, a dieta com baixo teor de

lipídeos resultou em maior perda de gordura do que a dieta com baixo teor de carboidratos. Esse processo ocorreu apesar do fato de que apenas a dieta com restrição de carboidratos leva a uma redução da secreção de insulina. Em conclusão, ambas as dietas, juntamente com 60 minutos por dia de exercícios, resultaram em perda de massa corporal.

## Atividade Física Inadequada

A falta de exercícios e um estilo de vida sedentário, composto por alimentação excessiva crônica, também são causas de ganho de massa corporal. A natureza sedentária da sociedade é um fator importante no problema de crescimento da obesidade. Menos pessoas estão se exercitando, e um período maior de tempo está sendo despendido em atividades de baixo consumo de energia, como assistir televisão, usar computador ou *smartphone*, jogar videogames ou passar longo tempo sentado no carro dirigindo para o trabalho ou eventos.

## Inflamação

O tecido adiposo provoca ativamente a secreção de uma ampla gama de citocinas pró-inflamatórias e anti-inflamatórias que são influenciadas pelos polimorfismos de nucleotídeo único nos genes das citocinas. Os efeitos incluem insensibilidade da insulina, dislipidemia, perda de proteínas musculares e estresse oxidativo ([Grimble, 2010](#)). Os cientistas constataram uma relação direta entre a obesidade e as doenças inflamatórias, tais como os distúrbios cardiovasculares, alguns cânceres e diabetes tipo 2 ([Bueno et al., 2014](#)).

Os sinais metabólicos são desencadeados no hipotálamo de indivíduos obesos, estabelecendo as bases para a inflamação crônica e o dano tecidual durante um período prolongado. Nos camundongos alimentados com uma dieta rica em lipídeos, o “acionador principal” da inflamação ativa o hipotálamo. Nos seres humanos, a alimentação excessiva crônica inverte o acionador da inflamação, levando ao ganho de massa corporal e resistência à insulina. Nos indivíduos

insulinorresistentes em uma dieta para perda de massa corporal e sob a administração do medicamento ezetimiba (Zetia®) ocorre uma redução na esteatose hepática e dos marcadores inflamatórios com a perda de massa corporal ([Chan et al., 2010](#)).

Uma abordagem combinada de dieta e o uso de medicamentos apresenta a probabilidade de melhorar os resultados de saúde. Uma mudança alimentar simples para uma dieta anti-inflamatória e alterações do estilo de vida podem alterar a inflamação relacionada à obesidade. Fatores genóticos influenciam a eficácia dos imunonutrientes; os antioxidantes e os ácidos graxos poli-insaturados ômega-3 reduzem a intensidade do processo inflamatório ([Grimble, 2010](#)) (no [Cap. 3](#), mais sobre inflamação).

## Uso de Medicamentos e Ganho de Massa Corporal

Embora o ganho de massa corporal possa ser devido a doença, os terapeutas sempre devem considerar a possibilidade de que a medicação do paciente pode estar contribuindo. Esse processo é observado com frequência com os medicamentos para diabetes, medicamentos antidepressivos, esteroides e anti-hipertensivos. O uso dessas medicações deve ser considerado cuidadosamente, e alternativas com efeitos menos deletérios devem ser selecionadas quando possível ([Cap. 8](#) e [Apêndice 23](#)).

## Sono, Estresse e Ritmos Circadianos

O sono reduzido altera a regulação endócrina da fome e do apetite. Os hormônios que afetam o apetite podem assumir e promover o consumo excessivo de energia. Desse modo, a privação de sono recorrente pode modificar a quantidade, composição e distribuição da ingestão de alimentos e pode contribuir para a epidemia da obesidade. Estima-se que mais de 50 milhões de americanos sofram de privação do sono. Outros são submetidos a trocas de turno de trabalho ou exposição à luz intensa durante a noite, aumentando a

perturbação dos ritmos circadianos e elevando a prevalência da adiposidade (Garaulet *et al.*, 2010).

Há também uma relação entre o sono, as perturbações do ritmo circadiano, os genes e a síndrome metabólica. O estresse é outro fator. O hormônio cortisol é liberado quando um indivíduo é submetido ao estresse e estimula a liberação de insulina para manter as concentrações de glicose no sangue na resposta de “luta ou fuga”. Desse modo, ocorre um aumento do apetite. O estresse crônico com concentrações de cortisol constantemente elevadas também pode levar a alterações do apetite.

As concentrações de cortisol normalmente são altas no início da manhã e baixas em torno da meia-noite. Os indivíduos com **síndrome de alimentação noturna (SAN)** têm um ritmo circadiano tardio de ingestão de alimentos como resultado de fatores neuroendócrinos geneticamente programados, incluindo concentrações de cortisol alteradas (Stunkard e Lu, 2010).

## Paladar, Saciedade e Tamanho das Porções

Os alimentos e seus componentes de sabor evocam respostas de prazer. A infinita variedade de alimentos disponíveis, a qualquer momento, a um custo razoável, pode contribuir para a maior ingestão de energia; os indivíduos comem mais quando se oferecem diversas opções do que quando há um único alimento disponível. Normalmente, conforme os alimentos são consumidos, estes se tornam menos desejáveis; esse fenômeno é conhecido como **saciedade sensorial específica**. Ignorando esse princípio está o “bufê livre”, no qual o indivíduo atinge a saciedade com um único alimento, mas tem muitas opções para o “próximo prato”. Embora a saciedade sensorial específica possa promover a ingestão de uma dieta variada e nutricionalmente balanceada, também pode levar ao consumo energético excessivo.

A **leptina** é um hormônio produzido pelas células adiposas, que reduz o apetite. A **grelina** é um hormônio que aumenta o apetite e desempenha um papel no ganho de massa corporal. As concentrações de leptina, o supressor do apetite, são mais baixos nos indivíduos de

massa corporal adequada e mais elevadas nos indivíduos obesos. Entretanto, muitos indivíduos obesos parecem desenvolver resistência aos efeitos supressores do apetite decorrentes da leptina.

A alimentação excessiva ativa é provocada parcialmente pelo tamanho exagerado das porções, que hoje são aceitas como normais. As porções e energia que restaurantes e lanchonetes oferecem em uma refeição muitas vezes superam as necessidades de energia do indivíduo para o dia inteiro. A ingestão frequente de alimentos com grandes quantidades de energia também pode ser problemática.

## Obesogênicos

Os **obesogênicos** são compostos químicos estranhos ao organismo que agem prejudicando o metabolismo normal dos lipídeos, resultando finalmente em mais gordura e obesidade ([Grün e Blumberg, 2006](#)). Os obesogênicos são chamados de “desreguladores endócrinos”, já que alteram a homeostase lipídica e o armazenamento de gordura, alteram os pontos de ajuste (*set points*) metabólicos, perturbam o equilíbrio de energia ou modificam a regulação da saciedade e apetite, promovendo o acúmulo de gordura e obesidade. Os exemplos de obesogênicos suspeitos no ambiente e no suprimento de alimentos são o bisfenol A (BPA) e os ftalatos, que são encontrados em muitos plásticos usados em embalagens de alimentos, e que migram para os alimentos neles processados ou armazenados ([Grün, 2010](#)) (ver *Visão Clínica: “O que Há na Gordura quando a Perdemos?”*).

## Vírus e Patógenos

Nas duas últimas décadas foram identificados pelo menos 10 patógenos adipogênicos, agentes de tremor epizoótico (encefalopatias espongiformes de ovelhas ou cabras), bactérias e microbiota intestinal. Ainda não foi definido se a “infect obesidade” é um fator contribuinte relevante para a epidemia da obesidade. Um adenovírus humano, o adenovírus-36, é capaz de induzir a adiposidade em animais infectados experimentalmente, aumentando a replicação, diferenciação, acúmulo de lipídeos e sensibilidade à insulina nas

células de gordura e reduzindo a secreção e a expressão da leptina ([van Ginnekin et al., 2009](#)).

## Microbiota Intestinal e Dieta

As pesquisas identificaram uma relação forte e complexa entre a população da microbiota intestinal e a absorção alimentar. Os micróbios *firmicutes* e *bacteriodes* encontrados normalmente na microbiota intestinal são considerados possuidores de uma relação simbiótica, atuando como microbiotas engordativos ou emagrecedores, dependendo da condição nutricional dos indivíduos, da ingestão alimentar e da capacidade de absorção dos alimentos. As bactérias *firmicutes* tendem a apresentar maior eficiência na degradação de nutrientes e na absorção de energia do que os *bacteriodes* e, desse modo, contribuem para a absorção de energia e o desenvolvimento e manutenção da obesidade nos indivíduos. Por outro lado, o número mais elevado de *bacteriodes* pode ajudar no emagrecimento ou na manutenção de indivíduos magros. Portanto, a perda de massa corporal poderia exigir um número mais elevado de *bacteriodes* e um número menor de *firmicutes*. Diversas teorias tentam explicar como esse processo complicado funciona, a relação ecológica entre o dois, as maneiras de manipular esse processo e continuar a evoluir ([Krajmalnik-Brown et al., 2012](#)).

## Avaliação

O **excesso de massa corporal (ou sobrepeso)** é um estado em que a massa corporal excede um padrão baseado de acordo com a estatura. A **obesidade** é uma condição de gordura excessiva, de forma generalizada ou localizada. O sobrepeso e a obesidade geralmente são paralelos entre si, mas é possível estar acima da massa corporal de acordo com as normas, mas não ter excesso de gordura ou ser obeso. Também é possível ter excesso de gordura e ainda assim não estar acima da massa corporal.

## Gordura Corporal e Medições do Perímetro



A avaliação da gordura corporal ou “adiposidade” é explicada em detalhes no [Capítulo 7](#). As ferramentas de avaliação da prática clínica são: (1) o **índice de massa corporal (IMC)** ou  $M/E^2$ , no qual M = massa corporal em kg e E = estatura em metros, (2) o perímetro da cintura, (3) o perímetro do pescoço, (4) a razão cintura-quadril, (4) a razão cintura-estatura e (5) a razão cintura-pescoço, que estão detalhados no [Capítulo 7](#).

As diretrizes do National Institutes of Health (NIH) classificam os indivíduos com um IMC de 25  $\text{mg}/\text{m}^2$  como tendo sobrepeso, e aqueles com IMC de 30  $\text{mg}/\text{m}^2$  ou mais como obesos ([Tabela 21-2](#)). O IMC ideal para a longevidade varia de acordo com a etnia, o sexo e a idade. O IMC que aumenta ao longo do tempo apresenta um efeito substancial nos resultados de saúde ([Apêndice 18](#)).

---

## **Tabela 21-2**

### **Classificação de Sobrepeso e Obesidade**

---

Classificação	Índice de Massa Corporal ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )
Baixa massa corporal	<18,5
Normal	18,5-24,9
Sobrepeso	25,0-29,9
Obesidade, classe I	30,0-34,9
Obesidade classe II	35,0-39,9
Obesidade extrema, classe III	>40

De National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults after Mennce report, NIH Publication No. 98-4083, 1998.

O perímetro de mais de 102 cm nos homens e superior a 89 cm nas mulheres significa aumento de risco, equivalente a um IMC de 25 a 34  $\text{mg}/\text{m}^2$ . Quando o perímetro da cintura e a porcentagem de gordura são elevadas, esses fatores representam uma previsão significativa de insuficiência cardíaca e de outros riscos associados à obesidade. O perímetro da cintura é um forte correlato do índice de sensibilidade à insulina nos adultos idosos; a medição do perímetro da cintura é útil para avaliar os riscos de doenças ([Racette et al., 2006](#)). A razão cintura-quadril (RCQ) é uma medida em que a razão superior a 0,8 para



mulheres e 1 para homens está associada também ao alto risco para eventos cardiovasculares ([Cap. 7](#)).

## **Equação de Deurenberg**

A equação de Deurenberg usando o IMC, idade e sexo de um indivíduo para determinar a gordura corporal é especificada a seguir ([Deurenberg e Deurenberg-Yap, 2003](#)):

$$\begin{aligned}\% \text{ de gordura corporal} &= (1,2 \times \text{IMC}) + (0,23 \times \text{idade em anos}) \\ &\quad - (10,8 \times S) - 5,4 \\ S &= 1 \text{ para homens; } S = 0 \text{ para mulheres}\end{aligned}$$

Por exemplo, se o IMC = 28, idade = 21 anos e S = mulher:

$$\begin{aligned}\% \text{ de gordura corporal} &= (1,2 \times 28) + (0,23 \times 21) - 10,8 \times 0 - 5,4 \\ &= 33,6 + 4,83 - 0 - 5,4 \\ &= 33\%\end{aligned}$$

A porcentagem de gordura corporal de 20% a 25%, ou mais, para um homem e 25% a 32%, ou mais, para uma mulher geralmente é considerada como excessiva e associada a riscos metabólicos e de saúde da obesidade.

## **Um Índice da Forma Corporal**

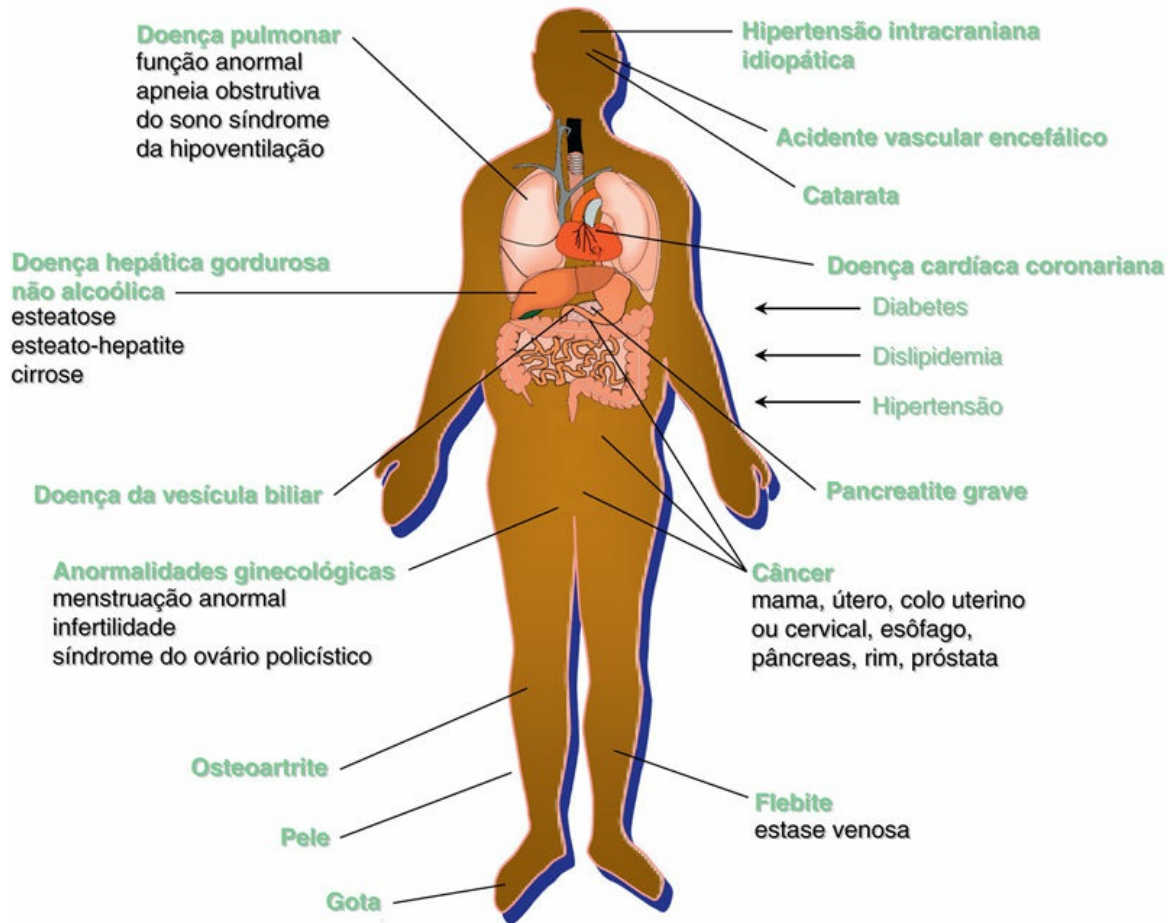
A medição do IMC historicamente tem sido o modo mais comum de avaliar a gordura corporal e os riscos de um indivíduo para a ocorrência de problemas de saúde relacionados à massa corporal. Considerando que o IMC mede a gordura corporal por meio de uma fórmula usando apenas estatura e massa corporal, essa medição não estabelece onde a massa corporal está concentrada. Os atletas, por exemplo, poderiam apresentar massa corporal maior em decorrência da massa muscular, e o IMC desses indivíduos poderia estar mais

elevado por causa desse fator. Em decorrência dessa constatação, o Dr. Nir Krakauer, um engenheiro e professor na Universidade de Nova York, desenvolveu Um Índice de Forma Corporal (IFC) integrando o perímetro da cintura (PC), bem como estatura e massa corporal em uma fórmula para determinar as taxas de mortalidade. O IFC tem sido considerado o melhor preditor de mortalidade devido à avaliação incluída de gordura abdominal por meio do perímetro da cintura (PC), que com a idade sofre uma alteração de gordura marrom para gordura branca, tornando-se, assim, uma medida de adiposidade central, bem como da forma corporal (Kraukauer e Kraukauer, 2014).

## **Riscos para a Saúde e Longevidade**

De modo geral, a obesidade pode ser vista como metabolicamente insalubre. Doenças crônicas, como doença cardíaca, diabetes tipo 2, hipertensão, acidente vascular encefálico, doença da vesícula biliar, infertilidade, apneia do sono, cânceres hormonais e osteoartrite tendem a agravar-se quando o grau de obesidade aumenta ([Fig. 21-3](#)).

## Complicações Clínicas da Obesidade



**FIGURA 21-3** As complicações clínicas da obesidade são extensas. (Reeditada com permissão de Delichatsios HK: Obesity assessment in the primary care office, Harvard Medical School. 23rd Annual International Conference-Practical approaches to the treatment of obesity, Boston, June 18-20 2009, GL Blackburn, course director.)

De acordo com alguns estudos, existem evidências de um subgrupo de indivíduos obesos que são metabolicamente normais. Esse subgrupo, o obeso metabolicamente saudável (ObMS) apresenta bons graus de sensibilidade à insulina, e ausência de diabetes, dislipidemia e hipertensão (Boonchaya-anant e Apovian, 2014). Entretanto, esses indivíduos são a exceção, e não a regra. Estimativas usando os dados de mortalidade das pesquisas NHANES demonstraram que milhares de mortes estão relacionadas à obesidade. O índice de massa corporal (IMC) moderadamente elevado na adolescência está correlacionado com morte prematura em mulheres mais jovens e de meia-idade (van

[Dam et al., 2006](#)). O aumento da adiposidade e a atividade física reduzida são fortes fatores de risco independentes para a morte em mulheres.

Um grande estudo nos Estados Unidos com mais de 100.000 homens e mulheres com 50 anos de idade e mais, que participaram na Coorte do Estudo Fase II para Nutrição e Prevenção de Câncer durante 9 anos revelou que a obesidade está ligada à morte. Aqueles indivíduos com cinturas muito largas (pelo menos 120 cm nos homens e 110 cm nas mulheres) apresentaram duas vezes mais riscos de mortalidade comparados com aqueles indivíduos com cinturas menores (89 cm ou menos para homens e 77 cm ou menos nas mulheres). Essa constatação foi verdadeira em todos os IMC, porém foi mais acentuada nas mulheres de massa corporal adequada, indicando o perigo da gordura visceral, abdominal ou na linha da cintura ([Jacobs et al., 2010](#)).

Vários estudos grandes determinaram que o IMC ideal com o menor risco para a mortalidade é de 23 a 24,9 kg/m<sup>2</sup>. O IMC acima ou abaixo desse limite parece aumentar o risco de mortalidade ([Adams et al., 2006](#); [Jee et al., 2006](#)). A faixa ideal do IMC para a longevidade parece estar no limite de 20,5 a 24,9 kg/m<sup>2</sup>.

A **doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA)** está associada a obesidade e pode progredir para a doença hepática em fase terminal ([Cap. 29](#)). A obesidade é também um fator de risco para câncer, infertilidade, má cicatrização de feridas e resposta insatisfatória de anticorpos à vacina para a hepatite B. Desse modo, os custos da obesidade são surpreendentes. Os economistas da área de saúde estimam os custos de sobrepeso e obesidade em aproximadamente 10% das despesas médicas anuais totais nos Estados Unidos. A Receita Federal emitiu uma norma em 2002 qualificando a obesidade como uma doença, permitindo aos contribuintes reivindicar as despesas com perda de massa corporal como uma dedução médica, se essas despesas foram comprometidas no tratamento de uma doença existente.

O governo dos Estados Unidos reconhece o imenso efeito da obesidade na saúde e no bem-estar financeiro de seus cidadãos. Em

junho de 2013 a *American Medical Association* (AMA) finalmente reconheceu a obesidade como uma classificação de doença na sua própria entidade (AMA, 2013). A entidade governamental *Healthy People 2020* (Indivíduos Saudáveis 2020) objetiva também identificar as implicações do sobrepeso e da obesidade (Cap. 9). Os objetivos incluem metas para aumentar a proporção de adultos com uma massa corporal saudável e reduzir a proporção de adultos, crianças e adolescentes obesos. Os adolescentes com sobrepeso muitas vezes se tornam adultos obesos; os indivíduos obesos correm maior risco de **comorbidades** como o diabetes tipo 2, hipertensão, acidente vascular encefálico, certos tipos de câncer, infertilidade, e outras condições.

## Deposição de Gordura e Síndrome Metabólica

Os padrões regionais de depósito de gordura são controlados geneticamente e diferem entre homens e mulheres. Atualmente são reconhecidos dois tipos principais de deposição de gordura: excesso de gordura subcutânea abdominal e no tronco (**padrão androide de distribuição de gordura**, em forma de maçã) e excesso de gordura gluteofemoral nas coxas e nádegas, (**padrão ginoide ou ginecoide de distribuição de gordura**, em formato de pera). A forma androide é mais comum entre os homens. A deposição de gordura ginoide ou ginecoide em mulheres durante a idade reprodutiva (ou idade fértil) é utilizada para atender as demandas da gestação e lactação (ou aleitamento). As mulheres com o tipo ginoide ou ginecoide de obesidade não desenvolvem deficiências do metabolismo de glicose, como ocorre naquelas com uma deposição de gordura androide (Wajchenberg, 2013). As mulheres na pós-menopausa seguem mais estreitamente o padrão masculino de depósitos de gordura abdominal.

A **gordura abdominal** é um indicador de gordura circundando os órgãos internos ou de gordura visceral. De acordo com um grande estudo realizado pelo Brigham and Women's Hospital em Boston durante 7 anos e incluindo mais de 3.000 indivíduos (foram usados os pacientes do Estudo Framingham), aqueles com quantidades mais elevadas de gordura abdominal *versus* a gordura em outras partes do

corpo foram considerados suscetíveis a maiores riscos de câncer e doença cardíaca ([Britton et al., 2013](#)). Muitos outros estudos científicos conceituados foram realizados, validando os resultados repetidamente.

Recentemente, relatórios sobre métodos para a perda de gordura abdominal (respeitáveis e não convencionais) têm evidenciado um alvo para os meios de comunicação. Os dados de pequenos estudos revelam que a dieta Mediterrânea, com uma concentração na ingestão de gorduras monoinsaturadas, parece apresentar um efeito positivo na redução da gordura abdominal; entretanto, a ingestão adequada de proteínas, combinada com a redução nas gorduras saturadas, açúcar refinado e energia, juntamente com aumento na atividade física, ainda parece ser a chave para a perda global da gordura corporal ([Doheny, 2014](#)).

A obesidade visceral, ou o **tecido adiposo visceral (TAV)** excessivo sob o peritônio e na cavidade intra-abdominal está altamente correlacionada com a resistência à insulina e o diabetes. Indivíduos diagnosticados com a síndrome metabólica (SM) apresentam três ou mais das seguintes anormalidades: perímetro da cintura superior a 102 cm em homens e superior a 88 cm em mulheres, concentrações séricas de TG (triglicerídeos) de pelo menos 150 mg/dL, nível de lipoproteína de alta densidade (HDL) inferior a 40 mg/dL em homens e inferior a 50 mg/dL em mulheres, pressão sanguínea 135/85 mmHg, ou mais, ou glicemia de jejum de 100 mg/dL, ou mais. O aumento da gordura visceral é um fator de risco para doença arterial coronariana, dislipidemia, hipertensão, acidente vascular encefálico, diabetes tipo 2 e síndrome metabólica (SM) ([Wajchenberg, 2013](#)). Do mesmo modo, o tecido adiposo visceral (TAV) e os baixos graus de condicionamento cardiorrespiratório (CCR) estão associados a um perfil de risco cardiometabólico deteriorado. Alcançar uma baixa quantidade de tecido adiposo visceral (TAV) e um alto grau de CCR é um alvo importante para a saúde cardiometabólica ([Rhéaume et al., 2011](#)).

## **Restrição de Energia e Longevidade**

A ingestão energética equilibrada e o gasto energético representam a



base do controle de massa corporal ao longo da vida. A **modificação no estilo de vida** e a consciência de gatilhos do comportamento alimentar para um controle mais eficaz são essenciais para uma alteração permanente. Uma das principais recomendações é evitar o ganho de massa corporal gradual ao longo do tempo, promovendo pequenas reduções na ingestão energética global e aumentando a atividade física. Os padrões de alimentação saudável e a atividade física regular devem iniciar na infância e prosseguir durante toda a vida adulta. O processo de envelhecimento com redução na taxa metabólica de repouso (TMR) apresenta desafios especiais. O equilíbrio energético é mantido pelo ajuste da ingestão energética e da atividade física para evitar o ganho de massa corporal.

A restrição energética (RE) prolongada aumenta a expectativa de vida e retarda o envelhecimento em animais. A aparente generalidade dos efeitos da RE no aumento da longevidade gerou especulações de que podem ser obtidos resultados semelhantes em seres humanos. Dois biomarcadores da longevidade — concentração de insulina em jejum e temperatura do corpo — revelaram reduções pela RE prolongada em seres humanos ([Heilbronn \*et al.\*, 2006](#)). Os proponentes da RE antienvelhecimento acreditam que cortar a ingestão de energia reduz o desenvolvimento do envelhecimento e de doenças crônicas. Em roedores com doença de Alzheimer, doença cardíaca e acidente vascular encefálico, a restrição energética (RE) demonstrou também redução da deterioração dos nervos e aumento na formação de nervos ([Mayo Clinic, 2010](#)).

Entretanto, ainda não foi definido se a RE pode retardar o processo de envelhecimento em seres humanos, permanecendo dessa forma uma questão importante a ser esclarecida ([Fontana, 2009](#)). A menos que estudos clínicos forneçam evidências claras de sua utilidade, a utilização mais ampla da RE na população de seres humanos não pode ser justificada com base nos dados atuais. Por outro lado, a randomização de seres humanos para RE pode não ser ética, dificultando o estudo do efeito dessa restrição nos indivíduos ([Adomaityte \*et al.\*, 2014](#)).



## **Discriminação Relacionada a Massa Corporal**

Foram documentados episódios generalizados de discriminações e preconceitos relacionados a massa corporal na educação, emprego e saúde. Como outras formas de preconceito, essa situação ocorre devido à falta de entendimento sobre a doença crônica da obesidade e suas consequências médicas. Na maior parte dos Estados Unidos, a obesidade não é uma condição legalmente protegida, e por isso a discriminação de emprego relacionada com a massa corporal não apresenta uma base para uma reivindicação legal ([Pomeranz JL, 2013](#)). As crianças com sobrepeso enfrentam consequências sociais, educacionais e psicológicas adversas decorrentes de um preconceito relacionado a massa corporal. Existem associações negativas automáticas a indivíduos obesos entre os profissionais de saúde, estudantes da ciência do exercício e entre os próprios indivíduos obesos. É fundamental romper as barreiras causadas pela ignorância e indiferença. Os grupos de apoio aos pacientes auxiliam na correção dos efeitos negativos desse tipo de discriminação.

# Tratamento da obesidade em adultos

O tratamento da obesidade tem evoluído ao longo dos anos. Inicialmente, os médicos direcionavam o tratamento apenas para a perda de massa corporal, e pouco se sabia sobre a manutenção da massa corporal. O tratamento também evoluiu. Anos atrás, uma dieta com restrição energética era o único tratamento. Eventualmente, foram adicionadas modificações de estilo de vida. A importância de desenvolver a atividade física foi reconhecida como um ingrediente essencial para a manutenção da massa corporal, durante e após a perda de massa corporal. Atualmente, um modelo de prevenção de doenças crônicas incorpora intervenções no estilo de vida e terapias interdisciplinares com médicos, nutricionistas e especialistas em exercício, e terapeutas comportamentais.

## Objetivos do Tratamento

O objetivo do tratamento da obesidade deve se concentrar no controle da massa corporal, e atingir a melhor massa corporal possível no contexto geral de saúde. Alcançar uma massa corporal ou uma porcentagem de gordura corporal “ideal” nem sempre é realista; em algumas circunstâncias pode não ser adequado a todos. Dependendo do tipo e da gravidade da obesidade, e da idade e do estilo de vida do indivíduo, a redução da massa corporal corporal com êxito varia de relativamente simples a praticamente impossível.

Manter a massa corporal atual ou alcançar uma perda de massa corporal moderada é benéfico. Os indivíduos obesos que perdem massa corporal, mesmo em pequenas quantidades (5% a 10% do massa corporal inicial) tendem a melhorar a glicemia, pressão arterial e as concentrações de colesterol.

Apesar do reconhecimento de que a perda de massa corporal modesta é benéfica e pode ser viável, os indivíduos obesos geralmente têm metas de massa corporal autodefinidas, que diferem consideravelmente dos objetivos sugeridos pelos profissionais. Desse

modo, os profissionais de saúde devem ajudar seus pacientes a aceitar metas de perda de massa corporal mais modestas e realistas. Por exemplo, as tabelas atuariais apoiam o conceito de que não há nenhum benefício e que há possíveis danos da perda de massa corporal após 65 anos de idade. Na verdade, nos idosos obesos, a sarcopenia (perda de massa muscular) é o maior indicador de deficiência, juntamente com a incapacidade para realizar as atividades diárias.

## Taxa e Extensão da Perda de Massa Corporal

A redução da massa corporal envolve a perda de proteínas e gordura, em quantidades determinadas de certo modo pela taxa de redução de massa corporal. Uma redução drástica de calorias, resultando em alta taxa de perda de massa corporal pode mimetizar uma resposta de fome. A resposta tecidual à privação de alimentos é uma adaptação à previsão de um período de privação. Estudos clássicos de privação de alimentos realizados por Keys (1950) mostraram que durante os primeiros 10 dias de jejum e depois do uso das reservas de glicogênio, aproximadamente 8% a 12% do gasto energético provém de proteínas, e o restante é proveniente de lipídeos. Conforme a falta de alimentos avança, até 97% do gasto energético provém de triglicerídeos (TG) armazenados. As aberrações metabólicas durante a falta de alimentos incluem bradicardia, hipotensão, pele e cabelos secos, fadiga fácil, constipação, anormalidades do sistema nervoso, depressão, e até mesmo, morte.

A mobilização de gordura, que tem duas vezes mais quilocalorias que as proteínas, é mais eficiente e também poupa massa corporal magra vital (MCM). A perda de massa corporal constante durante um período mais longo favorece a redução dos estoques de gordura, limita a perda de tecidos proteicos vitais, e evita o declínio acentuado na taxa metabólica de repouso (TMR) que acompanha a redução rápida de massa corporal. O *deficit* energético que resultaria em perda de aproximadamente 230 a 454 g por semana em indivíduos com IMC de 27 a 35 kg/m<sup>2</sup>, e de 554 a 907 g para aqueles com IMC superior a 35 kg/m<sup>2</sup>, deve ser mantido por aproximadamente 6 meses para uma

redução de 10% da massa corporal (Academy of Nutrition and Dietetics [AND], antes American Dietetic Association [ADA], 2010). Nos 6 meses seguintes, o foco muda de perda de massa corporal para manutenção da massa corporal. Após essa fase, ainda pode ser considerada a perda de massa corporal.

Até com a mesma ingestão energética, as taxas de redução de massa corporal variam. Os homens perdem massa corporal mais rapidamente do que as mulheres do mesmo tamanho, devido à sua maior massa corporal livre de gordura e à taxa metabólica de repouso (TMR) mais elevada. O indivíduo mais pesado gasta mais energia do que aquele menos obeso, e perde massa corporal mais rapidamente em uma determinada ingestão de energia do que um indivíduo mais leve. Muitos indivíduos obesos que não conseguem perder massa corporal com uma dieta na verdade consomem mais energia do que relatam e superestimam seus graus de atividade física.

## Modificação do Estilo de Vida

A modificação no comportamento é a base da intervenção no estilo de vida. Esse procedimento está direcionado a reestruturação do ambiente, ingestão nutricional, atividade física do paciente com fixação de metas, controle de estímulos, reestruturação cognitiva e prevenção de recaídas. Também fornece um *feedback* sobre o progresso e passa ao paciente a responsabilidade da mudança.

O *controle de estímulos* envolve a modificação (1) das configurações ou da cadeia de eventos que precedem a alimentação, (2) dos tipos de alimentos consumidos quando as refeições não ocorre, e (3) das consequências de comer. Os pacientes são orientados a diminuir a velocidade com que comem para que os sinais de saciedade se tornem conscientes e se reduza a quantidade de alimentos ingeridos. Estratégias como colocar os utensílios de volta à mesa entre as mordidas, realizar pausas durante as refeições e mastigar por um número máximo de vezes são algumas maneiras de desacelerar o processo de alimentação.

A *resolução de problemas* é o processo de definir o problema de alimentação, gerar possíveis soluções, avaliar e escolher a melhor

solução, implementar o novo comportamento, avaliar os resultados e reavaliar soluções alternativas, se necessário.

A *reestruturação cognitiva* ensina os pacientes a identificar, questionar e corrigir os pensamentos negativos que frequentemente prejudicam os esforços para a perda de massa corporal e a sua manutenção. Com base nessa reestruturação cognitiva foi desenvolvido e considerado útil um programa de terapia cognitiva que salienta a conexão intrincada entre emoções e alimentação, e como gerir essa conexão com êxito usando estratégias mentais positivas em longo prazo (Beck *et al.*, 2011).

A automonitoração com registros diários de local e horário da ingestão alimentar, bem como o acompanhamento de pensamentos e sensações, auxiliam na identificação das configurações físicas e emocionais em que as refeições ocorrem. A atividade física é registrada especificamente em minutos ou energia despendidas. A automonitoração revela também indícios para a ocorrência de recaídas e a consequente culpa, e como esse processo pode ser evitado.

Um programa abrangente de modificação do estilo de vida produz uma perda de aproximadamente 10% do massa corporal inicial em 16 a 26 semanas, conforme revelado por uma revisão de recentes ensaios clínicos controlados randomizados (ECR), incluindo o Programa de Prevenção do Diabetes. O controle de massa corporal em longo prazo é facilitado pelo contato contínuo entre terapeuta e paciente, podendo ocorrer pessoalmente ou por contato telefônico, correspondência, mensagens de texto ou por *e-mail*. Várias estratégias para a terapia comportamental muitas vezes são necessárias (*Academy of Nutrition and Dietetics* [AND], antes *American Dietetic Association* [ADA], 2010).

A tecnologia é promissora como um mecanismo de execução. As consultas por *e-mail* ou contato telefônico parecem ser métodos viáveis para contato e apoio, como parte de programas comportamentais estruturados de perda de massa corporal. Os métodos futuros de tratamento podem incluir melhores intervenções comportamentais com controles específicos de estímulos, automonitoração com aplicativos para dispositivos móveis, farmacoterapia, intervenções educacionais orientadas pela *internet*, substituições de refeições e

intervenções por contato telefônico, e intervenções comportamentais não tradicionais para crianças e culturalmente sensíveis para populações minoritárias étnicas e raciais, se necessário.

## Recomendações para a Modificação Alimentar

Os programas de perda de massa corporal integram, com algum grau de sucesso, as mudanças na escolha de alimentos com exercícios, modificação comportamental, educação nutricional e apoio psicológico. Quando essas abordagens não conseguem produzir a redução desejada na gordura corporal, medicamentos podem ser incluídos. Para a **obesidade mórbida** (IMC de 40 kg/m<sup>2</sup> ou superior), a intervenção cirúrgica pode ser necessária.

Os programas de perda de massa corporal devem combinar um regime alimentar nutricionalmente balanceado com exercícios e modificação do estilo de vida. A seleção da estratégia de tratamento adequada depende dos objetivos e dos riscos de saúde do paciente. As opções de tratamento estão especificadas a seguir:

- Um plano alimentar de baixa energia e ajustado a macronutrientes, aumento de atividade física e modificação do estilo de vida
- Um plano alimentar de baixa energia e ajustado a macronutrientes, aumento de atividade física, modificação do estilo de vida e farmacoterapia
- Cirurgia e um regime alimentar prescrito individualmente, atividade física e um programa de modificação do estilo de vida
- Prevenção da recuperação da massa corporal por meio do equilíbrio entre a ingestão e o gasto energético
- Intervenções na mentalidade

## Dietas de Restrição Energética

Uma dieta de restrição energética balanceada é o método de redução de massa corporal mais amplamente prescrito. A dieta deve ser nutricionalmente adequada exceto para energia, que é reduzida a um ponto em que os estoques de gordura devem ser mobilizados para atender às necessidades energéticas diárias. Um *deficit* energético de



500 a 1.000 kcal diariamente em geral cumpre esse objetivo. O nível energético varia, de acordo com o tamanho e as atividades do indivíduo, geralmente de 1.200 a 1.800 kcal por dia. Independentemente do grau de restrição energética (RE) a alimentação saudável deve ser orientada e as recomendações para o aumento da atividade física devem ser incluídas.

A dieta de baixa energia deve ser individualizada para carboidratos (50% a 55% de energia total), usando fontes como vegetais, frutas, feijões e grãos integrais. Uma quantidade substancial de proteína, aproximadamente 15% a 25% de quilocalorias, é necessária para evitar a conversão de proteína alimentar em energia. O teor de gordura não deve exceder 30% de energia total. Fibra extra é recomendada para reduzir a densidade energética, promover a saciedade pelo tempo de esvaziamento gástrico tardio e reduzir a um grau pequeno a eficiência da absorção intestinal.

Calcular a gordura como uma porcentagem de energia é útil. Uma regra simples é dividir a quantidade ideal de energia por 4 para uma ingestão de lipídeos de 25% (p. ex., uma ingestão de 1.800 kcal requer 450 kcal de lipídeos, ou, em aproximadamente 9 kcal/g, aproximadamente 50 g de lipídeos). Oferecendo ao indivíduo a opção para distribuir gramas de lipídeos no decorrer do dia torna a abordagem mais atrativa, envolve o indivíduo no processo e reduz a ingestão energética sem fome. O total de energia também deve ser considerado.

O álcool e alimentos com alto teor de açúcar devem ser limitados a pequenas quantidades para a palatabilidade. O álcool constitui até 10% da dieta de muitos bebedores regulares e contribui com 7 kcal/g. Os bebedores pesados que consomem 50% ou mais de calorias diárias decorrentes do álcool podem apresentar redução do apetite, enquanto os usuários moderados tendem a ganhar massa corporal com o acréscimo de calorias do álcool. O uso habitual de álcool pode resultar no armazenamento de lipídeos, ganho de massa corporal ou obesidade (Cap. 29).

Os adoçantes artificiais e os substitutos de lipídeos melhoram a aceitabilidade das ingestões alimentares limitadas para alguns



indivíduos. Não há evidências de que o uso de adoçantes artificiais reduz a ingestão alimentar ou aumenta a perda de massa corporal de um indivíduo.

Suplementos vitamínicos e minerais que atendem às exigências relacionadas à idade geralmente são recomendados quando há ingestão diária inferior a 1.200 kcal para mulheres, e 1.800 kcal para homens, ou quando é difícil selecionar alimentos que possam atender a todas as necessidades de nutrientes na ingestão energética restrita.

## **Dietas com Fórmulas e Programas de Substituição de Refeições**

As dietas com fórmulas são preparadas comercialmente, prontas para uso, e substituem refeições com porções controladas. Essas dietas substitutas de refeições – bebidas, refeições pré-embaladas ou entradas, ou barras de refeições – podem ser encontradas em venda livre em farmácias e drogarias, supermercados, e em franquias de centros especializados em perda de massa corporal ou emagrecimento, ou em um ambiente clínico. O objetivo com o uso desses alimentos é fornecer estrutura e substituir outros alimentos altamente calóricos. Por porção, a maioria dos substitutos de refeições inclui 10 a 20 g de proteínas, quantidades variadas de carboidratos, 0 a 10 g de lipídeos, até 5 g de fibras, e 25% a 30% das doses diárias recomendadas para vitaminas e minerais. Geralmente as bebidas ou *shakes* são leite (caseína ou soro), proteínas de ervilha, proteínas de arroz, ou constituídos de soja, são ricos em cálcio, e apresentam 150 a 250 kcal por 237 mL. Esses produtos geralmente estão prontos para uso, em porções controladas, ou são feitos com um pó comprado no mercado. Os indivíduos que apresentam dificuldades com a autosseleção e o controle de porções podem usar os substitutos de refeições como parte de um programa abrangente para o controle de massa corporal. Substituir uma ou duas refeições ou lanches diariamente com os substitutos de refeições é uma estratégia bem-sucedida para a perda de massa corporal e a manutenção (Academy of Nutrition and Dietetics [AND], antes American Dietetic Association [ADA], 2010).

## Programas Comerciais

Milhões de americanos voltam-se para os programas comerciais de perda de massa corporal ou de autoajuda em busca da perda de massa corporal permanente. Os programas com maior restrição de energia geralmente são supervisionados por médicos em um estabelecimento de saúde. Os programas variam consideravelmente, porém a maioria se apresenta em livros ou programas da *internet* que não são supervisionados por médicos (Tabela 21-3). Alguns exigem o uso de refeições de baixo teor de lipídeos pré-embaladas e registradas nas entidades governamentais competentes. As dietas pré-embaladas atraem alguns indivíduos, pois permitem evitar as escolhas de alimentos. Alguns programas oferecem aulas sobre autointrospecção, modificação de comportamento e nutrição.

---

### **Tabela 21-3**

#### **Dietas Populares de Perda de Massa Corporal**

---

Dieta Atkins

Cura para a Gordura da Barriga (Belly Fat Cure)

Dieta Sanguínea (Blood Type Diet)

Dieta do Maior Perdedor (Biggest Loser Diet)

Dietas dos homens das cavernas (Paleo) (Carverman (Paleo) Diet)

Dietas Detox (Detox Diets)

A Dieta Solução (The Diet Solution)

Dieta Definitiva do Dr. Oz (Dr. Oz Ultimate Diet)

Dieta do Índice Glicêmico (Glycemic Index Diet)

Dieta do HCG (HCG Diet) (gonadotrofina coriônica humana)

Jenny Craig

Perda de Massa Corporal LA (LA Weight Loss) Dieta da Clínica Mayo (Mayo Clinic Diet)

Dieta Medifast

Dieta NutriSystem (NutriSystem Diet)  
Dieta de South Beach  
Dieta Volumétrica (Volumetrics Diet)  
Vigilantes do Peso (Weight Watchers)  
Dieta Hormonal (Zone Diet)

---

\* Para uma completa descrição dessas dietas e discussão de estudos que apoiam o uso das mesmas, consultar os seguintes websites:

<http://health.usnews.com/best-diet/best-weight-loss-diets?page=3>

<http://www.webmd.com/diet/evaluate-latest-diets>

O uso da *internet* tem gerado uma nova geração de programas comerciais. A importância de uma abordagem personalizada foi a conclusão de um ensaio clínico controlado randomizado (ECR) comparando um programa de controle de massa corporal personalizado da internet com um programa de controle de massa corporal da internet apenas informativo, de acordo com um estabelecimento de saúde integrado (Rothert *et al.*, 2006).

Com exceção dos Vigilantes do Peso, não existem evidências comprovadas para apoiar o uso dos principais programas comerciais de perda de massa corporal e de autoajuda. Os resultados relatados provavelmente são o cenário mais favorável, considerando que muitos estudos não controlam as altas taxas de desistências. A realização de estudos controlados adicionais é necessária para avaliar a eficácia e o custo dos programas comerciais. Desse modo, é importante avaliar todos os programas de perda de massa corporal para as práticas nutricionais seguras e consistentes. Os consumidores estão se tornando experientes, e muitos programas começaram a relatar dados sobre desistências ou taxas de êxito, bem como sobre a manutenção do massa corporal.

## **Restrição Extrema de Energia e Jejum**

As dietas com restrição energética extrema fornecem menos de 800 kcal por dia, e as dietas de privação de alimentos ou jejum fornecem menos de 200 kcal por dia. Raramente o jejum é prescrito como um tratamento; no entanto, o jejum é usado frequentemente como parte de uma prática religiosa ou protesto, ou em um esforço pessoal para perder massa corporal. Nessas circunstâncias, o jejum raramente prossegue por tempo suficiente para produzir efeitos neurológicos, hormonais graves e outros efeitos secundários que acompanham a privação prolongada de alimentos. Mais de 50% da redução rápida de massa corporal é decorrente da perda de fluidos, que muitas vezes leva à hipotensão grave. O acúmulo de ácido úrico pode precipitar episódios de gota; também podem ocorrer cálculos biliares. Além disso, conforme as reservas de gordura diminuem, as moléculas que são liberadas podem afetar ainda mais a perda de massa corporal (ver *Visão Clínica: O que Há na Gordura Quando a Perdemos?*). Às vezes, o que começa como restrição energética extrema para perder massa corporal leva a padrões alimentares mais desordenados ([Cap. 22](#)).

## **Dietas de muito Baixas Calorias**

As dietas que fornecem de 200 a 800 kcal são classificadas como **dietas de muito baixas calorias (DMBC)**. Poucas evidências sugerem que um consumo inferior a 800 calorias diárias apresenta alguma vantagem. Um exemplo de uma exceção significativa para esse processo poderia ser o paciente com idade inferior a 65 anos, hospitalizado em uma unidade metabólica monitorado cuidadosamente, e que apresenta uma condição de insuficiência cardíaca congestiva secundária à obesidade. Nesse caso, a urgência da perda de massa corporal rápida é considerada como uma condição para salvamento de vida.

A maioria das DMBC é hipoenergética, mas relativamente rica em proteínas (0,8 a 1,5 g/kg da massa corporal ideal por dia). Essas dietas são projetadas para incluir um conjunto completo de vitaminas, minerais, eletrólitos e ácidos graxos essenciais, mas não energia, e geralmente são utilizadas durante um período de 12 a 16 semanas. A vantagem dessas dietas é a perda de massa corporal rápida.

Considerando os efeitos secundários significativos, a prescrição dessas dietas é reservada para os indivíduos com IMC superior a 30 kg/m<sup>2</sup>, para os quais outros programas de dieta com psicoterapia não foram bem sucedidos. Ocasionalmente, as DMBC podem ser indicadas para os indivíduos com IMC de 27 a 30 kg/m<sup>2</sup>, que apresentam uma ou mais comorbidades, ou outros fatores de risco.

As DMBC que se tornaram populares na década de 1970 resultaram em várias mortes; no entanto, as formulações com melhora na quantidade de proteínas aumentaram a aceitabilidade e segurança dessas dietas para os pacientes com obesidade mórbida. As DMBC podem levar a um aumento das cetonas urinárias que interferem na depuração de ácido úrico, resultando em aumento nas concentrações séricas de ácido úrico ou gota. As concentrações séricas mais elevadas de colesterol resultantes da mobilização de depósitos de gordura representam um risco de cálculos biliares. Outras reações adversas incluem intolerância ao frio, fadiga, tonturas, nervosismo, euforia, constipação ou diarreia, pele seca, anemia, e irregularidades menstruais; algumas dessas reações estão relacionadas à deficiência de tri-iodotironina (tireoide) ([Cap. 31](#)).

Mesmo que haja perda de massa corporal significativamente maior com dietas de muito baixas calorias em curto prazo, não existem diferenças importantes na perda de massa corporal em longo prazo ([Tsai e Wadden, 2006](#)). Desse modo, não parece lógico recomendar essas dietas de muito baixas calorias em vez de uma restrição energética moderada. Para os indivíduos que perderam massa corporal com dietas de muito baixas calorias, limitar a ingestão de lipídeos na dieta e manter a atividade física são fatores importantes para prevenir a reaquisição da massa corporal. Para promover uma melhor perda de massa corporal, os pacientes devem limitar seu consumo de lipídeos a menos de 30% de energia e aumentar os graus de atividade física.

## **Comer como um homem das cavernas**

A dieta Paleo, chamada também de dieta do homem das cavernas ou dieta da idade da pedra, baseia-se na ideia de que comer como

nossos ancestrais pré-históricos torna um indivíduo mais magro e menos propenso a ter diabetes, doença cardíaca, câncer, e outros problemas relacionados à saúde. Trata-se de um plano de alimentação enriquecida com proteínas e fibras que promete a perda de massa corporal sem reduzir energia. Considerando que nossos ancestrais foram caçadores e coletores (não fazendeiros), a dieta elimina os alimentos processados, laticínios, açúcar refinado, batatas, sal, e óleos vegetais refinados, como o óleo de canola. A contagem de calorias é eliminada. A justificativa para a dieta revela a crença de que carne magra, vegetais e frutos enriquecidos com fibras proporcionarão a sensação de saciedade e produzirão a falta de vontade para comer de forma excessiva.

Os alimentos permitidos incluem carnes magras, peixe fresco, frutas, vegetais, ovos, sementes, nozes, e alguns óleos como de oliva e côco.

A dieta parece adequada com as exceções de cálcio e vitamina D. Esses componentes devem ser suplementados. A dieta Paleo demonstrou ser benéfica em alguns estudos que compararam a dieta Mediterrânea e dietas com baixo teor de carboidratos e alto teor de lipídeos (Lindeberg, 2007). Um ensaio clínico randomizado de 2 anos demonstrou o benefício em mulheres obesas na pós-menopausa (Mellberg, 2013).

## **Dietas e Práticas Populares**

A cada ano, novas abordagens para a perda de massa corporal chegam ao consumidor pela imprensa popular e pela mídia. Alguns dos programas são sensatos e adequados, enquanto outros enfatizam resultados rápidos com esforços mínimos. Algumas das dietas propostas levariam a deficiências nutricionais durante um período prolongado; no entanto, os potenciais riscos à saúde raramente se tornam realidade, pois as dietas geralmente são abandonadas após algumas semanas (Comer como um Homem das Cavernas). As dietas que enfatizam resultados rápidos com esforços mínimos encorajam expectativas irreais, levando ao seu abandono, à subsequente culpa e a



sentimentos de desamparo pelas constantes tentativas de controlar o problema da massa corporal.

Os programas de dietas comerciais *online* aumentaram drasticamente na última década. Uma abordagem programada para indivíduos apressados com seus telefones e computadores, com o oferecimento de uma linha de produtos e a acessibilidade aos conselheiros e profissionais de saúde, tornou o comércio de dietas uma indústria multibilionária. A assessoria individual e em grupo *online*, o acesso telefônico para discutir o progresso e fracassos da perda de massa corporal, e a entrega domiciliar de refeições e alimentos são alguns dos aspectos atraentes desses programas. Os consumidores continuam precisando de orientação adequada para separar os programas de dietas boas e balanceadas das dietas ruins e prejudiciais. As dietas estão descritas em muitos *websites* ([Tabela 21-3](#)).

A dieta com baixo teor de carboidratos e rica em lipídeos restringe os carboidratos a menos de 20% de energia total (e muitas vezes a menos de 10% no início), e os lipídeos constituem 55% a 65% de energia total, com as proteínas compondo o restante. As proteínas obtidas de fontes animais significam que as ingestões de lipídeos, gordura saturada e colesterol são altas. Essas dietas apresentam alta produção de cetonas e suprimem o apetite, pelo menos inicialmente. A perda de massa corporal inicial rápida por diurese é secundária à restrição de carboidratos. Exemplos de dietas rigorosas com restrição de carboidratos incluem a Nova Dieta Revolucionária do Dr. Atkins e a Dieta Paleo.

A dieta Zona e a Dieta de South Beach restringem os carboidratos a não mais que 40% do total de energia, com lipídeos e proteínas fornecendo 30% do total de energia. A dieta com essa composição deve manter a insulina sob controle, pois ela é considerada responsável pelo armazenamento de gordura. A dieta inclui quantidades generosas de fibras, frutas frescas e vegetais. Deve haver atenção especial para o tipo de lipídeos, com ênfase na gordura monoinsaturada e poli-insaturada e limitação da gordura saturada. A perda de massa corporal ocorre não porque a insulina é mantida em um limiar estreito, mas porque se restringem as calorias.



As dietas com lipídeos muito baixos contêm menos de 10% de energia provenientes de lipídeos, como o Programa do Dr. Dean Ornish para Reverter as Doenças do Coração e o Programa Pritkin. Essas dietas produzem uma perda de massa corporal rápida, pois são muito restritivas. Uma variação mais popular limita os lipídeos a 20% da ingestão total de energia. Considerando que os lipídeos fornecem mais de duas vezes a energia por grama que as proteínas ou o carboidrato (9 kcal *versus* 4 kcal), a limitação de lipídeos é o modo mais eficiente para reduzir energia.

As dietas de redução com conteúdo moderado de lipídeos e equilibradas em nutrientes contêm 20% a 30% de energia provenientes de lipídeos, 15% a 20% de energia originadas de proteínas, e 55% a 60% de energia provenientes de carboidratos. O *Volumetrics*, um programa nessa categoria, está fundamentado na densidade energética dos alimentos (Rolls *et al.*, 2005). Os alimentos ricos em água contêm baixa densidade energética. Esses alimentos incluem frutas, vegetais, leite desnatado, grãos cozidos, carnes magras, aves, peixes e feijões. Devem ser restringidos os alimentos com baixos teores de água, que são densamente energéticos, como batatas fritas, bolachas e biscoitos sem gordura.

O *U.S. Department of Agriculture* (USDA) apoiou uma revisão científica de dietas populares para avaliar a eficácia dessas dietas na perda e manutenção da massa corporal, bem como seus efeitos nos parâmetros metabólicos, bem-estar psicológico e redução das doenças crônicas. Um resumo é apresentado na [Tabela 21-4](#). Ver na [Tabela 21-5](#) os suplementos nutricionais populares usados para a perda de massa corporal.

---

### **Tabela 21-4**

#### **Resultados da Análise Científica das Dietas Populares pelo Departamento de Agricultura dos Estados Unidos**

---

Área	Achado
Perda de massa corporal	As dietas que reduzem a ingestão energética resultam em perda de massa corporal; todas as dietas populares resultam em perda de massa corporal em curto prazo, se devidamente seguidas.
Composição	Todas as dietas de baixa caloria resultam em perda da gordura corporal. Em curto prazo, as dietas

corporal	cetogênicas com alto teor de lipídeos e poucos carboidratos causam perda maior de água do que de gordura corporal.
Adequação nutricional	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dietas com alto teor de lipídeos e pouco carboidratos são pobres em vitaminas E e A, tiamina, B<sub>6</sub>, e ácido fólico; e nos minerais cálcio, magnésio, ferro, e potássio. Também são pobres em fibras alimentares.</li> <li>• Dietas com teor muito baixo de lipídeos apresentam teores baixos de vitaminas E e B<sub>12</sub> e do mineral zinco.</li> <li>• Com escolhas alimentares apropriadas, uma dieta de redução com conteúdo moderado de lipídeos, equilibrada em nutrientes é nutricionalmente adequada.</li> </ul>
Parâmetros metabólicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• As dietas com restrição de carboidratos causam cetose e podem aumentar significativamente as concentrações sanguíneas de ácido úrico.</li> <li>• As concentrações de lipídeos no sangue diminuem quando se reduz o massa corporal.</li> <li>• A restrição de energia melhora o controle glicêmico.</li> <li>• Conforme o massa corporal diminui, a insulina no sangue e as concentrações plasmáticas de leptina se reduzem.</li> <li>• Conforme o massa corporal diminui, a pressão arterial se reduz.</li> </ul>
Fome e adesão	Nenhuma dieta foi considerada ideal para reduzir a fome.
Efeitos na manutenção da massa corporal	Os ensaios clínicos controlados de dietas ricas em lipídeos, dietas com restrição de carboidratos, dietas com restrição de lipídeos e dietas com teores muito baixos de lipídeos são escassos; desse modo, não há dados disponíveis sobre a manutenção da massa corporal após sua perda, ou benefícios ou riscos à saúde em longo prazo.

Retirado de Freedman M *et al.*: Popular diets: a scientific review, *Obes Res* 9 (Supl 1):1S, 2001.

## Tabela 21-5

### Produtos para a Perda de Massa Corporal Isentos de Prescrição

Produto	Ação	Eficácia	Segurança
Alli: Versão sob venda livre do medicamento de prescrição orlistat (Xenical®)	Reduz a absorção de gordura alimentar	Eficaz; quantidade de perda de massa corporal geralmente é menor para o medicamento sob venda livre <i>versus</i> o medicamento de prescrição	A FDA investiga relatos de lesão hepática, pancreatite
Bitter orange (Laranja Amarga)	Aumenta a queima de energia	Dados insuficientes de evidências confiáveis para classificação	Possivelmente insegura
Quitosana	Bloqueia a absorção da gordura alimentar	Dados insuficientes de evidências confiáveis para classificação	Possivelmente segura
Crômio	Aumenta a queima de energia, reduz o apetite e forma músculos	Dados insuficientes de evidências confiáveis para classificação	Provavelmente seguro
CLA (ácido linoleico conjugado)	Reduz a gordura corporal e constrói a musculatura	Possivelmente eficaz	Possivelmente seguro
Malva	Reduz o apetite e aumenta a queima de energia	Dados insuficientes de evidências confiáveis para a classificação	Provavelmente insegura e proibida pelo FDA
Ephedra ( <i>Ma Huang</i> )	Reduz o apetite	Possivelmente eficaz	Provavelmente inseguro e proibida pelo FDA

Extrato de chá verde	Aumenta o metabolismo energético e de lipídeos e reduz o apetite	Dados insuficientes de evidências confiáveis para classificação	Possivelmente seguro
Goma guar	Bloqueia a absorção de lipídeos alimentar e aumenta a sensação de saciedade	Possivelmente ineficaz	Provavelmente segura
Hoodia Gordonii	Reduz o apetite	Dados insuficientes de evidências confiáveis para classificação	Informações insuficientes
Senna (Senna Aquifolium ou Cassia)	Catártico; causa diarreia	Dados insuficientes de evidências confiáveis para classificação	Provavelmente inseguro
Cetonas de framboesa	Aumenta a lipólise	Não há estudos em humanos	Provavelmente inseguro, especialmente para indivíduos hipertensos
Qsymia®, por G qualificada	A fentermina aumenta o metabolismo em curto prazo e o topiramato em longo prazo	Estudos em humanos indicam sucesso do tratamento para a maioria dos casos em curto e longo prazo	Não deve ser administrado na gestação, exige cuidados com doença cardíaca/acidente vascular encefálico, glaucoma
Gascinia Cambogia	Bloqueia as enzimas provenientes do corpo com a conversão de glicose em gordura. Aumenta também a serotonina no cérebro, limitando o apetite e fornecendo energia adicional	Evidências contraditórias.	Relatos de danos hepáticos associados

Adaptado de Natural Medicines in the Clinical Management of Obesity, Natural Medicines Comprehensive Database (website):

[http://naturaldatabase.therapeuticresearch.com:80/ce/ceCourse.aspx?s\\_ND&cs\\_&pc\\_09%2D32&cec\\_1&pm\\_](http://naturaldatabase.therapeuticresearch.com:80/ce/ceCourse.aspx?s_ND&cs_&pc_09%2D32&cec_1&pm_). Accessed April 19, 2011; Scott GN: *Is raspberry*

*ketone effective for weight loss?* <http://www.medscape.com/viewarticle/775741>, 2012. Accessed January 19, 2015.

CLA, Conjugated linoleic acid; FDA, Food and Drug Administration; OTC, over the counter

## Atividade Física

A atividade física é o componente mais variável do gasto energético (Cap. 2). Os aumentos no gasto energético por meio de exercícios e de outras formas de atividade física são componentes importantes de intervenções para a perda e manutenção da massa corporal. Pelo aumento da massa corporal livre de gordura (MLG) proporcionalmente à gordura, a atividade física ajuda a equilibrar a perda de MLG e a redução da taxa metabólica de repouso (TMR), que inevitavelmente acompanham a redução intencional de massa corporal. Outros efeitos secundários positivos do aumento da atividade incluem o fortalecimento da integridade cardiovascular, o aumento da sensibilidade à insulina, o gasto adicional de energia e,

portanto, de calorias.

Os graus adequados de atividade física parecem ser de 60 a 90 minutos diariamente, conforme recomendado pelo U.S. Department of Agriculture (USDA). Esse também é o parâmetro relatado pelos indivíduos inscritos no National Weight Control Registry (NWCR) que perderam no mínimo 10% de sua massa corporal em pelo menos um ano. Os adultos com sobrepeso e obesos devem aumentar gradualmente os graus de atividade física para atingir esses parâmetros. Há evidências de que, mesmo se um adulto com sobrepeso ou obesidade for incapaz de atingir esse grau de atividade, é possível alcançar benefícios de saúde importantes pela realização de pelo menos 30 minutos de atividade com moderada intensidade (Academy of Nutrition and Dietetics [AND], antes American Dietetic Association [ADA], 2010). Dessa forma, é importante atingir esses graus de atividade física para melhorar os resultados referentes à saúde e facilitar o controle da massa corporal em longo prazo.

Deve ser recomendada a prática de exercícios aeróbicos e de resistência. O treinamento de resistência aumenta a massa corporal livre de gordura (MLG), incrementando a taxa metabólica de repouso (TMR) e a capacidade de usar uma porção maior da energia consumida, e aumenta a densidade mineral óssea, especialmente em mulheres (Cap. 24). O exercício aeróbico é importante para a saúde cardiovascular pela elevação da TMR, gasto energético, *deficit* de energia e perda de gordura. Além dos benefícios fisiológicos do exercício há o alívio do tédio, aumento da sensação de controle e melhora na sensação de bem-estar. A família toda pode se envolver em atividades prazerosas (Fig. 21-4).



**FIGURA 21-4** O trote (*jogging*) (corrida moderada) é uma excelente atividade aeróbica para toda a família. (Foto reproduzida com permissão do Dr. David Rivera, 2010.)

As recomendações para exercícios da American College of Sports Medicine diferem para a perda de massa corporal *vs* manutenção do massa corporal. A atividade física inferior a 150 minutos/semana apresenta efeito mínimo na perda de massa corporal. A atividade física superior a 150 minutos/semana resulta geralmente em uma perda de massa corporal modesta (cerca de 2-3 kg), porém a atividade



física entre 225 e 420 minutos/semana resulta em uma perda de massa corporal maior (5 a 7,5 kg). Pesquisas em andamento sobre a manutenção de massa corporal indicam que a atividade física moderadamente vigorosa de 150 a 250 minutos por semana em equivalente de energia de aproximadamente 1.200 a 2.000 quilocalorias por semana (cerca de 20 a 30 quilômetros por semana de trote [*jogging*] ou corrida moderada) é suficiente para evitar o ganho de massa corporal ([Donnelly, 2009](#)).

## Tratamento Farmacológico

A farmacoterapia adequada pode aumentar a dieta, a atividade física e a terapia comportamental como tratamento para pacientes com IMC de 30 kg/m<sup>2</sup>, ou maior, ou pacientes com 27 kg/m<sup>2</sup>, ou maior, que também apresentam fatores de risco importantes ou doenças. Esses agentes podem reduzir o apetite, diminuir a absorção de gordura ou aumentar o gasto energético. Como com qualquer tratamento medicamentoso, é necessário o monitoramento médico para a eficácia e segurança desse procedimento. A farmacoterapia não é uma “pílula mágica”; os nutricionistas devem colaborar com outros profissionais de saúde no que se refere ao uso de farmacoterapia aprovada pela *Food and Drug Administration* (FDA). Nem todos os indivíduos são responsivos ao tratamento, mas nos pacientes receptivos, a perda de massa corporal de aproximadamente 2 a 20 kg pode ser esperada geralmente durante os primeiros 6 meses de tratamento. O tratamento com medicamentos sem modificação do estilo de vida é menos eficaz.

Os medicamentos disponíveis atualmente podem ser classificados como agentes que atuam no sistema nervoso central (SNC) e agentes que não agem no sistema nervoso central. Os agentes que atuam no SNC estão enquadrados nas categorias dos agentes catecolaminérgicos, agentes serotoninérgicos, e a combinação de agentes catecolaminérgicos e serotoninérgicos. Os efeitos secundários comuns dos agentes que agem no SNC são boca seca, dor de cabeça, insônia e constipação. A partir de abril de 2015, os seguintes cinco medicamentos para perda de massa corporal em longo prazo foram listados como aprovados pelo FDA ([FDA, 2015](#)): orlistato (Xenical®),

locaserina (Beliviq®), topiramato e fentermina (Qysmia®), naltrexona e bupropiona (Contrav®) e liraglutida (Saxenda®) (na [Tabela 21-5](#), os mecanismos de ação e efeitos secundários comuns dos medicamentos para perda de massa corporal).

Os medicamentos catecolaminérgicos atuam no cérebro, aumentando a disponibilidade de norepinefrina. Os agentes anorexígenos da Lista II da Drug Enforcement Agency, como as anfetaminas, apresentam alto potencial para abuso e não são recomendados para o tratamento da obesidade.

Os agentes serotoninérgicos agem aumentando das concentrações de serotonina no cérebro. Dois medicamentos nessa categoria, a fenfluramina (usada comumente em combinação com a fentermina, conhecida como “fen-phen”) e a dexfenfluramina foram removidos do mercado em 1997 após as questões preocupantes relacionadas aos possíveis efeitos secundários de valvulopatias (ou insuficiências) cardíacas, regurgitação e hipertensão pulmonar primária.

O modo de ação do medicamento orlistat para a perda de massa corporal é diferenciado, no que se refere à inibição da lipase gastrointestinal que reduz aproximadamente um terço da quantidade de gordura que é absorvida do alimento. Dependendo do teor de gordura da dieta de um indivíduo, essa absorção reduzida pode representar cerca de 150 a 200 kcal/dia. Com a absorção reduzida de vitaminas lipossolúveis são recomendados especificamente os suplementos, separados das administrações do medicamento por um período de 2 horas ou mais. É comum uma perda de massa corporal de 3 a 5 kg nos indivíduos tratados com o medicamento orlistat. Os efeitos secundários são os gastrointestinais: manchas oleosas, urgência fecal e flatos com secreção. Os benefícios para a saúde incluem a redução do colesterol LDL (lipoproteínas de baixa densidade) e a elevação do colesterol HDL (lipoproteínas de alta densidade), a melhoria do controle glicêmico e a redução da pressão sanguínea.

Outros medicamentos direcionados à perda de massa corporal e obesidade via SNC ou pelos sinais de adiposidade periférica estão em fase inicial de ensaios clínicos. A orexina é um estimulante do apetite produzido pelo hipotálamo. A orexina é conhecida também como



hipocretina (Tsuneki *et al.*, 2012). O FDA aprovou o produto Alli para a perda de massa corporal, livre de prescrição, contendo 50% da dose prescrita do orlistat e Qsymia®, que é uma combinação de dois medicamentos aprovados pelo FDA, a fentermina e o topiramato, em uma formulação de liberação prolongada. Os produtos naturais e isentos de prescrição apresentam diferentes graus de eficácia (Tabela 21-6).

**Tabela 21-6**

**Prescrição de Medicamentos Aprovados para o Tratamento da Obesidade**

Medicamento para a Perda de Massa Corporal	Aprovado para	Mecanismo de Ação	Efeitos Secundários Comuns
<b>Orlistat</b> Vendido como Xenical® sob prescrição; versão sob venda livre vendida como Alli®	Xenical: adultos e crianças com 12 anos ou idade superior	Bloqueia parte dos lipídeos ingeridos, antes de ser absorvida pelo organismo.	Dor de estômago, gases, diarreia e eliminação de fezes oleosas Nota: Relatados casos raros de lesão hepática grave Não deve ser administrado com ciclosporina.
<b>Lorcaserin</b> Vendido como Belviq®	Adultos	Atua nos receptores de serotonina no cérebro. Esse mecanismo pode auxiliar na ingestão menor de alimentos e na sensação de saciedade após ingerir quantidades menores de alimento.	Dores de cabeça, tonturas, sensação de cansaço, náuseas, boca seca, tosse e constipação. Não deve ser administrado com inibidores seletivos de recaptção da serotonina (SSRI) e medicamentos inibidores de monoamina oxidase (MAOI).
<b>Fentermina-topiramato</b> Vendido como Qsymia®	Adultos	Uma combinação de dois medicamentos: a fentermina (inibe o apetite e restringe o desejo de comer) e o topiramato (usado para tratar convulsões ou cefaleias tipo migrânea). Provoca a sensação de saciedade ou torna o sabor dos alimentos menos atraente.	Dormência em mãos e pés, tonturas, alterações do paladar (especialmente com bebidas gaseificadas, dificuldades para dormir, constipação, e boca seca Nota: Vendido somente em farmácias certificadas. Pode causar defeitos congênitos. O medicamento Qsymia® não deve ser administrado na gestação ou no período de planejamento de uma gestação.
<b>Outros medicamentos inibidores do apetite</b> (medicamentos que restringem o desejo de comer, que incluem a fentermina benzofetemina	Adultos	Aumentam as substâncias químicas no cérebro que afetam o apetite. Provocam a sensação de que o indivíduo está sem fome e saciado. Nota: Somente o FDA aprovou para um período curto (até 12 semanas).	Boca seca, dificuldade para dormir, tonturas, dor de cabeça, inquietação, indisposições do estômago, diarreia e constipação.

dietilpropiona fendimetrazina) Vendidos sob muitos nomes			
---	--	--	--

Adaptado de [www.niddk.nih.gov](http://www.niddk.nih.gov) Mar 3, 2014.

*\* Nota: Metformina, usada para o diabetes tipo 2, é um medicamento sob prescrição que tem sido usado pelos médicos como um tratamento “off-label” (indicação não incluída nas informações do produto) da obesidade. Historicamente, os profissionais de saúde têm tido alguma influência na forma como eles podem prescrever medicamentos aprovados pelo FDA. Por exemplo, no tratamento da obesidade, um profissional de saúde qualificado pode prescrever um medicamento aprovado para tratar outro problema médico, prescrever dois ou mais medicamentos ao mesmo tempo, e/ou prescrever um medicamento para um período mais longo do que aquele aprovado pelo FDA.*

## Outras Abordagens não Cirúrgicas

O paradigma da “não dieta” sustenta que o corpo atingirá sua massa corporal natural se o indivíduo comer de modo saudável, tornar-se sintonizado aos sinais de fome e saciedade e incorporar uma atividade física. Essa abordagem está direcionada em alcançar a saúde em vez de atingir uma determinada massa corporal. Os defensores dessa abordagem promovem a aceitação do tamanho e o respeito pela diversidade das formas e tamanhos do corpo. Considerando as evidências de que uma perda de 5% a 10% da massa corporal inicial pode resultar em benefícios para a saúde, que muitos indivíduos estabelecem metas de perda de massa corporal que não são realistas, e que a discriminação à obesidade continua a assolar a sociedade, essa abordagem pode ajudar alguns indivíduos a desenvolver uma relação melhor com os alimentos e uma perspectiva mais saudável em relação a seus corpos.

## Cirurgia Bariátrica

A **cirurgia bariátrica** nesse momento é considerada o único tratamento eficaz em longo prazo para a obesidade extrema ou classe III com IMC de 40 kg/m<sup>2</sup>, ou superior, ou IMC de 35 kg/m<sup>2</sup>, ou superior, com comorbidades. Aproximadamente 179.000 cirurgias são realizadas anualmente nos Estados Unidos ([Beebe, 2015](#)). Os procedimentos de **gastroplastia** ou redução do estômago diminuem a

quantidade de alimento que entra no trato gastrointestinal. Outros procedimentos cirúrgicos, como o desvio gástrico em Y-de-Roux, são restritivos e causam má absorção, pois também impedem que os alimentos sejam absorvidos pelo trato gastrointestinal.

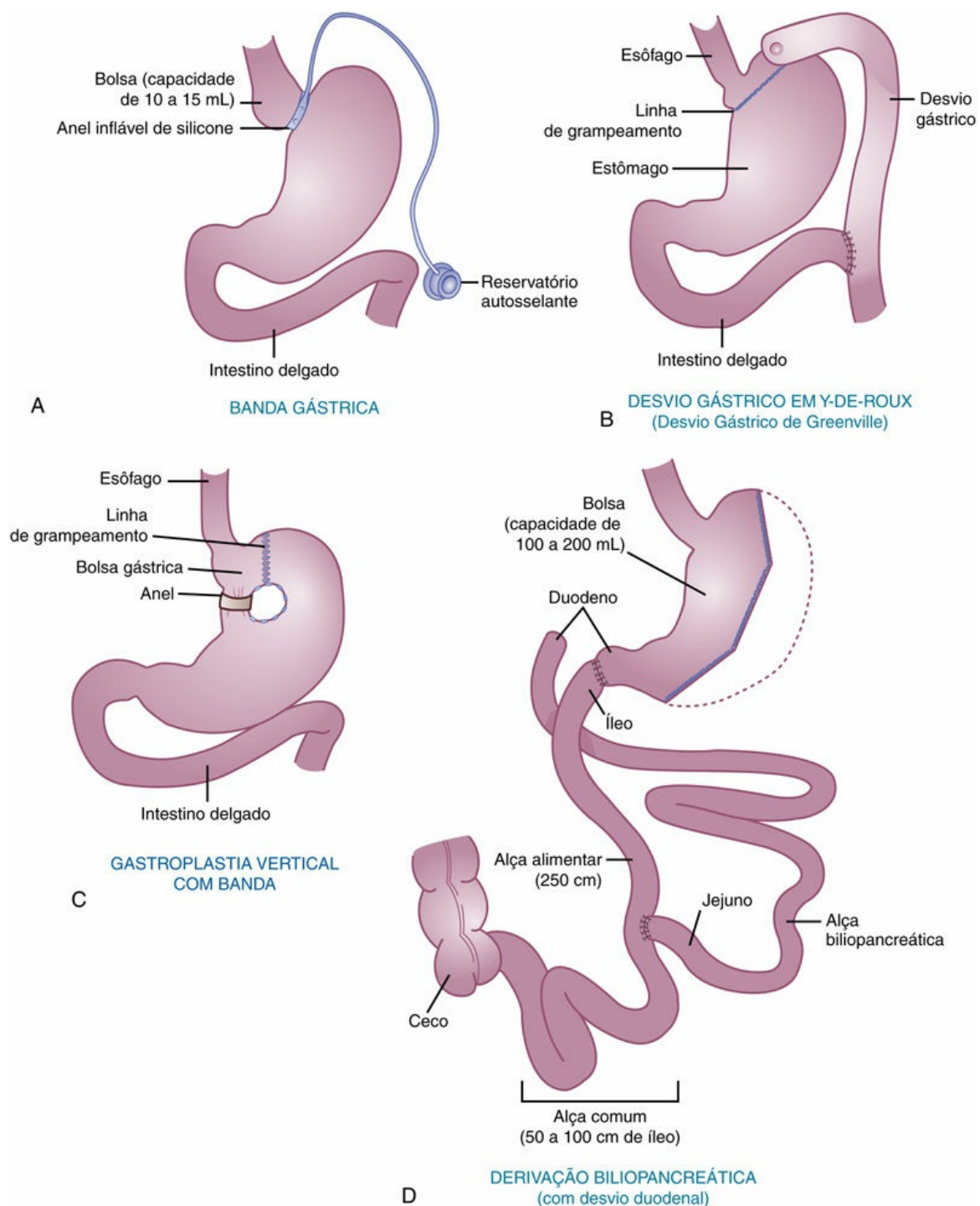
Antes que qualquer indivíduo extremamente obeso seja considerado para a cirurgia, deve ser demonstrada a falha em um programa abrangente que inclua restrição energética(RE), exercício, modificação de estilo de vida, orientação psicológica, e envolvimento da família. O *falha* é definida como a incapacidade do paciente em reduzir a massa corporal em um terço e a gordura corporal pela metade, e a incapacidade de manter qualquer perda de massa corporal alcançada. Esses pacientes apresentam obesidade mórbida intratável e devem ser considerados para cirurgia.

Se optar pela cirurgia, o paciente é avaliado extensivamente com relação a complicações fisiológicas e médicas, problemas psicológicos como depressão e baixa autoestima, e motivação. O aconselhamento melhora expressivamente os resultados do tratamento com dieta e medicamentos nessa população ([Wadden e Sarwer, 2006](#)). O acompanhamento pós-operatório requer uma avaliação em intervalos regulares pela equipe cirúrgica e por um nutricionista. Além disso, é necessário apoio comportamental ou psicológico. Estudos indicam algumas alterações fisiológicas positivas na fibrose hepática, no IMC, na produção de aminoácidos de cadeia ramificada, e reversão dos aumentos induzidos pela insulina no metabolismo da glicose cerebral ([Abdenmour et al., 2014](#); [Tuulari et al., 2013](#)).

## **Desvio Gástrico, Gastroplastia, Banda Gástrica e Gastrectomia Tubular (ou Vertical)**

Os procedimentos de gastroplastia e desvio gástrico reduzem a quantidade de alimento que pode ser ingerido de uma só vez e produzem saciedade precoce ([Fig. 21-5](#)). A capacidade do novo estômago pode ser tão pequena quanto 30 mL ou cerca de duas colheres de sopa. Após a cirurgia, a dieta do paciente progride de líquidos claros para todos os líquidos, purês, alimentos moles, e

finalmente, para uma dieta normal conforme tolerado, com ênfase na ingestão de proteínas ([Tabela 21-7](#)). Os resultados da cirurgia gástrica são mais favoráveis do que os da cirurgia de desvio intestinal praticada durante a década de 1970. Em média, a redução do excesso de massa corporal após a cirurgia de restrição gástrica se correlaciona aproximadamente a 30% a 40% da massa corporal inicial. Além da maior perda de massa corporal absoluta observada, o desvio gástrico tende a ter resultados sustentáveis com resolução significativa da hipertensão, diabetes *mellitus* tipo 2, osteoartrite, dor nas costas, dislipidemia, cardiomiopatia, esteato-hepatite não alcoólica e apneia do sono. No entanto, podem ser observadas complicações tardias, como as deficiências vitamínicas, problemas de eletrólitos, ou mesmo insuficiência intestinal. Os pacientes devem ser submetidos a avaliação nutricional regularmente ([Apêndices 21](#) e [22](#)).



**FIGURA 21-5** Cirurgias bariátricas. Novo diagrama Nutritional Support newsletter Support Line, June, 2014, P 10, Vol 6, No. 3. Academy of Nutrition and Dietetics.

## Progressão da Dieta após o Desvio Gástrico

Fases da Dieta	Quantidade Total	Progressão Típica após a Cirurgia	Itens de Amostras de Alimentos
Dieta líquida	Nada por via oral 1-2 dias após a cirurgia para a cicatrização do estômago, a seguir não mais que um total de 1/2 xícara	2-3 dias após a cirurgia	Água comum e com sabor, caldos, sucos sem açúcar, gelatina dietética, bebidas dietéticas descafeinadas e desgaseificadas, sopas cremosas coadas
Dieta de semissólidos e pastosos	Aumentar gradualmente de 1/2 xícara para não mais que 1 xícara no total	4º-5º dias a 4 semanas conforme os semissólidos forem tolerados	Carnes macias em forma de purê ou processadas, de peixe, frango ou peru; frutas pastosas e legumes moles; cereais quentes cozidos no leite; iogurte
Alimentos moles	As refeições devem ser de 3/4 de xícara a não mais que 1 xícara no total 3 x ao dia	Até 8 semanas	Alimentos que possam ser amassados com um garfo, como carne em pedaços pequenos ou moída, frutas enlatadas ou frescas moles, e vegetais cozidos
Refeições e lanches comuns pequenos	Não mais que 1 xícara no total; a quantidade de carne não deve exceder 57 g, 1,50-2,00 L de água não nas refeições, e multivitamínico diariamente, se necessário	A partir de 6 semanas	Alimentos mais firmes, não pastosos. Evitar pipoca, nozes, carnes com cartilagem, frutas secas, vegetais e frutas que sejam fibrosas ou ásperas, refrigerantes, pão, sementes, e granola.

Adaptado de Mayo Clinic: *Gastric Bypass Diet: What to Eat after the Surgery* (website): <http://www.mayoclinic.com/health/gastric-bypass-diet/my00827>, 2011. Accessed April 7, 2014.

A **gastroplastia** reduz o tamanho do estômago pela aplicação de linhas de grampos de aço inoxidável para particionar o estômago e criar uma pequena bolsa gástrica, deixando apenas uma pequena abertura (0,8 a 1 cm) para o estômago distal. Essa abertura pode ser atada por um pedaço de rede para impedi-la de ampliar-se nos anos após a cirurgia. A gastroplastia vertical com banda é a cirurgia mais popular. No procedimento *lap-band*, também conhecido como **banda gástrica**, pode-se ajustar a banda que cria a bolsa gástrica reduzida, de modo que a abertura para o resto do estômago pode ser reduzida ou ampliada. A banda, preenchida com solução salina, tem um tubo na sua saída para a superfície da barriga logo abaixo da pele; isso permite a injeção de fluido adicional ou a redução do líquido para a *lap-band*, ou banda gástrica. Os pacientes submetidos a procedimentos de banda não necessitam de reposição de ácido fólico, ferro ou vitamina B<sub>12</sub>, mas ainda é recomendado o monitoramento do estado nutricional em uma base regular.



O **desvio gástrico** envolve a redução do tamanho do estômago por um procedimento de grampeamento, e a seguir conecta-se uma pequena abertura na parte superior do estômago ao intestino delgado, por meio de uma alça intestinal. A cirurgia original realizada na década de 1960 evoluiu para o desvio gástrico em Y-de-Roux (RYGB). Considerando que se omite o uso da parte superior do estômago, o paciente com desvio gástrico pode ter a síndrome de esvaziamento rápido, quando o alimento passa rapidamente para o duodeno (Cap. 27). A taquicardia, a sudorese e a dor abdominal são tão desconfortáveis que motivam o paciente a fazer mudanças comportamentais necessárias e se abster de comer demais. No entanto, os pacientes tendem a escolher líquidos, e desse modo a perda de massa corporal pode ser detida pela ingestão de líquidos muito energéticos como *milk shakes* e refrigerantes. Eventualmente a bolsa se expande para acomodar 120 a 150 mL de cada vez. Frequentemente, a cirurgia de desvio gástrico leva à distensão da bolsa, náuseas e vômitos. Um registro pós-cirúrgico dos alimentos, determinando a tolerância a alimentos específicos em quantidades adequadas, auxilia na elaboração de um programa para evitar esses episódios.

Aproximadamente 16% dos pacientes apresentam complicações pós-operatórias (Beebe. 2015). Essas complicações incluem fístulas anastomóticas, estenoses, perfuração, fístulas gástricas, obstruções intestinais, infecções de feridas, insuficiência respiratória e náuseas e vômitos intratáveis. Além disso, a cirurgia de desvio gástrico coloca o indivíduo em alto risco para a desnutrição, sendo necessário o acompanhamento ao longo da vida e o monitoramento por uma equipe multidisciplinar. O estado nutricional deve ser avaliado com frequência por um nutricionista credenciado. O monitoramento deve incluir uma avaliação da perda de gordura corporal total, anemia grave, e deficiências de potássio, magnésio, ácido fólico, e vitamina B<sub>12</sub>. É possível ocorrer perversão alimentar por gelo e anemia ferropriva (Kushner e Shanta Retelny, 2005). A suplementação é necessária. É recomendado o uso de um suplemento vitamínico-mineral para adultos (em líquido ou comprimido mastigável duas



vezes ao dia) contendo 1.200 a 1.500 mg de citrato de cálcio, 400 a 2.000 UI de vitamina D, 500 µg de vitamina B<sub>12</sub>, 400 mg de ácido fólico, e 65 a 80 mg de ferro elementar com vitamina C ([Kuluck et al, 2010](#); [Snyder-Marlow et al., 2010](#)).

A **gastrectomia vertical (ou tubular) laparoscópica (GVL)** foi usada inicialmente para pacientes com IMC de 60 kg/m<sup>2</sup>, ou superior, como um procedimento precursor do desvio gástrico em Y-de-Roux (RYGB), porém agora esse processo é usado como um procedimento autônomo, e atualmente é a cirurgia bariátrica mais popular nos Estados Unidos. Uma manga é criada pelo corte do antro do estômago afastado do piloro formando uma bolsa ao redor de uma vela do lado da curvatura menor do estômago. Esse procedimento reduz a capacidade do estômago em cerca de 80% por meio da remoção do fundo e corpo ([Mechanick et al., 2013](#)). As complicações associadas à GVL podem incluir sangramento gástrico, estenose, fístula e refluxo. Após a ressecção, a curvatura maior do estômago pode sangrar. O tratamento envolve transfusão e, possivelmente, laparoscopia adicional para reforçar a área de sangramento com suturas. Cada caso exige habilidade do cirurgião para decidir se um paciente pode retomar a ingestão oral, se será necessária terapia nutricional como as alimentações enterais através de uma sonda de jejunostomia, ou se haverá necessidade de nutrição parenteral. Ocasionalmente, o desvio gástrico em Y-de-Roux (RYGB) é necessário para resolver as complicações de refluxo ([Weiner et al., 2011](#)) ([Fig. 21-5](#)).

## Lipoaspiração

A **lipoaspiração** (ou lipoescultura) envolve a aspiração de depósitos de gordura por meio de uma incisão de 1 a 2 cm através da qual um tubo varre o tecido adiposo. As cirurgias mais bem-sucedidas são realizadas em indivíduos mais jovens, com apenas pequenas quantidades de gordura a serem removidas, nos quais as propriedades elásticas da pele são capazes de permitir o tensionamento sobre as áreas aspiradas. Em geral, não é uma técnica de redução de massa corporal, mas sim uma cirurgia estética,

considerando que normalmente são removidos 2 kg de gordura a cada vez. Com as cirurgias de lipoaspiração têm ocorrido mortes, infecções graves, celulite e hemorragia.

# Problemas comuns no tratamento da obesidade

O prognóstico para a manutenção da massa corporal perdida geralmente é desfavorável. As dietas contínuas, com altos e baixos repetidos, levam gradualmente a um aumento líquido na gordura corporal e, portanto, a um risco de saúde para dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica, diabetes *mellitus*, e até mesmo osteoartrite. Mulheres submetidas a cirurgia bariátrica apresentam menor concentração sérica de 25-hidroxi-vitamina D (25-OH vit D) e maiores quantidades do hormônio paratireoideo (PTH). O principal determinante de (25-OH vit D) e do PTH é a massa corporal. O hiperparatireoidismo na obesidade não indicou insuficiência de vitamina D. A (25-OH vit D) reduzida não foi associada a condições de comorbidades, além da osteoartrite ([Grethen et al., 2011](#)).

## Manutenção da Massa Corporal Reduzida

As necessidades de energia para a manutenção da massa corporal após uma redução parecem ser 25% inferiores às da massa corporal original. O efeito líquido é que os indivíduos obesos que perderam massa corporal se deparam com a necessidade de manter um consumo reduzido de energia, mesmo depois de perdido a massa corporal desejada. Não se sabe se essa ingestão reduzida deve ser mantida indefinidamente.

O National Weight Control Registry (NWCR) consiste em mais de 5.000 indivíduos que foram bem-sucedidos na manutenção da massa corporal perdida em longo prazo. O propósito de estabelecer o NWCR é identificar as características comuns entre esses indivíduos que tiveram sucesso na manutenção prolongada da massa corporal perdida. Há pouca semelhança na maneira como esses indivíduos perderam massa corporal, mas existem alguns comportamentos comuns que todos eles adotaram para manter sua massa corporal. A modificação do estilo de vida e um senso de eficácia parecem ser

essenciais. Para manter a perda de massa corporal, os participantes do NWCR relatam as seguintes considerações:

1. Ingerir uma dieta com teor relativamente baixo de lipídeos (24%)
2. Tomar café da manhã quase todos os dias
3. Pesar-se regularmente, geralmente uma vez por dia a uma vez por semana
4. Engajar-se em graus elevados (60 a 90 minutos por dia) de atividade física

Um registro nacional de perda de massa corporal está contribuindo para nosso entendimento dessas táticas que levam ao sucesso em longo prazo. A restrição alimentar de gordura, a autopesagem frequente e a atividade física nos períodos de laser foram fatores associados à manutenção da perda de massa corporal (Thomas, 2014). Os grupos de apoio são importantes para os indivíduos obesos que estão mantendo uma nova massa corporal menor, pois ajudam esses indivíduos a enfrentar problemas semelhantes. Dois grupos de autoajuda de apoio são o *Overeaters Anonymous* (“Comedores Compulsivos Anônimos”) e o *Take Off Pounds Sensibly* (“Perca Libras com Juízo”). Esses grupos não são dispendiosos, são contínuos, incluem um “sistema parceiro”, e incentivam a participação regularmente ou quantas vezes forem necessárias. O programa Vigilantes do Peso oferece aulas gratuitas de manutenção da massa corporal ao longo da vida para aqueles que atingiram e estão mantendo suas metas de massa corporal.

Curiosamente, as dietas monótonas e entediantes podem oferecer a estratégia para reduzir a ingestão alimentar. As dietas repetitivas (sem alteração de uma refeição para outra) são uma opção útil para controlar o consumo, considerando que os indivíduos tendem a comer mais quando têm muitas escolhas na hora das refeições. Esse aspecto pode ser um problema específico em uma sociedade onde uma em três refeições é realizada fora da residência. A dependência de restaurantes, caminhões ou máquinas de venda automática de alimentos geralmente oferece muitas opções, mais ricas em energia (ver *Foco em: Informações Nutricionais em Restaurantes e Máquinas de Venda Automática*).

Em geral, é necessária uma abordagem de senso comum. Algumas frases podem ser compartilhadas com indivíduos que estão tentando manter a sua massa corporal após a perda:

1. A melhor dieta é “não comprar”.
2. “Fácil não é” — seja moderado em todas as refeições.
3. “Não beba sua energia”.
4. Mantenha os “extras” a não mais que 200 kcal por dia.



## Foco em

### Informações Nutricionais em Restaurantes e Máquinas de Venda Automática

DeeAnna Wales VanReken, MS, RDN, CD

Quando o Presidente Obama assinou em 2010 o Affordable Care Act (Obamacare), as leis de classificações e informações para restaurantes foram incluídas como parte da legislação para a reforma de cuidados de saúde (Federal Register, 2014). Esse esforço de saúde pública foi proposto com a intenção de oferecer aos consumidores as ferramentas adequadas para as escolhas nutricionais quando as refeições forem realizadas fora de suas residências. A resolução será aplicada à rede de restaurantes, comércio varejista de alimentos, e máquinas de venda automática de alimentos com 20 ou mais locais ou unidades (FDA, 2014b).

A lei determina que todos os participantes devem listar os teores energéticos dos itens do cardápio diretamente no cardápio ou fornecer as informações dos rótulos nutricionais que não estejam visíveis nas máquinas de venda automática de alimentos. Além disso, se um consumidor de uma máquina de venda automática de alimentos solicitar essas informações, outros dados nutricionais também devem estar disponíveis por escrito. Esses dados incluem energia total, lipídeos, gordura saturada, colesterol, sódio, carboidratos totais, açúcares, fibras e proteínas totais (FDA, 2014b). O FDA desenvolveu também um infográfico colorido para

demonstrar fatos básicos sobre a nova lei, que podem ser divulgados em restaurantes ou máquinas de venda automática de alimentos para auxiliar os consumidores a compreender as mudanças (FDA, 2014a).

Embora não seja exigido, as redes de restaurantes ou as máquinas de venda automática de alimentos com um número inferior a 20 locais também podem ser registrados voluntariamente junto ao FDA para cumprir as exigências federais. Apesar de alguns estabelecimentos já apresentarem essa conformidade, os restaurantes tiveram até dezembro de 2015 e as máquinas de venda automática de alimentos até dezembro de 2016 para cumprir o acordo de informações e rotulagens de alimentos (FDA 2014b). Para mais informações, incluindo exclusões, cardápios para crianças, e período de implementação dessas leis, visite o site [www.fda.gov](http://www.fda.gov).

## Efeito Platô

Uma experiência comum para o indivíduo em um programa de redução de massa corporal é a chegada a um patamar de massa corporal, quando esse resultado se mantém no mesmo grau por um longo período. Eventualmente, a perda de massa corporal cessa por completo. Uma teoria é que os platôs interinos refletem uma redução dos lipídeos nos adipócitos para algum grau que sinaliza ajuste metabólico e manutenção da massa corporal. Outra teoria é que há uma liberação de toxinas do tecido adiposo, que atua como um desregulador endócrino e agente inflamatório e posteriormente afeta a perda de massa corporal. Sair dessa fase geralmente requer um aumento do grau de atividade física ou uma mudança nas escolhas alimentares para incluir mais frutas e vegetais que são naturalmente ricos em fitoquímicos desintoxicantes (ver *Visão Clínica: O que Há na Gordura quando a Perdemos?*).

Qualquer perda de massa corporal — quer rápida ou lenta — resulta em uma perda extra de músculo, que foi desenvolvido para suportar o excesso de tecido adiposo. Considerando que essa massa corporal livre de gordura extra contribuía para um aumento da taxa

metabólica, a taxa metabólica de repouso (TMR) diminui conforme a massa corporal livre de gordura é perdida. O fato de a TMR diminuir rapidamente após o início de uma dieta de redução de massa corporal, em até 15% dentro de duas semanas, indica que estão ocorrendo outras adaptações para a menor massa corporal e a ameaça de privação alimentar.

Outros fatores se unem para diminuir a TMR e limitar a eficácia do consumo restrito de energia. Uma redução no total de energia ingerida resulta em uma diminuição no gasto energético total. Considerando que um corpo que pesa menos exige menor gasto energético para se movimentar, o custo da atividade física também é menor. Eventualmente, atinge-se um estado de equilíbrio, em que o consumo é igual ao gasto energético. A menos que se faça uma alteração na ingestão nutricional ou na atividade física, a perda de massa corporal é interrompida nesse ponto.

## Efeito Sanfona

Repetidos ciclos de perda e recuperação de massa corporal, conhecidos como efeito sanfona ou **efeito ioiô**, ocorrem em homens e mulheres e são comuns em indivíduos com massa corporal adequada e sobrepeso. O efeito sanfona parece resultar em aumento da gordura corporal e massa corporal no final de cada ciclo. Há efeitos metabólicos e psicológicos indesejáveis.



# Controle da massa corporal em crianças e adolescentes

Quase um terço (32%) das crianças norte-americanas com idades entre 2 e 19 anos estão com sobrepeso ou obesidade ([Ogden \*et al.\*, 2010](#)). As crianças obesas muitas vezes são alvo de discriminação. A obesidade na infância aumenta o risco de obesidade na idade adulta. Para a criança que é obesa após os 6 anos de idade, a probabilidade de obesidade na idade adulta é significativamente maior se a mãe ou o pai for obeso.

As tabelas de índice de massa corporal (IMC) para determinação da obesidade infantil estão disponíveis para uso por profissionais de saúde ([Apêndices 7 e 11](#)). As crianças cujo IMC é maior que 85º percentil são seis vezes mais propensas a serem obesas mais tarde ([Nader \*et al.\*, 2006](#)). Além disso, crianças que apresentam deficiência de crescimento e subnutrição intrauterina ou nos primeiros anos de vida tendem a tornar-se obesas no final da infância com os riscos subsequentes de níveis elevados de pressão sanguínea, lipídeos e glicose ([Stein \*et al.\*, 2005](#)). A obesidade que começa na infância tende a levar à hipertensão arterial, e a concentrações elevadas de colesterol LDL e TG nos adultos ([Thompson \*et al.\*, 2007](#)).

Crianças ou adolescentes com IMC no percentil 85, ou superior, com complicações de obesidade, ou com IMC no percentil 95, ou superior, com ou sem complicações, devem ser avaliadas cuidadosamente quanto às condições genéticas, endocrinológicas e psicológicas, e quanto às complicações secundárias como hipertensão arterial sistêmica, dislipidemias, diabetes *mellitus* tipo 2, apneia do sono e problemas ortopédicos. Quando as complicações causam morbidade grave e requerem perda de massa corporal rápida, pode ser necessário o encaminhamento para um especialista em obesidade pediátrica. Caso contrário, a disposição dos pais e da criança para fazer as mudanças deve ser avaliada, verificando-se cuidadosamente os padrões de alimentação e de atividade.

Uma vez que a avaliação esteja concluída, o tratamento pode ser iniciado. O principal objetivo do tratamento é atingir um padrão de atividade e de nutrição saudável, e não apenas uma massa corporal ideal (MCI). Para crianças com 7 anos de idade e com idade inferior, o objetivo é a manutenção prolongada da massa corporal ou a desaceleração da taxa de ganho de massa corporal, o que permite um declínio gradual no IMC conforme a criança cresce em estatura. Esse é um objetivo adequado na ausência de qualquer complicação secundária de obesidade. Entretanto, se houver complicações secundárias, as crianças nesse grupo de idade podem ser beneficiadas pela perda de massa corporal se o IMC estiver no percentil 95 ou mais elevado. Para as crianças com idade superior a 7 anos, a manutenção prolongada da massa corporal é adequada se o IMC estiver entre os percentis 85 e 95 e se essas crianças não tiverem complicações secundárias. Se houver a presença de uma complicação secundária, ou se o IMC estiver no percentil 95, ou acima, a perda de massa corporal (cerca de 450 g por mês) é recomendada.

Se a massa corporal adequada já foi atingido para a estatura prevista quando a criança ou o adolescente estiver na idade adulta, a manutenção dessa massa corporal deve ser o objetivo ao longo da vida. A criança que já excede uma massa corporal ideal de adulto pode ser submetida com segurança a uma perda de massa corporal lenta de 4 a 5 kg por ano até atingir a massa corporal adulto ideal. A ingestão balanceada de micronutrientes para crianças inclui 45% a 60% de energia proveniente de carboidratos, 25% a 40% de lipídeos, e 10% a 35% de proteínas. Novas orientações nas pesquisas da obesidade infantil desde a virada do século XXI descobriram a deficiência de 25-hidroxi-vitamina D (25-OH vit D) (definida como uma concentração inferior ou igual a 57 nmol/L ou 20 ng/mL). Esse processo foi evidenciado pela ausência de exposição ao sol e pelo aumento no uso de protetor solar — bloqueando a absorção da pele da luz ultravioleta. A baixa concentração de vitamina D é predominante em crianças obesas. O acompanhamento da associação pró-inflamatória com diabetes *mellitus* e vias aterogênicas apresenta recomendações imediatas para a realização de testes em crianças do

jardim de infância e do primeiro grau. Crianças com concentrações baixas de vitamina D podem ter mediadores inflamatórios sistêmicos e vias reduzidas de sensibilidade à insulina inibidas pela suplementação com vitamina D (Reyman *et al.*, 2014).

A criança ou o adolescente que precisa reduzir a massa corporal precisa de atenção da família e de profissionais de saúde. Essa atenção deve ser direcionada a todas as áreas mencionadas anteriormente, com modificação dos hábitos alimentares da família e aumento da atividade física. O programa deve ser de longo prazo, durante todo o período de crescimento e talvez por um período maior (Quadro 18-3, Cap. 18).

A inatividade muitas vezes está associada a passatempos (ou *hobbies*) sedentários, assistir TV de forma excessiva, ou permanecer por períodos prolongados na frente da tela do computador ou *videogame*. Entretanto, existe uma nova teoria considerando a inatividade física como o resultado da obesidade, e não a causa (Metcalf *et al.*, 2011). Esse conceito requer pesquisas complementares, mas sugere que outros fatores além da inatividade podem ser mais importantes no desenvolvimento da obesidade em crianças (ver *Novos Rumos: Organizando para Resolver o Problema da Obesidade Infantil “Em uma Geração”*).

# Desequilíbrio de massa corporal: magreza excessiva ou perda de massa corporal involuntária

A necessidade de alguns indivíduos para ganhar massa corporal é quase obscurecida pela atenção voltada à obesidade. O termo **abaixo da massa corporal** é aplicável aos indivíduos que apresentam 15% a 20% ou mais abaixo dos padrões de massa corporal aceitos. Considerando que a baixa massa corporal é muitas vezes um sintoma de doença, essa condição deve ser avaliada clinicamente. Um IMC inferior a  $18,5 \text{ kg/m}^2$  está associado a maior risco de mortalidade do que o IMC ideal ( $18,5 \text{ kg/m}^2$  e  $24,9 \text{ kg/m}^2$ ), especialmente com o envelhecimento e em idosos. A desnutrição pode levar a um hipofuncionamento da hipófise, tireoide, gônadas e glândulas suprarrenais. Outros fatores de risco incluem a perda de energia e a suscetibilidade a lesões e infecções, bem como imagem corporal distorcida e outros problemas psicológicos ([Cap. 22](#)).

## Causa

A baixa massa corporal ou a perda de massa corporal involuntária podem ser causados por (1) ingestão inadequada de alimentos e bebidas por via oral, em quantidades insuficientes para ajustar-se à atividade; (2) atividade física excessiva, como no caso do treinamento atlético compulsivo; (3) capacidade inadequada para absorção e metabolismo de alimentos consumidos; uma doença emaciante que aumenta a taxa metabólica e as necessidades energéticas, como no câncer, síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), ou hipertireoidismo; ou (5) gasto energético excessivo durante estresse emocional ou psicológico ([Cap. 22](#)).

## Avaliação

Avaliar a causa e a extensão da massa corporal inferior ao normal antes de iniciar um programa de tratamento é uma ação importante. A história completa e os testes clínicos pertinentes geralmente determinam se os distúrbios subjacentes estão causando a massa corporal inferior ao normal. De acordo com os dados antropométricos como a musculatura dos braços e as áreas de gordura, é possível determinar se a deficiência de massa corporal perigosa para a saúde realmente existe ([Apêndices 21 e 22](#)). A avaliação da gordura corporal é útil, especialmente ao lidar com o paciente que apresenta um transtorno alimentar ([Cap. 7 e Apêndice 21](#)). As medições bioquímicas indicam se a desnutrição acompanha a baixa massa corporal (ou a massa corporal inferior ao normal) ([Cap. 7](#)).

## Tratamento

Qualquer caso de perda de massa corporal involuntária ou IMC baixo deve ser considerado como de primeira prioridade. Uma doença emaciante ou má absorção requer tratamento. O apoio nutricional e as mudanças alimentares são eficazes, juntamente com o tratamento do distúrbio subjacente ([Tabela 21-8](#)).

---

### **Tabela 21-8**

#### **Manejo Nutricional da Perda de Massa Corporal Involuntária**

---

Questão	Dicas
Ansiedade, estresse, depressão	Os antidepressivos podem ajudar; monitorar a escolha para ter a certeza que não contribuem para a perda de massa corporal.
Câncer	Os cânceres intestinais são especialmente prejudiciais. Alguns tratamentos e medicamentos podem causar perda do apetite, assim como o próprio câncer.
Doença celíaca	Garantir que todos os alimentos e ingredientes que contêm glúten sejam eliminados da dieta.
Alterações no grau de atividade ou nos métodos de preparação da dieta	Evitar pular refeições; preparar alimentos com alta densidade energética.
Diabetes, de surgimento recente	Consultar um médico; monitorar os medicamentos e as refeições de forma adequada.
Disfagia ou dificuldade para mastigar	Alterar a textura de alimentos e líquidos conforme apropriado, para melhorar a capacidade de mastigação e deglutição.
Hipertireoidismo	A tiroxina em excesso pode causar perda de massa corporal.
Doença inflamatória do	Verificar medicamentos e tratamentos para determinar se as novas opções estão em ordem.

intestino	
Isquemia intestinal	Consultar um médico
Medicamentos	Alguns medicamentos podem causar perda de massa corporal; verificar com o médico; adicionar lanches ou refeições reforçadas, se necessário.
Náuseas e vômitos	Infecções, outras doenças, alterações hormonais, e alguns medicamentos causam náuseas e vômitos; refeições pequenas e frequentes são úteis; servir líquidos entre as refeições, em vez de com as refeições, para reduzir a sensação de plenitude.
Fibrose cística e pancreatite	Monitorar quanto a suficiência da reposição de enzimas pancreáticas.

Se a causa da baixa massa corporal for a ingestão inadequada de alimentos e bebidas, a atividade deve ser modificada e uma orientação psicológica deve ser iniciada, se necessário.

## Estimuladores do Apetite

O FDA aprovou agentes orexígenos que incluem corticosteroides, cipro-heptadina, loxiglumida (antagonista da colecistoquinina), acetato de megestrol, mirtazapina, dronabinol, oxuglutarato, agentes anabólicos (testosterona ou Anadrol®), oxandrin e hormônio do crescimento. O uso de agentes orexígenos para a perda de massa corporal em idosos é reservado para os indivíduos cujas condições são refratárias aos tratamentos habituais. Um terço dos adultos idosos, especialmente as mulheres, exibe perda de massa corporal associada a depressão. A mirtazapina é um antidepressivo eficaz, que é bem tolerado e aumenta o apetite. Esse medicamento é especialmente eficaz em pacientes idosos com perda de massa corporal relacionada à demência (Fox *et al.*, 2009). O dronabinol é usado para náuseas e vômitos induzidos pela quimioterapia em pacientes de câncer e AIDS; esse medicamento tem mostrado induzir o ganho de massa corporal em pacientes com demência.

## Dietas com Alto Teor Energético

Uma história nutricional cuidadosa pode revelar deficiências nos hábitos alimentares e consumo alimentar. As refeições devem ser programadas e descontraídas, em vez de planejadas às pressas ou ingeridas rapidamente. O indivíduo com baixa massa corporal precisa ser frequentemente encorajado a comer, mesmo sem fome. O segredo é individualizar o programa com alimentos prontamente disponíveis

que o indivíduo goste, com um plano de refeições regulares ao longo do dia. Além das refeições, geralmente são necessários lanches para aumentar a ingestão adequada de energia. Os líquidos com alto teor energético tomados com as refeições ou entre as refeições muitas vezes são eficazes para os indivíduos que apresentam perda de apetite ou saciedade precoce. Diariamente os alimentos podem ser fortificados para aumentar energia e proteínas (ver *Foco em: Alimento em Primeiro Lugar!* no [Cap. 20](#)).

A distribuição de energia da dieta deve ser de aproximadamente 30% da energia sob a forma de lipídeos, com a maioria como fontes mono ou poli-insaturadas, e pelo menos 12% a 15% de energia de proteínas. Pode ser recomendado o uso de suplementos comuns de vitaminas e minerais. Além de uma ingestão de acordo com as necessidades de energia estimadas para a massa corporal atual, deve ser planejada a ingestão de 500 a 1.000 quilocalorias a mais por dia. Se 2.400 kcal mantêm a massa corporal atual, seriam necessárias 2.900 a 3.400 kcal para o ganho de massa corporal. A ingestão deve ser aumentada gradualmente para evitar o desconforto gástrico, o desânimo, o desequilíbrio eletrolítico e a disfunção cardíaca. Planos intensificados estão descritos na [Tabela 21-9](#). Em crianças com baixa massa corporal, fatores não nutricionais, ingestão energética insuficiente, perda excessiva de nutrientes e metabolismo energético anormal podem contribuir para a falta de crescimento e morbidade. Desse modo, o apoio nutricional adequado deve ser parte integrante do plano de tratamento. Os suplementos nutricionais de lipídeos são produtos enriquecidos que muitas vezes são alimentos terapêuticos prontos para uso ou suplementos altamente concentrados que podem ser administrados em clínicas médicas ou em serviços de emergência ([Chaparro e Dewey, 2010](#)).

---

### **Tabela 21-9**

#### **Sugestões para Aumento da Ingestão de Energia**

---

Alimentos Adicionais		Kcal	Proteínas (g)
<b>Adição de 500 kcal (entre as Refeições)</b>			



A. 1 xícara de cereal seco		110	2
1 banana		80	
1 xícara de leite integral		159	8
1 fatia de torrada		60	2
1 colher de chá de pasta de amendoim		86	4
	Total	495	16
B. 8 bolachas de água e sal		99	3
30 g de queijo		113	7
1 xícara de sorvete		290	6
	Total	502	16
C. 6 biscoitos do tipo “Club Social” (Graham®)		165	3
2 colheres de sopa de pasta de amendoim		172	8
1 xícara de suco de laranja		122	
2 colheres de sopa de uva passa		52	
	Total	511	11

### Adição de 1.000 kcal (entre as Refeições)

A. 240 mL de iogurte integral de fruta		240	9
1 fatia de pão		60	2
60 g de queijo		226	14
1 maçã		87	
¼ de pizza de queijo de 40 cm		306	16
1 banana pequena		81	1
	Total	1000	42
B. café instantâneo com leite integral		280	15
1 xícara de queijo cottage		239	31
½ xícara de abacaxi		95	
1 xícara de suco de maçã		117	
6 biscoitos do tipo “club e social” (Graham®)		165	
1 pera		100	1
	Total	996	50

### Adição de 1.500 kcal (entre as Refeições)

A. Duas fatias de pão		120	4
2 colheres de sopa de pasta de amendoim		172	8
1 colher de chá de geleia		110	
4 biscoitos do tipo “club e social” (Graham®)		110	2
240 mL de iogurte integral de fruta		240	9
¾ de xícara de amendoim torrado		628	28
1 xícara de nectar de damasco		143	1
	Total	1523	52
B. 1 pudim cozido		285	13
1 café instantâneo com leite integral		280	15
1 xícara de cereal seco		110	2

1 banana		80	
1 xícara de leite integral		159	8
1 xícara de suco de laranja		122	
1 bagel (pão em forma de anel)		165	
2 colheres de sopa de queijo cremoso		199	
2 colheres de sopa de geleia		110	
	Total	1510	44

## Caso clínico

Maria é uma mulher de 45 anos de origem latina, que tentou inúmeros programas de emagrecimento. Passou por dietas rigorosas e nunca se exercitou nas tentativas prévias de perda de massa corporal. Faz uso de vários medicamentos para o coração, nenhum dos quais consegue se lembrar. Sua pressão arterial é de 160/90 mmHg, mede 1,63 m, e pesa 88,45 kg. Sua menor massa corporal foi de 59 kg aos 30 anos, mantidos por 2 anos. Maria mencionou que tentou inúmeras dietas quando era adolescente, quando pesou 77 kg por 3 anos. Que diretrizes você daria a Maria neste momento?

## Diagnóstico

1. Adesão limitada às recomendações relacionadas à alimentação, decorrente de várias falhas em tentativas de perda de massa corporal, evidenciada por nenhuma mudança na massa corporal
2. Sobrepeso e obesidade relacionados à ingestão excessiva de energia, evidenciados pela massa corporal 32 kg acima do desejável

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Como você lida com as questões relacionadas a medicamentos?
2. Que tipos de exercício você estaria propenso a recomendar?
3. Que macro e micronutrientes você discutiria com Maria (p.ex., gordura total, gordura saturada, sódio, potássio, cálcio)?
4. Como você apresentaria os exercícios e o que você recomendaria a Maria?

5. Quais seriam os objetivos do seu tratamento?

## Websites úteis

**America on the Move**

<http://www.americaonthemove.org>

**American Obesity Association**

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

**American Society of Bariatric Surgery**

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

**Calorie Restriction Society International**

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

**International Association for the Study of Obesity**

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

**International Obesity Task Force**

<http://www.ietf.org>

**Let's Move!**

[www.letsmove.gov/](http://www.letsmove.gov/)

**National Heart, Lung, and Blood Institute: Identification,  
Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults**

[http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob\\_home.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_home.htm)

**National Weight Control Registry**

[www.nwcr.ws](http://www.nwcr.ws)

**Obesity Week**

<http://obesityweek.org>

**The Obesity Society**

<http://www.naaso.org>

**Treat Obesity Seriously**

<http://www.treatobesityseriously.org>

**Shape Up America!**

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

**Weight Control Network: National Institute of Diabetes and  
Digestive and Kidney Disease**

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

# Referências

- Academy of Nutrition and Dietetics (AND), formerly the American Dietetic Association (ADA): *Evidence-Based Nutrition Practice Guidelines on Adult Weight Management, Dietary Intervention Algorithm* (website): [www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=2849](http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=2849), 2006. Accessed July 20, 2010.
- Adams KF, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med*. 2006;355:763.
- Adomaityte J, et al. Anti-aging diet & supplements: fact or fiction? *Nutr Clin Pract*. 2014;29:844.
- American Academy of Pediatrics Press Release: *Kids and Vitamin D Deficiency*, October 17, 2012.
- American Medical Association Press Release: *AMA Adopts New Policies*, June 18, 2013.
- Apovian, C: Is the secret in the strands?, Proceedings of the 25th International Conference of Practical Approaches to the Treatment of Obesity, *Harvard Medical School*, June 16-18, 2011, p. 407-411.
- Barouki R. Linking long-term toxicity of xeno-chemicals with short-term biological adaptation. *Biochimie*. 2010;92:1222.
- Beck JS, et al. *Cognitive therapy: the basics and beyond*. ed 2 New York: Guilford; 2011.
- Beebe ML, Crowley N: Can hypocaloric, high-protein nutrition support be used in complicated bariatric patients to promote weight loss?, *NCP* 30:522, 2015.
- Björntorp P, Sjöström L. Number and size of adipose fat cells in relation to metabolism in human obesity. *Metabolism*. 1971;20:703.
- Blackburn GL. *Break through your set point*. New York: Harper-Collins; 2008.
- Boonchayan-anant P, Apovian C. Metabolically healthy obesity — does it exist? *Curr Atheroscler Rep*. 2014;16:441.
- Bray GA, Bouchard C. *Handbook of obesity*. ed 3 Boca Raton, Fla: CRC Press; 2014.
- Britton K et al. Abdominal fat linked to raised heart, cancer risks, *J Am Coll Cardio*, July 10, 2013.
- Bueno AC, et al. A novel ADIPOQ mutation impairs assembly of high molecular weight. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99:E683.
- Camp KM, Trujillo E. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: nutritional genomics. *J Acad Nutr Diet*. 2014;114:299.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Overweight and Obesity Trends, 2007* (website): [www.cdc.gov/nccdphp/obesity/trend/index.htm](http://www.cdc.gov/nccdphp/obesity/trend/index.htm). Accessed May 12, 2010.
- Chan DC, et al. Effect of ezetimibe on hepatic fat, inflammatory markers, and apolipoprotein B-100 kinetics in insulin-resistant obese subjects on a weight loss diet. *Diabetes Care*. 2010;33:1134.
- Chaparro CM, Dewey KG. Use of lipid-based nutrient supplements (LNS) to improve the nutrient adequacy of general food distribution rations for vulnerable sub-groups in emergency settings. *Matern Child Nutr*. 2010;6(Suppl 1):1S.

- Collins F. *The language of life: DNA and the revolution in personalized medicine*. New York: HarperCollins; 2010.
- Couce ME, et al. Is ghrelin the culprit for weight loss after gastric bypass surgery? A negative answer. *Obes Surg*. 2006;16:870.
- Deurenberg P, Deurenberg-Yap M. Validity of body composition methods across ethnic population groups. *Acta Diabetol*. 2003;40(Suppl 1):S246.
- Doheny K. Mediterranean diet linked to heart health. *Healthy Day News*. WebMD. Oct 14, 2014.
- Donnelly, Blair SN, et al. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41:459.
- English C, Scharioth N: *Half of Germans Are Overweight and Obese* (website): <http://www.gallup.com/poll/150359/half-germans-obese-overweight.aspx>, 2011. Accessed January 19, 2015.
- Enriori JP, et al. Leptin resistance and obesity. *Obesity*. 2006;14(Suppl 5):254S.
- Farias MM, Cuevas AM, Rodriguez F. Set-Point theory and obesity. *Metab Syndr Relat Disord*. 2011;9:85.
- Federal Register: Food Labeling. *Nutrition Labeling of Standard Menu Items in Restaurants and Similar Retail Food Establishments* (website): <https://www.federalregister.gov/regulations/0910-AG57/food-labeling-nutrition-labeling-of-standard-menu-items-in-restaurants-and-similar-retail-food-estab>, 2014. (Accessed 11.28.14).
- Ferguson JF, et al. Gene-nutrient interactions in the metabolic syndrome: single nucleotide polymorphisms in ADIPOQ and ADIPOR1 interact with plasma saturated fatty acids to modulate insulin resistance. *Am J Clin Nutr*. 2010;91:794.
- Food and Drug Administration (FDA). FDA Approves Orlistat for Over-the-Counter Use, 2009 (website): <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/2007/ucm108839.htm>, 2013. Accessed January 19, 2015.
- Food and Drug Administration: *Infographic: Calories Now on the Menu* (website): <http://www.fda.gov/downloads/Food/IngredientsPackagingLabeling/LabelingNutrition/UC> Accessed November 28, 2014.
- Food and Drug Administration: Menu and Vending Machines Labeling Requirements (website): <http://www.fda.gov/Food/IngredientsPackagingLabeling/LabelingNutrition/ucm217762.htm> 2014b. Accessed November 28, 2014.
- Fontana L. *Calorie restriction, endurance exercise, and successful aging*, 62nd Annual Scientific Meeting of the Gerontological Society of America, Atlanta, Ga, November 21, 2009.
- Fox CB, et al. Megestrol and mirtazapine for the treatment of unplanned weight loss in the elderly. *Pharmacotherapy*. 2009;29:4.
- Frayling TM, et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science*. 2007;316:889.
- Garaulet M, et al. The chronobiology, etiology and pathophysiology of obesity. *Int J Obes (Lond)*. 2010;34:1667.

- Goldstein BJ, Scalia R. Adipokines and vascular disease in diabetes. *Curr Diab Rep*. 2007;7:25.
- Grethen E, et al. Vitamin D and Hyperparathyroidism in Obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96:1320.
- Grimble RF. The true cost of in-patient obesity: impact of obesity on inflammatory stress and morbidity. *Proc Nutr Soc*. 2010;69:511.
- Grün F. Obesogens. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2010;17:453.
- Grün F, Blumberg B. Environmental obesogens: organotins and endocrine disruption via nuclear receptor signaling. *Endocrinology*. 2006;147(Suppl 6):S50.
- Hall KD, et al. Calorie for calorie, dietary fat restriction results in more body fat loss than carbohydrate restriction in people with obesity. *Cell Metabolism*. 2015;22:1.
- Heilbronn LK, et al. Effect of 6-month calorie restriction on biomarkers of longevity, metabolic adaptation, and oxidative stress in overweight individuals: a randomized, controlled trial. *JAMA*. 2006;295:1539.
- Hyman M: *Systems biology, toxins, obesity, and functional medicine*. The Proceedings From the Institute of Medicine (IOM), Food and Nutrition Board: *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*, Washington, DC, 2002, National Academies Press.
- Jacobs EJ, et al. Waist circumference and all-cause mortality in a large US cohort. *Arch Intern Med*. 2010;170:1293.
- Jee SH, et al. Body-mass index and mortality in Korean men and women. *N Engl J Med*. 2006;355:779.
- Krajmalnik-Brown R, et al. Effect of gut microbes on nutrient absorption and energy regulation. *Nutr Clin Pract*. 2012;27:201.
- Krakauer NY, Krakauer JC. Dynamic association of mortality hazards with body shape. *PLoS One*. 2014;9:e88793.
- Kuluck D, et al. The bariatric surgery patient: a growing role for registered dietitians. *J Am Diet Assoc*. 2010;110:593.
- Kushner RF, Shanta Retelny V. Emergence of pica (ingestion of non-food substances) accompanying iron deficiency anemia after gastric bypass surgery. *Obes Surg*. 2005;15:1491.
- La Merrill M, et al. Toxicological Function of Adipose Tissue: Focus on persistent organic pollutants. *Environ Health Perspect*. 2013;121:162.
- Levine JA. Nonexercise activity thermogenesis—liberating the life-force. *J Intern Med*. 2007;262:273.
- Lindeberg S, et al. A Paleolithic diet improves glucose tolerance more than a Mediterranean diet in individuals with ischemic heart disease. *Diabetologia*. 2007;50:1795.
- Li R. Polymorphisms of angiotensinogen and angiotensin-converting enzyme associated with lower extremity arterial disease in the health, aging and body composition study. *J Hum Hypertens*. 2007;21:673.
- Mayo Clinic. *Calorie Restriction for Anti-aging* (website): <http://www.mayoclinic.com/>, Accessed April 16, 2010.
- Mechanick JL, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and non-surgical support of the bariatric surgery patient—2013 update: co-sponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American



- Society of Metabolic and Bariatric Surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2013;9:159.
- Mellberg C, et al. Long term effects on a Paleolithic-type diet in obese menopausal women: a 2-year randomized trial. *Euro J of Clin Nutr*. 2014;68:350.
- Metcalf BS, et al. Fatness leads to inactivity, but inactivity does not lead to fatness: a longitudinal study in children (EarlyBird 45). *Arch Dis Child*. 2011;96:942.
- Nader PR, et al. Identifying risk for obesity in early childhood. *Pediatrics*. 2006;118:e594.
- Ogden CL, et al. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. *J Am Med Assoc*. 2010;303:242.
- Pasarica M, Dhurandhar NV. Infectobesity: obesity of infectious origin. *Adv Food Nutr Res*. 2007;52:61.
- Pomeranz JL, Puhl RM. New developments in the law for obesity and discrimination protection. *Obesity*. 2013;21:469.
- Prentice AM. Early influences on human energy regulation: thrifty genotypes and thrifty phenotypes. *Physiol Behav*. 2005;86:640.
- Racette SB, et al. Abdominal adiposity is a stronger predictor of insulin resistance than fitness among 50-95 year olds. *Diabetes Care*. 2006;29:673.
- Reyman M, et al. Vitamin D deficiency in childhood obesity is associated with high levels of circulating inflammatory mediators, and low insulin sensitivity. *Int J Obes (Lond)*. 2014;38(1):46.
- Rh  aume C, et al. Contributions of Cardiorespiratory Fitness and Visceral Adiposity to Six-Year Changes in Cardiometabolic Risk Markers in Apparently Healthy Men and Women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96:1462.
- Rolland-Cachera MF. Rate of growth in early life: a predictor of later health? *Adv Exp Med Biol*. 2005;569:35.
- Rolls BJ, et al. Provision of foods differing in energy density affects long-term weight loss. *Obes Res*. 2005;13:1052.
- Rothert K, et al. Web-based weight management programs in an integrated health care setting: a randomized controlled trial. *Obesity*. 2006;14:266.
- Snyder-Marlow G, et al. Nutrition care for patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy for weight loss. *J Am Diet Assoc*. 2010;110:600.
- Stein AD, et al. Childhood growth and chronic disease: evidence from countries undergoing nutrition transition. *Matern Child Nutr*. 2005;1:177.
- Stunkard A, Lu XY. Rapid changes in night eating: considering mechanisms. *Eat Weight Disord*. 2010;15:e2.
- Task Force on Childhood Obesity, Domestic Policy Council: *Solving the Problem of Childhood Obesity Within a Generation—White House Task Force on Childhood Obesity—Report to the President*, May, 2010.
- Thomas JG, Bond DS, et al. Weight-loss maintenance for 10 years in the National Weight Control Registry. *Am J Prev Med*. 2014;46:17.
- Thompson DR, et al. Childhood overweight and cardiovascular disease risks: the National Heart, Lung and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr*. 2007;150:18.
- Tremblay A, et al. Thermogenesis and weight loss in obese individuals: a primary association with organochlorine pollution. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28:936.

- Tsai AG, Wadden TA. The evolution of very-low-calorie diets: an update and meta-analysis. *Obesity*. 2006;14:1283.
- Tsuneki H, et al. Role of orexin in the central regulation of glucose and energy homeostasis. *Endocr J*. 2012;59:365.
- Tuulari JJ, et al. Weight loss after bariatric surgery reverses insulin-induced increases in brain glucose metabolism of the morbidly obese. *Diabetes*. 2013;62:2747.
- van Dam RM, et al. The relationship between overweight in adolescence and premature death in women. *Ann Intern Med*. 2006;145:91.
- van Ginnekin V, et al. Infectobesity: viral infections (especially with human adenovirus-36: Ad-36) may be a cause of obesity. *Med Hypotheses*. 2009;72:383.
- Varady KA, et al. Degree of weight loss required to improve adipokine concentrations and decrease fat cell size in severely obese women. *Metabolism*. 2009;58:1096.
- Wadden T, Sarwer DB. Behavioral assessment of candidates for bariatric surgery: a patient-oriented approach. *Surg Obes Relat Dis*. 2006;2:171.
- Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocrine Reviews*. 2013;21:6.
- Weiner RA, et al. Failure of laparoscopic sleeve gastrectomy—further procedure? *Obes Facts*. 2011;4(Suppl 1):42.



# Nutrição nos Transtornos Alimentares

---

*Janet E. Schebendach, PhD, RDN*

*Justine Roth, MS, RDN*

## Termos-chave

**anorexia nervosa (AN)**

**bulimia nervosa (BN)**

**Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 5ª edição (DSM-5)**

**outro transtorno alimentar especificado**

**purgação**

**sinal de Russell**

**síndrome da realimentação (SRA)**

**terapia cognitivo-comportamental (TCC)**

**transtorno de compulsão alimentar (TCA)**

Os transtornos alimentares são caracterizados por uma perturbação persistente na alimentação ou em comportamentos relacionados com a alimentação que resultam em prejuízo significativo à saúde física e à função psicossocial. Os critérios diagnósticos ([Quadro 22-1](#)) são publicados no *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, quinta edição (DSM-5)* (American Psychiatric Association [APA], 2013). Estão disponíveis critérios revisados do DSM-5 para anorexia nervosa (AN), bulimia nervosa (BN) e transtorno de compulsão alimentar (TCA); estabeleceram-se novos critérios para o transtorno alimentar restritivo/evitativo, outro transtorno alimentar especificado, pica e transtorno de ruminação. No entanto, um distúrbio comumente citado ainda não foi definido clinicamente (ver *Visão Clínica*: Ortorexia).

## **Quadro 22-1 Critérios Diagnósticos da American Psychiatric Association (DSM-5)**

### **Anorexia Nervosa (AN)**

- A. Restrição da ingestão energética em relação às necessidades, levando a uma massa corporal significativamente baixa no contexto da idade, gênero, trajetória do desenvolvimento e saúde física. *Massa corporal significativamente baixa* é definida como uma massa corporal inferior à massa corporal mínima normal ou, no caso de crianças e adolescentes, menor do que o minimamente esperado.
- B. Medo intenso de ganhar massa corporal ou de engordar, ou comportamento persistente que interfere no ganho de massa corporal, mesmo estando com massa corporal significativamente baixa.
- C. Perturbação no modo como a própria massa corporal ou forma corporal são vivenciados, influência indevida da massa corporal ou da forma corporal na autoavaliação ou ausência persistente de reconhecimento da gravidade da baixa massa corporal atual.

*Especificar:*

1. Tipo restritivo: durante os últimos três meses o indivíduo não se envolveu em episódios recorrentes de compulsão alimentar ou comportamento purgativo (*i. e.*, vômitos autoinduzidos ou uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas). Este subtipo descreve apresentações nas quais a perda de massa corporal seja conseguida principalmente por meio de dieta, jejum e/ou exercício excessivo.
2. Tipo de compulsão alimentar purgativa: nos últimos três meses o indivíduo se envolveu em episódios recorrentes de compulsão alimentar purgativa (*i. e.*, vômitos autoinduzidos ou uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas).

*Especificar a gravidade atual:*

O grau mínimo de gravidade se baseia, em adultos, no índice de massa corporal (IMC) atual (ver abaixo) ou, para crianças e adolescentes, no percentil do IMC. Os intervalos a seguir são derivados das categorias da Organização Mundial da Saúde para baixa massa corporal em adultos; para crianças e adolescentes

devem ser usados os percentis do IMC correspondentes. O grau de gravidade pode ser aumentado de maneira a refletir os sintomas clínicos, o grau de incapacidade funcional e a necessidade de supervisão.

**Leve:**  $\text{IMC} \geq 17 \text{ kg/m}^2$

**Moderada:** IMC de 16 a 16,99  $\text{kg/m}^2$

**Grave:** IMC de 15 a 15,99  $\text{kg/m}^2$

**Extrema:**  $\text{IMC} < 15 \text{ kg/m}^2$

### **Bulimia Nervosa (BN)**

- A. Episódios recorrentes de compulsão alimentar pelo menos uma vez por semana durante três meses. Um episódio de compulsão alimentar é caracterizado pelos seguintes aspectos:
  - 1. Ingestão, em um pequeno intervalo de tempo (p. ex., um período de duas horas), de uma quantidade de alimento definitivamente maior do que a maioria dos indivíduos consumiria no mesmo período sob circunstâncias semelhantes.
  - 2. Sensação de falta de controle sobre a ingestão durante o episódio (p. ex., sentimento de não conseguir parar de comer ou controlar o que e quanto se está ingerindo).
- B. Comportamentos compensatórios inapropriados recorrentes a fim de impedir o ganho de massa corporal, como vômitos autoinduzidos; uso indevido de laxantes, diuréticos ou outros medicamentos; jejum; ou exercício em excesso.
- C. Os episódios de compulsão alimentar e os comportamentos compensatórios inapropriados ocorrem, em média, ao menos uma vez por semana durante três meses.
- D. A autoavaliação é indevidamente influenciada pela forma e pela massa corporal.
- E. A perturbação não ocorre exclusivamente durante episódios de anorexia nervosa.

*Especificar a gravidade atual:*

O grau mínimo de gravidade se baseia na frequência de comportamentos compensatórios inapropriados (ver a seguir). O grau de gravidade pode ser aumentado de modo a refletir outros



sintomas e o grau de incapacidade funcional.

**Leve:** Uma média de um a três episódios de comportamentos compensatórios inapropriados por semana.

**Moderada:** Uma média de quatro a sete episódios de comportamentos compensatórios inapropriados por semana.

**Grave:** Uma média de oito a 13 episódios de comportamentos compensatórios inapropriados por semana.

**Extrema:** Uma média de 14 ou mais episódios de comportamentos compensatórios inapropriados por semana.

### **Transtorno de Compulsão Alimentar (TCA)**

A. Episódios recorrentes de compulsão alimentar. Um episódio de compulsão alimentar é caracterizado por ambas as características a seguir:

1. Ingestão, em um pequeno intervalo de tempo (p. ex., um período de duas horas), de uma quantidade de alimento definitivamente maior do que a maioria dos indivíduos consumiria no mesmo período sob circunstâncias semelhantes.
2. Sensação de falta de controle sobre a ingestão durante o episódio (p. ex., sentimento de não conseguir parar de comer ou controlar o que e quanto se está ingerindo).

B. Os episódios de compulsão alimentar estão associados a três (ou mais) dos seguintes parâmetros:

1. Comer mais rapidamente do que o normal.
2. Comer até se sentir desconfortavelmente cheio.
3. Comer uma grande quantidade de alimentos na ausência de sensação física de fome.
4. Comer sozinho por vergonha do quanto está comendo.
5. Sentir-se desgostoso de si mesmo, deprimido ou muito culpado em seguida.

C. Sofrimento marcante em virtude da compulsão alimentar.

D. Os episódios de compulsão alimentar ocorrem, em média, ao menos uma vez por semana durante três meses.

E. A compulsão alimentar não está associada ao uso recorrente de comportamento compensatório inapropriado como na bulimia

nervosa e não ocorre exclusivamente durante o curso de bulimia nervosa ou anorexia nervosa.

*Especificar a gravidade atual:*

O grau mínimo de gravidade se baseia na frequência de episódios de compulsão alimentar (ver abaixo). O grau de gravidade pode ser ampliado de modo a refletir outros sintomas e o grau de incapacidade funcional.

**Leve:** um a três episódios de compulsão alimentar por semana.

**Moderado:** quatro a sete episódios de compulsão alimentar por semana.

**Grave:** oito a 13 episódios de compulsão alimentar por semana.

**Extremo:** 14 ou mais episódios de compulsão alimentar por semana.

## Outro Transtorno Alimentar Especificado

Esta categoria se aplica a apresentações em que os sintomas característicos de um transtorno alimentar que causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo predominam, mas não satisfazem a todos os critérios para qualquer transtorno da classe diagnóstica de transtornos alimentares. A categoria *outro transtorno alimentar especificado* é usada nas situações em que o médico opta por comunicar a razão específica pela qual a apresentação não satisfaz os critérios para qualquer transtorno alimentar específico. Isto é feito por meio do registro de “outro transtorno alimentar especificado”, seguido da razão específica (p. ex., “bulimia nervosa de baixa frequência”). Exemplos de apresentações que podem ser especificadas usando a designação “outro transtorno alimentar especificado” incluem os seguintes:

1. Anorexia nervosa atípica: todos os critérios para anorexia nervosa são preenchidos, exceto que, apesar da perda de massa corporal significativa, o massa corporal do indivíduo está dentro ou acima da faixa normal.
2. Bulimia nervosa (de baixa frequência e/ou duração limitada): todos os critérios de bulimia nervosa são atendidos, exceto que a compulsão alimentar e os comportamentos compensatórios

indevidos ocorrem, em média, menos de uma vez por semana e/ou por menos de três meses.

3. Transtorno de compulsão alimentar (de baixa frequência e/ou duração limitada): todos os critérios para transtorno de compulsão alimentar são atendidos, exceto que a hiperfagia ocorre, em média, menos de uma vez por semana e/ou por menos de três meses.
4. Transtorno de purgação: comportamento de purgação recorrente para influenciar a massa corporal ou a forma corporal (p. ex., vômitos autoinduzidos, uso indevido de laxantes, diuréticos ou outros medicamentos) na ausência de compulsão alimentar.
5. Síndrome do comer noturno: episódios recorrentes de ingestão noturna, manifestados pela ingestão ao despertar do sono noturno ou pelo consumo excessivo de alimentos depois de uma refeição noturna. Há consciência e recordação da ingestão. A ingestão noturna não é mais bem explicada por influências externas, como mudanças no ciclo de sono-vigília do indivíduo, ou por normas sociais locais. A alimentação noturna causa sofrimento significativo e/ou prejuízo no funcionamento. O padrão desordenado de ingestão não é mais bem explicado por transtorno de compulsão alimentar ou outro transtorno mental, incluindo uso de substâncias, e não é atribuível a outro distúrbio médico ou ao efeito de uma medicação.

### **Transtorno Alimentar não Especificado**

Esta categoria se aplica a apresentações em que os sintomas característicos de um transtorno alimentar que causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo predominam, mas não satisfazem a todos os critérios para qualquer transtorno da classe diagnóstica de transtornos alimentares. A categoria transtorno alimentar não especificado é usada nas situações em que o médico opta por não especificar a razão pelo qual os critérios para um transtorno alimentar específico não são

satisfeitos e inclui manifestações para as quais não há informações suficientes para que seja feito um diagnóstico mais específico (p. ex., no pronto-socorro).

### **Transtorno Alimentar Restritivo/Evitativo**

- A. Uma perturbação alimentar (p. ex., aparente falta de interesse na alimentação ou em alimentos; esquiva baseada nas características sensoriais do alimento; preocupação acerca de consequências aversivas alimentares), manifestada por fracasso persistente em satisfazer as necessidades nutricionais e/ou energéticas apropriadas associada a um (ou mais) dos seguintes aspectos: 1. Perda de massa corporal significativa (ou insucesso em obter o ganho de massa corporal esperado ou atraso de crescimento em crianças). 2. Deficiência nutricional significativa. 3. Dependência de alimentação enteral ou suplementos nutricionais orais. 4. Interferência marcante no funcionamento psicossocial.
- B. A perturbação não é mais bem explicada por indisponibilidade de alimento ou por uma prática culturalmente aceita.
- C. A perturbação alimentar não ocorre exclusivamente durante o curso de anorexia nervosa ou bulimia nervosa, e não há evidência de perturbação na maneira como a massa corporal ou a forma corporal é vivenciada.
- D. A perturbação alimentar não é atribuível a uma condição médica concomitante ou mais bem explicada por outro transtorno mental. Quando a perturbação alimentar ocorre no contexto de uma outra condição ou transtorno, sua gravidade excede a habitualmente associada à condição ou ao transtorno e justifica atenção clínica adicional.

### **Pica**

- A. Ingestão persistente de substâncias não nutritivas, não alimentares, durante um período mínimo de um mês.
- B. A ingestão de substâncias não nutritivas, não alimentares, é inapropriada ao estágio de desenvolvimento do indivíduo.
- C. O comportamento alimentar não faz parte de uma prática

culturalmente ou socialmente aceita.

- D. Se o comportamento alimentar ocorrer no contexto de outro transtorno mental (p. ex., deficiência intelectual [transtorno do desenvolvimento intelectual], transtorno do espectro do autismo, esquizofrenia) ou condição médica (incluindo gestação), é suficientemente grave a ponto de necessitar de atenção clínica adicional.

## **Transtorno de Ruminação**

- A. Regurgitação repetida de comida ao longo de um período de pelo menos um mês. Os alimentos regurgitados podem ser remastigados, reingeridos ou cuspidos.
- B. A regurgitação repetida não é atribuível a uma condição gastrointestinal associada ou outra condição clínica (p. ex., refluxo gastroesofágico, estenose pilórica).
- C. O transtorno alimentar não ocorre exclusivamente durante o curso da anorexia nervosa, bulimia nervosa, transtorno de compulsão alimentar ou transtorno alimentar restritivo/evitativo da ingestão de alimentos.
- D. Se os sintomas ocorrem no contexto de outro transtorno mental (p. ex., deficiência intelectual [transtorno do desenvolvimento intelectual] ou outro distúrbio neurológico), eles são suficientemente graves para exigir assistência clínica adicional.

---

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed 5, Arlington, Va, 2013, American Psychiatric Association.

## **Visão clínica**

### **Ortorexia**

A ortorexia se refere à fixação por ter alimentos perfeitos e limpos. O transtorno é categorizado pela compulsão por dieta e adesão a regras alimentares muito rígidas, muitas vezes levando a uma grande ruptura na própria capacidade de tomar parte na vida

cotidiana (Mathieu, 2005). Steven Bratman, autor de *Health Food Junkies* (Bratman e Knight, 2000), cunhou o termo e descreveu a doença como uma “obsessão doentia por ingerir alimentos saudáveis”. A palavra grega *ortho* se refere a “correta ou certa”, de modo que ao contrário da anorexia ou da bulimia, em que os alimentos muitas vezes são restritos ou ingeridos até que se fique empanturrado, a ortorexia muitas vezes leva os indivíduos a consumir alimentos se acreditarem que eles são saudáveis e puros.

A ortorexia não é um transtorno alimentar definido clinicamente e não está incluída no DSM-5. Até o momento há poucas pesquisas sobre suas taxas de prevalência. No entanto, estudos preliminares têm mostrado taxas de prevalência de 6,9% para a população em geral e, curiosamente, 35% a 58% em grupos de alto risco, como profissionais de saúde (Varga *et al.*, 2013). O desejo de comer alimentos “saudáveis” não se enquadra na ortorexia, pelo contrário, é a obsessão por esses tipos de alimentos combinada ao isolamento social e a comportamentos desordenados que se tornam perigosos, possivelmente levando ao diagnóstico de um transtorno alimentar.

## Anorexia Nervosa

As características essenciais da **anorexia nervosa (AN)** incluem a restrição persistente à ingestão energética; o medo intenso de ganhar massa corporal ou se tornar obeso ou o comportamento persistente que interfere na manutenção da massa corporal adequada; e uma perturbação na percepção da própria massa ou forma corporais. Os dois subtipos diagnósticos são a restrição alimentar isolada e a restrição alimentar associada à **purgação**, e o cruzamento entre os subtipos é possível ao longo do curso da doença. O DSM-5 é o primeiro a possibilitar que o médico documente a classificação de gravidade para um caso de AN em: leve, moderada, grave e extrema. As classificações de gravidade são diferenciadas de acordo com o índice de massa corporal atual (IMC, adultos) ou percentil de IMC (crianças/adolescentes); no entanto, a classe em que um indivíduo se encontra pode ser evoluída a critério do médico de modo a refletir os



sintomas clínicos, o grau de incapacidade funcional e a necessidade de supervisão. Na população geral, a prevalência ao longo da vida é de aproximadamente 1% em mulheres e menos de 0,5% nos homens (Hay *et al.*, 2014). As manifestações iniciais normalmente ocorrem durante a adolescência ou no início da idade adulta, mas foram descritos casos pré-púberes e de início tardio (após os 40 anos). Embora a AN ocorra em populações cultural e socialmente diversas, a maior prevalência ocorre em países industrializados de alta renda. Nos Estados Unidos a prevalência parece ser relativamente baixa entre os latinos, afro-americanos e asiáticos; no entanto, as manifestações de preocupação com a massa corporal entre os indivíduos com transtornos alimentares podem variar substancialmente entre os diferentes grupos culturais e étnicos. Os riscos e fatores prognósticos associados a essa doença incluem características genéticas, fisiológicas, ambientais e temperamentais (Tabela 22-1). A taxa bruta de mortalidade é de cerca de 5% por década, com a morte sendo atribuída a complicações médicas diretamente relacionadas com a AN ou o suicídio (APA, 2013).

## **Tabela 22-1**

### **Fatores de Risco e Prognósticos Associados à Anorexia Nervosa e à Bulimia Nervosa**

Diagnóstico	Temperamento	Ambiente	Genética e Fisiologia
AN	Traços obsessivos na infância Transtornos de ansiedade	Culturas/ambientes que valorizam a magreza Ocupações/vocações que incentivam a magreza, como, p. ex., ser modelo, atleta de elite	Parente biológico de primeiro grau com AN, BN, transtorno bipolar ou transtorno depressivo Taxas de concordância mais altas em gêmeos monozigóticos <i>vs.</i> dizigóticos Estudos de imagem funcional indicando uma série de anormalidades cerebrais, embora não esteja claro se as mudanças são anomalias primárias ou secundárias à desnutrição
BN	Preocupações com a massa corporal Baixa autoestima Sintomas depressivos Transtorno de ansiedade social Transtorno de ansiedade da	Internalização de corpo magro ideal Preocupação excessiva com a massa corporal Abuso sexual na infância Abuso físico na infância	Obesidade infantil Maturação puberal precoce Transmissão familiar Vulnerabilidades genéticas



## Bulimia Nervosa

As características essenciais da **bulimia nervosa (BN)** incluem episódios recorrentes de compulsão alimentar seguidos por comportamentos compensatórios inapropriados em um esforço para evitar o ganho de massa corporal; e autoavaliação, que é indevidamente influenciada pela forma e pela massa corporais ([APA, 2013](#)). O consumo compulsivo consiste em um episódio de ingestão não controlada de uma quantidade excessiva de alimentos. Os mecanismos compensatórios inapropriados incluem vômitos autoinduzidos, uso indevido de laxantes, diuréticos, outros medicamentos (p. ex., hormônios da tireoide), jejum e exercício excessivo. O indivíduo pode empregar um ou mais métodos. O DSM-5 inclui quatro graus de classificação da gravidade com base na frequência de comportamentos compensatórios inapropriados: leve, moderada, grave e extrema. Embora o grau de gravidade padrão seja baseado na frequência desses episódios, o grau de gravidade pode ser evoluído a critério do médico de modo a refletir outros sintomas e o grau de incapacidade funcional. A prevalência de BN é de aproximadamente 2% em mulheres e 0,5% em homens ([Hay et al., 2014](#)). As manifestações iniciais normalmente ocorrem durante a adolescência ou no início da idade adulta; os casos pré-púberes e de início tardio (após os 40 anos) são raros. A alternância entre os diagnósticos de BN e AN ocorre em 10 a 15% dos casos. No entanto, os indivíduos que passam à AN comumente voltam à BN, e alguns experimentam várias alternâncias entre esses transtornos. A BN ocorre com frequências semelhantes em países industrializados ([APA, 2013](#)). A prevalência da BN é semelhante entre os grupos étnicos ([APA, 2013](#)). Os fatores de risco e prognósticos relacionados com a BN incluem características genéticas, fisiológicas, ambientais e de temperamento ([Tabela 22-1](#)). A BN está associada a um risco significativamente elevado de mortalidade (por todas as causas e

suicídio), com uma taxa bruta de mortalidade de cerca de 2% por década ([APA, 2013](#)).

## Transtorno de Compulsão Alimentar

A grande mudança no DSM-5 é o reconhecimento oficial do **transtorno de compulsão alimentar (TCA)** como um transtorno clínico. Embora o TCA tivesse sido incluído no DSM-IV ([APA, 2000](#)), esses critérios foram estabelecidos apenas para fins de pesquisa. A característica essencial do TCA está nos episódios recorrentes de compulsão alimentar sem medidas compensatórias inapropriadas (como purgação) destinadas a evitar o ganho de massa corporal. Os critérios diagnósticos do TCA incluem quatro graus de classificação da gravidade (leve, moderada, grave e extrema) que são baseados na frequência dos episódios de compulsão. O grau de gravidade pode ser aumentado a critério do médico, de modo a refletir outros sintomas bem como o grau de incapacidade funcional. A prevalência do TCA é de aproximadamente 3,5% em mulheres e 2% nos homens ([Hay et al., 2014](#)). O TCA ocorre com frequências semelhantes nos países mais industrializados. Nos Estados Unidos as taxas de prevalência parecem comparáveis entre caucasianos, latinos, asiáticos e afro-americanos. O TCA é mais prevalente entre os indivíduos que procuram tratamento para perda de massa corporal do que na população em geral. A alternância entre o TCA e outros transtornos alimentares é incomum. O TCA parece ser recorrente na família, o que pode refletir influências genéticas adicionais ([APA, 2013](#)); pouco se sabe sobre os fatores de risco temperamentais e ambientais e os fatores prognósticos.

## Outro Transtorno Alimentar Especificado

O diagnóstico “**outro transtorno alimentar especificado**” se aplica à AN atípica (restrição alimentar na presença de massa corporal adequada), BN atípica e TCA atípico (os episódios ocorrem em menor frequência ou têm duração limitada), transtorno de purgação (*i. e.*, purgação recorrente na ausência de compulsão alimentar) e síndrome do comer noturno. O tratamento de AN, BN e TCA subclínica é

semelhante ao utilizado no transtorno que manifesta todos os critérios, mas a frequência das intervenções terapêuticas e o ambiente de tratamento podem ser diferentes. Os pacientes com um transtorno de purgação e síndrome do comer noturno geralmente se beneficiam de enfoques psicoterapêuticos usados no tratamento da BN e da TCA.

# Características clínicas e complicações médicas

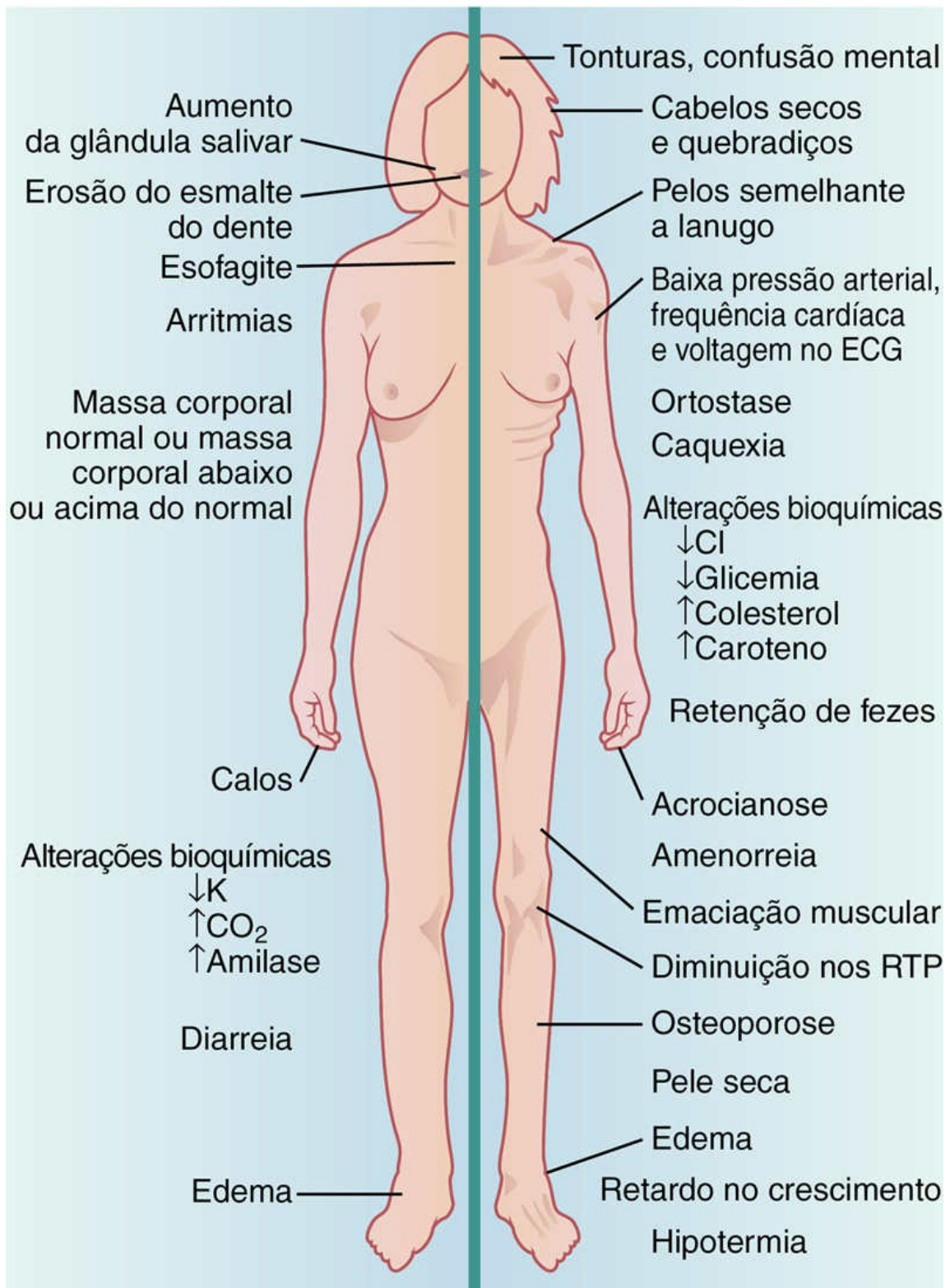
Embora os transtornos alimentares sejam classificados como doenças psiquiátricas, eles estão associados a complicações clínicas, morbidade e mortalidade significativas. Diversas alterações fisiológicas resultam dos comportamentos disfuncionais associados à AN, BN e TCA. Algumas são pequenas alterações relacionadas com a ingestão excessiva ou inapropriada de nutrientes; algumas são alterações patológicas com consequências em longo prazo, e outras representam condições potencialmente fatais.

## Anorexia Nervosa

Inicialmente os indivíduos com AN podem simplesmente parecer estar abaixo da massa corporal. Conforme a doença progride os pacientes parecem cada vez mais caquéticos e com aparência pré-púbere ([Fig. 22-1](#)). Achados físicos comuns nessa fase incluem o lanugo (*i. e.*, o crescimento de pelos finos e macios na face e nos membros), pele e cabelos secos, intolerância ao frio, cianose das extremidades, edema e amenorreia primária ou secundária. O grau de sintomatologia varia de uma pessoa para outra e com a duração da doença; por exemplo, algumas mulheres com anorexia nunca experimentam amenorreia; outras apresentam intolerância ao frio, mesmo antes que a perda de massa corporal seja significativa.

## BULIMIA NERVOSA

## ANOREXIA NERVOSA



**Compulsão alimentar e purgação**

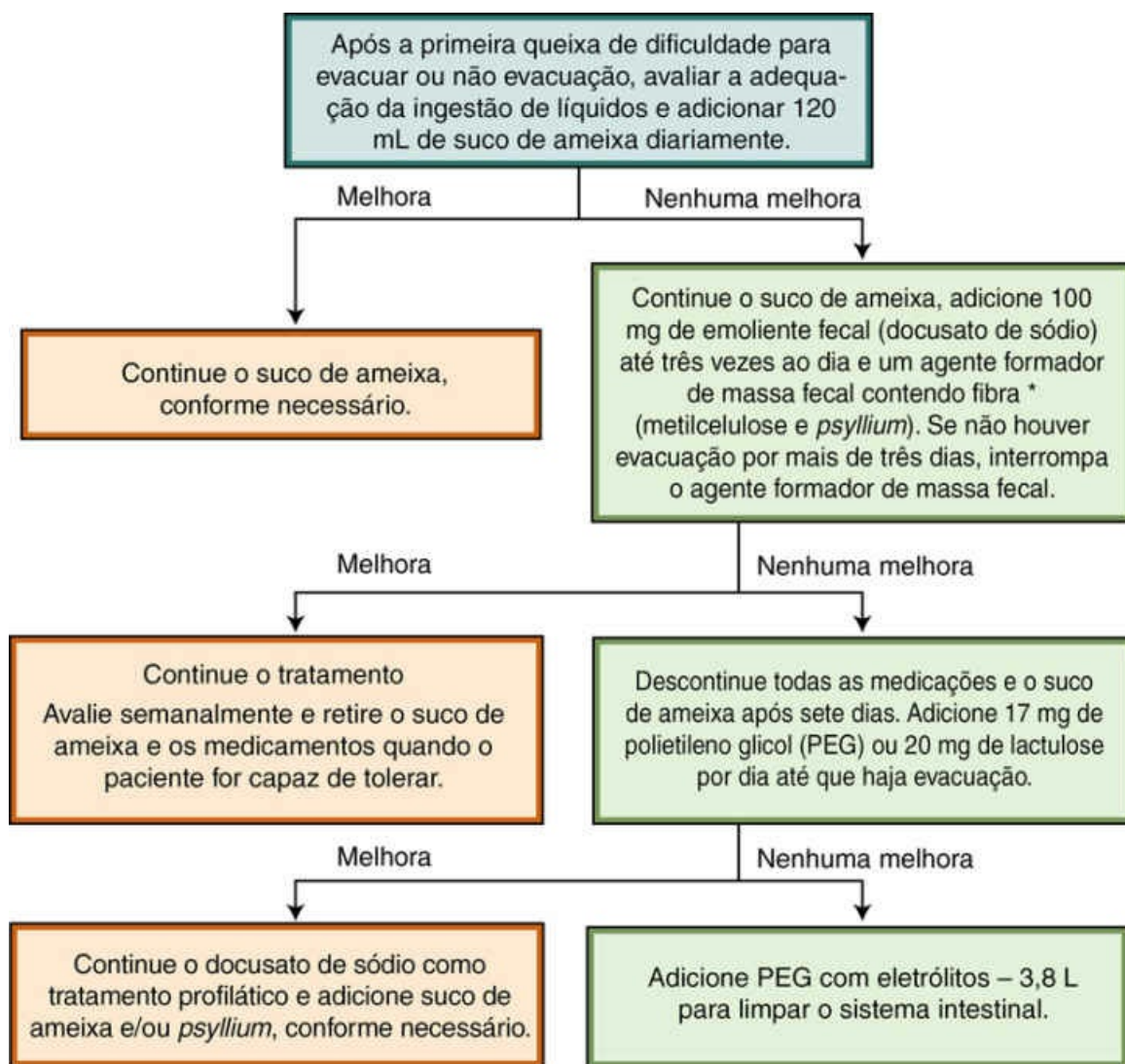
**Perda de massa corporal e desnutrição**

**FIGURA 22-1** Sinais e sintomas físicos e clínicos da bulimia nervosa e da anorexia nervosa. *RTP*, reflexos tendinosos profundos; *ECG*, eletrocardiograma; *CL*, contagem de leucócitos.

As complicações cardiovasculares podem incluir bradicardia, hipotensão ortostática, arritmias cardíacas e derrame pericárdico. A desnutrição proteico-energética (DPE) com consequente perda da massa magra corporal está associada a uma redução na massa ventricular esquerda e disfunção sistólica; no entanto, a função cardíaca é em grande parte reversível com a reabilitação nutricional e a recuperação da massa corporal. As deficiências iniciais nas concentrações de tiamina, fósforo e magnésio em pacientes muito desnutridos podem se exacerbar durante o início da realimentação e resultar em insuficiência cardíaca ([Winston, 2012](#)). Por essa razão os pacientes extremamente desnutridos devem ser cuidadosamente monitorados durante a restauração nutricional.

As complicações gastrointestinais secundárias à fome são o retardo do esvaziamento gástrico, a diminuição da motilidade do intestino delgado e a constipação. As queixas de inchaço abdominal e uma sensação prolongada de saciedade abdominal complicam o processo de realimentação. Pode ser necessário utilizar um protocolo para o manejo da constipação durante a realimentação ([Fig. 22-2](#)).





A utilização excessiva de laxantes é comum, e eles são usados para controlar a massa corporal ou compensar os efeitos da compulsão alimentar. Os laxantes estão entre as substâncias mais comumente abusadas nessa população, com taxas de prevalência variando de 10 a 60% (Tozzi *et al.*, 2006). Por causa da alta prevalência de uso de laxantes é importante ser cauteloso ao tratar a constipação nesses indivíduos. Medidas profiláticas durante a realimentação ou o desmame do uso abusivo de laxantes podem incluir o uso de suco de ameixa, um emoliente fecal (docusato de sódio) ou um agente formador de massa fecal (*psyllium* e metilcelulose). Um exemplo de um plano de tratamento para um indivíduo em ambiente hospitalar é apresentado acima. Esta abordagem de tratamento pode ser modificada ao se tratar alguém com sintomas de transtorno alimentar menos graves a fim de incluir a adição de alimentos ricos em fibras e aumentar a ingestão de líquidos.

(1) Tozzi F *et al.* Features associated with laxative abuse in individuals with eating disorders. *Psychosom Med* 68:470,2006.

**FIGURA 22-2** Algoritmo para o tratamento da constipação nos transtornos alimentares em ambiente hospitalar.



A perda óssea ocorre com frequência, e já foram descritos achados de densidade mineral óssea (DMO) consistentes com osteopenia, na doença em fase inicial, e osteoporose mais tarde, no curso da doença. Adaptações hormonais destinadas a diminuir o gasto energético durante os períodos de restrição energética crônica causam um desequilíbrio entre a formação e a reabsorção óssea que resultam em diminuição da massa óssea ([Fazeli e Klibanski, 2014](#)). Pesquisaram-se diversos tratamentos para a perda de massa óssea na AN (*i. e.*, contraceptivos orais, reposição do estrogênio fisiológico, fator de crescimento I semelhante à insulina, reposição de androgênios e bifosfonatos); no entanto, nenhum deles resultou em normalização na densidade mineral óssea, e o efeito do tratamento sobre o risco de fratura é desconhecido ([Fazeli e Klibanski, 2014](#)). A densidade óssea de homens com AN pode, inclusive, ser pior do que em seus homólogos do sexo feminino ([Mehler \*et al.\*, 2011](#)).

As mulheres com AN têm hormônios da tireoide em graus consistentes com a síndrome do eutiroidiano doente: a tiroxina (T4) e a tri-iodotironina (T3) estão baixas ou no limite normal inferior, o T3 reverso está elevado e o hormônio estimulante da tireoide (TSH) está normal. Esta síndrome provavelmente é uma resposta adaptativa para conservar energia durante a desnutrição crônica, e essas anormalidades geralmente se normalizam com a realimentação ([Fazeli e Klibanski, 2014](#)).

As alterações hepáticas geralmente são assintomáticas e autolimitadas, mas relataram-se casos raros de lesão hepática grave e insuficiência hepática. Podem ocorrer anormalidades nos testes de função hepática antes da realimentação, que melhoram durante a reabilitação nutricional ou surgem durante o curso da realimentação. Quando ocorrem durante a realimentação sugere-se que o aumento na ingestão de carboidratos estimula o aumento da secreção de insulina e causa lipogênese e alterações gordurosas no fígado ([Winston, 2012](#)).

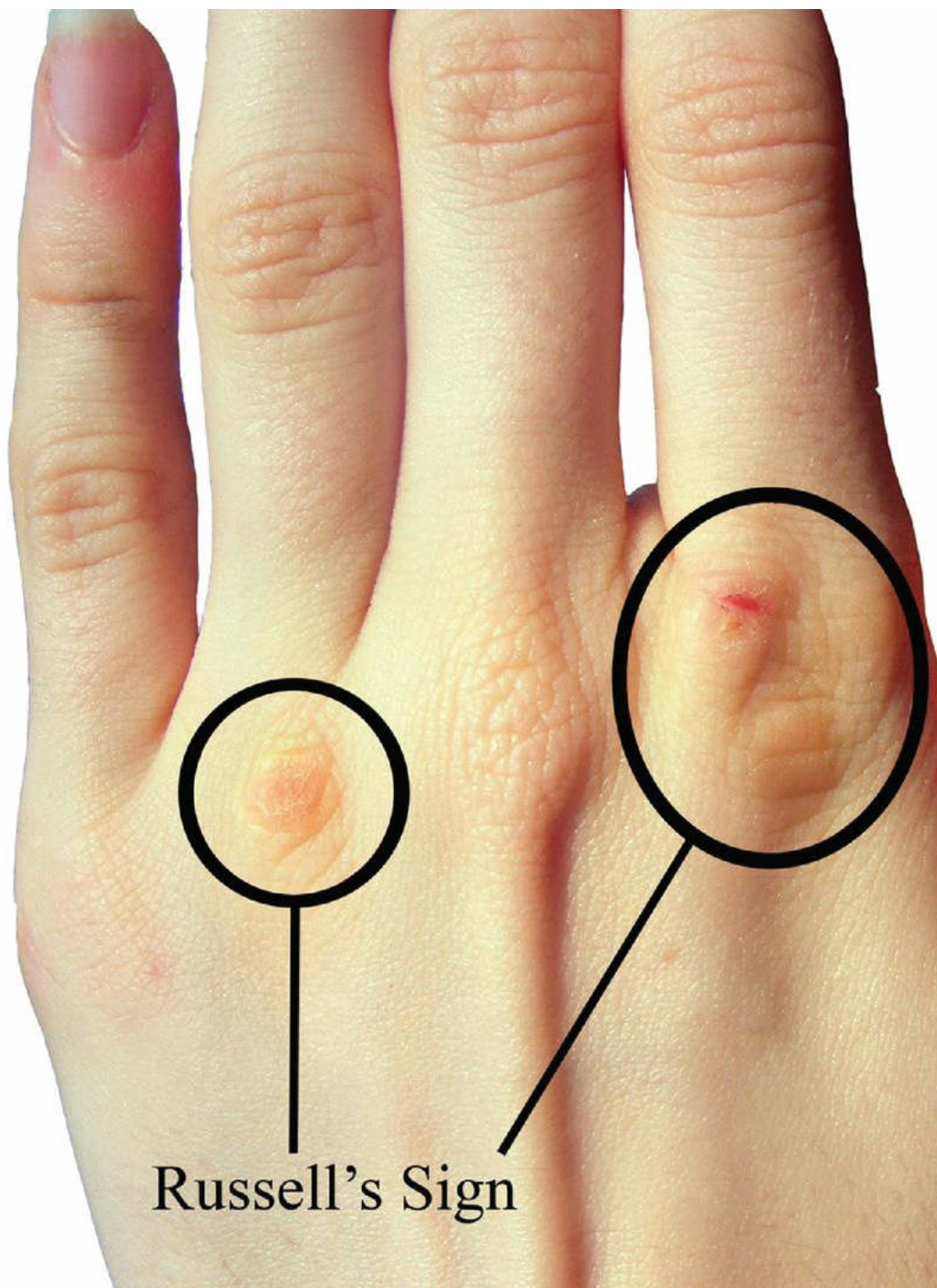
As complicações renais incluem a insuficiência renal, a diminuição na capacidade de concentração renal, o aumento da diurese, a proteinúria e a hematúria. Em geral esses sintomas melhoram com a hidratação e o tratamento adequado da má nutrição ([Campbell e](#)

[Peebles, 2014](#)).

As anormalidades hematológicas incluem a anemia, a leucopenia e a trombocitopenia. Os pacientes com AN podem apresentar anemia leve, moderada ou grave, que frequentemente é atribuída à insuficiência da medula óssea. A anemia por deficiência de ferro é, no entanto, relativamente incomum ([Cleary et al., 2010](#)). Em uma amostra de 53 pacientes com AN gravemente desnutridos 83% estavam anêmicos, mas apenas três (6%) apresentavam deficiência de ferro ([Sabel et al., 2013](#)).

## Bulimia Nervosa

Os sinais e sintomas clínicos da BN são mais difíceis de detectar porque os pacientes geralmente têm massa corporal adequada e mantêm segredo em relação ao comportamento. Quando ocorre a prática de vômitos pode haver evidências clínicas, como (1) cicatrizes no dorso da mão usada para estimular o reflexo de vômito, conhecido como  **sinal de Russell** ([Fig. 22-3](#)); (2) aumento da glândula parótida; e (3) erosão do esmalte dentário, com aumento das cáries dentárias que resultam da presença frequente de ácido gástrico na boca.



**FIGURA 22-3** Sinal de Russell: calos nas juntas ou no dorso da mão, resultantes do vômito autoinduzido repetido durante um período prolongado de tempo.

As queixas gastrointestinais são comuns em indivíduos com BN que usam o vômito como método de purgação. Podem incluir a dor de garganta, a disfagia, o refluxo gastrointestinal, a esofagite, a hematêmese leve (vômito de sangue) e a hemorragia subconjuntival ([Brown e Mehler, 2013](#)). As complicações gastrointestinais mais graves incluem a laceração esofágica de Mallory-Weiss, a rara ocorrência de ruptura esofágica e a dilatação ou ruptura gástrica aguda. Os sintomas associados ao uso indevido de laxantes variam com o tipo, a dose e o tempo de uso. Os pacientes podem apresentar diarreia, cólicas abdominais, sangramento retal e prolapso retal. O uso abusivo de laxantes estimulantes (*i. e.*, aqueles contendo bisacodil, cáscara ou sene) pode danificar as fibras nervosas intestinais da parede do intestino, de modo que o colo se torna cada vez mais dependente desses estimulantes para propulsionar o material fecal; isso resulta na síndrome do cólon catártico ([Brown e Mehler, 2012](#)). A cessação do uso de laxantes, particularmente do tipo estimulante, pode resultar em constipação rebote grave que requer tratamento médico contínuo.

Os vômitos e o uso indevido de laxantes e diuréticos estão associados a desequilíbrios hídricos e ácido-base. A alcalose metabólica hipocalêmica hipoclorêmica ocorre em pacientes que vomitam e fazem uso abusivo de diuréticos; a acidose metabólica hipocalêmica hiperclorêmica ocorre em pacientes que fazem uso abusivo de laxantes ([Winston, 2012](#)). A hipocalcemia está associada ao aumento no risco de arritmias atriais e ventriculares ([Trent et al., 2013](#)). Os pacientes que fazem uso abusivo de ipeca para induzir o vômito estão em risco de cardiomiopatia, morte súbita e insuficiência cardíaca congestiva ([Trent et al., 2013](#)).

Os indivíduos do sexo feminino com BN podem experimentar irregularidade menstrual, levando à crença equivocada de que são incapazes de engravidar. Assim, pode ocorrer uma gestação não planejada, com a possibilidade de desfechos negativos, como baixo peso ao nascer e redução no perímetro cefálico ([Koubaa et al., 2013](#)). Uma associação entre a BN e o aborto tem sido menos consistentemente observada ([Linna et al., 2013](#)). Não se sabe se os desfechos negativos estão associados à desnutrição, pré-natal

inadequado resultante da detecção tardia da gestação ou outro mecanismo específico do comportamento bulímico.

## Transtorno de Compulsão Alimentar

A característica predominante do TCA consiste em episódios de ingestão alimentar excessiva. Em muitos casos, mas não todos, essa compulsão alimentar resulta em sobrepeso ou obesidade, provocando ainda maior comprometimento funcional, diminuição na qualidade de vida e maiores níveis de comorbidade psiquiátrica do que a obesidade sem TCA ([Wilson, 2011](#)). A ingestão de grandes quantidades de alimentos pode causar um considerável desconforto gastrointestinal superior e inferior. Os sintomas incluem dor abdominal, plenitude, esvaziamento gástrico retardado, distensão abdominal, regurgitação ácida, azia, disfagia, náuseas, diarreia, constipação, fezes duras ou soltas e aquosas, urgência fecal, incontinência fecal e bloqueio anal. Pode ser difícil resolver as complicações físicas do TCA que são independentes do estado de massa corporal. Por exemplo, a síndrome metabólica é comum em pacientes obesos com TCA ([Barnes \*et al.\*, 2011](#)).



## Abordagem de tratamento

O tratamento dos transtornos alimentares requer uma abordagem multidisciplinar que inclui intervenções psiquiátricas, psicológicas, médicas e nutricionais idealmente prestadas em um nível de cuidados adequado à gravidade da doença. Os níveis de cuidado oferecidos pelas instituições nos Estados Unidos incluem a hospitalização, o tratamento domiciliar, a hospitalização parcial ou de dia, o tratamento ambulatorial intensivo e o tratamento ambulatorial. A American Psychiatric Association ([APA, 2006](#); [APA, 2012](#)), a Society for Adolescent Health and Medicine (SAHM, 2015), a American Academy of Pediatrics ([Rosen and American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence, 2010](#)), a Academy of Nutrition and Dietetics ([Ozier \*et al.\*, 2011](#)) e a Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists ([Hay \*et al.\*, 2014](#)) disponibilizam diretrizes de tratamento e declarações de políticas sobre os componentes necessários do tratamento.

O tratamento hospitalar pode ser prestado em uma unidade psiquiátrica ou de clínica geral de um hospital geral ou especializado; é altamente recomendado utilizar um protocolo comportamental desenvolvido especificamente para o tratamento de pacientes com transtornos alimentares. Programas de tratamento domiciliar também prestam cuidados 24 horas por dia, mas são menos propensos a internar o paciente clínica ou psiquiatricamente instável por causa de sua localização fora de um ambiente hospitalar. Programas de internação parcial e de dia normalmente fornecem de seis a oito horas de tratamento multidisciplinar especializado durante cinco a sete dias por semana, dependendo da necessidade de supervisão de cada paciente; diminuem-se os cuidados à medida que ocorre a melhora. Programas de tratamento ambulatorial intensivo fornecem várias horas por semana de atendimento multidisciplinar. Os atendimentos podem ser agendados no final da tarde ou no início da noite, para que o paciente possa comparecer depois da escola ou do trabalho. A forma menos intensiva de tratamento é o atendimento ambulatorial, com

consultas individuais com psicoterapeutas, médicos e nutricionistas. Como os profissionais podem atender em diferentes locais físicos, o atendimento ambulatorial eficaz exigirá esforço contínuo e coordenado.



## Tratamento psicológico

Os transtornos alimentares são doenças psiquiátricas complexas que requerem avaliação psicológica e tratamento contínuo. A avaliação do estágio de desenvolvimento cognitivo e psicológico do paciente, a história familiar, a dinâmica da família e a condição psicopatológica são essenciais para o desenvolvimento de um programa de tratamento psicossocial abrangente.

Os objetivos em longo prazo das intervenções psicossociais são (1) ajudar os pacientes a entender e cooperar com sua reabilitação nutricional e física, (2) ajudar os pacientes a entender e mudar comportamentos e atitudes disfuncionais relacionados com o seu transtorno alimentar, (3) melhorar o funcionamento interpessoal e social e (4) resolver conflitos psicopatológicos e psicológicos que reforcem ou mantenham comportamentos alimentares alterados.

Na fase aguda da doença os pacientes desnutridos com AN são obsessivos e negativistas, o que dificulta a realização da psicoterapia formal. Portanto, é recomendável que sejam iniciadas terapias psicológicas intensivas altamente estruturadas após os efeitos clínicos e cognitivos da inanição aguda terem sido estabilizados ([Hay et al., 2014](#)). Protocolos de modificação de comportamento que ligam privilégios e “recompensas” (p. ex., atividade física *vs.* repouso, passeios fora da unidade, visitas de amigos e familiares) ao ganho de massa corporal alvo e ao alcance de metas de consumo alimentar são comumente usados durante o tratamento em regime de internamento ou domiciliar ([Attia e Walsh, 2009](#)). Uma vez que a desnutrição aguda tiver sido corrigida e a restauração da massa corporal estiver em andamento, o paciente com AN é mais suscetível de se beneficiar da psicoterapia. A psicoterapia pode ajudar o paciente a compreender e mudar pensamentos disfuncionais centrais, atitudes, motivações, conflitos e sentimentos relacionados com seu transtorno alimentar. Condições psiquiátricas associadas, incluindo *deficits* no humor, no controle de impulsos e na autoestima, bem como a prevenção de recaídas, devem ser abordadas no plano de tratamento

psicoterapêutico.

Não há consenso quanto à melhor abordagem global à psicoterapia na AN. Estudos sugerem que a terapia baseada na família (TBF) é o tratamento de primeira linha para adolescentes com menos de 19 anos, com duração da doença inferior a três anos ([Hay et al., 2014](#)). Se a TBF for contraindicada, então a terapia cognitivo-comportamental reforçada (TCC-R) pode ser uma opção eficaz para os adolescentes ([Dalle Grave et al., 2013](#)). Em adultos com AN a TCC-R pode ser a melhor escolha. A TBF e a TCC-R são terapias especializadas que exigem psicoterapeutas altamente treinados. Se a TBF e a TCC-R não estiverem disponíveis, então deve ser iniciada psicoterapia individualizada realizada por um terapeuta com experiência no tratamento de transtornos alimentares.

A **terapia cognitivo-comportamental (TCC)** é a psicoterapia estruturada orientada ao presente que combina princípios comportamentais e cognitivos. Ela direciona o paciente a modificar pensamentos e comportamentos disfuncionais ([Cap. 14](#)). Acredita-se que seja a melhor opção de tratamento para adultos com BN; no entanto, a terapia interpessoal (TIP) também demonstrou benefícios ([Kass et al., 2013](#)). A terapia comportamental dialética (TCD), uma terapia baseada na habilidade que foca na concentração, na tolerância à angústia, na regulação da emoção e na eficácia interpessoal, pode ser útil em casos de BN em que houver manifestações de transtornos psiquiátricos comórbidos (p. ex., depressão e transtornos de humor, transtornos de personalidade e uso abusivo de substâncias), comportamentos autoagressivos (p. ex., cortar-se) e maior impulsividade ([Berg e Wonderlich, 2013](#)). Em alguns casos é prescrita uma medicação antidepressiva (normalmente um inibidor seletivo da recaptação da serotonina [ISRS], como a fluoxetina) adjuvante à psicoterapia. Intervenções tecnológicas que utilizam aplicativos para *smartphones* estão atualmente sendo testadas nessa população.

Utilizam-se diversas intervenções farmacológicas e psicológicas para tratar o TCA ([Wilson, 2011](#)). A TCC e a TIP são tratamentos eficazes, com notificação de remissão total da compulsão alimentar em pelo menos 50% dos casos nos seguimentos de um, dois e cinco anos.

A terapia comportamental para a perda de massa corporal e a autoajuda guiada (usando manuais baseados na TCC) têm sido usadas com graus variados de sucesso (Wilson, 2011). A farmacoterapia com agentes antidepressivos e antiepiléticos é menos eficaz do que a psicoterapia; quando combinados à psicoterapia os medicamentos não são capazes de melhorar a resposta ao tratamento (Wilson, 2011).

Diversos instrumentos e questionários psicológicos validados estão disponíveis para a avaliação de pacientes com transtornos alimentares. Podem ser aplicadas medidas de autorrelato para fins de rastreamento, enquanto entrevistas estruturadas muitas vezes são utilizadas para confirmar o diagnóstico ou avaliar a resposta ao tratamento. Instrumentos representativos incluem o Eating Attitudes Test (Eat-26), o Eating Disorder Inventory, o Eating Disorder Examination, o Eating Disorders Questionnaire e a Yale-Brown-Cornell Eating Disorder Scale (APA, 2006). O SCOFF (Morgan *et al.*, 1999), uma ferramenta rápida e eficaz de rastreamento, fácil de administrar e pontuar, e está em destaque no Quadro 22-2.

### Quadro 22-2 Questionário SCOFF

1. Você provocou vômitos (*make yourself Sick*) por se sentir empanturrado?
2. Você se preocupa de ter perdido o controle (*Control*) sobre o quanto você come?
3. Você recentemente perdeu mais de 6,4 kg (*One stone*) em um período de três meses?
4. Você acredita que está gordo (*Fat*) quando outras pessoas dizem que você está magro demais?
5. Você diria que a comida (*Food*) domina sua vida?

---

\* Duas ou mais respostas “sim” sugerem a presença de um transtorno alimentar. De Morgan JF, Reid F, Lacey JH: BMJ 4: 1467, 1999.

# Tratamento nutricional

As funções e responsabilidades do nutricionista no tratamento de indivíduos com transtornos alimentares incluem avaliação, intervenção, acompanhamento, evolução e coordenação dos cuidados. Embora a AN, a BN e o TCA apresentem diferentes características, existem semelhanças na avaliação e no tratamento dessas doenças.

## Avaliação Nutricional

A avaliação nutricional deve incluir uma história dietética completa, bem como uma avaliação das características bioquímicas, do metabolismo energético e das características antropométricas do *status* nutricional.

## História Dietética

A história dietética deve incluir a avaliação da ingestão energética; ingestão de macronutrientes, micronutrientes e líquidos; densidade energética; variedade da dieta; e uma avaliação das atitudes, comportamentos e hábitos alimentares (Cap. 4). Os pacientes com uma duração mais curta da doença devem ser consultados quanto a seus hábitos de dieta e alimentação pré-mórbidos, e estes podem ser um ponto de referência útil para a avaliação da recuperação.

## Anorexia Nervosa

Os pacientes com AN do tipo restritivo normalmente ingerem menos de 1.000 kcal/dia. Os pacientes com AN do tipo compulsivo-purgativo têm padrões de dieta mais variáveis, e deve-se avaliar o consumo energético em todo o espectro da restrição e compulsão alimentar. A literatura mais antiga muitas vezes descrevia os pacientes com AN como tendo “fobia” a carboidratos (Russell, 1967). Estudos recentes relatam uma restrição nos lipídeos dietéticos, com ingestão substancialmente inferior a 30% da energia (Schebendach *et al.*, 2008). O percentual de energia proveniente de proteínas pode estar no

intervalo entre a média e acima da média, mas a adequação da ingestão de proteínas se torna marginalizada conforme a ingestão energética diminui. Uma dieta vegetariana pode afetar a adequação da ingestão de proteínas de alto valor biológico.

Uma quantidade inapropriada de energia, uma limitação na variedade da dieta e uma má representação dos grupos alimentares aumentam o risco de ingestão deficiente de micronutrientes. Em geral, a ingestão de micronutrientes é equivalente à ingestão de macronutrientes; assim, um paciente que consistentemente restringe os lipídeos dietéticos está em maior risco de dietas deficientes em ácidos graxos essenciais e vitaminas lipossolúveis. Baseados na história dietética de 30 dias, [Hadigan \*et al.\* \(2000\)](#) descobriram que mais de 50% de 30 pacientes com AN não conseguiram atender a quota diária recomendada (QDR) de vitamina D, cálcio, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, magnésio, cobre e zinco (ver DRI na página 1135). É comum haver anormalidades no balanço hídrico, e a história dietética deve avaliar o paciente quanto ao tipo, à quantidade e à justificativa para a ingestão de líquidos. Alguns indivíduos restringem a ingestão de líquidos porque acham difícil tolerar os sentimentos de plenitude depois do seu consumo; outros bebem quantidades excessivas para se sentirem cheios e suprimir o apetite. Extremos de restrição ou ingestão de líquidos podem exigir o monitoramento da gravidade específica da urina e eletrólitos séricos. Muitos pacientes com AN consomem quantidades excessivas de bebidas adoçadas artificialmente e adoçantes artificiais. O uso desses produtos deve ser abordado durante o curso da terapia nutricional.

## **Bulimia Nervosa**

A alimentação caótica, variando de restrição à alimentação normal até a compulsão alimentar, torna difícil avaliar o consumo energético total na BN. Deve-se avaliar o conteúdo energético de uma compulsão, o grau de absorção energética após uma purgação e a extensão da restrição energética entre os episódios de compulsão. Os pacientes com BN assumem que o vômito é um mecanismo eficiente para eliminar a energia consumida durante os episódios de compulsão; no

entanto, este é um equívoco comum. Em um estudo com o teor energético dos alimentos ingeridos e purgados em um laboratório de estudo da alimentação, determinou-se que, como um todo, os indivíduos com BN consumiram uma média de 2.131 kcal durante uma compulsão e então vomitaram somente 979 kcal (Kaye *et al.*, 1993). Como regra geral, o nutricionista pode estimar que aproximadamente 50% da energia ingerida durante um episódio compulsivo são retidos.

De modo semelhante, os pacientes que fazem uso abusivo de laxantes acreditam que a catarse irá impedir a absorção de alimentos e energia; no entanto, os laxantes não agem sobre o intestino delgado, onde ocorre a maior parte da absorção. Em um estudo de laboratório realizado por Bo-Linn *et al.* (1983), dois participantes com BN ingeriram uma dieta padronizada e tomaram sua dose diária regular de laxantes (35 e 50 comprimidos, respectivamente). Os resultados indicaram que, apesar da eliminação de 4 a 6 L de diarreia por dia, esses participantes diminuíram a absorção de energia em apenas 12%. Em decorrência da variabilidade de um dia para o outro, o recordatório de 24 horas não é uma ferramenta de avaliação particularmente útil. Para avaliar o consumo energético é útil estimar os alimentos ingeridos ao longo de uma semana, utilizando o método delineado no Quadro 22-3.

### **Quadro 22-3 Determinação da Ingestão**

#### **Energética Diária Média de um Indivíduo com BN**

1. Realize um registro da ingestão do paciente durante sete dias.
2. Dos sete dias, determine a quantidade de dias sem episódios de compulsão (que podem incluir dias de ingestão restritiva e normal).
3. Calcule o valor energético total aproximado para a semana.
4. Determine a quantidade de dias de compulsão.
5. Determine o conteúdo energético aproximado dos dias de compulsão e depois deduza 50% do conteúdo energético dos



- episódios de compulsão que foram purgados (vomitados).
6. Por fim, calcule a média da ingestão energética durante o período de sete dias. A determinação da média da ingestão energética, bem como da variação da ingestão, será uma informação útil para o processo de avaliação.

A ingestão de nutrientes em pacientes com BN varia de acordo com o ciclo de compulsão e restrição alimentar; é provável que a qualidade global da dieta e a ingestão de micronutrientes sejam inapropriadas. Um estudo da ingestão dietética de 14 dias de 50 pacientes com BN revelou que pelo menos 50% dos participantes consumiram menos de dois terços da quota diária recomendada (QDR) de cálcio, ferro e zinco em dias de não compulsão. Além disso, 25% dos participantes ainda tinham ingestão inadequada de zinco e ferro quando foi avaliada a ingestão total (*i. e.*, dias de compulsão e não compulsão) (Gendall *et al.*, 1997). Mesmo quando a dieta parece adequada a perda de nutrientes ocorre secundariamente à purgação, tornando difícil avaliar a real adequação da ingestão de nutrientes. Deve-se determinar também o uso de suplementos vitamínicos e minerais, embora, mais uma vez, se deva considerar a retenção após a purgação.

## Comportamento Alimentar

As atitudes, os comportamentos e os hábitos alimentares característicos vistos na AN e na BN são mostrados no [Quadro 22-4](#). As aversões alimentares, comuns nessa população, incluem a carne vermelha, itens assados, sobremesas, produtos lácteos cheios de gordura, gorduras adicionadas, frituras e bebidas energéticas. Os pacientes com transtornos alimentares muitas vezes erroneamente consideram alimentos ou grupos alimentares específicos como absolutamente “bons” ou absolutamente “ruins”. Crenças irracionais e pensamentos dicotômicos sobre escolhas alimentares devem ser identificados e processados durante todo o processo de tratamento.



## **Quadro 22-4 Avaliação das Atitudes,**

### **Comportamentos e Hábitos Alimentares**

1. Atitudes alimentares
  - A. Aversões alimentares
  - B. Alimentos seguros, arriscados, proibidos
  - C. Raciocínio mágico
  - D. Alimentos que desencadeiam a compulsão
  - E. Ideias sobre quantidades adequadas de alimentos
  - F. Recusa em comer um alimento que não tenha uma tabela de informações nutricionais
2. Comportamentos alimentares
  - A. Comportamentos ritualísticos
  - B. Combinações incomuns de alimentos
  - C. Uso atípico de condimentos (p. ex., mostarda, suco de limão, vinagre) e temperos (p. ex., pimenta do reino)
  - D. Uso atípico de utensílios de alimentação e uso de utensílios para consumir um alimento que se comeria com a mão (p. ex., usar garfo e faca para comer um muffin)
  - E. Uso excessivo de adoçantes artificiais
3. Hábitos alimentares
  - A. Padrão de ingestão
    - (1) Quantidade de refeições e lanches
    - (2) Hora do dia, incluindo o período de tempo em que se restringe a alimentação (p. ex., o paciente não se permite comer antes ou depois de uma determinada hora do dia).
    - (3) Duração de refeições e lanches
    - (4) Ambiente de alimentação – onde e com quem
    - (5) Como come – sentado, em pé ou olhando para uma tela
  - B. Evitar comer em grupo; particularmente alimentos com maior densidade energética
  - C. Variedade da dieta de todos os grupos alimentares, incluindo aqueles com um baixo teor de densidade energética

#### D. Consumo de líquidos:

Restritivo *vs.* excessivo

Tipos: bebidas energéticas, não energéticas, água

No processo de avaliação o nutricionista pode descobrir comportamentos incomuns ou ritualísticos nas práticas do paciente, como a ingestão de alimentos de uma maneira atípica ou utilizando utensílios não tradicionais; combinações alimentares incomuns; ou o uso excessivo de especiarias, vinagre, suco de limão e adoçantes artificiais. Deve-se determinar também o espaçamento das refeições e o período de tempo alocado para uma refeição. Muitos pacientes economizam a provisão alimentar que se permitem comer até o final do dia; outros ficam com medo de comer depois de uma determinada hora do dia.

Muitos pacientes com AN comem de maneira excessivamente lenta, muitas vezes brincando com seus alimentos e cortando-os em pedaços pequenos. Isso às vezes é considerado uma tática para evitar a ingestão de alimentos, mas também pode ser efeito da inanição (Chaves *et al.*, 1950). O tempo limite para uma refeição e lanche frequentemente é incorporado aos planos de terapia comportamental e terapia baseada na família.

Muitos pacientes com BN comem rapidamente, refletindo a dificuldade em identificar os sinais de saciedade. Além disso, o paciente com BN pode identificar alimentos que teme que desencadearão um episódio de compulsão alimentar. O paciente pode ter uma abordagem “tudo ou nada” aos alimentos “gatilho”. Embora o paciente possa preferir a evitação, é útil ajudar a reintroduzir quantidades controladas desses alimentos em horários e intervalos regulares.

Os pacientes podem sentir vergonha de determinadas práticas de alimentação e ingestão de alimentos; por isso, esses comportamentos podem não ser identificados durante o período de avaliação inicial. O processo de avaliação continua durante as consultas subsequentes e, em alguns casos, não será finalizado até que o nutricionista tenha observado o paciente durante a hora da refeição.

## Avaliação Bioquímica

A caquexia acentuada da AN pode levar à expectativa de muitos índices bioquímicos de desnutrição ([Cap. 7](#)), mas isso raramente ocorre. Os mecanismos compensatórios são notáveis, e podem não ser observadas anormalidades laboratoriais até que a doença esteja muito avançada.

Alterações significativas no estado de proteínas viscerais são incomuns na AN. Na realidade, os fenômenos de adaptação que ocorrem na inanição crônica estão voltados à manutenção do metabolismo das proteínas viscerais à custa do compartimento somático. Embora a albumina sérica geralmente esteja normal, a presença de hipoalbuminemia está associada a um prognóstico pior ([Winston, 2012](#)). Pode ocorrer concentração de transferrina no limite inferior de normalidade, que melhora com a restauração da massa corporal. Uma baixa concentração de pré-albumina sérica pode estar associada ao desenvolvimento de complicações graves na realimentação (*i. e.*, hipofosfatemia e hipoglicemia) em indivíduos de massa corporal extremamente baixa ([Guadiani \*et al.\*, 2014](#)) ([Apêndice 22](#)).

Apesar do consumo típico de uma dieta com teor muito baixo de lipídeos e pobre em colesterol, os pacientes desnutridos com AN muitas vezes apresentam elevação nas concentrações de colesterol total, colesterol LDL e colesterol HDL ([Winston, 2012](#)). Embora a causa seja desconhecida e o risco cardiovascular seja incerto, a maior parte das evidências disponíveis sugere que as anormalidades lipídicas melhoram ou se normalizam após a recuperação, e não é necessário manter uma dieta com baixo teor de lipídeos e pobre em colesterol durante o processo de restauração da massa corporal. Se a hiperlipidemia anteceder o desenvolvimento da AN ou for identificada uma forte história familiar de hiperlipidemia, o paciente pode ser reavaliado após a reabilitação nutricional. O perfil lipídico rotineiramente é incluído nos exames laboratoriais; no entanto, um perfil lipídico de jejum não é necessário até que o paciente seja devolvido a uma massa corporal estável e saudável.

Os indivíduos com BN também podem ter concentrações elevadas

de lipídeos, mas a validade do exame deve ser questionada se o paciente estiver praticando a compulsão alimentar. Além disso, alguns pacientes com BN podem não cumprir o período de abstinência necessário para um perfil lipídico em jejum. Os pacientes com BN comem caoticamente, consumindo uma dieta com alto teor de lipídeos e um alto teor energético durante os episódios de compulsão e uma dieta com baixo teor de lipídeos e pobre em energia durante os períodos intermitentes de restrição. Um perfil lipídico impreciso pode levar à prescrição desnecessária de uma dieta com baixo teor de lipídeos e pobre em colesterol que, por sua vez, pode exacerbar os episódios de compulsão alimentar e reforçar uma abordagem de tudo ou nada ao comer. Se a dislipidemia anteceder o desenvolvimento da BN ou se for identificada uma forte história familiar de dislipidemia, o paciente deve ser reavaliado depois de o comportamento alimentar e a dieta terem sido estabilizados ([Cap. 33](#)).

A hipoglicemia resulta de um *deficit* nos precursores que são necessários para a gliconeogênese e a produção de glicose. Os pacientes com hipoglicemia leve muitas vezes são assintomáticos; no entanto, a hipoglicemia grave está associada a um aumento no risco de síndrome da realimentação ([Gaudiani et al., 2014](#)), e pode ser necessária hospitalização ([Winston, 2012](#); [Cap. 13](#)).

## Deficiências de Vitaminas e Minerais

Apesar das dietas obviamente deficientes, surpreendentemente poucos estudos abordam os marcadores bioquímicos do estado de micronutrientes em pacientes com transtornos alimentares. A diminuição da necessidade de micronutrientes no estado catabólico, o possível uso de suplementos vitamínicos e a seleção de alimentos ricos em micronutrientes podem fornecer algum grau de proteção a pacientes de baixa massa corporal; no entanto, a mudança de processos catabólicos para anabólicos pode precipitar as deficiências de micronutrientes durante a realimentação e recuperação da massa corporal. Relataram-se deficiências de zinco, cobre, vitamina C, vitamina A, riboflavina e vitamina B<sub>6</sub>. A deficiência de tiamina,

prevalente entre pacientes com AN com baixa massa corporal, é agravada pelo aumento na ingestão de carboidratos durante a realimentação, e pode ser necessária suplementação com tiamina ([Winston, 2012](#)). Como os testes para algumas vitaminas e oligoelementos podem nem sempre estar disponíveis e a relação entre a concentração sanguínea e o estado do corpo inteiro não é clara, pode ser mais prático prescrever um suplemento vitamínico/mineral profilático durante a realimentação e a recuperação da massa corporal ([Winston, 2012](#)).

A hipercarotenemia, atribuída à mobilização de depósitos de lipídeos, às mudanças catabólicas causadas pela perda de massa corporal e ao estresse metabólico, pode ocorrer em AN; a ingestão excessiva de carotenoides é menos provável. A hipercarotenemia se resolve durante a restauração de massa corporal, e a mensuração das concentrações séricas de caroteno é desnecessária.

As necessidades de ferro são reduzidas na AN em razão da amenorreia e do estado catabólico geral. No início do tratamento a concentração de hemoglobina pode estar falsamente elevada em decorrência da desidratação que resulta em hemoconcentração. Os pacientes desnutridos também podem ter retenção de líquidos, e a hemodiluição associada pode falsamente reduzir a concentração de hemoglobina. Em pacientes com AN gravemente desnutridos o uso de ferro pode ser bloqueado. A perda de tecido magro resulta em redução na massa de hemácias. O ferro liberado dos eritrócitos é ligado à ferritina e armazenado. A saturação nos depósitos de ferro ligado à ferritina aumenta o risco de ocorrência de ferro não ligado, que pode resultar em danos às células. O uso de suplementos de ferro deve ser evitado nesta fase do tratamento ([Royal College of Psychiatrists, 2005](#)). Durante a reabilitação nutricional o ferro ligado à ferritina é retirado das reservas. Isso geralmente é suficiente para atender às necessidades de reparação celular e aumento na concentração de eritrócitos. Contudo, os pacientes devem ser periodicamente reavaliados para determinar o esgotamento de sua reserva e a eventual necessidade de suplementação com ferro no final do tratamento.

A deficiência de zinco pode resultar da ingestão energética inadequada e da transição para uma dieta vegetariana. Embora a deficiência de zinco possa estar associada à alteração na percepção do sabor e à perda de massa corporal, não há evidências de que essa deficiência cause ou perpetue os sintomas da AN. Supõe-se que a suplementação com zinco aumente a ingestão de alimentos e o ganho de massa corporal em pacientes com AN, mas há poucas evidências que apoiam esta alegação ([Lock e Fitzpatrick, 2009](#)).

Relata-se uma ingestão inadequada de cálcio e vitamina D na AN ([Marzola et al., 2013](#)). Embora esses nutrientes contribuam para o desenvolvimento ósseo saudável, seu papel na causa e no tratamento da perda óssea parece ser mínimo ([Fazeli e Klibanski, 2014](#); [Mehler et al., 2011](#)). Recomenda-se a realização de uma absorciometria de duplo feixe de raios X (DEXA) para determinar o grau de comprometimento da mineralização óssea na AN ([Caps. 7 e 24](#)).

Os valores dos exames laboratoriais nem sempre são precisos para avaliar as deficiências de micronutrientes, pois em muitos casos os valores séricos não refletem a extensão completa da depleção das reservas de nutrientes do corpo.

## Balanço Hídrico e Eletrolítico

Os vômitos e o uso de laxantes e diuréticos podem resultar em desequilíbrios significativos nos líquidos e eletrólitos em pacientes com transtornos alimentares ([Trent et al., 2013](#)). O uso de laxantes pode resultar em hipocalemia, e o uso de diuréticos pode causar hipocalemia e desidratação. Os vômitos estão associados à desidratação, à hipocalemia e à alcalose com hipocloremia. A hiponatremia, outra complicação grave, ocorre com menos frequência.

A concentração da urina é diminuída e a diurese está aumentada na semi-inanição. Pode ocorrer edema em resposta à desnutrição e à realimentação. Frequentemente ocorre um aumento na água extracelular no paciente com um IMC inferior a 15 a 16 kg/m<sup>2</sup> ([Rigaud et al., 2010](#)). Embora a retenção de líquidos geralmente se dissipe com a realimentação, uma dieta com restrição moderada no sódio (4 a 5 g de NaCl/dia) pode ser útil ([Rigaud et al., 2010](#)). A depleção de

glicogênio e massa magra é acompanhada pela perda de água obrigatória, que reflete relações de hidratação características. Por exemplo, a perda de água obrigatória associada à depleção de glicogênio pode variar de 600 a 800 mL. Graus variados de ingestão de líquidos, que vão de restrito a excessivo, podem afetar os valores de eletrólitos em pacientes com transtornos alimentares ([Cap. 6](#)).

## Gasto Energético

O gasto energético em repouso (GER) é caracteristicamente baixo em pacientes desnutridos com AN ([Kosmiski et al., 2014](#)). A perda de massa corporal, a diminuição da massa magra, a restrição energética e a diminuição na concentração de leptina têm sido implicadas na patogênese desse estado hipometabólico. A realimentação aumenta e normaliza o GER em pacientes com AN. Também há relato de termogênese induzida pela dieta (TID) excessiva durante o curso da realimentação. Isso pode impor uma resistência metabólica ao ganho de massa corporal durante o curso da reabilitação nutricional em pacientes com AN ([Kosmiski et al., 2014](#)).

Os pacientes com BN podem ter taxas metabólicas imprevisíveis. Períodos intermitentes de restrição dietética podem resultar em uma taxa hipometabólica. No entanto, a compulsão alimentar seguida de purgação pode aumentar a taxa metabólica secundariamente à liberação de insulina pré-absortiva que ativa o sistema nervoso simpático.

As mensurações do GER realizadas na avaliação inicial e no seguimento são úteis durante o processo de reabilitação nutricional ([Mehler et al., 2010](#)), mas o acesso a equipamentos de calorimetria indireta muitas vezes é limitado. Calorímetros portáteis estão amplamente disponíveis, mas os dados sobre sua precisão nessa população de pacientes são limitados ([Hipskind et al., 2011](#); ver [Cap. 2](#)).

## Avaliação Antropométrica

Os pacientes com AN têm desnutrição proteico-energética



caracterizada por estoques significativamente baixos de tecido adiposo e proteínas somáticas, mas uma quantidade de proteína visceral relativamente intacta. Esses pacientes preenchem os critérios para o diagnóstico de desnutrição proteicoenergética grave. O objetivo da reabilitação nutricional é a recuperação da massa gorda e da massa magra. Embora esses compartimentos se regenerem, o grau e a velocidade variam.

Estudos da composição corporal de pacientes com transtornos alimentares têm usado a pesagem hidrostática, a absorciometria de duplo feixe de raios X (DEXA) equipado com um *software* de composição corporal e a medida de dobras cutâneas. Técnicas de imagem, como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética, também têm sido usadas para obter medições detalhadas de regiões ou tecidos específicos (p. ex., tecido adiposo visceral) ou da infiltração de gordura dos tecidos. A maior parte das metodologias está limitada ao ambiente de pesquisa. A bioimpedância elétrica (BIA) está mais frequentemente disponível na prática clínica, mas mudanças nos compartimentos de fluidos intracelulares e extracelulares em pacientes com transtornos alimentares graves podem afetar a precisão da estimativa da gordura corporal ([Cap. 7](#) e [Apêndice 22](#)).

A avaliação cuidadosa e o monitoramento de rotina da massa corporal e da estatura são essenciais no tratamento clínico de pacientes com transtornos alimentares. Na AN o ganho de massa corporal e, em seguida, a manutenção são necessários para a recuperação. Na BN a cessação dos episódios de compulsão alimentar e purgação é o objetivo imediato. Na TCA a cessação da compulsão alimentar é o objetivo imediato e a perda de massa corporal é o objetivo secundário.

Quando os dados de composição corporal do indivíduo não estiverem disponíveis as estimativas dos intervalos de massa corporal apropriados são uma opção secundária. Os métodos típicos usados historicamente pelos nutricionistas, como as tabelas da Metropolitan Life Insurance Company e o método Hamwi, fornecem resultados muito variáveis e não apoiados empiricamente.\*

O uso do IMC tornou-se cada vez mais aceito no manejo de

pacientes com AN ([Cap. 7](#) e [Apêndice 18](#)). Quatro categorias de classificação da gravidade usando o IMC, com base nas categorias da Organização Mundial de Saúde para baixa massa corporal em adultos, foram incorporadas ao DSM-5 ([APA, 2013](#)). Para crianças e adolescentes devem ser utilizados os percentis de IMC com os pontos de corte de baixa massa corporal correspondentes ([Cole et al., 2007](#)).

O retardo no crescimento e a baixa estatura podem ocorrer na AN, e deve-se pesquisar os registros de crescimento para determinar se o crescimento linear se desviou das curvas de estatura pré-mórbidas. Se ocorreu nanismo, o cálculo do *deficit* de massa corporal deve se basear no percentil de estatura pré-mórbido.

Como a puberdade e o pico de velocidade de crescimento ocorrem mais tarde em homens do que em mulheres, os meninos são mais vulneráveis ao impacto da desnutrição sobre o crescimento e o desenvolvimento ([Nicholls et al., 2011](#)). As classificações puberais (p. ex., estágios de Tanner, ver [Apêndices 12](#) e [13](#)), a idade óssea radiográfica de base, a história de crescimento (*i. e.*, gráficos de crescimento cuidadosamente traçados) e medidas da estatura dos pais fornecem informações sobre o desenvolvimento real *versus* o esperado. Em todas as faixas etárias a estatura deve ser medida com cuidado usando um estadiômetro, em vez de uma haste de medição acoplada à balança ([Apêndice 14](#)).

As tabelas de percentis de estatura, massa corporal e IMC do NCHS podem ser usadas para avaliar meninos e meninas de até 20 anos ([Apêndices 6, 7, 10](#) e [11](#)). A massa corporal esperada em adolescentes também pode ser determinada pelas tabelas de massa corporal/estatura (definidas conforme a mediana da massa corporal de acordo com o gênero, a idade e a estatura) recentemente derivadas dos dados do estudo NHANES II realizado por [Golden et al. \(2012\)](#).

A taxa de ganho de massa corporal na AN pode ser afetada pelo estado de hidratação, por estoques de glicogênio, fatores metabólicos e mudanças na composição corporal ([Quadro 22-5](#)). A reidratação e a reposição dos estoques de glicogênio contribuem para o ganho de massa corporal durante os primeiros dias de realimentação. Depois disso o ganho de massa corporal resulta do aumento nos depósitos de

massa magra e gorda. Um pressuposto geral é que um indivíduo precisa aumentar ou diminuir a ingestão energética em 3.500 kcal para causar uma mudança de 450 g na massa corporal corporal. Contudo, o custo energético real depende do tipo de tecido ganho. É necessária mais energia para ganhar massa gorda do que massa magra, mas a massa corporal ganha pode ser um misto de tecido adiposo e massa magra.

### **Quadro 22-5 Fatores que Afetam o Ganho de Massa Corporal na Anorexia Nervosa**

1. Balanço hídrico
  - A. Poliúria observada na semi-inanição
  - B. Edema
    - (1) Inanição
    - (2) Realimentação
  - C. Proporção de hidratação nos tecidos
    - (1) Glicogênio: 3 a 4:1
    - (2) Reservas de proteínas: 2 a 3:1
2. Taxa metabólica
  - A. Gasto energético em repouso (GER): baixa massa corporal: GER 30 a 40% abaixo do valor previsto para a estatura, massa corporal, idade, sexo  
Realimentação: aumentos progressivos no GER  
Restauração da massa corporal: o GER se normaliza
  - B. Gasto energético pós-prandial (GEPP)  
Sob condições metabólicas normais: GEPP aproximadamente 10% maior do que GER  
Na AN: GEPP pode ser 30 a 40% maior do que o GER  
A duração da resposta aumentada varia entre os indivíduos
  - C. Quociente respiratório
3. Custo energético do tecido ganho
  - A. Massa magra (parte inicial à intermediária do tratamento)
  - B. Massa gorda (parte intermediária à final do tratamento)
4. Obesidade prévia associada à diminuição na resistência

metabólica ao ganho de massa corporal  
5. Atividade física: volitiva *vs.* inquietação

Em mulheres adultas com AN a restauração da massa corporal no curto prazo esteve associada a um aumento significativo na gordura no tronco e adiposidade central; esta distribuição, no entanto, parece se normalizar dentro de um ano da manutenção da massa corporal (Mayer *et al.*, 2009). A restauração da massa corporal no curto prazo em adolescentes do sexo feminino esteve associada à presença ou à ausência de obesidade central (de Alvaro *et al.*, 2007; Franzoni *et al.*, 2013).

Em pacientes hospitalizados com AN deve-se obter uma medida pré-prandial da massa corporal com roupas no início da manhã a cada um a dois dias. Antes da pesagem o paciente deve urinar, e deve-se verificar a concentração específica da urina quanto à desidratação ou à carga hídrica. Se o paciente afirma ser incapaz de fornecer uma amostra de urina o médico deve examinar o paciente para ver se a bexiga está cheia. Os pacientes podem recorrer a táticas enganosas (ingerir uma grande quantidade de líquidos, esconder objetos pesados em si mesmo e reter urina e fezes) para alcançar uma determinada meta de massa corporal.

Em regime ambulatorial deve-se mensurar a massa corporal com roupas na mesma balança, aproximadamente à mesma hora do dia, pelo menos uma vez por semana no início do tratamento. Antes de informar o paciente de sua massa corporal ou metas de massa corporal o nutricionista deve consultar outros membros da equipe de tratamento quanto aos prós e contras dessas informações para a recuperação do paciente.

# Terapia de nutrição médica e aconselhamento

O tratamento de um transtorno alimentar pode começar em um dos cinco níveis de cuidado: ambulatorial, ambulatorial intensivo, tratamento parcial ou de dia, internamento ou domiciliar. O nutricionista é uma parte essencial da equipe de cuidados em todos os níveis de atenção; os papéis e as responsabilidades ao se cuidar de indivíduos com transtornos alimentares estão resumidos na [Tabela 22-2](#).

**Tabela 22-2**

## Papéis e Responsabilidades do Nutricionista ao Atender Pacientes com Transtornos Alimentares

<b>Avaliação Nutricional:</b> Identificar problemas de nutrição relacionados com a condição clínica e física, incluindo os sintomas e comportamentos de transtorno alimentar.	<b>Atividades Específicas:</b> Padrões alimentares Atitudes alimentares fundamentais Atitudes fundamentais em relação à massa corporal e à forma Avaliar sintomas comportamentais-ambientais: Restrição alimentar Compulsão alimentar Preocupação Rituais Comer escondido Afeto e controle de impulsos Vômitos ou outros comportamentos de purgação Exercício em excesso Avaliação antropométrica: Realizar medições antropométricas Obter histórico de massa corporal e estatura Gráfico de crescimento completo Avaliar os padrões de crescimento e maturação em pacientes $\leq 20$ anos Interpretar dados bioquímicos e avaliar o risco de síndrome de realimentação Fornecer um diagnóstico, planejar intervenções, coordenar com a equipe de tratamento
<b>Intervenção Nutricional:</b> Calcular e monitorar a ingestão de energia e macronutrientes de modo a estabelecer as velocidades esperadas de mudança na massa corporal e objetivos de composição corporal e saúde. Guiar o estabelecimento de objetivos a fim de normalizar os padrões alimentares para promover a reabilitação nutricional e a recuperação ou manutenção da massa corporal, conforme apropriado.	Garantir a qualidade da dieta, o padrão alimentar regular, o aumento na quantidade e na variedade dos alimentos, e percepções normais de fome e saciedade; fornecer sugestões quanto ao uso de suplementos Fornecer um plano alimentar estruturado Fornecer apoio psicológico e reforço positivo Aconselhar os pacientes e cuidadores em relação

	à seleção de alimentos considerando as preferências individuais, o histórico de saúde, fatores físicos, fatores psicológicos e recursos
<b>Monitoramento &amp; Evolução Nutricional:</b> Monitorar a ingestão de nutrientes e ajustar conforme necessário.	Monitorar a velocidade do ganho de massa corporal Após a restauração da massa corporal, ajustar o plano alimentar à manutenção da massa corporal Comunicar os progressos à equipe de tratamento Ajustar o plano de tratamento, conforme necessário
<b>Coordenação dos Cuidados:</b> Fornecer conselhos à equipe sobre os protocolos para maximizar a tolerância do regime alimentar ou recomendações nutricionais, orientações sobre os suplementos para garantir a máxima absorção, minimizar as interações entre nutrientes e fármacos e encaminhar para a continuação do cuidado, conforme necessário.	Trabalhar em colaboração com a equipe de tratamento, delinear os papéis e as tarefas, comunicar as necessidades nutricionais ao longo das diferentes configurações de tratamento ( <i>i. e.</i> , regime de internamento, tratamento de dia, tratamento ambulatorial) Atuar como uma fonte de informações e educador para outros profissionais da saúde e familiares Defender o tratamento baseado em evidências e o acesso aos cuidados
<b>Treinamento Avançado:</b> Procurar formação especializada em outras técnicas de aconselhamento, como a terapia cognitivo-comportamental, a terapia comportamental dialética e a entrevista motivacional.	Usar conhecimentos e habilidades avançados relacionados com a nutrição Procurar supervisão e consultar um profissional de saúde licenciado para obter e manter a proficiência no tratamento de transtornos alimentares

Adaptado de: Ozier AD, Henry BW: Position of the American Dietetic Association: Nutrition intervention in the treatment of eating disorders. *J Acad Nutr Diet*, 111: 1236, 2011.

Na AN o nível de cuidados escolhido é determinado pela gravidade da desnutrição, pelo grau de instabilidade médica e psiquiátrica, pela duração da doença, pelo *deficit* de crescimento e a capacidade de lidar com a recuperação em casa. Em alguns casos o tratamento começa em uma unidade de internação, mas é reduzido a um nível menos intenso de cuidados conforme a restauração da massa corporal progride. Em outros casos o tratamento começa ambulatorialmente; no entanto, em caso de ausência de progresso ou se o progresso for considerado inadequado evolui-se para um nível de cuidados mais intensivo.

Na BN o tratamento geralmente começa e continua em regime ambulatorial. Dependendo do caso o paciente com BN pode ser admitido diretamente a um programa de tratamento ambulatorial ou de dia intensivo. No entanto, a hospitalização é relativamente incomum e em geral é de curta duração e com o objetivo específico de estabilização hídrica e eletrolítica.

# Anorexia Nervosa

As diretrizes da MNT para a AN estão resumidas no [Quadro 22-6](#). Os objetivos da reabilitação nutricional incluem a restauração da massa corporal e a normalização dos padrões e comportamentos alimentares. Embora a MNT seja um componente essencial do tratamento, as orientações se baseiam em grande parte na experiência clínica, em vez de em evidências científicas.

## **Quadro 22-6 Diretrizes para a Terapia Médica Nutricional para a Anorexia Nervosa**

### 1. Prescrição energética

#### A. Prescrição inicial

Normalmente varia de 30 a 40 kcal/kg/dia (aproximadamente 1.000 a 1.600 kcal/dia)

Prescrições energéticas maiores requerem avaliação cuidadosa e monitoramento contínuo à procura dos sintomas associados à síndrome da realimentação.

Tipos de alimentação: alimentos integrais, suplementos líquidos, alimentação por sonda; a NPT raramente é indicada.

#### B. Fase de ganho de massa corporal controlada:

Aumentos progressivos na prescrição energética (p. ex., incrementos de 100 kcal a 200 kcal) de modo a promover o ganho de massa corporal controlada (pacientes internados: 910 a 1.360 g/semana, pacientes ambulatoriais: mínimo de 450 g/semana)

#### C. Fase de ganho de massa corporal de final de tratamento: 70 a 100 kcal/kg/dia

Aprox. 3.000 a 4.000 kcal/dia para mulheres

Aprox. 4.000 a 4.500 kcal/dia para homens

Se for necessária uma prescrição mais energética, o paciente deve ser avaliado à procura de vômitos, descarte de alimentos, exercício excessivo, termogênese pós-prandial exagerada.



D. Fase de manutenção da massa corporal:

Adultos: 40 a 60 kcal/kg/dia

Crianças e adolescentes: ajustar a prescrição de modo a promover o crescimento e o desenvolvimento normais.

## 2. Ingestão de macronutrientes

A. Proteínas

15 a 20% kcal

Ingestão mínima = QDR em g/kg da massa corporal ideal

Promover fontes de alto valor biológico; evitar dietas vegetarianas

B. Carboidratos

50 a 55% kcal

Diminuir carboidratos para 40% kcal se o paciente tiver glicemia elevada ou sintomas associados à síndrome de realimentação.

Fornecer fibra insolúvel para o tratamento da constipação.

C. Lipídeos

Pacientes hospitalizados ou em tratamento de dia: 30% kcal de lipídeos

Pacientes ambulatoriais: aumentar progressivamente a quantidade de lipídeos na dieta até que seja alcançada uma dieta com 30% kcal de lipídeos.

Incluir fontes de ácidos graxos essenciais

## 3. Ingestão de micronutrientes:

A. Suplementação de 100% da QDR para multivitamínicos/minerais.

B. Evitar suplementação com ferro: durante a fase inicial de realimentação e se o paciente estiver constipado.

C. Avaliar a necessidade de suplementação adicional de tiamina.

D. Avaliar necessidade de suplementação adicional de cálcio.

## 4. Densidade energética

A. Promover a ingestão de alimentos e bebidas altamente energéticas.

B. Se a ingestão de nutrientes for avaliada por análise

computadorizada, calcular o Índice de Densidade de Energia Dietética (DEDS):  $\text{DEDS} = \text{ingestão kcal} / \text{dividida pela massa corporal (g) de alimentos e bebidas}$

Meta para o DEDS: 1,0

#### 5. Variedade da dieta

- A. Promover a ingestão de uma grande variedade de alimentos e bebidas de todos os grupos alimentares.
- B. Prestar atenção especial à variedade de carboidratos complexos, bebidas energéticas e gorduras adicionadas.

---

QDR, quota diária recomendada.

A restauração da massa corporal é essencial para a recuperação. O paciente clinicamente instável, gravemente desnutrido ou com atraso no crescimento normalmente requer um ganho de massa corporal supervisionado em uma unidade hospitalar especializada ou um programa de tratamento domiciliar do transtorno alimentar. Os programas de tratamento muitas vezes têm três fases para o processo de restauração de massa corporal: estabilização da massa corporal e prevenção de uma nova perda de massa corporal; ganho de massa corporal; e manutenção da massa corporal. Embora a duração dessas fases varie, o processo de restauração da massa corporal normalmente é o mais longo e, obviamente, é influenciado pelo estado de desnutrição do paciente.

O tratamento geralmente inclui uma velocidade-alvo de ganho de massa corporal esperada. A APA recomenda um ganho de massa corporal de 910 a 1.360 g/semana durante o tratamento em regime de internamento ou domiciliar (APA, 2006); no entanto, outros consideram este ritmo muito conservador (SAHM, 2015, Garber *et al.*, 2012; Katzman, 2012; Kohn *et al.*, 2011).

As prescrições energéticas iniciais e os ajustes energéticos posteriores também não são de amplo acordo. A convenção tem sido a de adotar um “início lento e avanço lento” e prescrever dietas iniciais que variam de 30 a 40 kcal/kg de massa corporal por dia (cerca de

1.000 a 1.600 kcal/dia) ([APA, 2006](#)), mas esta abordagem foi recentemente contestada. [Whitelaw et al. \(2010\)](#) iniciaram com segurança um ganho de massa corporal usando uma dieta à base de farinhas que fornecia aproximadamente 1.900 kcal/dia. [Kohn et al. \(2011\)](#) iniciaram a realimentação utilizando uma dieta contínua por sonda NG com 40% de carboidratos que fornecia um mínimo de 2.000 kcal/dia. [Golden et al. \(2013\)](#) alimentaram com segurança adolescentes hospitalizados com uma dieta de 1.400 a 2.000 kcal/dia. Depois de implementada a prescrição energética inicial, são necessários aumentos progressivos na ingestão energética para promover um ganho de massa corporal contínuo. Esse aumento pode ser fornecido em incrementos de 100 kcal/dia (para pacientes gravemente desnutridos) a 500 kcal/dia (para pacientes clinicamente estáveis).

Os riscos de complicações fatais associados à **síndrome da realimentação (SRA)** podem se manifestar durante as primeiras semanas de reabilitação nutricional. As manifestações incluem desequilíbrio hídrico e eletrolítico; complicações cardíacas, neurológicas e hematológicas; e morte súbita. O risco de desenvolvimento da SRA pode depender mais do grau de desnutrição do que da ingestão energética e da velocidade de ganho de massa corporal ([Agostino et al., 2013](#); [Garber et al., 2012](#); [Golden et al., 2013](#); [Kohn et al., 2011](#); [Whitelaw et al., 2010](#)). A declaração de posicionamento da Society for Adolescent Health and Medicine (2014) sugere que os médicos devem suspeitar amplamente do desenvolvimento de hipofosfatemia da realimentação quando o adolescente gravemente desnutrido (menos de 70% da mediana do IMC) é internado para reabilitação nutricional; há diretrizes para a interpretação dos achados laboratoriais e regimes de reposição de fosfato em adolescentes. As diretrizes do National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) estabeleceram dois conjuntos de critérios para a identificação de adultos em alto risco de SRA ([NICE, 2009](#)).

As pessoas em risco devem ser cuidadosamente monitoradas com medições diárias das concentrações séricas de fósforo, potássio e magnésio nos primeiros cinco a sete dias de realimentação e

diariamente, durante várias semanas subsequentes. A suplementação com fósforo, magnésio e potássio pode ser administrada por via oral ou por via intravenosa. Em alguns casos fornece-se suplementação profilática a indivíduos de alto risco; em outros casos a suplementação se baseia nas concentrações séricas. Pode ser necessária suplementação com tiamina (B1) no início e ao longo do curso de reabilitação nutricional. As concentrações plasmáticas de glicose devem ser cuidadosamente monitoradas quanto à presença de hipoglicemia ou hiperglicemia ([Boateng et al., 2010](#)).

Mais tarde, no curso de restauração da massa corporal, podem ser necessárias prescrições energéticas variando de 70 a 100 kcal/kg de massa corporal por dia (cerca de 3.000 a 4.000 kcal/dia). Pacientes do sexo masculino podem precisar de até 4.000 a 4.500 kcal/dia ([APA, 2006](#)). Mudanças na GER, no TID e no tipo de tecido ganho contribuem para as altas necessidades energéticas. Os pacientes que necessitam de ingestão energética extraordinariamente alta devem ser questionados ou observados quanto ao descarte de alimentos, vômitos, exercício e atividade física excessiva, incluindo inquietação.

Após o objetivo de massa corporal ter sido alcançado, a prescrição energética pode ser lentamente reduzida a fim de promover a manutenção da massa corporal. Para a manutenção da massa corporal geralmente as necessidades são mais elevadas do que o esperado, e é normal que variem de 2.200 a 3.000 kcal/dia. As prescrições energéticas podem permanecer em teores mais elevados em adolescentes com potencial de crescimento e desenvolvimento continuado.

Os pacientes com AN que receberam cuidados em ambientes menos estruturados, como em um programa de tratamento ambulatorial ou clínica privada de nutrição, podem ser desafiadores e se recusar a seguir um plano de alimentação formal. Uma abordagem prática pode ser a adição de 200 a 300 calorias por dia ao consumo energético típico do paciente (linha de base); no entanto, o nutricionista deve estar consciente de que esses pacientes tendem a superestimar sua ingestão energética ([Schebendach et al., 2012](#)).

Uma vez calculada a prescrição energética deve-se determinar uma

distribuição razoável dos macronutrientes. Os pacientes podem expressar várias aversões alimentares. A evitação extrema de gordura na dieta é comum, mas a omissão continuada dificultará o fornecimento de fontes concentradas de energia necessárias para a restauração da massa corporal. Recomenda-se a ingestão de pelo menos 30% da energia na forma de lipídeos. Isso pode ser facilmente conseguido quando o paciente é tratado em unidades de internamento hospitalar ou programas de dia. Contudo, em regime ambulatorial aumentos pequenos e progressivos na prescrição de lipídeos na dieta podem levar à maior cooperação e menor resistência. Embora alguns pacientes aceitem pequenas quantidades de gordura adicionada (como molho de salada, maionese ou manteiga), muitos se darão melhor quando o teor de lipídeos for menos óbvio (como em queijos, manteiga de amendoim, granola e salgadinhos). Incentivar a mudança gradual de produtos livres de lipídeos (leite desnatado) para produtos com baixo teor de lipídeos (leite semidesnatado a 1% ou 2%) e, por fim, para itens com teor de lipídeos completo (leite integral) também é aceitável para alguns pacientes.

Recomenda-se uma ingestão proteica que responda por 15 a 20% do total de energia consumida. Para garantir a adequação, a prescrição mínima de proteínas deve ser igual à QDR para a idade e o gênero em gramas por quilo (g/kg) da massa corporal ideal (ver página 1135). Frequentemente solicitam-se dietas vegetarianas, mas estas devem ser desencorajadas durante a fase do tratamento voltada à restauração da massa corporal.

Uma ingestão de carboidratos variando de 50% a 55% da energia geralmente é bem tolerada. Uma dieta com menos carboidratos (p. ex., 40% da energia) pode ser indicada para o paciente hiperglicêmico. A constipação é um problema comum no início do tratamento, e fontes alimentares de fibra insolúvel podem ser benéficas ([Apêndice 35](#) e [Fig. 22-2](#)).

Embora os suplementos vitamínicos e minerais não sejam universalmente prescritos, deve-se considerar o potencial de aumento nas necessidades durante os estágios finais do ganho de massa corporal. A prescrição profilática de um suplemento vitamínico e

minerálico que fornece 100% da QDR pode ser razoável, mas a suplementação com ferro pode ser contraindicada no início do tratamento ([Royal College of Psychiatrists, 2005](#)). Em decorrência do aumento no risco de baixa DMO, deve-se incentivar o consumo de alimentos ricos em cálcio e vitamina D; não há consenso sobre o uso de cálcio e de vitamina D na população estudada.

O retardo no esvaziamento gástrico e a resultante saciedade precoce com queixas de distensão abdominal e desconforto depois de comer são comuns na AN. No início do tratamento a ingestão geralmente é baixa e pode ser tolerada em três refeições por dia. No entanto, conforme a prescrição energética aumenta a alimentação entre as refeições se torna essencial. A adição de um lanche à tarde ou à noite pode aliviar o desconforto físico associado a refeições maiores, mas alguns pacientes expressam sentimentos de culpa por “ceder” entre as refeições. Muitas vezes prescrevem-se suplementos líquidos com fórmula definida comercialmente disponíveis, contendo de 1 a 1,5 caloria/mL uma ou duas vezes ao dia. Os pacientes sentem medo de se acostumar à grande quantidade de alimentos necessários para satisfazer as crescentes necessidades energéticas; assim, o uso de um suplemento líquido é atraente porque pode facilmente ser interrompido quando a massa corporal alvo tiver sido alcançada. O consumo de refeições, lanches e suplementos líquidos deve ser supervisionado.

As queixas de intolerância à lactose, alergia alimentar e sensibilidade ao glúten complicam o processo de realimentação. Elas podem ser legítimas ou simplesmente uma maneira velada de limitar a escolha de alimentos. Na medida do possível todas as reivindicações deverão ser verificadas por meio de exames médicos prévios ou atuais. Pode ocorrer intolerância à lactose secundária à desnutrição, mas esta normalmente se resolve durante o curso da restauração da massa corporal. Se clinicamente necessários, produtos de leite integral sem lactose e a prescrição de um suplemento de enzimas por via oral antes das refeições e lanches podem ser facilmente acomodados.

As alergias alimentares e uma dieta livre de glúten são muito mais desafiadoras. Muitos pacientes afirmam ser vegetarianos; no entanto,

a adoção dessa prática alimentar geralmente ocorre em estreita proximidade com o início da AN. Muitos programas de tratamento proíbem dietas vegetarianas durante a fase do tratamento de restauração da massa corporal; outros permitem uma dieta ovolactovegetariana. Deve-se explorar a relação entre influências sociais, culturais e familiares e crenças religiosas relativas à condição vegetariana do paciente.

Os protocolos de planejamento de cardápio variam dentre as instituições. Em algumas delas, o planejamento das refeições e as escolhas alimentares são inicialmente fixados sem interferência do paciente. Conforme o tratamento progride e a massa corporal é restaurada, o paciente geralmente assume uma maior responsabilidade sobre o planejamento do cardápio. Em outros programas de internação o paciente participa do planejamento do cardápio desde o início do tratamento. Algumas instituições estabeleceram diretrizes que o paciente deve atender para manter o “privilegio” de participar do planejamento do cardápio. As diretrizes podem exigir o consumo de um determinado tipo de leite (p. ex., integral *vs.* semidesnatado) e a inclusão de determinados tipos de alimentos, como a adição de gorduras, proteínas animais, sobremesas e lanches. Pode-se prescrever uma quantidade fixa de porções de grupos alimentares variados em planos com diferentes teores de energia.

Os métodos de planejamento das refeições variam entre os programas de tratamento, mas não há dados que sugiram que algum dos métodos é superior ao outro. Alguns programas usam trocas dentro dos grupos alimentares, outros personalizam a sua abordagem. Independentemente do método, os pacientes com AN acham difícil fazer escolhas alimentares e planejar cardápios. O nutricionista pode ser extremamente útil em fornecer um plano alimentar estruturado e orientações na escolha de refeições nutricionalmente adequadas e uma dieta variada. Em um estudo com pacientes com AN hospitalizados que recentemente restauraram sua massa corporal, aqueles que escolheram alimentos mais ricos em energia e uma dieta com maior variedade tiveram melhores desfechos de tratamento durante o



período de um ano imediatamente após a alta hospitalar. Esse efeito foi independente da ingestão energética total ([Schebendach et al., 2008](#)).

Em um regime ambulatorial, a equipe de tratamento tem menos controle sobre a ingestão energética, a escolha dos alimentos e a distribuição de macronutrientes. Nessas circunstâncias o nutricionista deve usar habilidades de aconselhamento para iniciar o processo de desenvolvimento de um plano de reabilitação nutricional. Os pacientes com AN normalmente são pré-contemplativos e, na melhor das hipóteses, ambivalentes sobre como fazer alterações no comportamento alimentar, na dieta e na massa corporal; alguns são desafiantes e hostis no primeiro contato. A entrevista motivacional e técnicas de terapia cognitiva-comportamental podem ser úteis no aconselhamento nutricional de pacientes com AN ([Ozier et al., 2011](#)); o leitor é remetido a [Fairburn \(2008\)](#) para obter uma revisão completa das técnicas de TCC.

A reabilitação nutricional eficaz e o aconselhamento devem, por fim, resultar em ganho de massa corporal e melhora nas atitudes e comportamentos alimentares. Uma revisão abrangente das técnicas de aconselhamento nutricional pode ser encontrada no [Capítulo 14](#) e nos trabalhos de [Herrin e Larkin \(2013\)](#) e [Stellefson Myers \(2006\)](#).

## Bulimia Nervosa

As diretrizes para a MNT na BN estão resumidas no [Quadro 22.7](#). A BN é descrita como um estado de caos na dieta, caracterizado por períodos de alimentação descontrolada e mal estruturada seguidos por períodos de restrição na ingestão alimentar. O papel do nutricionista é ajudar a desenvolver um plano razoável de alimentação controlada e avaliar a tolerância do paciente ao esquema.

### **Quadro 22-7 Diretrizes para a Terapia de Nutrição Médica para a Bulimia Nervosa**

1. Prescrição energética para a manutenção da massa corporal
  - A. Se a taxa metabólica parece normal, forneça a DRI para

energia (cerca de 2.200 a 2.400 kcal/dia).

B. Se houver evidências de hipometabolismo:

Inicie a 1.500 a 1.600 kcal/dia

Aumente a dieta em incrementos de 100 a 200 kcal até que seja alcançada a DRI para energia (cerca de 2.000 a 2.400 kcal/dia)

C. Monitore a massa corporal e ajuste a prescrição energética à manutenção da massa corporal.

D. Evite dietas com restrição de energia, já que estas podem agravar comportamentos de compulsão e purgação.

## 2. Macronutrientes

### A. Proteínas

(1) 15 a 20% das calorias totais

(2) Mínimo: QDR em g/kg da massa corporal ideal

(3) Fontes de alto valor biológico

### B. Carboidratos

(1) 50 a 55% da energia total

(2) Ofereça fontes de fibras insolúveis para o tratamento da constipação

### C. Lipídeos

(1) 30% da energia total

(2) Ofereça fontes de ácidos graxos essenciais

## 3. Micronutrientes

A. Suplemento multivitamínico/mineralógico que atenda a 100% da QDR

B. Evite a suplementação com ferro se o paciente estiver constipado

## 4. Densidade energética

A. Forneça alimentos com densidades energéticas variadas

B. Forneça uma dieta geral com uma densidade energética de aproximadamente 1,0

## 5. Variedade da dieta

A. Promova a ingestão de uma grande variedade de alimentos e bebidas de todos os grupos alimentares

Durante o início da BN muito do comportamento alimentar e de purgação do paciente se destina à perda de massa corporal. Mais tarde, os comportamentos podem ser habituais e fora de controle. Mesmo que o paciente esteja legitimamente acima da massa corporal, os objetivos imediatos devem ser a interrupção do ciclo de compulsão-purgação, a restauração do comportamento alimentar normal e a estabilização da massa corporal. As tentativas de restrição alimentar para fins de perda de massa corporal normalmente exacerbam o comportamento de compulsão-purgação no paciente com BN.

Os pacientes com BN têm graus variados de eficiência metabólica, que devem ser levados em consideração ao prescrever a dieta inicial. A avaliação do GER, juntamente com os sinais clínicos de um estado hipometabólico, como uma baixa concentração de T3 e a intolerância ao frio, são úteis na determinação da prescrição energética. Em caso de suspeita de hipometabolismo, uma prescrição energética de 1.600 a 1.800 calorias por dia é uma conduta razoável para se começar; no entanto, essa prescrição deve ser aumentada em incrementos de 100 a 200 calorias para estimular a taxa metabólica. Por fim, uma dieta de manutenção de massa corporal de 2.200 a 2.400 kcal/dia é alcançável e bem tolerada. Se o paciente estiver disposto e for capaz de fornecer uma história dietética detalhada ou um registro alimentar de sete dias, a prescrição energética inicial também pode ser calculada pelo método descrito no [Quadro 22-3](#).

A massa corporal deve ser monitorada com o objetivo de estabilizá-la; no entanto, os pacientes com BN precisam de uma boa dose de incentivo para seguir dietas de manutenção e não de perda de massa corporal. Eles devem ser lembrados de que as tentativas de restringir a ingestão energética podem só aumentar o risco de compulsão alimentar, e que o seu padrão de restrição do consumo seguida de compulsão alimentar não facilitou a perda de massa corporal no passado.

A ingestão equilibrada de macronutrientes é essencial para fornecer um padrão de refeição regular. Isso deve incluir uma quantidade

suficiente de carboidratos para evitar a fissura e uma quantidade adequada de proteínas e lipídeos para promover a saciedade. Em geral, uma dieta equilibrada que forneça 50 a 55% de energia de carboidratos, 15 a 20% de proteínas e cerca de 30% de lipídeos é razoável.

Deve-se avaliar a adequação da ingestão de micronutrientes em relação à prescrição energética, à distribuição de macronutrientes e à variedade da dieta. Pode-se prescrever uma preparação multivitamínica e mineralica para assegurar a adequação, particularmente na fase inicial do tratamento.

Compulsão, purgação e restrição na ingestão muitas vezes prejudicam o reconhecimento dos sinais de fome e saciedade. A cessação do comportamento de purgação, juntamente com uma distribuição diária razoável da energia em três refeições e lanches prescritos, pode ser fundamental para fortalecer esses sinais biológicos. Muitos pacientes com BN têm medo de comer no início do dia porque receiam que essa energia contribuirá para o excesso de energia se eles tiverem comportamentos compulsivos mais tarde. Eles também podem afastar-se do seu plano alimentar depois de um episódio de compulsão, na tentativa de restringir a ingestão para contrabalançar a energia ingerida durante o episódio de compulsão. A paciência e o apoio são essenciais nesse processo de fazer mudanças positivas em seus hábitos alimentares.

A TCC é a intervenção terapêutica mais estudada para o tratamento da BN ([Hay et al., 2014](#)). Quando aplicada a um transtorno alimentar a TCC normalmente é uma intervenção de 20 semanas que consiste em três fases distintas e sistemáticas de tratamento: (1) estabelecer um padrão alimentar regular, (2) avaliar e mudar crenças sobre a forma e a massa corporal, e (3) prevenir recaídas. Quando o paciente com BN está recebendo TCC o nutricionista pode ser fundamental para ajudar o paciente a estabelecer um padrão de refeição regular (fase 1). No entanto, o nutricionista e o psicoterapeuta devem manter uma comunicação ativa para evitar sobreposições nas sessões de aconselhamento. Se o paciente com BN está envolvido em um outro tipo de psicoterapia que não a TCC, o nutricionista deve incorporar

mais habilidades da TCC às sessões de aconselhamento nutricional (Herrin e Larkin, 2013). Consulte Fairburn (2008) para obter orientações sobre as técnicas de TCC.

Os pacientes com BN geralmente são mais receptivos ao aconselhamento nutricional do que os pacientes com AN, e menos propensos a chegar ao profissional na fase de pré-contemplação da mudança. As estratégias sugeridas para o aconselhamento nutricional nos estágios de pré-contemplação, contemplação, preparação, ação e manutenção são apresentadas na Tabela 22-3 (Cap. 14).

### **Tabela 22-3**

#### **Estratégias de Aconselhamento Usando os Estágios do Modelo de Mudança nos Transtornos Alimentares**

<b>Estágio de Mudança</b>	<b>Estratégias de Aconselhamento</b>
Pré-contemplação	Estabeleça uma relação com o paciente. Avalie conhecimentos, crenças e atitudes relacionados com a nutrição. Realize uma revisão completa dos gostos e das aversões alimentares, alimentos seguros e de risco, alimentos proibidos (avaliar a razão), alimentos associados à compulsão e à purgação. Avalie o estado físico, antropométrico e metabólico. Avalie o grau de motivação. Use técnicas de entrevista motivacional. Pondere a decisão: pese os custos e benefícios de manter o estado atual em relação aos custos e benefícios da mudança.
Contemplação	Identifique os comportamentos a serem mudados; priorize. Identifique barreiras à mudança. Identifique mecanismos de enfrentamento. Identifique sistemas de apoio. Discuta ferramentas de automonitoramento: registre comportamentos de ingestão e alimentação. Continue a técnica de entrevista motivacional.
Preparação	Implemente a TCC focada na nutrição. Implemente ferramentas de automonitoramento: registre comportamentos de ingestão e alimentação. Determine uma lista de comportamentos alternativos à compulsão e à purgação.
Ação	Desenvolva um plano de alimentação saudável. Reforce uma tomada de decisão positiva, a autoconfiança e a autoeficácia. Promova comportamentos autogeratificantes positivos. Desenvolva estratégias para lidar com comportamentos impulsivos, situações de alto risco e “deslizes”. Continue a TCC. Continue o automonitoramento.
Manutenção e recaída	Identifique estratégias; gerencie situações de alto risco. Mantenha comportamentos autogeratificantes positivos. Reforce habilidades de enfrentamento e técnicas de controle de impulso. Reforce estratégias de prevenção de recaídas. Determine e agende sessões de acompanhamento necessárias para a manutenção e o reforço das mudanças positivas no comportamento alimentar e estado nutricional.

Modificada de Stellefson Myers E: Winning the war within: nutrition therapy for clientes with anorexia or bulimia nervosa, Dallas, 2006, Helm Publishing.

TCC, terapia cognitiva comportamental.

## Transtorno de Compulsão Alimentar

As estratégias para o tratamento do TCA incluem o aconselhamento nutricional e o manejo dietético, a psicoterapia individual e em grupo, e a medicação. Alguns programas de tratamento se concentram principalmente no aconselhamento nutricional e na perda de massa corporal. A terapia comportamental para a perda de massa corporal pode ser eficaz em conseguir a perda de massa corporal no curto prazo, mas não no longo prazo (Wilson, 2011). Outros programas de tratamento se concentram principalmente na redução dos episódios de compulsão, em vez de na perda de massa corporal. A autoaceitação, a imagem corporal melhorada, o aumento na atividade física e a melhor nutrição em geral também são objetivos do tratamento na TCA. A TCC guiada de autoajuda (Fairburn, 1995) é uma opção de tratamento eficaz (Striegel-Moore *et al.*, 2010).

## Monitoramento da Reabilitação Nutricional

As diretrizes para o monitoramento do paciente são indicadas no Quadro 22.8. O profissional de saúde, os pacientes e os familiares devem ser realistas quanto ao tratamento, que muitas vezes é um processo de longo prazo. Embora os desfechos possam ser favoráveis o curso do tratamento raramente é fácil, e os profissionais da saúde devem estar preparados para monitorar o progresso com cuidado.

### Quadro 22-8 Monitoramento do Paciente

1. Massa corporal
  - A. Estabeleça a meta para a massa corporal
  - B. Determine:
    - (1) Taxa aceitável de ganho de massa corporal na AN
    - (2) Manutenção da massa corporal na BN
  - C. Crianças e adolescentes:
    - (1) Plote a massa corporal no gráfico de crescimento

peso/idade da NCHS

(2) Determine o percentil de massa corporal

D. Monitore a massa corporal:

(1) Internação total e parcial

a. Frequência: internação total: diária ou em dias alternados; internação parcial: varia de acordo com o diagnóstico, a idade do paciente, a fase do tratamento (*i. e.*, diariamente, várias vezes por semana, uma vez por semana)

b. Vestido

c. Matinal

d. Pré-prandial

e. Pós-micção

f. Na mesma balança

g. Verifique a densidade urinária em caso de suspeita de ingestão de um grande volume de líquidos

h. Verificações adicionais da massa corporal aleatória em caso de suspeita de ingestão de um grande volume de líquidos

(2) Tratamento ambulatorial:

a. Uma vez a cada uma a duas semanas no início do tratamento, em menor frequência na parte intermediária a tardia do tratamento

b. Vestido

c. Pré-prandial

d. No mesmo horário do dia

e. Na mesma balança

f. Verifique a densidade urinária em caso de suspeita de ingestão de um grande volume de líquidos

2. Estatura

A. Meça a estatura de referência usando um estadiômetro

B. Crianças e adolescentes:

(1) Plote a estatura no gráfico de crescimento estatura/idade da NCHS

(2) Determine o percentil de estatura



- (3) Avalie à procura de retardo no crescimento
- (4) Monitore a estatura a cada um a dois meses em pacientes com potencial de crescimento

3. Índice de massa corporal (IMC):

A. Adultos: calcule o IMC

B. Crianças e adolescentes:

- (1) Calcule o IMC
- (2) Plote o IMC sobre o gráfico de percentil de índice de massa corporal *vs.* idade do NCHS
- (3) Determine a mediana do IMC (percentil 50 do IMC para idade e sexo)
- (4) Calcule a porcentagem da mediana do IMC  $[(\text{IMC atual} / \text{IMC mediano}) \times 100]$
- (5) Determine o escore z do IMC

4. Monitoramento da dieta do paciente ambulatorial

A. Anorexia nervosa

Registro alimentar diário incluindo:

- (1) Alimentos
- (2) Líquidos: energéticos, não energéticos, álcool
- (3) Adoçantes artificiais
- (4) Comportamento alimentar: hora, local, como come, com quem
- (5) Densidade energética da dieta
- (6) Variedade da dieta

B. Bulimia nervosa

Registro alimentar diário incluindo:

- (1) Alimentos
- (2) Líquidos: energéticos, não energéticos, álcool
- (3) Adoçantes artificiais
- (4) Comportamento alimentar: hora, local, como come, com quem
- (5) Emoções e sentimentos ao se alimentar
- (6) Alimentos ingeridos durante a compulsão alimentar
- (7) Horário e método de purgação
- (8) Densidade energética da dieta

- (9) Variedade da dieta
- (10) Exercícios

---

*AN*, anorexia nervosa; *BN*, bulimia nervosa; *NCHS*, National Center for Health Statistics.

## Orientações Nutricionais

Os pacientes com transtornos alimentares podem parecer bem informados sobre alimentação e nutrição. Apesar disso, as orientações nutricionais são um componente essencial de seus planos de tratamento. Na realidade, alguns pacientes passam uma quantidade significativa de tempo lendo informações relacionadas com a nutrição, mas suas fontes podem não ser confiáveis e sua interpretação pode potencialmente ser distorcida por sua doença. A desnutrição pode prejudicar a capacidade do paciente de assimilar e processar novas informações. A parte inicial e intermediária do desenvolvimento dos adolescentes são caracterizadas pela transição de operações concretas para abstratas na resolução de problemas e raciocínio dirigido; as questões de desenvolvimento normal devem ser consideradas ao se orientar adolescentes com transtornos alimentares ([Cap. 18](#)).

Os materiais utilizados nas orientações nutricionais devem ser cuidadosamente avaliados para determinar se a linguagem e o assunto são livres de viés e adequados a pacientes com AN e BN. Por exemplo, a literatura fornecida por muitas organizações de saúde promove uma dieta e um estilo de vida de baixo teor energético e baixo teor de lipídeos para a prevenção e o tratamento de doenças crônicas. Esse material está em conflito direto com um plano de tratamento que estimula o aumento na ingestão de energia e lipídeos com a finalidade de reabilitação nutricional e recuperação da massa corporal.

Embora o processo interativo de um ambiente de grupo possa ter suas vantagens, esses tópicos também podem ser eficazmente incorporados em sessões de aconselhamento individual. O [Quadro 22-9](#) apresenta sugestões de tópicos de orientações nutricionais.

## **Quadro 22-9 Tópicos para Orientação Nutricional**

Diretrizes para a recuperação: ingestão de energia, macronutrientes, vitaminas, minerais e líquidos

Impacto da desnutrição sobre o crescimento e o desenvolvimento dos adolescentes

Consequências fisiológicas e psicológicas da desnutrição

Teoria da massa corporal a ser mantida e determinação da massa corporal saudável

Impacto da restrição energética sobre o metabolismo

Ineficácia dos vômitos e uso de laxantes e diuréticos no controle da massa corporal no longo prazo

Causas da compulsão e da purgação, e técnicas para interromper o ciclo

Alterações na composição corporal que ocorrem durante a restauração da massa corporal

Exercício e equilíbrio energético

O que significa para você uma “alimentação saudável”?

Regras alimentares desafiadoras

Comer demais ou muito pouco por razão emocional

Intuição na alimentação: como perceber os sinais de fome e saciedade

Estratégias de planejamento das refeições para a recuperação e a manutenção de uma massa corporal saudável

Alimentação em eventos sociais e festas

Interpretação dos rótulos dos alimentos

Estratégias para a compra de alimentos

## **Prognóstico**

O curso e o desfecho da AN são altamente variáveis. Alguns indivíduos se recuperam totalmente, alguns têm períodos de recuperação seguidos de recaída e outros permanecem cronicamente enfermos por muitos anos ([APA, 2013](#)). Embora cerca de 70% dos indivíduos com BN alcancem a remissão, aqueles que não alcançaram a remissão após cinco anos de doença podem apresentar um curso

crônico (Keel e Brown, 2010).

## Estudo de caso 1

### Anorexia Nervosa

Melissa acaba de ser hospitalizada. Ela tem 19 anos e relata ter desenvolvido anorexia nervosa aos 12 anos. Na admissão a massa corporal de Melissa é de 30,8 kg e sua estatura é de 1,55 m.

A paciente começou a menstruar precocemente aos 11 anos; por causa das mudanças de desenvolvimento típicas dos adolescentes relatou sentir-se desconfortável com seu corpo. Naquela época ela media 1,47m e pesava 45,4 kg (entre os percentis 50 e 75). Vendo sua mãe fazer dieta em casa ela descobriu que poderia restringir sua alimentação, e começou a contar as calorias que ingeria. Ela tinha como objetivo ingerir menos de 1.000 calorias por dia, e começou a caminhar 30 a 60 minutos diariamente. Depois de seis meses, na metade do sexto ano escolar, Melissa tinha emagrecido e pesava 37,2 kg e não cresceu durante esse período; ela permaneceu no percentil 25 e parou de menstruar. Os pais de Melissa começaram a se preocupar e adaptaram uma abordagem de terapia Maudsley/ de alimentação em casa baseada na família. Nessa abordagem, ela fazia todas as suas refeições em casa com os pais. Melissa continuou restringindo sua alimentação na escola e fazendo exercício físico, tanto quanto podia. Aos 17 anos de idade Melissa ganhou de volta um pouco da massa corporal e se formou no colegial pesando 47,6 kg, com uma estatura de 1,58m (percentil 10 para massa corporal e entre 10 e 25 para estatura).

Depois de seu primeiro ano na faculdade, Melissa começou a restringir sua alimentação novamente, desta vez para menos de aproximadamente 500 calorias por dia. Sua ingestão diária típica agora inclui um copo de café pela manhã com uma maçã. No almoço, ela come a salada do refeitório com 85 g de peru fatiado sobre ela e ½ xícara de arroz integral com vinagre balsâmico. No jantar ela come no refeitório dois pedaços de queijo *Vaca que ri* com legumes no vapor. Se ela fica com fome à noite come um saquinho

de pipoca sem gordura. Ela também relata caminhar ou correr 60 a 90 minutos por dia em torno do *campus* ou na academia. Desde que menstruou, Melissa menstrua em média duas a três vezes ao ano. Já faz um ano que não menstrua (18 anos). Melissa nega purgação ou uso abusivo de laxantes.

Desde que chegou ao hospital Melissa tem lutado para consumir 100% das refeições que lhe foram planejadas. Ela relata temer todos os alimentos ricos em lipídeos, como queijos, frituras, sobremesas de qualquer tipo, carnes, óleos, salgadinhos e batata frita. Melissa também se recusa a beber leite integral. A equipe de enfermagem da unidade disse que Melissa consome cerca de 50 a 60% da refeição de 1.800 kcal planejada para ela, e não tomou nenhum dos suplementos recomendados.

Histórico de saúde: amenorreia, hipocalemia

Medicamentos atuais: MVI com minerais, tiamina diariamente

Prescrição energética em regime de internamento: 1.800 kcal/dia

PA: 89/58 mmHg

FC: 58 bpm

Exames laboratoriais:

Exame	Resultado	Valores de Referência
Sódio	129	135 a 147 mEq/L
Potássio	3,3	3,5 a 5,2 mEq/L
Cloreto	94	95 a 107 mEq/L
Cálcio	8,2	8,7 a 10,7 mg/dL
CO <sub>2</sub>	32	22 a 29 mmol/L
Glicose	65	60 a 69 mg/dL (jejum)
BUN	23	8 a 21 mg/dL
Creatinina	1,2	0,65 a 1,00 mg/dL
Fósforo	3,2	2,5 a 4,6 mg/dL
Magnésio	2,2	1,7 a 2,3 mg/dL
Colesterol	240	< 200 mg/dL

## Diagnóstico Nutricional

Baixa massa corporal relacionada com padrão alimentar anormal, conforme evidenciado por uma restrição na ingestão energética e exercício em excesso no contexto de estar abaixo de 75% da massa

corporal ideal.

## Questões

1. Liste os critérios essenciais para o diagnóstico de anorexia nervosa.
2. Quais abordagens de tratamento comportamentais ou psicológicas poderiam ser usadas para ajudar Melissa?
3. Quais são os achados físicos significativos de um exame físico focado na nutrição encontrados em Melissa? Quais são os outros sintomas comumente vistos na anorexia nervosa?
4. Avalie os achados laboratoriais de Melissa e indique que outros valores também podem estar alterados em sua condição.
5. Qual é a massa corporal alvo para Melissa? Como você a calcula?
6. Quais são os motivos típicos pelos quais Melissa pode estar evitando alimentos e perdendo massa corporal?
7. Quais são as complicações comuns a se avaliar ao monitorar a síndrome de realimentação?
8. Qual seria uma taxa segura e adequada de ganho de massa corporal para Melissa enquanto ela está internada?

## Estudo de caso 2

### Bulimia Nervosa

Kristin é uma mulher de 34 anos que chegou para uma consulta em seu consultório particular. Sua queixa principal é que ela se sente “fora de controle e quer parar de comer compulsivamente”.

Kristin atualmente é diretora *de marketing* de uma empresa em Nova York. Ela descreve a sua vida como muito estressante: trabalha cerca de 50 a 55 horas por semana no escritório e tem vários compromissos sociais à noite. Ela relata uma relação “doentia” com a comida desde que era adolescente, quando ganhava e perdia massa corporal em “ioiô” e tomava vários comprimidos para perder massa corporal. Sua massa corporal quando adolescente oscilava entre ligeiramente baixa e normal.

Kristin começou a se envolver em comportamentos de purgação na faculdade, depois que alguns amigos lhe apresentaram a ideia do vômito. Mais tarde, depois de se mudar para Nova York e se tornar estressada com os eventos da vida, ela começou a provocar vômitos com mais frequência após o que ela descreve como “compulsões”.

Atualmente Kristin relata não tomar café da manhã na maior parte dos dias, mas toma uma xícara grande de café preto com cinco sachês de adoçante artificial. Ela faz um lanche próximo das 10 horas da manhã, que consiste em um punhado de amêndoas e, às vezes, uma fruta. Ela normalmente vai para a academia na hora do almoço, onde faz 45 a 55 minutos de exercícios aeróbicos. No almoço Kristin come dois ovos cozidos, um pedaço de torrada e uma Coca-Cola *diet*. Algumas vezes por semana, após almoços com clientes, Kristin fica estressada por ter comido “alimentos perigosos”, então tem episódios de compulsão com biscoitos ou doces e depois provoca vômitos no banheiro da sua sala. Na parte da tarde Kristin geralmente toma mais um café ou Coca-Cola *diet* e come uma barra de proteínas. Depois do trabalho Kristin vai para casa planejando fazer um jantar normal, mas depois passa em um restaurante de comida chinesa, italiana ou japonesa e consome cerca de 2.000 a 3.000 calorias em alimentos antes de provocar vômito novamente.

Kristin sente dificuldade com eventos sociais, que ocorrem várias vezes por semana. Ela também come compulsivamente ou provoca vômitos após esses eventos. No total Kristin estima que pratica comportamentos de compulsão/purgação cinco vezes por semana, às vezes duas vezes por dia. Kristin se sente frustrada com o ciclo de compulsão/purgação em que está presa e pede orientações para um plano de refeições.

Histórico de saúde: cáries dentárias que exigiram três tratamentos de canal e dois implantes; síndrome do intestino irritável com constipação

Medicamentos em uso atual: Fluoxetina 40 mg, Colace 100 mg uma vez por dia

Estatura: 1,65m, massa corporal: 51 kg



## Exames laboratoriais:

Exame	Resultado	Valores de Referência
Sódio	139	135 a 147 mEq/L
Potássio	<b>3,3</b>	3,5 a 5,2 mEq/L
Cloreto	<b>94</b>	95 a 107 mEq/L
Cálcio	8,2	8,7 a 10,7 mg/dL
CO <sub>2</sub>	29	2,229 mmol/L
Glicose	85	60 a 69 mg/dL (jejum)
BUN	15	8 a 21 mg/dL
Creatinina	<b>1,2</b>	0,65 a 1,00 mg/dL
Fósforo	3,6	2,5 a 4,6 mg/dL
Magnésio	2,2	1,7 a 2,3 mg/dL
Amilase	105	25 a 100 unidades/L
Colesterol	<b>210</b>	< 200 mg/dL
Bicarbonato	<b>16,5</b>	18,0 a 23,0 mmol/L

## Diagnóstico Nutricional

Padrão alimentar desordenado relacionado com a compulsão e a purgação, conforme evidenciado por um padrão de restrição alimentar, alimentação compulsiva e depois vômitos autoinduzidos.

## Questões

1. Quais complicações médicas Kristin está experimentando secundariamente à sua compulsão e à purgação? Quais são algumas outras complicações que ela poderia desenvolver se não parar?
2. Discuta quais resultados de exames laboratoriais estão anormais.
3. Quais são os principais objetivos da terapia nutricional durante o trabalho com Kristin?
4. Como você pode abordar o planejamento de refeições com Kristin?
5. Como você pode ajudar Kristin a falar sobre os alimentos que lhe causam medo e definir metas para incluí-los em sua dieta sem comê-los compulsivamente?

6. Quais técnicas seriam úteis para que Kristin desafiasse seus comportamentos de compulsão e purgação durante situações de trabalho estressantes?

## **Webites úteis**

**Academy for Eating Disorders: For Professionals Working in the  
Area of Eating Disorders**

<http://www.aedweb.org>

**National Association of Anorexia Nervosa and Associated  
Disorders**

<http://www.anad.org>

**National Eating Disorders Association**

<http://www.nationaleatingdisorders.org>

# Referências

- Agostino H, Erdstein J, et al. Shifting paradigms: continuous nasogastric feeding with high caloric intakes in anorexia nervosa. *J Adolesc Health*. 2013;53:590.
- American Psychiatric Association (APA) *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. ed 5 Arlington, VA: APA Press; 2013.
- American Psychiatric Association (APA) *Practice guidelines for the treatment of patients with eating disorders*. ed 3 Washington, DC: APA Press; 2006.
- American Psychiatric Association (APA) *Guide watch*. Washington DC: APA Press; 2012.
- American Psychiatric Association (APA) *Diagnostic and statistical manual for mental disorders*. ed 4 Washington, DC: APA Press, text revision; 2000.
- Attia A, Walsh BT. Behavioral management for anorexia nervosa. *N Engl J Med*. 2009;360:500.
- Barnes RD, Boeka AG, et al. Metabolic syndrome in obese patients with binge-eating disorder in primary care clinics: a cross-sectional study. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2011;13: PCC.10m01050,.
- Berg KC, Wonderlich SA. Emerging psychological treatments in the field of eating disorders. *Curr Psychiatry Rep*. 2013;15:407.
- Boateng AA, Sriram K, et al. Refeeding syndrome: treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. *Nutrition*. 2010;26:156.
- Bo-Linn GW, Santa Ana CA, et al. Purging and calorie absorption in bulimic patients and normal women. *Ann Intern Med*. 1983;99:14.
- Bratman S, Knight D. *Heath food junkies: overcoming the obsession with healthful eating*. New York: Broadway Books; 2000.
- Brown CA, Mehler PS. Medical complications of self-induced vomiting. *Eat Disord*. 2013;21:287.
- Brown CA, Mehler PS. Successful “detoxing” from commonly utilized modes of purging in bulimia nervosa. *Eat Disord*. 2012;20:312.
- Campbell K, Peebles R. Eating disorders in children and adolescents: state of the art review. *Pediatrics*. 2014;134:582.
- Cleary BS, Gaudiani JL, et al. Interpreting the complete blood count in anorexia nervosa. *Eat Disord*. 2010;18:132.
- Cole TJ, Flegal KM, et al. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ*. 2007;335:194.
- Dalle Grave, Calugi S, et al. Enhanced cognitive behaviour therapy for adolescents with anorexia nervosa: an alternative to family therapy? *Behav Res Ther*. 2013;51:R9.
- de Alvaro MT, Muñoz-Calvo MT, et al. Regional fat distribution in adolescents with anorexia nervosa: effect of duration of malnutrition and weight recovery. *Eur J Endocrinol*. 2007;157:473.
- Fairburn CG. *Cognitive behavior therapy and eating disorders*. New York: Guilford Press; 2008.
- Fairburn CG. *Overcoming binge eating*. New York: Guilford Press; 1995.
- Fazeli PK, Klibanski A. Bone metabolism in anorexia nervosa. *Curr Osteoporos Rep*. 2014;12:82.

- Franzoni E, Ciccarese F, et al. Follow-up of bone mineral density and body composition in adolescents with restrictive anorexia nervosa: role of dual-energy X-ray absorptiometry. *Eur J Clin Nutr.* 2013;68:247.
- Garber AK, Michihata N, et al. A prospective examination of weight gain in hospitalized adolescents with anorexia nervosa on a recommended refeeding protocol. *J Adolesc Health.* 2012;50:24.
- Gaudiani JL, Sabel AL, et al. Low prealbumin is a significant predictor of medical complications in severe anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2014;47:148.
- Gendall KA, Sullivan PE, et al. The nutrient intake of women with bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 1997;21:115.
- Golden NH, Yang W, et al. Expected body weight in adolescents: comparison between weight-for-stature and BMI methods. *Pediatrics.* 2012;130:e1607.
- Golden NH, Keane-Miller C, et al. Higher caloric intake in hospitalized adolescents with anorexia nervosa is associated with reduced length of stay and no increased rate of refeeding syndrome. *J Adolesc Health.* 2013;53:573.
- Hadigan CM, Anderson EJ, et al. Assessment of macronutrient and micronutrient intake in women with anorexia nervosa. *Int J Eating Disord.* 2000;28:284.
- Hay P, Chinn D, et al. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders. *Aust N Z J Psychiatry.* 2014;48:977.
- Herrin M, Larkin M. *Nutrition counseling in the treatment of eating disorders.* ed 2 New York: Routledge; 2013.
- Hipskind P, Glass C, et al. Do handheld calorimeters have a role in assessment of nutrition needs in hospitalized patients? A systematic review of literature. *Nutr Clin Pract.* 2011;26:426.
- Kass AE, Kolko RP, et al. Psychological treatments for eating disorders. *Curr Opin Psychiatry.* 2013;26:549.
- Katzman DK. Refeeding hospitalized adolescents with anorexia nervosa: is “start low, advance slow” urban legend or evidence based? *J Adolesc Health.* 2012;50:1.
- Kaye WH, Weltzin TE, et al. Amounts of calories retained after binge eating and vomiting. *Am J Psychiatry.* 1993;150:969.
- Keel PK, Brown TA. Update on course and outcome in eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2010;43:195.
- Keys A. *The biology of human starvation, vol 1 and 2.* Minneapolis: University of Minnesota Press; 1950.
- Kohn MR, Madden S, et al. Refeeding in anorexia nervosa: increased safety and efficiency through understanding the pathophysiology of protein calorie malnutrition. *Curr Opin Pediatr.* 2011;23:390.
- Kosmiski L, Schmiege SJ, et al. Chronic starvation secondary to anorexia nervosa is associated with an adaptive suppression of resting energy expenditure. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99:908.
- Koubaa S, Hällström T, et al. Retarded head growth and neurocognitive development in infants of mothers with a history of eating disorders: longitudinal cohort study. *BJOG.* 2013;120:1413.
- Linna MS, Raevuori A, et al. Reproductive health outcomes in eating disorders. *Int J Eat*

- Disord.* 2013;46:826.
- Lock JD, Fitzpatrick KK. Anorexia nervosa. *BMJ Clin Evid.* 2009;2009:1011.
- Marzola E, Nasser JA, et al. Nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: review of the literature and implications for treatment. *BMC Psychiatry.* 2013;13:290.
- Mathieu J. What is orthorexia? *J Am Diet Assoc.* 2005;105:1510.
- Mayer LE, Klein DA, et al. Adipose tissue distribution after weight restoration and weight maintenance in women with anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr.* 2009;90:1132.
- Mehler PS, Cleary BS, et al. Osteoporosis in anorexia nervosa. *Eat Disord.* 2011;19:194.
- Morgan JF, Reid F, et al. The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders. *BMJ.* 1999;319:1467.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) *Guideline for the management of refeeding syndrome (adults)*. ed 2. United Kingdom: NHS Foundation Trust; 2009.
- Nicholls D, Hudson L, et al. Managing anorexia nervosa. *Arch Dis Child.* 2011;96:977.
- Ozier AD, Henry BW, et al. Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the treatment of eating disorders. *J Am Diet Assoc.* 2011;111:1236.
- Riguad D, Boulier A, et al. Body fluid retention and body weight change in anorexia nervosa patients during refeeding. *Clin Nutr.* 2010;29:749.
- Rosen DS. American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence Identification and management of eating disorders in children and adolescents. *Pediatrics.* 2010;126:1240.
- Royal College of Psychiatrists: *Guidelines for the nutritional management of anorexia nervosa, council report CR130* (website), 2005. <http://www.rcpsych.ac.uk/files/pdfversion/cr130.pdf>. Accessed January 11, 2015.
- Russell GF. The nutritional disorder in anorexia nervosa. *J Psychosom Res.* 1967;11:141.
- Sabel AL, Gaudiani JL, et al. Hematological abnormalities in severe anorexia nervosa. *Ann Hematol.* 2013;92:605.
- Schebendach JE, Porter KJ, et al. Accuracy of self-reported energy intake in weight-restored patients with anorexia nervosa compared with obese and normal weight individuals. *Int J Eat Disord.* 2012;45:570.
- Schebendach JE, Mayer LE, et al. Dietary energy density and diet variety as predictors of outcome in anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr.* 2008;87:810.
- Golden NH, Society for Adolescent Health and Medicine (SAHM) et al. Position paper of the Society for Adolescent Health and Medicine: medical management of restrictive eating disorders in adolescents and young adults. *J Adolesc Health.* 2015;56:121.
- Society for Adolescent Health and Medicine (SAHM). Refeeding hypophosphatemia in hospitalized adolescents with anorexia nervosa: a position statement of the Society for Adolescent Health and Medicine. *J Adolesc Health.* 2014;55:455.
- Stellefson Myers E. *Winning the war within: nutrition therapy for clients with eating disorders*. ed 2 Dallas: Helm Publishing; 2006.
- Striegel-Moore RH, Wilson GT, et al. Cognitive behavioral guided self-help for the treatment of recurrent binge eating. *J Consult Clin Psychol.* 2010;78:312.
- Trent SA, Moreira ME, et al. ED management of patients with eating disorders. *Am J Emerg Med.* 2013;31:859.
- Varga M, Dukay-Szabó S, Túry F, et al. Evidence and gaps in the literature on orthorexia

nervosa. *Eat Weight Disord.* 2013;18:103.

Whitelaw M, Gilbertson H, et al. Does aggressive refeeding in hospitalized adolescents with anorexia nervosa result in increased hypophosphatemia? *J Adolesc Health.* 2010;46:577.

Wilson TG. Treatment of binge eating disorder. *Psychiatr Clin North Am.* 2011;34:773.

Winston AP. The clinical biochemistry of anorexia nervosa. *Ann Clin Biochem.* 2012;49:132.

---

\* Método Hamwi para mulheres: 45,4 kg para os primeiros 152 cm de estatura, mais 2,3 kg para cada 2,5 cm a mais além dos 152 cm, acrescidos de 10% para uma estrutura grande e subtraídos em 10% para uma estrutura pequena. Para os homens: 48 kg para os primeiros 152 cm de estatura, mais 2,72 kg para cada 2,5 cm a mais além dos 152 cm, acrescidos de 10% para uma estrutura grande e subtraídos em 10% para uma estrutura pequena.





# Nutrição Voltada ao Exercício e ao Desempenho Esportivo

---

*Lisa Dorfman, MS, RDN, CSSD, LMHC, FAND*

## **Termos-chave**

**ácido láctico**

**actomiosina**

**anemia do esporte**

**anorexia do atleta (AA)**

**carga de glicogênio (supercompensação de glicogênio)**

**déficit energético em atletas (DEA)**

**desidroepiandrosterona (DHEA)**

**difosfato de adenosina (ADP)**

**dismorfia muscular (DiM)**

**efeitos anabólicos**

**efeitos androgênicos**

**espécies reativas de oxigênio (ROS)**

**estratégias de adaptação dos lipídios**

**fosfocreatina (CP)**

**fosforilação oxidativa**

**glicogênio**

**glicogenólise**

**glicólise**

**hipo-hidratação**

**hormônio do crescimento (GH)**

**índice glicêmico (IG)**

**metabolismo aeróbio**

**metabolismo anaeróbico**

**mioglobina**

**mitocôndria**

**periodização da nutrição**

**pseudoanemia**

**razão de troca respiratória (RER)**

**recurso ergogênico**

**termorregulação**

*The Athlete's Plate*

**transtornos da alimentação, do exercício e da imagem corporal (EEBI)**

**treinamento intervalado de alta intensidade (HIIT)**

**tríade da atleta (TDA)**

**trifosfato de adenosina (ATP)**

**VO<sub>2</sub>máx**

O desempenho esportivo resulta de uma combinação de herança genética, treinamento adequado, nutrição adequada, hidratação, vontade e descanso. É essencial que se compreendam as exigências fisiológicas específicas do esporte para o treinamento e competição para que se obtenha energia suficiente, teores ideais de macronutrientes e micronutrientes, bem como quantidades adequadas de líquidos. Hábitos alimentares saudáveis e o uso de suplementos e alimentos para a prática desportiva poderão ser necessários para apoiar as necessidades energéticas para o treinamento árduo, alcançar as metas de desempenho e reduzir a incidência de doenças e lesões. Os requisitos de energia e combustível para o treinamento e competição também precisam se adaptar à recuperação entre as sessões de treinamento a fim de reduzir o risco de doenças ou lesões e manter a composição corporal apropriada (International Olympic Committee [IOC], 2011).

# Abordagem integrativa ao atendimento de atletas

Para evoluir o trabalho do nutricionista que atende indivíduos com uma mente *fitness*, o treinamento interdisciplinar fornece uma compreensão e aplicação mais ampla e abrangente das necessidades nutricionais dos indivíduos que se exercitam. A nutrição voltada ao exercício não se limita à fisiologia do exercício ou nutrição, mas considera seis áreas de estudo principais, incluindo o papel da saúde geral e longevidade ideais, o crescimento ideal, o pico de função fisiológica, o balanço energético e composição corporal, a melhora na nutrição e a segurança.

Diferenças genéticas e individuais, o ambiente de exercício e o estresse da vida também podem afetar a tolerância do atleta a nutrientes específicos. Para evitar deficiências nutricionais, o nutricionista deve integrar dados antropométricos, bioquímicos e dietéticos ao *feedback* dos atletas para determinar se fatores adicionais — como a disbiose intestinal, alergias ou intolerâncias alimentares, preferências ou aversões alimentares, ou processos de doença — podem afetar a absorção geral, assimilação, digestão, biotransformação e transporte geral de macronutrientes, micronutrientes ou líquidos específicos e, por fim, afetar o potencial de desempenho.

Uma compreensão abrangente da relação entre a nutrição ideal e a ciência do exercício também possibilita que o nutricionista e os profissionais da nutrição apreciem a importância de assegurar uma nutrição adequada aos indivíduos ativos e avaliem criticamente a validade dos créditos relativos a suplementos nutricionais e modificações dietéticas especiais para melhorar a configuração do corpo, o desempenho físico e as respostas ao treinamento físico.

# Bioenergética da atividade física

A nutrição no indivíduo que pratica exercícios exige alimentos com os elementos essenciais para abastecer as contrações musculares, construir novos tecidos, preservar a massa magra, otimizar a estrutura esquelética, reparar as células existentes, maximizar o transporte de oxigênio, manter o balanço hídrico e eletrolítico favorável e regular processos metabólicos.

O corpo humano deve ser continuamente suprido com energia para atender às suas muitas funções complexas. Três sistemas metabólicos fornecem energia ao corpo: um dependente do oxigênio (**fosforilação oxidativa** ou **metabolismo aeróbio**) e dois outros independentes do oxigênio (fosfocreatina e glicólise anaeróbia ou **metabolismo anaeróbico**). O uso de um sistema em detrimento do outro depende da duração, intensidade e tipo de atividade física.

## Trifosfato de Adenosina: Fonte Energética Derradeira

Independentemente do sistema energético usado para produzir energia destinada ao exercício, o corpo depende de um suprimento contínuo de combustível por meio do **trifosfato de adenosina (ATP)**, encontrado nas mitocôndrias do organismo. O combustível que ativa a contração muscular é fornecido pela energia decorrente da quebra do ATP; esta é transferida aos filamentos contráteis (miosina e actina) no músculo, que formam uma ligação da actina com as pontes cruzadas da molécula de miosina, constituindo assim a **actomiosina**. Uma vez ativadas, as miofibrilas deslizam umas sobre as outras e fazem que o músculo se contraia.

Embora o ATP seja a principal moeda de energia do corpo, ele é armazenado em quantidades limitadas. Na verdade, apenas cerca de 93 g estão armazenados no corpo em um dado momento ([McArdle et al., 2013](#)). Isso fornece energia suficiente para apenas alguns segundos de exercício, de modo que ele precisa ser continuamente

ressintetizado para fornecer uma fonte de energia constante. Quando o ATP perde um fosfato, liberando assim energia, o **difosfato de adenosina (ADP)** resultante é combinado enzimaticamente a outro fosfato de alta energia da **fosfocreatina (CP)** para ressintetizar o ATP. A concentração de CP de alta energia no músculo é cinco vezes superior à de ATP.

A creatina-quinase é a enzima que catalisa a reação da CP com o ADP e o fosfato inorgânico. Este é o meio mais rápido e imediato de repor o ATP, e isso se dá sem o uso de oxigênio (anaeróbico). Embora esse sistema tenha uma grande potência, ocorre por tempo limitado, por causa da concentração limitada de CP encontrada nos músculos (ver Creatina no final do capítulo).

A energia liberada desse sistema ATP-CP sustentará o exercício extenuante de apenas alguns segundos de duração, como ao levantar um massa corporal, sacar durante uma partida de tênis ou dar um *sprint*. Se o esforço extremo continua por mais de 8 segundos, ou se o exercício moderado é continuado por períodos mais longos, deve haver uma fonte adicional de energia para a ressíntese de ATP. A produção de ATP ocorre no interior das células musculares, tanto por via anaeróbia quanto aeróbica.

## **Via Anaeróbia ou do Ácido Lático**

A próxima via energética para o fornecimento de ATP durante a atividade física de mais de 8 segundos é o processo de **glicólise**. Nessa via, a energia da glicose é liberada sem a presença de oxigênio. O resultado da glicólise é o **ácido láctico**, sem cuja produção a glicólise iria se encerrar. A coenzima chamada ácido nicotínico desidrogenase (NAD) ocorre em quantidade limitada nessa via. Quando a NAD está limitada, a via glicolítica não é capaz fornecer energia constante. Por meio da conversão de ácido pirúvico em ácido láctico, a NAD é liberada para participar das atividades de síntese de ATP. A quantidade de ATP produzida é relativamente pequena; o processo tem eficiência de apenas 30%. Essa via produz energia durante um esforço extenuante com duração de até 60 a 120 segundos. Exemplos são uma corrida de 400 m rasos e muitas provas curtas de natação.

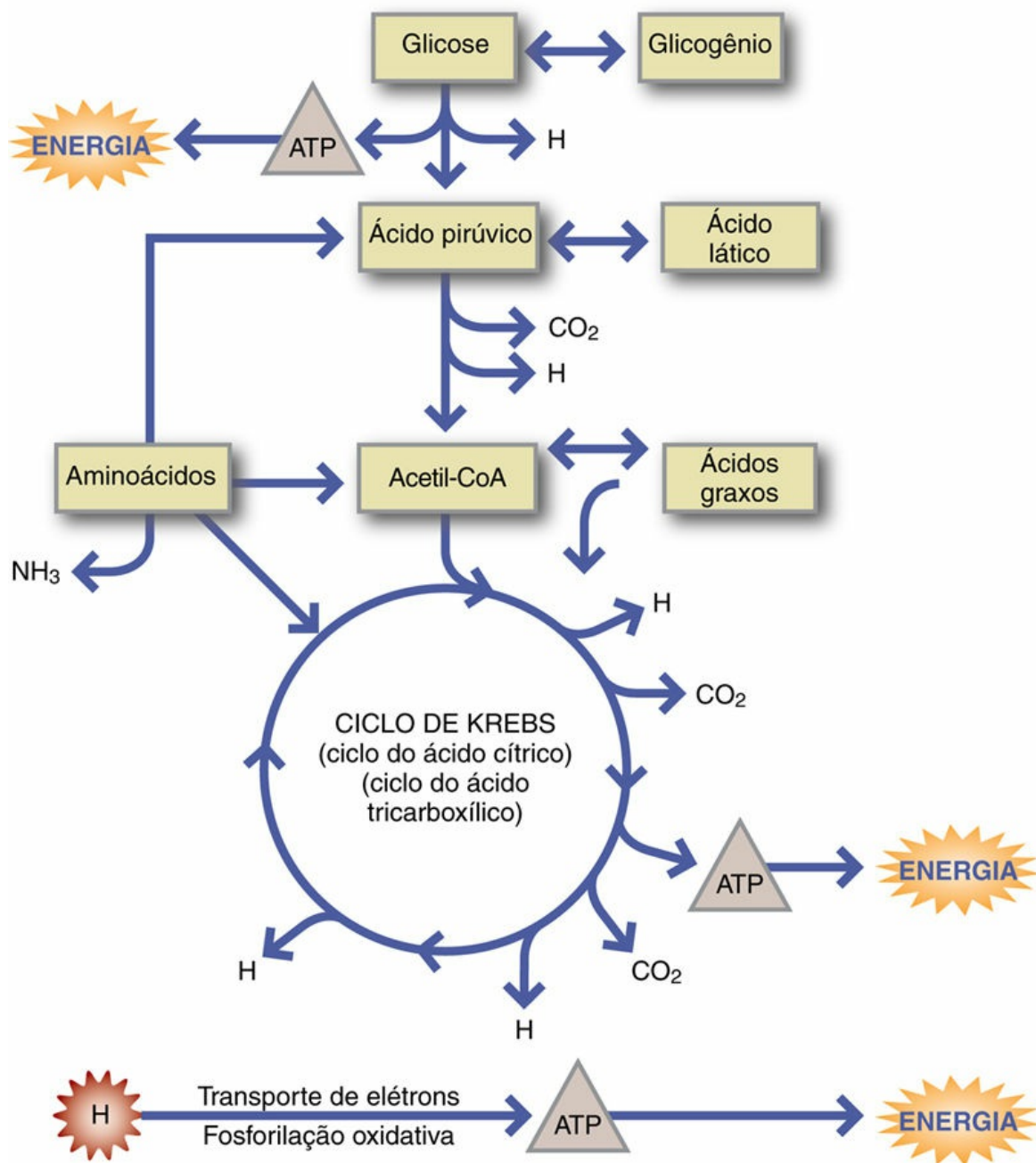


Embora esse processo forneça proteção imediata contra as consequências da insuficiência de oxigênio, ele não pode ser mantido indefinidamente. Quando o exercício continua em intensidades além da capacidade do corpo de fornecer oxigênio e converter o ácido láctico em combustível, este se acumula no sangue e no músculo, reduz o pH a um nível que interfere na ação enzimática e causa fadiga. O ácido láctico pode ser removido do músculo, transportado para a corrente sanguínea e convertido em energia no músculo, fígado ou encéfalo. Caso contrário, ele é convertido em glicogênio, o que ocorre no fígado e, em certa medida, no músculo, particularmente em atletas treinados.

A quantidade de ATP produzido pela glicólise é pequena em comparação à que se encontra disponível pelas vias aeróbias. O substrato para essa reação está limitado à glicose plasmática ou ao glicogênio armazenado no músculo. O glicogênio hepático contribui, mas de maneira limitada.

## Via Aeróbia

A produção de ATP em quantidades suficientes para suportar a atividade muscular que é mantida por mais de 90 a 120 segundos requer oxigênio. Se não houver presença de uma quantidade suficiente de oxigênio para se combinar ao hidrogênio na cadeia de transporte de elétrons, não é produzido mais ATP. Assim, o oxigênio fornecido por meio da respiração é de importância vital. Nesse caso, a glicose pode ser quebrada de modo muito mais eficiente para produzir energia, gerando 18 a 19 vezes mais ATP. Na presença de oxigênio, o piruvato é convertido em acetil-coenzima A (CoA), que entra na **mitocôndria**. Ali, a acetil-CoA passa pelo ciclo de Krebs, que produz 36 a 38 de ATP para cada molécula de glicose ([Fig. 23-1](#)).



**FIGURA 23-1**

O metabolismo aeróbico é limitado pela disponibilidade de substrato, fornecimento contínuo e adequado de oxigênio, bem como disponibilidade de coenzimas. No início do exercício e com o aumento em sua intensidade, a capacidade do sistema cardiovascular de fornecer oxigênio adequado é um fator limitante, e isso é amplamente dependente do grau de condicionamento. A via aeróbica fornece ATP

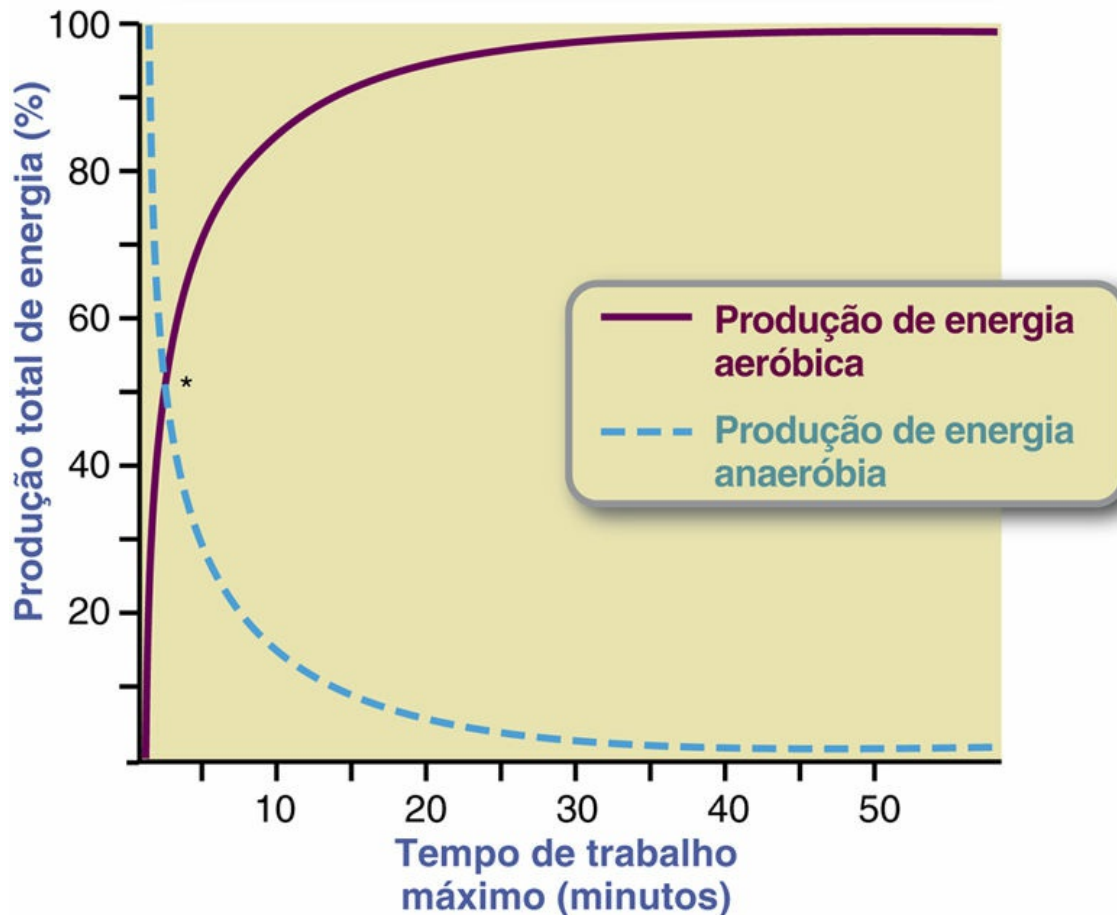
pela metabolização de lipídios e proteínas. Uma grande quantidade de acetil-CoA, que entra no ciclo de Krebs e fornece grandes quantidades de ATP, é fornecida pela betaoxidação de ácidos graxos. As proteínas podem ser catabolizadas em acetil-CoA ou intermediários do ciclo de Krebs ou podem ser diretamente oxidadas como outra fonte de ATP.

## **Continuum de Energia**

Uma pessoa que se exercita pode usar uma ou mais vias energéticas. Por exemplo, no início de qualquer atividade física, o ATP é produzido anaerobicamente. Conforme o exercício prossegue, o sistema de ácido láctico produz ATP para o exercício. Se a pessoa continua se exercitando e o faz em uma intensidade moderada por um período prolongado, a via aeróbia se tornará a via dominante na produção de combustível. Por outro lado, a via anaeróbia fornece a maior parte da energia para atividades de curta duração e alta intensidade, como a corrida de 100 m rasos; natação de 200 m; ou movimentos de alta potência e alta intensidade no basquete, futebol ou futebol americano. No entanto, todas as vias produtoras de ATP são acionadas ao iniciar o exercício.

A produção de ATP para o exercício é um *continuum* que depende da disponibilidade de oxigênio. Outros fatores que influenciam as capacidades de oxigênio e, portanto, as vias energéticas, são a capacidade de realizar exercício intenso e a sua duração. Esses dois fatores são inversamente proporcionais. Por exemplo, um atleta não é capaz de realizar movimentos de alta potência e alta intensidade por um longo período. Para fazê-lo, ele teria que diminuir a intensidade do exercício para aumentar a sua duração ([Fig. 23-2](#)).

Duração do exercício máximo									
Segundos					Minutos				
	10	30	60		2	4	10	30	60 120
Anaeróbio (%)	90	80	70		50	35	15	5	2 1
Aeróbio (%)	10	20	30		50	65	85	95	98 99



**FIGURA 23-2** Contribuição relativa da energia aeróbia e anaeróbia durante a atividade física máxima de durações variadas. Observe que 90 e 120 segundos de esforço máximo requerem 50% da energia de cada um dos processos aeróbico e anaeróbico. Este é também o ponto no qual a via do ácido lático para produção de energia está em seu máximo.

A via aeróbica não é capaz de tolerar o mesmo grau de intensidade conforme a duração aumenta por causa da menor disponibilidade de oxigênio e acúmulo de ácido lático. Conforme aumenta a duração do exercício, a potência diminui. Deve-se considerar também a

contribuição de nutrientes fornecedores de energia. À medida que a duração do exercício aumenta, a gordura contribui como uma fonte adicional de energia. O oposto é verdadeiro para o exercício de alta intensidade; quando a intensidade aumenta, o corpo depende cada vez mais dos carboidratos como substrato.

# Combustíveis para a contração muscular

As proteínas, os lipídios e os carboidratos são as possíveis fontes de combustível para a produção de ATP e, portanto, para a contração muscular. A via glicolítica é restrita à glicose, que pode ser originada de carboidratos provenientes da dieta ou do glicogênio armazenado ou ser sintetizada dos esqueletos de carbono de determinados aminoácidos pelo processo de gliconeogênese. O ciclo de Krebs é alimentado por fragmentos de três carbonos de glicose; fragmentos de dois carbonos de ácidos graxos; e esqueletos de carbono de aminoácidos específicos, principalmente a alanina e os aminoácidos de cadeia ramificada. Todos esses substratos podem ser utilizados durante o exercício; no entanto, a intensidade e a duração do exercício determinam as taxas relativas de utilização dos substratos.

## Intensidade

A intensidade do exercício é importante para determinar o combustível que será usado para a contração muscular. O exercício de alta intensidade e curta duração utiliza a via anaeróbia para a produção de ATP. Como o oxigênio não está disponível para as vias anaeróbias, apenas a glicose e o glicogênio podem ser quebrados por essas vias para a produção de combustível. Quando o glicogênio é quebrado pela via anaeróbia, é utilizado 18 a 19 vezes mais rapidamente que quando quebrado em condições aeróbias. As pessoas envolvidas em treinos de alta intensidade ou corridas de longa distância podem correr o risco de ficar sem glicogênio muscular antes do término do treino ou exercício, como resultado da sua elevada taxa de utilização.

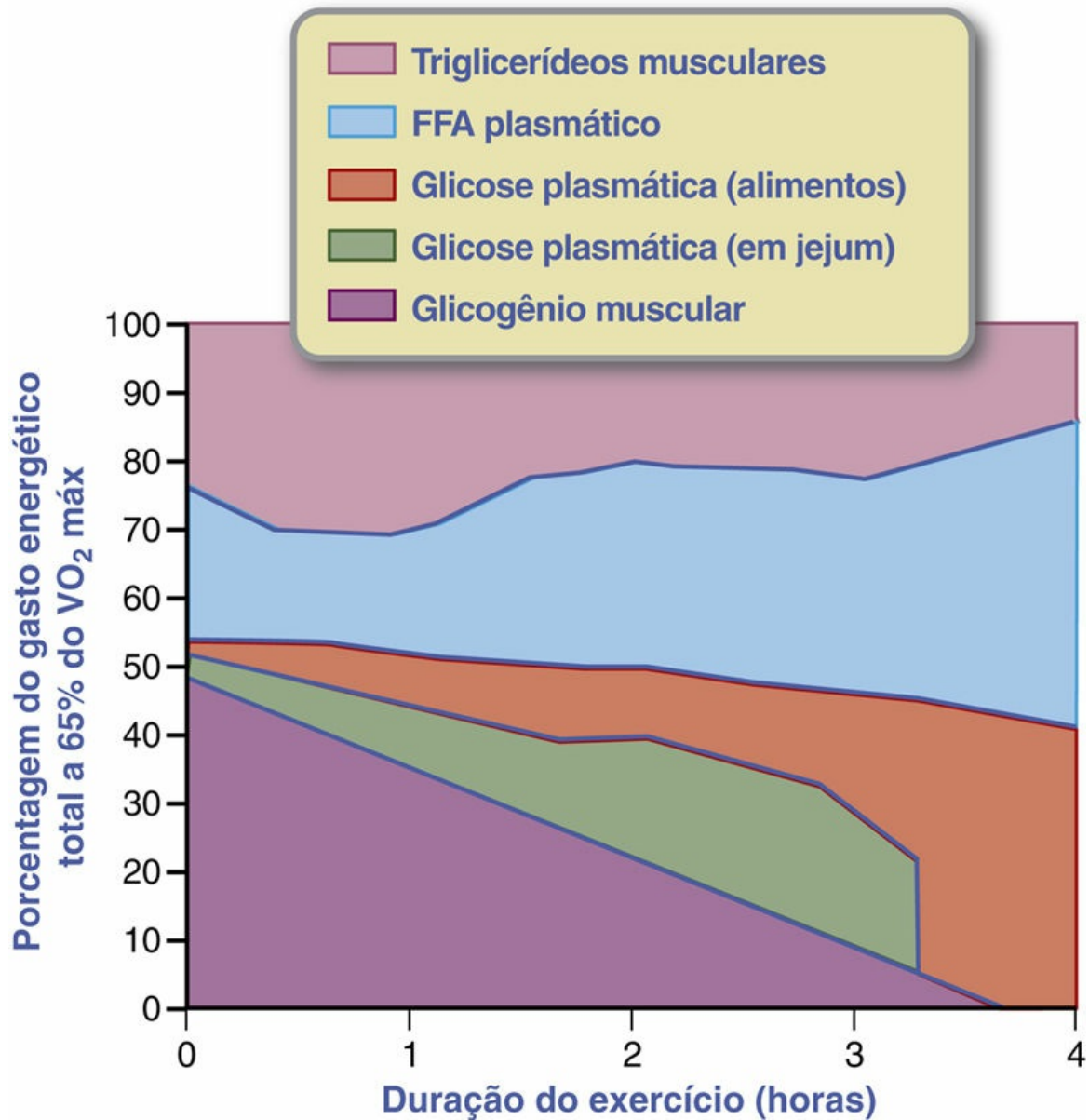
Os esportes que utilizam tanto vias anaeróbicas quanto aeróbicas também têm uma alta taxa de uso de glicogênio e, da mesma forma que os atletas envolvidos em atividades anaeróbias, também correm o risco de ficar sem combustível antes do término da corrida ou

exercício. Esportes como o basquete, o futebol americano, o futebol, o tênis e a natação são bons exemplos. A utilização de glicogênio é alta em função das intermitentes explosões de atividade durante os *sprints* de alta intensidade e picos de corrida. Nos esportes ou exercícios de intensidade moderada, como corrida, caminhada, dança aeróbica, ginástica, ciclismo e natação recreativa, cerca de metade da energia para essas atividades vem da quebra aeróbica do glicogênio muscular, enquanto a outra metade vem da glicose e ácidos graxos circulantes.

A energia para o exercício de intensidade baixa a moderada, como as caminhadas, provém principalmente da via aeróbia; assim, pode-se utilizar uma maior quantidade de lipídios para produzir o ATP para gerar energia. Os ácidos graxos não são capazes de fornecer todo o ATP necessário durante o exercício de alta intensidade porque os lipídios não podem ser quebrados com a rapidez necessária para fornecer a energia. Além disso, os lipídios fornecem menos energia por litro de oxigênio consumido que a glicose (4,65 kcal/L de  $O_2$  *versus* 5,01 kcal/L de  $O_2$ ). Portanto, quando menos oxigênio está disponível nas atividades de alta intensidade, há uma preferência dos músculos pelo glicogênio, porque ele exige menos oxigênio.

Em geral, a glicose e os ácidos graxos fornecem combustível para o exercício em proporções que dependem da intensidade e duração do exercício e do condicionamento físico do atleta. O esforço de intensidade extremamente alta e curta duração utilizam principalmente as reservas de ATP e CP. O exercício de alta intensidade que perdura por mais que alguns segundos depende da glicólise anaeróbia. Durante o exercício de baixa a moderada intensidade (60% do consumo máximo de oxigênio [ $VO_{2,máx}$ ]), a energia é derivada principalmente dos ácidos graxos. A contribuição dos carboidratos como fonte de energia torna-se maior conforme a intensidade aumenta até que, em um grau de intensidade de 85% a 90% do  $VO_{2,máx}$ , os carboidratos provenientes do glicogênio são a principal fonte de energia, e a duração da atividade é limitada (Fig. 23-3).





**FIGURA 23-3** Fonte energética principal e duração do exercício.

## Duração

A duração do treinamento determina o substrato utilizado durante este exercício. Por exemplo, quanto maior a duração do exercício, maior será a contribuição da gordura como combustível. A gordura pode fornecer até 60% a 70% da energia necessária para os eventos de ultrarresistência com duração entre 6 a 10 horas. À medida que a

duração do exercício aumenta, a dependência do metabolismo aeróbico torna-se maior, e uma maior quantidade de ATP pode ser produzida a partir dos ácidos graxos. No entanto, a gordura não pode ser metabolizada a menos que um fluxo contínuo de alguns carboidratos também esteja disponível por meio das vias energéticas. Portanto, o glicogênio muscular e a glicose sérica são os fatores que limitam o desempenho pelo ser humano de exercícios em qualquer tipo de intensidade ou duração.

## Efeito do Treinamento

O período que um atleta leva para oxidar ácidos graxos como fonte de combustível está relacionado com o condicionamento do atleta, bem como com a intensidade do exercício. Além de melhorar os sistemas cardiovasculares envolvidos no fornecimento de oxigênio, o treinamento aumenta a quantidade de mitocôndrias e as concentrações de enzimas envolvidas na síntese aeróbia de ATP, tornando maior a capacidade de metabolizar ácidos graxos. O aumento na quantidade de mitocôndrias com o treinamento aeróbio é visto principalmente nas fibras musculares do tipo IIA (contração intermediária a rápida). No entanto, essas fibras perdem rapidamente a sua capacidade aeróbica com a cessação do treinamento aeróbico, revertendo para os valores de base determinados pela genética.

Essas mudanças decorrentes do treinamento resultam em uma menor **razão de troca respiratória (RER)**, (também chamado de quociente respiratório [RQ]), em que  $RQ = \text{CO}_2 \text{ eliminado} / \text{O}_2 \text{ consumido}$ ; menor concentração sérica de lactato sanguíneo e catecolaminas; e uma menor quebra líquida de glicogênio muscular em uma dada potência produzida. Tais adaptações metabólicas aumentam a capacidade do músculo de oxidar todos os combustíveis, especialmente a gordura.

# Exigências nutricionais do exercício

## Energia

O componente mais importante do sucesso do treinamento desportivo e desempenho é assegurar uma ingestão energética adequada para sustentar o gasto energético e manter a força, resistência, massa muscular e saúde em geral. As necessidades energéticas e nutricionais variam com a idade, sexo, massa corporal, estatura, tipo de treinamento/desporto, frequência, intensidade e duração; dieta típica, história dietética, história de alimentação restritiva e desordenada; condições endócrinas e ambientais como calor, frio e altitude. É difícil estimar a ingestão energética, especialmente em esportes que são menos bem estudados ([Driskell e Wolinsky, 2011](#)).

O indivíduo que realiza um programa de condicionamento físico geral (ou seja, 30 a 40 min/dia, três vezes por semana) geralmente é capaz de satisfazer as suas necessidades nutricionais diárias se seguir uma dieta normal que forneça de 25 a 35 kcal/kg/dia, ou cerca de 1.800 a 2.400 calorias por dia. No entanto, sugere-se que, para a prática de 90 minutos de atividade física por dia, os requerimentos energéticos sejam de 45 a 50 kcal/kg/dia e ainda maiores em determinadas modalidades.

Por exemplo, um atleta de 50 kg que realiza um treinamento mais intenso 2 a 3 horas/dia, cinco a seis vezes por semana, ou um treinamento prolongado por 3 a 6 horas divididos em um a dois treinos por dia, 5 a 6 dias por semana, pode precisar de 600 a 1.200 calorias adicionais acima e além do GER; portanto, precisará de 50 a 80 kcal/kg/dia ou cerca de 2.500 a 4.000 kcal/dia. Para os atletas de elite e atletas mais pesados, as necessidades energéticas diárias podem chegar a 150 a 200 kcal/kg, ou seja, aproximadamente 7.500 a 10.000 calorias por dia, dependendo do volume e da intensidade das diferentes fases de treinamento.

## Estimativa dos Requisitos Energéticos

A taxa metabólica de repouso (TMR) ou gasto energético em repouso (GER) pode ser medida usando a calorimetria indireta ou estimada por meio de equações de predição. A calorimetria indireta envolve o uso de um dispositivo portátil, como um calorímetro MedGem ou aparelho de mensuração do consumo de O<sub>2</sub>, normalmente usado na fisiologia do exercício ou em ambientes de pesquisa para medir o consumo de oxigênio de uma pessoa a fim de determinar a TMR ou taxa metabólica basal (TMB). A medição da TMR ou TMB é mais precisa que usar equações de predição.

As equações de predição são usadas para estimar a TMR/TMB quando não se tem disponibilidade de um equipamento, como um aparelho de mensuração do consumo de O<sub>2</sub>. A equação Cunningham mostrou ser o melhor preditor da TMR ou GER de homens e mulheres ativos, seguida pela equação de Harris-Benedict (Rodriguez *et al.*, 2009). DeLorenzo desenvolveu uma equação que também mostrou ser precisa especificamente para homens praticantes de atividades que exigem força e potência, como o polo aquático, judô e caratê (Academy of Nutrition and Dietetics [AND], 2014; DeLorenzo *et al.*, 1999).

Se o nutricionista desportivo tiver os dados da composição corporal, incluindo a porcentagem de gordura corporal, o GER pode ser calculado conforme mostrado no [Quadro 23-1](#).

### **Quadro 23-1 Cálculo da TMR a partir de Dados**

#### **da Composição Corporal**

TMR (calorias/dia) =  $500 + (22 \times \text{MM em quilogramas})$

TMR = taxa metabólica de repouso

MM = massa magra

Uma vez calculado o GER, pode-se estimar o gasto energético total (GET) utilizando o gasto energético da atividade física. Como o aparelho de mensuração do consumo de O<sub>2</sub> é caro, requer treinamento considerável para utilização, e seu uso não é prático fora de ambientes

de pesquisa, pode-se empregar métodos indiretos como os monitores de frequência cardíaca, pedômetros ou acelerômetros. Outros métodos indiretos são o uso de um fator de atividade diária como uma base à qual se acrescenta a energia gasta em exercícios, que é calculada multiplicando a energia gasta por minuto de exercício vezes a quantidade de tempo gasto nessa atividade, conhecidos como METS, equivalente metabólico da tarefa ([Driskell e Wolinsky, 2011; Cap. 2](#)).

O monitoramento da frequência cardíaca para estimar o gasto energético é baseado no pressuposto de que existe uma relação linear entre a frequência cardíaca e o consumo de oxigênio ( $\text{VO}_2$ ). Os pedômetros medem a distância percorrida, que é uma limitação do método porque não analisa outros tipos de atividades físicas, como a musculação, o ciclismo ou a ioga. Os acelerômetros têm a vantagem de mensurar todas as atividades, são fáceis de usar e podem dar um *feedback* durante períodos prolongados de tempo. Outros dispositivos pessoais de condicionamento físico foram desenvolvidos nos últimos anos, embora nenhum método seja tão preciso quanto a mensuração direta utilizando um aparelho de mensuração do consumo de  $\text{O}_2$ .

Um método para calcular o gasto energético total usando os fatores de atividade fornecidos é apresentado no [Quadro 23-2](#).

## **Quadro 23-2 Cálculo dos Requerimentos**

### **Energéticos Diários para Atletas**

#### **Fórmula Cunningham**

**TMR ou GER (gasto energético em repouso em quilocalorias/dia)**  
 $= 500 + [22 \times \text{massa magra (MM) em quilogramas (kg)}]$

#### **Por exemplo:**

Atleta de 79,5 kg com 10% de gordura corporal

kg de gordura = massa corporal =  $79,5 \text{ kg} \times 0,10 = 7,9 \text{ kg}$  de gordura.

Massa magra = massa corporal total - massa corporal de gordura  
 $= 79,5 - 7,9 = 71,6 \text{ kg de MM}$

$\text{GER} = 500 + (22 \times 71,6 \text{ kg MM}) = 2.075 \text{ calorias.}$

## Para determinar GEAF – Gasto Energético da Atividade Física

Pode usar:

Energia gasta no dia usando:  
[http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/physical/pdf/PA\\_Intensity\\_table\\_2\\_1.pdf](http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/physical/pdf/PA_Intensity_table_2_1.pdf)

**Ou**

Pode usar:

Gasto energético específicos para diferentes massas corporais usando: <http://www.nutribase.com/exercala.htm>.

**Ou**

Pode multiplicar o GER pelo fator de atividade usando:

1,200 = sedentário (pouco ou nenhum exercício)

1,375 = levemente ativo (cerca de 30 minutos de atividade física em intensidade moderada, 1 a 3 dias/semana)

1,550 = moderadamente ativos (45 minutos de atividade física em intensidade moderada, 3 a 5 dias/semana)

1,725 = muito ativo (treino de 1 hora, 6 a 7 dias/semana)

1,900 = extremamente ativo (treinamento muito árduo incluindo musculação pesada 2 a 3 vezes/semana)

**Continuando o exemplo:**

O GEAF para este atleta de 79,5 kg que está treinando forte seria o seguinte:

$\text{GER (2.075 quilocalorias)} \times \text{fator atividade (1,9)} = 3.942$   
quilocalorias *totais* para GER e GEAF

**Continuando o exemplo:**

Efeito térmico dos alimentos (ETA) = quilocalorias totais para GER e GEAF  $\times 10\% = 3.942 \times 0,1 = 394$  quilocalorias

Necessidade energética diária total = quilocalorias totais (3.942) + ETA (394 quilocalorias) = 4.336 quilocalorias.

**Total da necessidade energética diária = 4.336 quilocalorias**

---

Thompson J, Manore MM. Predicted and measured resting metabolic rate of male and female endurance athletes. *J Am Diet Assoc.* 1996 Jan; 96(1):30-4.

Para muitos indivíduos que realizam treinamentos intensos, que têm uma mente *fitness* ou que são de elite, pode ser um desafio satisfazer as necessidades energéticas, independentemente da precisão das fórmulas utilizadas para predizer as necessidades energéticas.

Em atletas colegiais ou universitários, os padrões de sono alterados e a necessidade de acomodar os horários de aulas, atividades sociais e treinamento muitas vezes os levam a pular refeições, fazer diversos lanches não planejados, tomar *shakes* e ingerir barras desportivas no lugar de refeições com alimentos integrais, bem como fazer lanches tarde da noite enquanto estudam ou socializam pela internet ou com seus amigos. Os atletas adultos com responsabilidades familiares e profissionais também têm desafios às suas refeições; por exemplo, fazer malabarismos com seu cronograma de modo a acomodar os treinamentos diários e os horários de carona, prazos do trabalho e horário das refeições dos filhos. Por fim, isso pode comprometer a quantidade, a qualidade e o horário das refeições, assim como afetar significativamente a energia, os graus de força e a saúde geral.

Em atletas de elite, consumir uma quantidade suficiente de alimentos em intervalos regulares sem comprometer o desempenho é um desafio, especialmente quando estão viajando para o exterior, à mercê dos alimentos disponíveis em aeroportos, horários de alimentação diferentes de países estrangeiros, instalações de treinamento desconhecidas, atrasos e imprevistos, como horários de jogos e competições adiados por razões meteorológicas. Todos os atletas, independentemente da idade e demandas de estilo de vida, podem estar mais bem preparados ao levar consigo lanches e refeições prontas, que são essenciais para manter a ingestão energética adequada para apoiar a saúde e o desempenho global.

Satisfazer as necessidades energéticas diárias e a distribuição de macronutrientes apropriada para indivíduos ativos pode exigir a utilização de alimentos em barra, bebidas e alimentos e lanches de preparo rápido, além de alimentos e refeições integrais. O nutricionista deve manter a mente aberta e ser flexível de modo a acomodar os estilos de vida e comportamentos alimentares ao conceber planos de refeição para o desempenho desportivo máximo.



## Controle da massa corporal

Embora a massa magra tenha sido associada a efeitos benéficos à saúde, desfechos negativos de saúde estão associados à excessiva perda ou ganho de massa corporal. Apesar de as classificações de massa corporal em esportes como as categorias de base e universitária do futebol americano, luta livre, remo universitário e boxe terem sido concebidas para assegurar a participação saudável, segura e equitativa, há poucas publicações de padrões de massa e composição corporais amplamente aceitas. As organizações sociais para esses esportes não têm práticas obrigatórias de controle da massa corporal. Somente as categorias de base do futebol americano e luta livre consideram os componentes da massa e da composição corporais de um atleta, bem como as considerações de segurança para alcançar e manter o tamanho do corpo.

Em 1997, a NCAA implementou regras e diretrizes específicas para garantir práticas de controle de massa corporal seguras na luta livre, aplicadas no início da temporada competitiva e praticadas regularmente de modo a assegurar a prevenção da desidratação e outros comportamentos de redução da massa corporal. Em 2006, a National Federation of State High School Associations adotou normas semelhantes para determinar a massa corporal, embora elas não tenham sido aceitas nem aplicadas universalmente.

## Perda de Massa corporal

Na tentativa de maximizar o desempenho ou atender a critérios de massa corporal determinados pelos esportes específicos — quer se trate de “reduzir a massa corporal” em esportes como artes marciais, vela, remo ou luta livre, ou alcançar uma massa corporal mais elevada no levantamento de peso, futebol americano ou beisebol —, muitos atletas alteram sua ingestão energética normal para ganhar ou perder massa corporal. Embora esses esforços sejam, às vezes, apropriados, os programas de redução ou ganho de massa corporal podem

envolver elementos de risco, especialmente quando se espera que a perda ou ganho de massa corporal ocorra em um período irrealisticamente curto. Para alguns atletas jovens, alcançar uma massa corporal irrealisticamente baixa ou, inversamente, uma massa corporal elevada com o uso de suplementos hiperenergéticos ou de outro tipo pode comprometer o crescimento e o desenvolvimento.

A massa corporal ideal de um atleta deve se basear na otimização de saúde e desempenho e ser determinado pela massa e composição corporais de melhor desempenho prévio do atleta. Deve-se permitir um período adequado para uma perda de massa corporal lenta e constante de aproximadamente 450 a 900 g por semana ao longo de várias semanas. A perda de massa corporal deve ser alcançada durante a época de baixa ou pré-temporada, quando a competição não é uma prioridade. Um guia de planejamento da perda de massa corporal pode ser encontrado on-line no AND Sports Nutrition Care Manual.

A National Athletic Trainers Association (NATA) sugere que a menor massa corporal segura não deve ser inferior à massa corporal dada pelo limite inferior do valor de referência de composição de gordura corporal determinado de acordo com o sexo e idade. A menor massa corporal segura pode ser definida como a menor massa corporal sancionada pelo órgão regulador em que um competidor pode competir (Turocy *et al.*, 2011). Quando não há um padrão, os participantes seriam obrigados a permanecer acima de um determinado grau mínimo de gordura corporal. Deve-se calcular a maior massa corporal segura usando um valor não superior ao limite superior do intervalo satisfatório à saúde: de 10% a 22% de gordura corporal no sexo masculino e de 20% a 32% no sexo feminino (Turocy *et al.*, 2011; Tabela 23-1).

---

### **Tabela 23-1**

#### **Padrões de Gordura Corporal (%) por Sexo e Idade**

---

Padrão de Gordura Corporal	Homens	Mulheres
Limite inferior de gordura corporal para adultos	5	12

Limite inferior de gordura corporal para adolescentes	7	14
Intervalo de gordura corporal saudável	10 a 22	20 a 32

## Ganho de Massa Corporal

Para conseguir um ganho de peso saudável de massa magra, pode-se acrescentar 500 a 1.000 calorias adicionais por dia, além de treinamento de força, que vai duplamente aumentar a força muscular. A taxa de ganho de massa corporal depende da composição genética do atleta, do grau de balanço energético positivo, da quantidade de sessões de repouso e recuperação por semana e do tipo de exercício.

# Controle do massa corporal e estética

## Transtornos Alimentares

Embora o impulso, a perfeição e a atenção aos detalhes sejam características de atletas talentosos, são também alguns dos traços de personalidade associados ao desenvolvimento de transtornos alimentares (Cap. 22). Os comportamentos relacionados com transtornos alimentares entre os atletas podem ser difíceis de detectar, dadas as tendências desses indivíduos de manterem necessidades nutricionais rígidas, seguirem horários de treinamento intenso e passarem por fadiga e dor.

Os comportamentos relacionados com transtornos alimentares especificamente em atletas foram denominados **anorexia do atleta (AA)**, em que o objetivo final é ter o melhor desempenho possível, em oposição a ter como objetivo a magreza. Os atletas que estão mais vulneráveis à AA são aqueles que participam de esportes que exigem um corpo esbelto, como corrida *cross-country*, natação, ginástica, animação de torcida, dança, yoga e luta livre. Esses atletas podem pensar que precisam ter uma determinada massa corporal ou tipo de corpo, muitas vezes muito menor que aquilo que é realista alcançar e manter para ser competitivo. Tal desejo de ser irrealisticamente leve ou magro pode levar à restrição alimentar, compulsão e purgação, bem como a treinamento em excesso, muito além do que é necessário para o seu esporte.

## Tríade da Atleta

As dietas crônicas praticadas por atletas do sexo feminino podem levar à **tríade da atleta (TDA)**, que consiste em três problemas de saúde inter-relacionados: baixa disponibilidade de energia com ou sem transtorno alimentar, osteoporose e amenorreia. Demonstrou-se que a prevalência de TDA em atletas participantes de esportes que exigem *versus* não exigem magreza varia de 1,5% a 6,7% e de 0% a 2,0%, respectivamente (Gibbs *et al.*, 2013). Por exemplo, demonstrou-

se que dançarinas amadoras e profissionais consomem apenas 70% a 80% da quota diária recomendada (QDR) para ingestão energética (Mountjoy *et al.*, 2014).

Também conhecido como **déficit energético em atletas (DEA)**, esse baixo consumo energético pode levar a um aumento nas fraturas ósseas e consequências em longo prazo à saúde óssea e reprodutiva em adolescentes do sexo feminino em desenvolvimento. A evidência sugere: a disponibilidade de energia é que regula a função reprodutiva nas mulheres, não o exercício ou composição corporal; e assegurar a ingestão energética adequada é essencial para a saúde geral da mulher atleta (De Souza *et al.*, 2014). A baixa ingestão energética combinada à supressão ovariana ou amenorreia tem sido associada ao mau desempenho atlético.

## Dismorfia Muscular

Embora muitos estudos sugiram que as mulheres são mais suscetíveis a comportamentos relacionados com transtornos alimentares que os homens, os resultados de dados descritivos do projeto Eating Amongst Teens (EAT) revelaram que os homens em um esporte relacionado com a massa corporal são comparativos às mulheres da mesma categoria. Na verdade, como o retrato da mídia do físico masculino tem sido cada vez mais musculoso e inalcançável, os homens tornaram-se mais insatisfeitos com seus corpos e mais vulneráveis aos **transtornos da alimentação, do exercício e da imagem corporal (EEBI)**.

A **dismorfia muscular (DiM)**, também conhecida como “vigorexia” ou anorexia nervosa (AN) reversa, é um distúrbio em que os indivíduos estão preocupados com seus corpos não serem suficientemente musculosos ou grandes. É caracterizada por sintomas que são semelhantes e opostos à sintomatologia da anorexia nervosa (Cap. 22).

Tanto a AA quanto a DiM exibem percepções grosseiramente distorcidas de seus corpos. No caso da DiM, muitas vezes leva a comportamentos mal adaptativos na alimentação, exercícios e uso de substâncias, incluindo uma preocupação excessivamente elevada com

a dieta e ingestão de proteínas. Além disso, há uso abusivo de esteroides anabolizantes, comprimidos para emagrecer, cafeína e suplementos de venda livre, especialmente daqueles famosos por seus efeitos de queima de gordura, ergogênicos ou termogênicos. Por fim, os atletas exercitam-se excessivamente, especialmente na musculação, em uma tentativa de aumentar a satisfação com seu corpo e alcançar o físico magro e musculoso “perfeito”. Semelhantemente ao que ocorre com outros EEBl, a DiM pode levar a problemas sociais, no trabalho e em relacionamentos sociais (Quadro 23-3).

### **Quadro 23-3 Distúrbios na Imagem Corporal e Alimentação em Atletas**

#### **Anorexia do Atleta**

Exercitar-se além dos requerimentos para uma boa saúde

Obsessão com a dieta; medo de determinados alimentos

Exercitar-se de modo obsessivo ou compulsivo; treinamento excessivo

Indivíduo não come perto dos companheiros de equipe, tenta esconder a dieta

Desvia tempo do trabalho, escola e relacionamentos para exercitar-se

Concentra-se no desafio e esquece que a atividade física pode ser divertida

Define a autoestima em termos de desempenho

Raramente ou nunca está satisfeito com suas realizações atléticas

Sempre busca novos desafios

Justifica o comportamento excessivo definindo-se a si mesmo como um atleta ou insistindo que o comportamento é saudável

Desejo de continuar perdendo mais alguns quilos apesar de já estar magro

Alterações de humor; explosões de raiva

Cessação da menstruação

REF:

<http://www.eatingdisordersonline.com/explain/anorexiathleticasign>

s.php

## Disforia Muscular

Distúrbio alimentar principalmente do sexo masculino

Pensar constantemente em ficar cada vez maior. Isso inclui pensar na dieta, em exercitar-se ou na aparência

Ver-se como pequeno ou “insignificante”, embora geralmente tenha uma aparência normal ou muito musculosa para os outros

Preocupações constantes com o percentual de gordura corporal

Esconder seu físico com roupas folgadas, uma vez que nunca se sente “suficientemente bom” e é fonte de vergonha

Os exercícios têm prioridade sobre outros eventos importantes ou sobre passar o tempo com familiares e amigos

Medo de que faltar a uma sessão de treino o fará perder tudo ou frustrar o progresso

Treinar mesmo quando lesionado

É comum o uso abusivo de esteroides anabolizantes para melhorar a aparência

Perder um treino ou comer um alimento “proibido” podem desencadear uma ansiedade extrema e esmagar a autoestima

O indivíduo pode adicionar sessões de treino adicionais, pular refeições ou usar outros meios para punir-se por burlar a dieta

Frequentemente associada a sintomas de depressão

REF:

<http://www.eatingdisordersonline.com/lifestyle/general/recognizing-muscle-dysmorphia-bigorexia>

Pesquisas sugerem que esta preferência por um físico musculoso já é evidente em meninos de 6 anos, podendo afetar até 95% dos jovens universitários norte-americanos do sexo masculino insatisfeitos com algum aspecto de seu corpo e até 25% dos rapazes universitários que falam mal de seu corpo ([Engeln et al., 2013](#); [Murray et al., 2012](#)).



# Macronutrientes

De acordo com a Academy of Nutrition and Dietetics (AND), Dietitians of Canada e American College of Sports Medicine, a maior parte dos atletas amadores não precisa manter uma dieta substancialmente diferente que a U.S. Dietary Guidelines for Americans para ter um desempenho ideal (Rodriguez *et al.*, 2009; Cap. 11). Os indivíduos envolvidos em um programa geral de condicionamento físico normalmente são capazes de satisfazer as suas necessidades de macronutrientes consumindo uma dieta normal com 45% a 55% da energia provenientes de carboidratos (3 a 5 g/kg/dia), 10% a 15% de proteínas (0,8 a 1 g/kg/dia) e 25% a 35% de lipídios (0,5 a 1,5 g/kg/dia).

## Periodização da Nutrição

O atleta envolvido em treinamentos de volume moderado a alto precisa de maiores quantidades de carboidratos, proteínas e lipídios para atender às necessidades de macronutrientes. A composição da dieta do atleta é dependente da fase de treinamento: pré-temporada, temporada, fora de época; tipo de esporte, incluindo a intensidade e duração do treinamento; e metas de massa e composição corporais.

Deve-se usar recomendações específicas de macronutrientes ao aconselhar um atleta profissional ou de elite de modo a maximizar o desempenho, um conceito conhecido como **periodização da nutrição**.

**Periodização da nutrição** é o termo usado para descrever as modificações na dieta de modo a corresponder a padrões específicos de treinamento durante e fora da temporada, bem como períodos pré-/pós-competição, que são marcados por diferentes necessidades nutricionais (Driskell e Wolinsky, 2011). A periodização envolve ciclos de treinamento diferentes, incluindo a carga, o pico de recuperação e o condicionamento, que são implementados de acordo com as demandas desportivas do atleta e cronogramas de competição (Driskell e Wolinsky, 2011; Tabela 23-2).

## Tabela 23-2

### Programa de Periodização Nutricional

Ciclo	Objetivo de Treinamento/Recomendação Dietética
Treinamento pré-temporada	Ciclos de carga de preparação seguidos de ciclos de recuperação Necessidades energéticas maiores ou menores dependendo das metas de massa corporal Necessidades proteicas maiores para o desenvolvimento de massa magra
Temporada competitiva	Ciclos de pico e de recuperação; necessidades energéticas dependem dos gastos; maior necessidade de carboidratos para apoiar a competição de alta intensidade; necessidades de proteínas e lipídios relacionados com a manutenção da massa corporal, recuperação e saúde em geral
Treinamento pós-temporada	Ciclo de repouso ativo-transição de condicionamento e recuperação; energia para satisfazer, mas não exceder as necessidades; ênfase em orientações dietéticas mais flexíveis para a pausa mental e emocional nas competições

## Estratégias e Ferramentas para Guiar a Alimentação em Atletas

De acordo com o Comitê Olímpico dos Estados Unidos (USOC), o nutricionista desportivo e outros especialistas em nutrição desportiva, manter orientações simples para o atleta é essencial para a adesão. Veja <http://www.outsideonline.com/fitness/nutrition/The-Secret-Food-of-Athletes.html>.

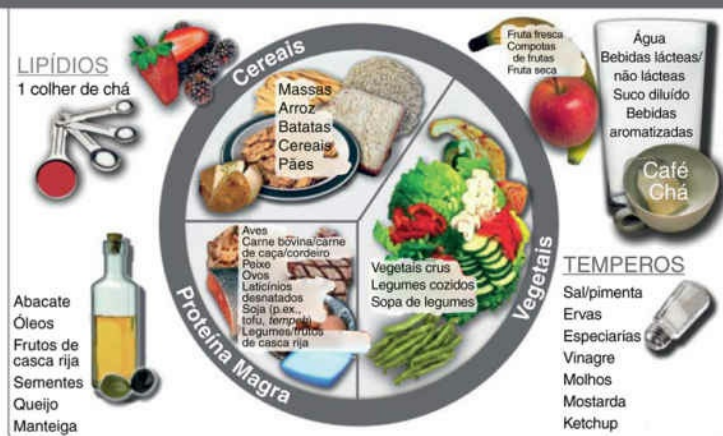
Os nutricionistas da USOC criaram o *The Athlete's Plate* como um guia para a alimentação de atletas com base no regime de treinamento — leve, moderado ou intenso (Fig. 23-4). Essa ferramenta ajuda o atleta que pratica um esporte por mais de 5 horas por semana a modificar as porções e o tamanho das porções de cada grupo alimentar com base em seu treinamento (Mettler *et al.*, 2010).

# ATHLETE'S PLATE

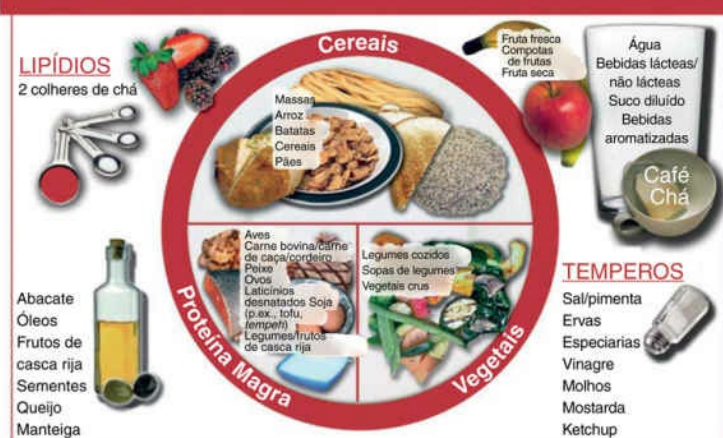
## TREINAMENTO LEVE/CONTROLE DE MASSA CORPORAL:



## TREINAMENTO MODERADO:



## TREINAMENTO INTENSO/DIA DA PROVA:



**FIGURA 23-4** Athlete's Plate ajustado ao tipo de treinamento e competição.

# Carboidratos

Os carboidratos são um dos dois principais combustíveis utilizados para a atividade desportiva. A principal fonte de glicose para o músculo em exercício é o seu próprio estoque de glicogênio. Quando este é esgotado, a **glicogenólise** e, então, a gliconeogênese (ambas no fígado) mantêm o suprimento de glicose. A relação entre a ingestão de carboidratos, o conteúdo de glicogênio muscular e o desempenho no exercício de resistência é bem documentada. É amplamente aceito que uma dieta rica em carboidratos antes do exercício, combinada à suplementação com carboidratos durante o exercício submáximo prolongado, pode adiar o desenvolvimento de fadiga muscular e melhorar o desempenho ([Burke, 2010](#)).

Durante o exercício resistido que excede 90 minutos, como uma maratona, os estoques de glicogênio muscular tornam-se progressivamente menores. Quando caem para concentrações criticamente baixas, o exercício de alta intensidade não pode ser mantido. Na prática, o atleta está esgotado e deve parar de se exercitar ou reduzir drasticamente o ritmo. Os atletas muitas vezes se referem a isso como “bater no muro” (*hitting the wall*).

A depleção de glicogênio também pode ser um processo gradual, o qual ocorre ao longo de vários dias de treinamento pesado e no qual a quebra de glicogênio muscular é superior à sua reposição, assim como durante o exercício de alta intensidade que se repete várias vezes durante uma competição ou treinamento. Por exemplo, o corredor de longa distância que corre em média 16 km por dia, mas não tem tempo de consumir uma quantidade suficiente de carboidratos em sua dieta, ou o nadador que faz vários tiros intervalados utilizando o consumo máximo de oxigênio, podem esgotar rapidamente as suas reservas de glicogênio em algumas horas.

Historicamente, uma dieta rica em carboidratos ou **carga de glicogênio (supercompensação de glicogênio)** é utilizada para guiar o atleta a melhor maximizar os estoques de glicogênio e ser capaz de manter a resistência. Contudo, essa abordagem tem suas vantagens e

desvantagens (McArdle *et al.*, 2013).

Tradicionalmente, a abordagem de carga de carboidratos por 7 dias combina o treinamento até a depleção do músculo específico com uma dieta pobre em carboidratos por 4 dias seguida por uma dieta rica em carboidratos e pouco ou nenhum treinamento 3 dias antes da competição. O músculo normal geralmente contém cerca de 1,7 g de glicogênio a cada 100 g do músculo; a supercompensação promove até 5 g de glicogênio por 100 g de músculo. Embora isso possa ser benéfico para o atleta de resistência treinar ou competir por 60 minutos, não mostrou beneficiar o atleta que realiza atividades de maior intensidade e duração mais curta. Os efeitos negativos da massa corporal adicional de 2,7 g de água por cada grama de glicogênio podem ser um obstáculo para o desempenho, tornando-o um combustível pesado. Uma abordagem modificada de exercício gradual progressivamente diminuído em conjunto com aumentos modificados adicionais na ingestão de carboidratos podem minimizar os desfechos negativos associados à carga clássica (McArdle *et al.*, 2013).

## Efeitos de Treinar com Baixa e Competir com Alta Disponibilidade de Carboidratos

Estudos recentes têm investigado o impacto em curto prazo das intervenções de treinamento e dieta de 2 semanas que aumentam o glicogênio muscular endógeno e lipídios e alteram os padrões de utilização de substrato durante o exercício. Antigamente conhecida como **estratégias de adaptação dos lipídios** ou abordagem de “baixo treino”, atletas de resistência bem treinados mantêm uma dieta rica em lipídios e pobre em carboidratos por até 2 semanas, enquanto treinam normalmente; então, passam a uma dieta rica em carboidratos e reduzem gradualmente os exercícios 1 a 3 dias antes de uma prova que exige resistência. Pesquisas sugerem que essa abordagem de **periodização nutricional** pode aumentar a taxa de oxidação lipídica enquanto atenua a taxa de glicogenólise muscular durante o exercício submáximo.



## Recomendações de Carboidratos

A quantidade de carboidratos necessária depende do gasto energético diário total do atleta, tipo de esporte, sexo e condições ambientais. O objetivo final é fornecer energia suficiente para o desempenho e recuperação, bem como poupar o uso de proteínas.

As recomendações devem prever a ingestão diária de carboidratos em gramas em relação à massa corporal e possibilitar uma flexibilidade para o atleta alcançar essas metas dentro do contexto das necessidades energéticas e outras metas dietéticas. A ingestão de 5 a 7 g/kg/dia de carboidratos pode atender às necessidades de treinamento geral, e 7 a 10 g/kg/dia provavelmente serão suficientes para o atleta de resistência. Todavia, o atleta de elite que treina de 5 a 6 horas por dia pode precisar de até 12 g/kg/dia ou de 420 a 720 g de carboidratos por dia no caso de um atleta de 60 kg (AND, 2014; [Driskell e Wolinsky, 2011](#)).

Os carboidratos são especialmente importantes não só como um contribuinte geral para suprir as necessidades energéticas diárias, mas também como um recurso ergogênico em uma abordagem mais específica ao período, também conhecida como periodização nutricional. Essa abordagem é concebida de modo a melhorar e maximizar o desempenho para a competição, especialmente aquela de mais de 90 minutos de duração. No entanto, uma metanálise recente sugere ser controverso o impacto dos carboidratos sobre o desempenho, pois diversos estudos que analisaram indivíduos em jejum e testaram o tempo até a exaustão ofereceram resultados menos convincentes, especialmente em caso do exercício com duração inferior a 70 minutos ([Colombani et al., 2013](#)).

## Tipos de Carboidratos

Mesmo que os efeitos dos diferentes açúcares sobre o desempenho, uso de substrato e recuperação tenham sido estudados extensivamente, o tipo ideal de carboidratos para o atleta ainda é assunto de debate pelos especialistas em desempenho esportivo ([Colombani et al., 2013](#)). O **índice glicêmico (IG)** representa a razão



entre a área sob a curva de glicose sérica resultante da ingestão de uma dada quantidade de carboidratos e a área sob a curva da glicose resultante da ingestão da mesma quantidade de pão branco ou glicose ([Apêndice 37](#)).

Realizados principalmente com atletas de esportes de resistência, estudos que analisaram se o IG dos carboidratos na refeição pré-exercício afeta o desempenho não são conclusivos. Em um estudo, soluções de carboidrato com alto e baixo índice glicêmico demonstraram desfechos similares no desempenho quando consumidos durante uma corrida de longa distância ([Bennett et al., 2012](#)). Uma refeição de baixo índice glicêmico pré-exercício mostrou diminuir o aumento nos hormônios do estresse e acelerar a recuperação. Outro estudo também mostrou que, em comparação ao jejum, os alimentos de baixo e alto IG consumidos 3 horas antes e no meio do exercício intermitente prolongado de alta intensidade melhorou o desempenho em *sprints* repetidos ([Little et al., 2009](#)).

## Momento da Refeição

### Carboidratos Pré-treinamento

A refeição pré-treinamento ou pré-prova tem dois propósitos: (1) evitar que o atleta sinta fome antes e durante o exercício e (2) manter concentrações séricas ideais de glicose para os músculos em atividade. A refeição pré-exercício pode melhorar o desempenho em comparação ao exercício em jejum. O atleta que treina no início da manhã antes de comer ou beber está em risco de reduzir suas reservas hepáticas de glicogênio, o que pode prejudicar o desempenho, especialmente se o regime de exercício envolver o treinamento de resistência.

As refeições com carboidrato antes do exercício podem aumentar os estoques de glicogênio no fígado. Além de atender às preferências pessoais e fatores psicológicos, a refeição pré-prova deve ser rica em carboidratos, não gordurosa e de fácil digestão. Deve-se limitar a ingestão de lipídios, porque atrasam o tempo de esvaziamento gástrico e levam mais tempo para serem digeridos. A refeição feita 3,5 a 4 horas antes da competição deve ter seu teor de lipídios limitado a

25% do total de energia. Mais perto do evento, o teor de lipídios deve ser inferior a 25% (Quadro 23-4).

## **Quadro 23-4 Exemplos de Refeições e Lanches**

### **Pré-evento**

Para os atletas que competem em eventos que duram o dia todo, como corrida de pista, natação ou torneios de futebol, basquetebol, voleibol e luta livre, as opções de líquidos e alimentos nutritivos e fáceis de digerir podem ser um desafio. O atleta deve considerar a quantidade de tempo entre comer e exercitar-se ao escolher os alimentos a serem ingeridos durante eventos que duram o dia todo. Os cardápios sugeridos antes de competições incluem as seguintes opções:

### **1 hora ou menos antes da competição – aproximadamente 100 kcal**

#### **Uma destas opções:**

Frutas frescas, como uma banana ou fatias de laranja

Metade de uma barra esportiva ou de café da manhã

1/2 bagel simples ou *muffin* inglês

Biscoitos como de arroz, de água e sal ou torradas

Caixa pequena de cereal comum, como Kashi®, Kind®, Krispies® ou Flakes®

240 a 350 ml de um isotônico, como Body Armor®, Gatorade®

### **2 a 3 horas antes da competição – aproximadamente 300 a 400 kcal**

#### **Uma destas opções:**

1/2 sanduíche de peito de peru no pão branco com *chips* de batata assados

1/2 bagel com geleia de baixo teor de açúcar e 1 banana

2 panquecas com xarope com pouco ou nenhum açúcar e frutas vermelhas

950 ml de um isotônico, como Body Armor®, Gatorade®, PowerBar®, Endurance Sports Drink® ou 950 ml de bebida de

resistência com proteínas, como UCAN®, Endurox® ou Accelerade®

1 *smoothie* de baixo teor de açúcar com frutas vermelhas, banana e 1 colher ( $\leq 20$  g) de proteínas, que pode ser de origem vegetal, de soro de leite ou de ovos brancos

1 barra energética para esportes, 1 xícara de isotônico, 1 xícara de água

### **3 a 4 horas antes da competição – aproximadamente 700 kcal**

#### **Uma destas seleções:**

Claras de ovos mexidas com torradas brancas/geleia de baixo teor de açúcar e banana

1 bagel sem gordura ou queijo cremoso *light* e geleia com baixo teor de açúcar e 1 banana

450 g de sanduíche de peru no pão italiano com alface, tomate e mostarda

370 g de peito de frango grelhado com uma batata cozida pequena, pão e água

2 xícaras de massa simples com um pão convencional

1 lata de *shake* esportivo com baixo teor de gordura de no máximo 25 g de proteína, 1 barra esportiva, 1 banana, água

Praticar exercícios com o estômago cheio pode causar indigestão, náuseas e vômitos. Assim, a refeição pré-prova deve ser feita 3 a 4 horas antes do evento e deve fornecer 200 a 350 g de carboidratos (4 g/kg) ([Driskell e Wolinsky, 2011](#)). Fornecer tempo para a digestão e absorção parcial confere um reforço final ao glicogênio muscular, glicemia adicional e também o esvaziamento relativamente completo do estômago. Para evitar o incômodo gastrointestinal, o teor de carboidratos da refeição deve ser reduzido quando esta for feita próximo da hora do exercício. Por exemplo, 4 horas antes do evento, sugere-se que o atleta consuma 4 g de carboidratos por quilograma de massa corporal, ao passo que, 1 hora antes da competição, o atleta consumiria 1 g de carboidratos por quilograma de massa corporal.

Fórmulas líquidas prontas que fornecem um líquido rico em carboidratos de fácil digestão são populares entre os atletas e, provavelmente, deixam o estômago mais rápido. Alimentos ricos em fibras, lipídios e lactose causam desconforto gastrointestinal (p. ex., inchaço, gases ou diarreia) em alguns e devem ser evitados antes de competições. Os atletas devem sempre usar o que funciona melhor para eles experimentando alimentos e bebidas durante os treinos e planejando antecipadamente para garantir que estes estejam disponíveis durante suas competições.

## **Jejum Pré-treinamento**

Alguns atletas se levantam muito cedo para treinar a ponto de fazer uma refeição ou lanche, ou sentem náuseas ao se alimentar antes do exercício. O jejum noturno de 8 a 10 horas ou mais é normal para a maior parte das pessoas, mas não para os atletas. Uma noite de jejum causa uma queda no glicogênio hepático, que aciona a glicogenólise para manter o suprimento de glicose para o encéfalo. Embora uma queda modesta na glicemia possa não afetar o indivíduo médio, pode afetar o desempenho físico e cognitivo dos atletas em jejum por períodos maiores que 12 a 24 horas. Embora algumas evidências sugiram uma vantagem metabólica do treinamento de resistência em jejum para aumentar a oxidação lipídica nos músculos treinados, outras evidências apoiam a ingestão de nutrientes, principalmente de carboidratos, antes, durante e após as sessões de treinamento ([Van Proeyen et al., 2011](#)).

## **Combustível para o Treinamento durante o Exercício**

Os carboidratos consumidos durante exercícios de resistência com duração superior a 1 hora garantem a disponibilidade de uma quantidade suficiente de energia durante as fases posteriores do exercício, melhoram o desempenho e aumentam a sensação de prazer durante e após o exercício ([Driskell e Wolinsky, 2011](#)). A ingestão de carboidratos pode não prevenir a fadiga, mas pode adiá-la. Durante os minutos finais do exercício, quando as concentrações de glicogênio muscular estão baixas, e o atleta depende fortemente da glicose no

sangue para obter energia, os músculos parecem pesados, e ele devem se concentrar em manter o exercício em intensidades que normalmente não são estressantes quando os estoques de glicogênio muscular estão repletos. A ingestão de glicose durante o exercício também mostrou poupar as proteínas endógenas e carboidratos em ciclistas alimentados sem depleção de glicogênio; assim, consumir carboidratos exógenos durante exercícios de resistência ajuda a manter a glicose sérica e melhorar o desempenho (McArdle *et al.*, 2013). (Fig. 23-5).



**FIGURA 23-5** O triatlo é um esporte de resistência de alta intensidade durante o qual carboidratos e gorduras são utilizados como combustíveis, em quantidades que dependem da velocidade e duração do evento. (Foto © istock. Com).

O tipo de carboidrato consumido pode afetar o desempenho durante o exercício. Uma pesquisa recente sugere que, em comparação à água, as soluções contendo frutose atenuam as respostas termorreguladoras em comparação à glicose (Suzuki *et al.*, 2014). No



entanto, a forma dos carboidratos consumidos parece não importar do ponto de vista fisiológico. Alguns atletas preferem usar um isotônico, enquanto outros preferem comer um item sólido ou em gel e beber água.

Se o isotônico com carboidratos é consumido durante o exercício, a taxa de ingestão de carboidratos deve ser de aproximadamente 25 a 30 g a cada 30 minutos, um montante equivalente a 1 xícara de uma solução de carboidratos 4% a 8% tomados a cada 15 a 20 minutos. Isso assegura que seja entregue aos tecidos 1 g de carboidratos por minuto no momento em que a fadiga entra em ação. É provável que uma concentração de carboidratos inferior a 5% seja suficiente para ajudar no desempenho, mas as soluções com uma concentração maior que 10% muitas vezes estão associadas a cólicas abdominais, náuseas e diarreia.

Combinar proteínas e carboidratos em um isotônico ou lanche também pode melhorar o desempenho, a síntese e balanço hídrico das proteínas musculares e a recuperação. Os aminoácidos ingeridos em pequenas quantidades, isoladamente ou em conjunto com carboidratos antes ou após o exercício, parecem melhorar o balanço líquido de proteínas e podem estimular a síntese proteica durante o exercício e na recuperação pós-exercício ([AIS, 2014](#)).

## **Combustível Pós-treino e na Recuperação**

As estratégias alimentares possíveis de melhorar a recuperação dos efeitos negativos do exercício podem ajudar a promover a adaptação fisiológica eficaz, o condicionamento muscular após o exercício e possibilitar um retorno mais rápido ao treinamento. A resultante melhora na eficiência do treinamento pode levar a benefícios significativos no desempenho e à longevidade na carreira esportiva, apoiando o treinamento repetitivo e a competição e ajudando a manter o estado imunológico e a saúde em longo prazo ([Lynch, 2013](#)).

Em média, apenas 5% do glicogênio muscular utilizado durante o exercício é ressintetizado a cada hora após o exercício. Por conseguinte, são necessárias pelo menos 20 horas para a restauração completa após o exercício exaustivo, já que são consumidos

aproximadamente 600 g de carboidratos durante esse período. Relataram-se taxas de síntese de glicogênio muscular mais elevadas quando grandes quantidades de carboidratos — 1 a 1,85 g/kg/h — foram consumidas imediatamente após o exercício e em intervalos de 15 a 60 minutos depois disso até 5 horas após o exercício. Atrasar a ingestão de carboidratos por muito tempo após o exercício reduz a ressíntese de glicogênio muscular.

Aparentemente, o consumo de carboidratos com um alto índice glicêmico resulta em maiores concentrações de glicogênio muscular 24 horas após o exercício em comparação à mesma quantidade de carboidratos fornecida na forma de alimentos com baixo índice glicêmico ([Cermak e van Loon, 2013](#)). Adicionar aproximadamente 5 a 9 g de proteínas a cada 100 g de carboidratos consumido após o exercício pode aumentar ainda mais a taxa de ressíntese de glicogênio, fornecendo aminoácidos para a reparação muscular e promovendo um perfil hormonal mais anabólico ([Sousa \*et al.\*, 2014](#)).

Muitos atletas têm dificuldade em consumir alimentos imediatamente após o exercício. Normalmente, quando a temperatura corporal ou central está elevada, o apetite é deprimido, e é difícil consumir alimentos ricos em carboidratos. Muitos atletas acham mais fácil e mais simples beber seus carboidratos, ingerir alimentos ricos em carboidratos fáceis de comer, como frutas congeladas na forma de picolés, banana, laranja, melão ou fatias de maçã, ou consumir um *shake* ou barra de recuperação próprio para a prática de esportes.

Os suplementos esportivos podem incluir pós que substituem refeições e são fáceis de transportar, fáceis de consumir e fáceis de digerir, suplementos prontos para beber, barras energéticas e géis energéticos. Esses produtos normalmente são fortificados com 33% a 100% da Quota Diária Recomendada (QDR) de vitaminas e minerais, fornecem diferentes quantidades e tipos de carboidratos, proteínas e lipídios e são ideais para o uso por atletas durante a corrida. Fornecem um alimento portátil e fácil de consumir que pode ser usado durante competições, viagens, no trabalho, no carro ou durante o dia todo em eventos com múltiplas partes, como no atletismo, natação, mergulho ou ginástica.



Muitos indivíduos atléticos e com mente *fitness* usam esses produtos, geralmente reconhecidos como seguros, como uma maneira conveniente de melhorar suas dietas. No entanto, se forem usados regularmente para substituir alimentos integrais, podem privar o atleta de uma dieta bem equilibrada. Também podem conter quantidades excessivas de carboidatos, lipídios e proteínas, além de substâncias proibidas, como ervas, estimulantes e outros produtos vegetais proibidos pela Agência Antidoping dos Estados Unidos (USADA) dentro e fora das competições.

# Proteínas

As necessidades de proteínas dos atletas têm sido debatidas. A QDR atual é de 0,8 g/kg de massa corporal, e o intervalo de distribuição de macronutrientes para proteínas aceitável em pessoas com 18 anos ou mais é de 10% a 35% do total de energia. Os fatores que afetam as necessidades de proteínas em atletas incluem a idade, o sexo, a massa magra, o grau de condicionamento físico, o regime de treinamento e a fase da competição.

Estudos do balanço nitrogenado em atletas de resistência sugerem uma variação na ingestão de proteínas de 1,2 g/kg a 1,4 g/kg/dia; e para atletas de força, de 1,2 a 1,7 g/kg/dia; com o limite superior do intervalo recomendado logo no início da temporada de competição ([Phillips, 2012](#)).

Relatos da ingestão de alimentos em atletas e não atletas indicam consistentemente que as proteínas representam entre 12% e 20% do consumo energético total, ou 1,2 a 2 g/kg/dia. A exceção à regra são mulheres pequenas e ativas, que podem ter uma baixa ingestão energética em conjunto com seu programa de exercício ou treinamento. Embora essas mulheres possam consumir próximo da QDR para proteína em conjunção com consumo energético restrito, isso pode ser insuficiente para manter a massa magra.

No entanto, os requerimentos de proteínas durante o exercício são apenas um pouco maiores em pessoas sedentárias. Não é necessário consumir mais proteínas que o corpo pode usar, e isso deve ser evitado. Quando os atletas consomem dietas ricas em proteínas, eles comprometem o seu estado de carboidratos, o que pode afetar a sua capacidade de treinar e competir em graus máximos. A alta ingestão de proteínas também pode resultar em aumento na diurese e potencial desidratação. Os alimentos ricos em proteínas muitas vezes também são ricos em lipídios. O consumo de uma quantidade excessiva de proteínas pode dificultar a manutenção de uma dieta pobre em lipídios.

## Requerimentos de Proteínas para o Exercício de Resistência

Os requerimentos de proteínas para o exercício de resistência envolvem os requerimentos para a manutenção (quantidade mínima de proteínas necessária para alcançar o equilíbrio no nitrogênio) e para aumentar massa magra (balanço nitrogenado positivo). As estratégias para aumentar a concentração e disponibilidade de aminoácidos após exercícios de resistência, como o momento de consumo de lanches e refeições, continuam sendo uma área em pesquisa ([Aguirre \*et al.\*, 2013](#)).

A ingestão de proteínas na dieta também pode ter um papel benéfico na recuperação pós-exercício ao atenuar prejuízos no desempenho de resistência, que acompanham os períodos de treinamento intenso.

## Tipo, Momento e Quantidade de Proteínas para a Hipertrofia Muscular

Ainda um tópico quente entre os atletas e a comunidade de nutrição desportiva, muitos fatores parecem contribuir para a hipertrofia muscular global. Os fatores nutricionais que controlam a síntese de proteínas durante o exercício não são bem compreendidos, deixando os especialistas em desacordo sobre o tipo, quantidade e momento das refeições a fim de aumentar a síntese de proteínas e a hipertrofia muscular.

O treinamento resistido (TR) e a dieta parecem atuar consistentemente na síntese de proteínas muscular pós-treinamento. A base metabólica para o crescimento do músculo parece ser um equilíbrio entre a síntese de proteínas musculares (SPM) e a prevenção do catabolismo, especialmente o balanço entre a síntese de proteínas miofibrilares ou proteínas contráteis, em que as proteínas da dieta somadas ao exercício desempenham um papel importante. O treinamento de resistência aumenta o anabolismo em 40% a 100% acima e além dos graus de repouso e a resposta às proteínas da dieta

por até 24 horas quando as proteínas são consumidas imediatamente antes e no máximo 24 horas depois ([Tipton e Phillips, 2013](#)). Mostrou-se que esta alta taxa combinada de síntese de proteínas após o exercício ocorre em homens jovens e idosos.

As pesquisas sugerem que a resposta anabólica ao exercício de resistência e à ingestão de proteínas funciona tão bem com proteínas de alimentos quanto com proteínas de suplementos nutricionais. Contudo, a conveniência muitas vezes faz a diferença, porque tomar um *shake* ou ingerir uma barra rica em proteínas enquanto treina é mais prático que carregar um peito de frango.

Entre 20 e 25 g de proteínas de alta qualidade maximiza a resposta de SPM após o exercício de resistência, ao passo que nenhuma diferença ocorre entre a ingestão de 20 e 40 g de proteínas, o que sugere que mais não é melhor, pelo menos em homens jovens submetidos a treino de resistência. A ingestão pré-treino de aminoácidos essenciais também parece aumentar a resposta de SPM. No entanto, podem ser necessárias mais proteínas para maximizar a resposta de SPM quando fontes proteicas inferiores ao ideal (completas *vs.* não completas) são utilizadas em indivíduos mais velhos ([Tipton e Phillips, 2013](#)).

Embora a inclusão de carboidratos não pareça ter um impacto sobre a síntese de proteínas, pode afetar a prevenção de rupturas. O teor de lipídios do combustível pós-treino também pode ter um impacto positivo, pois, em um estudo, o leite integral aumentou mais a síntese de proteínas que o leite desnatado ([Tipton e Phillips, 2013](#)).

Para os atletas interessados em hipertrofia muscular, parece que nem o tipo nem a quantidade de proteínas importa se o valor total diário estiver dentro da faixa recomendada para atletas de treinamento de resistência. Essa faixa vai de 1,2 a 2 g de proteínas por quilo de massa corporal. Pesquisas mostram que um mínimo de 30 g de proteínas de alta qualidade (contendo 2,5 g de leucina) em cada refeição estimulará otimamente a síntese de proteínas. Evidências preliminares recentes sugerem que a leucina, em adição à suplementação com ácidos graxos ômega-3, pode ajudar a reduzir a perda de massa muscular em atletas com lesões agudas ([Tipton, 2013](#)).

# Lipídios

Embora o desempenho máximo seja impossível sem o glicogênio muscular, os lipídios também fornecem energia para o exercício. Os lipídios são a fonte mais concentrada de energia alimentar, fornecendo 9 kcal/g. Os ácidos graxos essenciais são necessários para as membranas celulares, a saúde da pele, os hormônios e o transporte de vitaminas lipossolúveis. O corpo tem um estoque total de glicogênio (muscular e hepático) equivalente a aproximadamente 2.600 calorias, enquanto cada 373 g de gordura corporal fornece cerca de 3.500 calorias. Isso significa que um atleta que pesa 74 kg com 10% de gordura corporal tem 7,4 kg de gordura e, assim, transporta energia no valor de aproximadamente 57 mil calorias, dependendo do seu metabolismo. Mesmo que essa quantidade seja individualizada, e não conhecida com precisão, ainda é um montante muito maior de energia que as fornecidas pelas reservas de glicogênio do atleta.

Os lipídios são os principais, se não o mais importante, combustível para o exercício de intensidade leve a moderada. Embora os lipídios sejam um combustível metabólico valioso para a atividade do músculo durante o exercício aeróbico prolongado e desempenhe muitas funções corporais importantes, não é indicado consumir mais que a quantidade usual recomendada de lipídios. Além disso, os atletas que consomem uma dieta rica em lipídios podem consumir menos energia proveniente de carboidratos, o que pode ser prejudicial para o desempenho em curto prazo.

A distribuição de substrato na dieta também determina qual substrato é utilizado durante uma sessão de exercícios. Se um atleta está consumindo uma dieta rica em carboidratos, ele vai usar mais glicogênio como combustível para o exercício. Se a dieta é rica em lipídios, uma maior quantidade de lipídios será oxidada como fonte de combustível. As taxas de oxidação lipídica diminuem após a ingestão de uma dieta rica em lipídios, em parte por causa de adaptações no músculo, maior utilização de lipídios e diminuição nas reservas de glicogênio como resultado da ingestão mais baixa de

carboidratos. O jejum por períodos superiores a 6 horas otimiza a oxidação lipídica; no entanto, a ingestão de carboidratos nas horas antes ou no início de uma sessão de exercícios aumenta significativamente a taxa de oxidação lipídica em comparação ao jejum até o momento da corrida (Volek *et al.*, 2014; Yeo *et al.*, 2011).

A intensidade e duração do exercício são determinantes importantes da oxidação lipídica. As taxas de oxidação lipídica diminuem quando a intensidade do exercício torna-se elevada. Uma dieta rica em lipídios mostrou comprometer o desempenho de alta intensidade, mesmo quando um regime de dieta rico em lipídios é seguido por uma carga de carboidratos antes da atividade de alta intensidade (McArdle *et al.*, 2013). O modo e a duração do exercício também podem afetar a oxidação lipídica; correr aumenta mais a oxidação lipídica que pedalar (Rosenkilde *et al.*, 2013).

## Lipídios, Inflamação e Lesão Desportiva

Quando o atleta sofre uma lesão, ele quer se curar e voltar a treinar o mais rapidamente possível. Alimentos específicos no momento certo podem ajudar a fornecer energia para a reabilitação, renovar a força e garantir uma recuperação completa, saudável e mais rápida.

O estresse ao músculo leva a inflamação, equimoses e laceração tecidual. A persistência da inflamação pode levar à formação de cicatriz, redução da mobilidade e atraso no tempo de recuperação. A fase inflamatória é afetada pelos alimentos, especialmente pelos tipos de lipídios consumidos na dieta. Uma dieta rica em gorduras *trans*, gorduras saturadas e alguns óleos vegetais ômega-6 mostrou promover a inflamação, enquanto uma dieta rica em gordura monoinsaturada e gorduras essenciais ômega-3 mostrou ter efeito anti-inflamatório (Cap. 3 e Apêndice 31). Gorduras monoinsaturadas, como o azeite, óleo de amendoim, canola e gergelim, bem como o óleo do abacate, também inibem e reduzem a inflamação, interferindo em compostos pró-inflamatórios como os leucotrienos, que são produzidos naturalmente pelo organismo. As dietas com suplementação de ácidos graxos ômega-3 mostraram reduzir a dor muscular pós-exercício de início tardio e a inflamação, bem como

promover a cura ([Jouris et al., 2011](#)). Há também evidências que sugerem uma forte ligação entre o estado de ômega-3 e a neuroproteção. Propõe-se ainda que a suplementação acelere a recuperação pós-traumatismos cranioencefálicos, incluindo concussões ([Michael-Titus e Priestley, 2014](#)).

A suplementação com ácidos graxos ômega-3 tem sido recomendada durante a fase inflamatória pós-lesão, especialmente quando a dieta é deficiente. No entanto, há alguma preocupação em relação às fontes de suplementos de ácidos graxos ômega-3 e óleos de peixe, porque encontrou-se que alguns deles estão contaminados com mercúrio e bifenilos policlorados (PCB), toxinas perigosas para os seres humanos (ver *Foco em: Ácidos Graxos Ômega-3 na Gestação e Lactação* no [Cap. 15](#)).

As frutas e os legumes também são boas fontes de ácido alfa linolênico (ALA), um ácido graxo ômega-3. No entanto, a conversão no corpo da ALA a formas mais ativas de ácidos graxos ômega-3, DHA e EPA, é muito baixa. Os alimentos à base de vegetais ricos em ALA incluem as sementes de linhaça, sementes de chia, nozes, amêndoas e tofu. O gérmen de trigo, a carne de animais criados soltos, as aves e alguns ovos também são boas fontes de ácidos graxos ômega-3 quando os animais são alimentados com alimentos ricos em ômega-3 ([Apêndice 34](#)).



# Líquidos

Manter o balanço hídrico requer a integração constante de *inputs* de osmorreceptores do hipotálamo e barorreceptores vasculares para que a ingestão de líquidos corresponda ou seja ligeiramente superior à perda de líquidos (McArdle *et al.*, 2013). O balanço hídrico adequado mantém o volume de sangue, que por sua vez fornece sangue à pele para a regulação da temperatura corporal. Como o exercício produz calor, o qual deve ser eliminado do corpo para a manutenção de uma temperatura adequada, a ingestão regular de líquidos é essencial. Qualquer déficit de líquidos que ocorra durante um treino pode potencialmente comprometer o treino seguinte.

O corpo mantém uma temperatura adequada pela **termorregulação**. Conforme é produzido nos músculos durante o exercício, o calor é transferido pelo sangue para o centro do corpo. O aumento na temperatura central resulta em um aumento no fluxo sanguíneo para a pele; em caso de uma temperatura ambiente fresca a moderada, o calor é então transferido para o ambiente por convecção, radiação e evaporação.

As condições ambientais têm um grande efeito sobre a termorregulação. Quando a temperatura ambiente varia de cálida a quente, o corpo deve dissipar o calor produzido pelo exercício, assim como o calor absorvido do ambiente. Quando isso ocorre, o corpo depende, exclusivamente, de sua evaporação do suor para manter uma temperatura apropriada. Assim, manter a hidratação torna-se crucial quando a temperatura ambiente alcança ou ultrapassa 36 °C. Quanto maior a temperatura ambiente, maior é a importância da transpiração para a dissipação do calor do corpo. O exercício no calor também afeta o fluxo sanguíneo e muda a resposta ao estresse, com alterações modestas nos leucócitos e citocinas circulantes. O limiar crítico para a elevação da temperatura corporal é 3,5 °C, acima do qual a resposta inflamatória sistêmica leva à insolação.

A umidade afeta a capacidade do corpo de dissipar o calor em um grau maior que a temperatura do ar. Conforme a umidade aumenta, a

taxa em que o suor evapora diminui, o que significa que mais suor escorre do corpo sem transferir o calor do corpo para o ambiente. Combinar os efeitos de um ambiente quente e úmido com uma grande carga de calor metabólico produzida durante o exercício sobrecarrega o sistema de termorregulação ao seu máximo. Assegurar uma ingestão de líquidos adequada e suficiente é fundamental para reduzir o risco de estresse por calor.

## Balanço Hídrico

O balanço hídrico do corpo é regulado por mecanismos que reduzem a excreção urinária de água e sódio, estimulam a sede e controlam a ingestão e eliminação de água e eletrólitos. Em resposta à desidratação, o hormônio antidiurético (ADH ou vasopressina) e o sistema renina-angiotensina II-aldosterona aumentam a retenção de água e sódio pelos rins e provocam um aumento da sede. Esses hormônios mantêm a pressão osmótica, o teor de sódio e o volume de líquidos extracelulares, além de desempenharem um papel importante na regulação do balanço hídrico ([Cap. 6](#)).

A perda de água ao longo do dia se dá pelo suor e pelo sistema respiratório, além das perdas pelos rins e sistema gastrointestinal. Quando o corpo perde líquido na forma de suor, o volume plasmático diminui e a osmolaridade do plasma aumenta. Os rins, sob controle hormonal, regulam a excreção de água e solutos em excesso que ocorre via perda de urina obrigatória. No entanto, quando o corpo é submetido a ambientes quentes, ocorrem ajustes hormonais para manter a função do corpo. Alguns desses ajustes incluem a conservação de água e sódio pelo corpo e a liberação de ADH pela hipófise para aumentar a absorção de água pelos rins. Essas alterações fazem que a urina fique mais concentrada, conservando assim o líquido e promovendo uma urina de cor dourada escura. Este processo de *feedback* ajuda a conservar a água do corpo e o volume sanguíneo.

Ao mesmo tempo, o córtex adrenal libera aldosterona. Esta atua sobre os túbulos renais aumentando a reabsorção de sódio, o que ajuda a manter a pressão osmótica correta. Tais reações também

ativam os mecanismos de sede do corpo. No entanto, em situações nas quais a perda de água é aumentada de maneira aguda, como em treinos ou competições desportivas, a resposta de sede pode ser retardada. Isso faz que o atleta não possa confiar em sua sede para ingerir uma quantidade suficiente de líquido para compensar o volume de líquido perdido durante treinamentos e competições. É necessário que haja uma perda de 1,5 a 2 L de líquido antes que o mecanismo de sede entre em ação. Esse teor de perda de água já tem um sério efeito sobre o controle térmico. *O atleta precisa se hidratar regularmente, e não como uma reação à sede. A hidratação deve ser suficiente para manter a massa corporal pré-exercício.*

O desequilíbrio entre a ingestão e perda de líquidos durante o exercício prolongado pode aumentar o risco de desidratação. Esta pode levar ao desenvolvimento de hipertermia, exaustão pelo calor e insolação.

Os homens parecem ter taxas de suor mais elevadas. Isso pode levar à perda de mais líquidos durante o exercício em comparação às mulheres. Estudos também mostraram que os homens têm concentrações plasmáticas de sódio mais elevadas e uma maior prevalência de hipernatremia que as mulheres após o exercício prolongado. Isso sugere uma maior perda de líquido em homens. Em contraste, relata-se ainda que as mulheres têm um risco aumentado de beber líquidos em excesso, o que poderia levar à hiponatremia associada ao exercício. Isso foi demonstrado em um estudo de resistência recente comparando os efeitos da caminhada em homens e mulheres. O estudo mostrou uma mudança significativamente maior na massa corporal em homens que em mulheres, uma maior incidência de desidratação em homens (27% dos homens contra 0% das mulheres mostraram hipernatremia pós-exercício) e uma ingestão de líquido significativamente menor e perda de líquido significativamente maior em homens que em mulheres ([Eijssvogels et al., 2013](#)).

Em um estudo, encontrou-se que aproximadamente 66% dos atletas colegiais, mais homens que mulheres, estão desidratados pré-treinamento. Esse fato pode ser decorrente de hábitos de hidratação

individuais, da falta de hidratação antes de exercícios praticados no início da manhã ou da falta de conhecimento sobre a hidratação adequada antes e depois do treinamento (Volpe *et al.*, 2009).

Embora durante anos estudos tenham mostrado que perdas substanciais de massa corporal e líquido superiores a 2% da massa corporal total estavam relacionadas com um mau condicionamento físico, um estudo recente mostra o contrário (Wall *et al.*, 2013). O exercício prolongado de alta intensidade pode aumentar a discrepância entre o consumo e a perda de líquidos. Em um estudo, o aumento da temperatura corporal e a desidratação de até 3% em ciclistas do sexo masculino bem treinados não teve efeito sobre o desempenho em uma prova de 25 km de ciclismo contrarrelógio em uma condição ambiental quente, em indivíduos cegos quanto ao seu estado de hidratação (Wall *et al.*, 2013).

## Requerimentos Diários de Líquidos

O requerimento da quantidade de líquidos que indivíduos sedentários devem ingerir varia muito em razão da grande disparidade dos requerimentos diários de líquidos. Estes dependem do tamanho corporal, grau de atividade física e condições ambientais. A QDR para água e eletrólitos identifica que a ingestão adequada de água é de 3,7 L/dia para homens (16 copos de líquido/dia) e 2,7 L/dia para mulheres (aproximadamente 12 copos/dia) (Institute of Medicine [IOM], 2005). Aproximadamente 20% da necessidade diária de água vêm da água encontrada em frutas e vegetais; os 80% restantes são fornecidos pelas bebidas, incluindo água, suco, leite, café, chá, sopa, isotônicos e refrigerantes. Quando os indivíduos trabalham, treinam e competem em ambientes quentes, os seus requerimentos de líquidos podem aumentar significativamente, e isso deve ser levado em consideração (McArdle *et al.*, 2013).

## Reposição de Líquidos

Existe controvérsia entre os especialistas quanto à maneira de avaliar os requerimentos de líquido, porque não há consenso científico sobre

o melhor método de avaliar o estado de hidratação. Os esportes recreativos normalmente resultam em perdas hídricas hipotônicas, que aumentam as concentrações relativas de sangue e urina. As medidas de campo para avaliar o estado de hidratação do corpo incluem medições da massa corporal, densidade e cor da urina, bem como paladar. Cada uma tem suas limitações (McArdle *et al.*, 2013).

Diversas declarações de posicionamento e recomendações foram publicadas por uma variedade de organizações profissionais que tratam da reposição de líquidos e eletrólitos antes, durante e após o exercício. Um resumo dessas recomendações pode ser encontrado no [Quadro 23-5](#).

## **Quadro 23-5 Resumo das Diretrizes para uma Hidratação Adequada**

### **Diretrizes Gerais**

Monitorar a perda hídrica: Pesar antes e depois do exercício, especialmente em caso de temperatura ambiente elevada e na fase de condicionamento da temporada.

Não restringir a ingestão de líquidos antes, durante ou após o evento.

Não confiar na sede como um indicador da perda de líquido.

Beber líquidos no início da atividade e em intervalos regulares durante todo o exercício.

Não consumir álcool antes, durante ou depois do exercício, pois ele pode atuar como um diurético e impedir a reposição adequada de líquidos.

Desencorajar o consumo de bebidas cafeinadas algumas horas antes e depois da atividade física em razão do seu efeito diurético.

### **Antes do Exercício**

Consumir aproximadamente 400 a 600 mL de água ou isotônicos 2 a 3 h antes do início do exercício.

### **Durante o Exercício**

Consumir entre 150 e 350 mL de líquido a cada 15 a 20 minutos, dependendo da velocidade de corrida, condições ambientais e tolerância; não ingerir mais que 230 a 285 mL a cada 15 a 20 minutos, embora se devam seguir recomendações individualizadas.

### Depois do Exercício

Consumir de 25% a 50% a mais que a perda de massa corporal existente para garantir a hidratação 4 a 6 horas após o exercício.

Consumir 450 a 675 mL de líquido para cada libra (373 g) de massa corporal perdido durante o exercício.

Se o atleta está participando de várias sessões de exercício no dia, então deve-se repor 80% do líquido perdido antes da próxima sessão.

### Reposição de Eletrólitos

Sódio: 0,5 a 0,7 g/L em atividades de mais de 1 h para melhorar a palatabilidade e a vontade de beber, reduzir o risco de hiponatremia e minimizar o risco de câibras musculares.

Quando possível, o líquido deve ser consumido em velocidades que se aproximam da velocidade de transpiração. Parece que a água pura não é a melhor bebida a ser consumida após o exercício para repor a água perdida na forma de suor. Embora as recomendações específicas difiram ligeiramente, a intenção é manter os atletas bem hidratados ([Kenefick e Cheuvront, 2012](#)).

## Eletrólitos

A reposição de eletrólitos, bem como de água, é essencial para a reidratação completa ([Tabela 23-3](#)).

---

### Tabela 23-3

#### Comparação entre os Eletrólitos Perdidos pelo Suor\* e o Conteúdo dos Isotônicos

---

--	--	--	--

Eletrólito	Perda Pelo Suor mg/L	Isotônico Convencional mg/L	Isotônico Específico para Esportes de Resistência mg/L
Sódio	900-2.600	230-1.700	800-1.110
Potássio	150	80-125	390-650
Magnésio	8,3-14,2	0	10-815
Cloreto	900-1.900	0	390-1.550
Cálcio	28	0-100	24-275
Ferro	0,1-0,4	0	0
Fósforo	40	0	0
Zinco	0,36-0,48	0	0-5

Baker A: Nutrition for Sports 22: Sweat mineral losses.

<http://www.arniebakercycling.com/pubs/Free/NS%20Sweat.pdf>. Accessed January 13, 2015;

Kenefick RW, Cheuvront SN: Hydration for recreational sport and physical activity, *Nutr Rev* 70 (Suppl 2):S137, 2012.

\* Dependente da duração do exercício, intensidade, temperatura ambiente, estado de hidratação antes e durante o exercício

## Sódio

É importante incluir o sódio nas soluções para reposição de líquidos, especialmente em caso de ingestão excessiva de água pura (McArdle *et al.*, 2013) em eventos que duram mais de 2 horas; deve-se adicionar sódio ao líquido para repor as perdas e evitar a hiponatremia. A reidratação só com água dilui rapidamente o sangue, aumenta seu volume e estimula a produção de urina. A diluição do sangue diminui o sódio e a parte dependente do volume do impulso à sede, eliminando assim grande parte da vontade de beber e repor o líquido perdido.

Os potenciais benefícios da hiper-hidratação temporária com sais de sódio são importantes. A perda de sódio pode contribuir para as câibras, especialmente entre os jogadores de futebol americano. Na verdade, em um estudo, 75% das equipes da National Football League usaram a hiper-hidratação antes do jogo com líquidos intravenosos para prevenir câibras musculares. Além das variações individuais, a intensidade e a duração dos exercícios parecem atuar na quantidade de sódio perdido.

Eletrólitos solúveis em água, como o sódio, podem passar rapidamente por todo o intestino proximal. Durante o exercício prolongado que perdura por mais de 4 a 5 horas, incluir o sódio nos



líquidos de reposição aumenta a palatabilidade e facilita a absorção do líquido pelo intestino. O sódio e os carboidratos são transportados ativamente do lúmen para a corrente sanguínea.

A reposição de água na ausência de suplementação de sódio pode levar a uma redução na concentração plasmática desse elemento. Conforme as concentrações plasmáticas de sódio caem abaixo de 130 mEq/L, os sintomas podem incluir letargia, confusão mental, convulsões ou perda de consciência. A hiponatremia induzida pelo exercício pode resultar da sobrecarga de líquidos durante o exercício prolongado ao longo de 4 horas. A hiponatremia está associada a indivíduos que bebem água pura além da quantidade perdida pelo suor ou que são menos fisicamente condicionados e produzem um suor mais salgado.

## **Potássio**

Como o principal eletrólito do interior das células do corpo, o potássio atua em estreita associação ao sódio e ao cloreto na manutenção dos líquidos corporais, bem como na produção de impulsos elétricos nos nervos, músculos e coração. O equilíbrio calêmico é regulado pela aldosterona de maneira precisa. Embora esta atue sobre as glândulas sudoríparas para aumentar a reabsorção de sódio, a secreção de potássio não é afetada. A perda de potássio do músculo esquelético foi implicada na fadiga durante eventos desportivos. Há pouca perda de potássio por meio do suor; a perda de 32 a 48 mEq/dia não parece ser significativa e pode ser facilmente reposta pela dieta.

## **Absorção de Líquido**

A velocidade em que o líquido é absorvido depende de diversos fatores, incluindo a quantidade, o tipo, a temperatura e a pressão osmótica do líquido consumido bem como a velocidade de esvaziamento gástrico. Como a glicose é absorvida ativamente nos intestinos, ela pode aumentar acentuadamente a absorção de sódio e água. Uma solução contendo carboidratos e eletrólitos aumenta a capacidade de exercício ao elevar a glicose no sangue, manter altas

taxas de oxidação de carboidratos, evitar a fadiga central e reduzir o esforço percebido ([Lynch, 2013](#)).

Estudos preliminares indicam que a absorção de água é maximizada quando as concentrações de glicose luminais variam de 1% a 3% (55 a 140 mM); no entanto, a maior parte dos isotônicos contém duas a três vezes essa quantidade sem causar sintomas gastrointestinais adversos. Para determinar a concentração de carboidratos em um isotônico, os gramas de carboidratos ou glicose em uma porção são divididas pela massa corporal de uma porção da bebida, que normalmente é de 240 g, a massa corporal aproximada de uma xícara de água. Uma bebida contendo 6% de carboidratos contém 14 a 16 g de carboidratos a cada 230 ml (1 xícara).

A água fria é preferível à água morna, porque atenua as alterações na temperatura central e o fluxo sanguíneo periférico, diminui a taxa de suor, acelera o esvaziamento gástrico e é mais rapidamente absorvida. Em um estudo recente, a resposta de suor foi influenciada pela temperatura da água e pelo volume de consumo voluntário. A água fria da torneira a 16 °F pareceu repor melhor os líquidos em indivíduos desidratados em comparação aos líquidos mornos ([Hosseini et al., 2013](#)).

Burton mostrou que, embora a ingestão de bebidas frias seja preferível, também foi visto um efeito ergogênico benéfico pela ingestão e bochecho com gelo triturado na termorregulação e melhora na resistência no calor ([Burdon et al., 2013](#)). Outro estudo comparou o gelo triturado e a água fria em indivíduos do sexo masculino moderadamente ativos durante a corrida. O trabalho mostrou um prolongamento no tempo à exaustão e redução na temperatura retal, apoiando possíveis efeitos sensoriais e psicológicos das bebidas com gelo triturado, quer consumidas ou utilizadas para bochecho. O resfriamento rápido com uma solução de gelo triturado também pode ter efeitos mais benéficos que a ingestão de líquidos frios durante o exercício e desempenho ([Dugas, 2011](#)).

## **Crianças**

As crianças diferem dos adultos em que para qualquer grau de

desidratação a sua temperatura central sobe mais rápido nelas, provavelmente por causa da maior quantidade de glândulas sudoríparas ativadas pelo calor por unidade de área de pele que em adolescentes ou adultos. As crianças suam menos, embora possam alcançar temperaturas centrais mais altas. A composição do suor também difere entre crianças e adultos: os adultos têm concentrações mais elevadas de sódio e cloreto, mas concentrações menores de lactato, hidrogênio e potássio. As crianças também levam mais tempo para se aclimatar ao calor que adolescentes e adultos (McArdle *et al.*, 2013).

Como as crianças não bebem líquido suficiente quando estes lhes são oferecidos livremente durante o exercício em climas quentes e úmidos, e como fazem atividade física por menos de 60 minutos, muitas vezes dá-se pouca atenção à sua hidratação.

Deve-se ensinar às crianças que praticam atividades desportivas a evitar a desidratação bebendo mais líquidos que exige a sua sede e em intervalos frequentes, como a cada 20 minutos. A regra de ouro é que uma criança de 10 anos ou menos deve beber até que não sinta sede e, em seguida, deve beber mais meio copo (85 a 115 mL ou 1/3 a 1/2 xícara) de líquido.

As crianças e os adolescentes mais velhos devem seguir as mesmas regras; no entanto, devem consumir mais um copo de líquido (230 mL). Quando pertinente, os regulamentos da competição devem ser modificados de modo a possibilitar que as crianças deixem o campo de jogo periodicamente para beber água. Um dos meios para fazer que as crianças consumam líquidos é fornecer aqueles dos quais gostam. Dar um isotônico ou bebida com gelo triturado, como descrito na seção anterior, que manterá o impulso para beber, pode ser a chave para manter as crianças atletas hidratadas.

## **Atletas Idosos**

Atletas maduros, idosos ou de nível máster também estão em risco extra de desidratação e precisam tomar precauções ao exercitar-se. A **hipo-hidratação** (perda de água que excede a ingestão de água com um déficit hídrico no corpo) em indivíduos idosos pode afetar a

função circulatória e a termorregulação em maior medida. A hipohidratação pode ser causada pelo menor fluxo sanguíneo da pele, fazendo que a temperatura central suba. Como o impulso de sede é reduzido em idosos, eles precisam beber líquidos adequadamente antes do exercício, bem antes de sentirem sede ([McArdle et al., 2013](#)).

## **Hidratação em Altitudes Elevadas**

Os indivíduos não aclimatados sofrem uma contração do volume plasmático quando agudamente expostos a altitudes moderadamente elevadas. Isso resulta do aumento na excreção renal de sódio e de água e da diminuição na ingestão voluntária de sódio e água. As perdas respiratórias são aumentadas pelas altas taxas de ventilação e ar normalmente seco. O resultado é um aumento no hematócrito e nas concentrações séricas de hemoglobina, o que eleva a capacidade de transporte de oxigênio do sangue, mas à custa da redução no volume sanguíneo, volume sistólico e débito cardíaco. Como resultado, há um aumento nas necessidades hídricas. Com a aclimatação, a produção de eritrócitos aumenta, e os volumes plasmático e sanguíneo voltam às concentrações de altitudes não elevadas.

# Outras considerações

## Carboidratos

### Leite com Achocolatado

A ingestão de carboidratos pós-exercício mostrou aumentar a recuperação pós-exercício aeróbico pesado. Os efeitos da ingestão associada de carboidratos e proteínas foram pesquisados mais recentemente, incluindo as potenciais influências do leite com achocolatado.

A eficácia da associação de carboidratos e proteínas pode ser decorrente da influência sobre a ressíntese de glicogênio, renovação proteica, re-hidratação, atenuações nas perturbações musculares ou talvez uma combinação desses fatores. No entanto, há inconsistências na literatura sobre os efeitos de carboidratos e proteínas sobre esses fatores. Os mecanismos que explicam as potenciais influências depois de exercícios de resistência não são claramente definidos.

Alguns estudos relatam que as bebidas com carboidratos e proteínas, como o leite com achocolatado, podem melhorar o subsequente desempenho do exercício de maneira mais eficaz que as bebidas contendo apenas carboidratos, embora outros estudos relataram não haver qualquer efeito benéfico ([Lunn \*et al.\*, 2012](#); [Peschek \*et al.\*, 2013](#)). Comparado ao placebo (bebida isocalórica contendo apenas carboidratos), o leite com achocolatado mostrou melhorar a recuperação pós-treinamento de alta intensidade e resistência em corredores e ciclistas. A suplementação com leite e achocolatado pós-exercício também mostrou melhorar a subsequente síntese de glicogênio e desempenho do exercício muscular e fornecer um maior estímulo de sinalização intracelular para a síntese de proteínas ([Lunn \*et al.\*, 2012](#)). O leite com achocolatado pode ser uma bebida de recuperação acessível para alguns atletas.

## Vitaminas e minerais

Os micronutrientes possibilitam a utilização de macronutrientes por todos os processos fisiológicos e são reguladores-chave da saúde e do desempenho no treino. Os atletas que não conseguem consumir uma dieta com concentrações adequadas de vitaminas e minerais podem passar a ter deficiência destes, o que pode levar a prejuízos no treinamento e desempenho. O treinamento de alto volume, o exercício realizado em condições estressantes — incluindo condições de calor ou altitude — ou o treinamento com dietas de baixa qualidade podem promover perdas excessivas de micronutrientes por causa do aumento no catabolismo ou excreção (Rodriquez *et al.*, 2009).

Os horários de treinamento e trabalho, os lanches pobres em nutrientes, as raras refeições ricas em nutrientes e o baixo teor energético total podem causar ingestão inadequada de vitaminas e minerais. Os atletas que adotam as populares dietas que eliminam grupos inteiros de alimentos, como carnes, laticínios, grãos ou frutas, como no caso de vegetarianos ou entusiastas da dieta Paleo, correm o risco de ingestão inadequada de micronutrientes. A deficiência de micronutrientes como o cálcio, o zinco, o ferro, a vitamina B<sub>12</sub> e outros serão motivo de preocupação.

É muito limitada a descrição do metabolismo das vitaminas e o desempenho físico resultante. É necessária uma avaliação da ingestão de vitaminas, avaliação bioquímica do estado das vitaminas e a determinação do desempenho físico resultante; no entanto, poucos estudos fornecem essas informações.

Um estudo de 2010 relatou inúmeras deficiências nutricionais em vitaminas e minerais em atletas de elite, incluindo ácido fólico (48%), cálcio (24%), magnésio (19%) e ferro (4%) (Heaney *et al.*, 2010). Um estudo de 2014 também destacou o risco de lesões em atletas do sexo feminino com deficiências de ferro, vitamina D e cálcio (McClung *et al.*, 2014).

Um estudo de 2013 com atletas do sexo masculino mostrou deficiências significativas nas concentrações de vitamina A (44% do

grupo), vitamina C (80% do grupo), vitamina D (92% do grupo), ácido fólico (84% do grupo), cálcio (52% do grupo) e magnésio (60% do grupo) (Wierniuk e Włodarek, 2013).

Sem dúvida, o estado de micronutrientes prejudicado afeta o exercício e a realização do treino. Alguns dos sinais e sintomas das deficiências associadas ao exercício foram resumidos nesta seção (Tabela 23-4).

## **Tabela 23-4**

### **Sinais e Sintomas de Deficiências Vitamínicas e Minerais Associadas ao Exercício**

<b>Vitamina/Mineral</b>	<b>Função</b>	<b>Sinal ou Sintoma de Deficiência</b>	<b>Evidências do Efeito da Suplementação na Melhora do Desempenho</b>
Tiamina B <sub>1</sub>	Metabolismo de carboidratos e proteínas	Fraqueza, diminuição na resistência, perda de massa muscular, perda de massa corporal, acúmulo de piruvato, aumento no lactato plasmático, fadiga, desempenho reduzido	Para corrigir a deficiência
B <sub>2</sub> Riboflavina	Metabolismo oxidativo, sistema de transporte de elétrons	Alteração na pele e mucosas, e limitação no funcionamento do sistema nervoso	Em atletas que podem receber alimentos ao iniciar o incremento da atividade física
B <sub>3</sub> Niacina	Metabolismo oxidativo, sistema de transporte de elétrons	Irritabilidade, diarreia	Adequadas em atletas, nenhum impacto sobre o desempenho
B <sub>6</sub> Piridoxina	Gliconeogênese	Dermatite, convulsões	Não mostrou eficácia
Ácido fólico	Formação de hemoglobina e ácido nucleico	Anemia, fadiga	Na deficiência
B <sub>12</sub> Cianocobalamina	Formação de hemoglobina	Anemia, sintomas neurológicos	Na deficiência
Vitamina C	Antioxidante	Fadiga, perda de apetite	Nos estados de depleção, incluindo estresse ambiental, infecção, altitudes elevadas, altas temperaturas, tabagismo; 250 ou 500 mg podem reduzir o aquecimento do corpo, melhorar a função imunológica e facilitar a recuperação pós-treinamento intenso
Vitamina A	Antioxidante	Perda de apetite, propensão a infecções	Nenhuma evidência que leva a sugerir a suplementação, mesmo em atletas com deficiências nutricionais
Vitamina E	Antioxidante	Lesão de nervos e músculos	Ausência de evidências; resultados ambíguos em relação à redução nos danos induzidos pelo



			exercício
Magnésio	Metabolismo energético, contração nervosa e muscular	Fraqueza muscular, náuseas, irritabilidade, desempenho prejudicado	Pode aumentar a força muscular, melhorar a função celular; o lactato e a captação de oxigênio apresentaram redução no treino exaustivo de remo; aqueles com <i>status</i> adequado não mostraram benefícios
Ferro	Síntese de hemoglobina	Anemia, comprometimento cognitivo, anormalidades imunológicas	Resultados ambíguos em atletas não anêmicos com deficiência de ferro; a suplementação em mulheres com depleção no ferro sérico, mas não anêmicas, melhorou a função muscular
Zinco	Síntese de ácidos nucleicos, glicólise	Retardo do crescimento, perda de apetite, alterações imunológicas	Pode ser benéfica quando a ingestão de zinco for abaixo do ideal; a ingestão dietética dentro de 70% do necessário mantém as concentrações séricas
Crômio	Metabolismo da glicose	Intolerância à glicose	Os exercícios de alta intensidade podem aumentar, ainda que trivialmente, a perda urinária; os suplementos não melhoraram a composição corporal, o desempenho nem a força muscular

## Vitaminas B

O aumento no metabolismo energético leva a uma maior necessidade de vitaminas B, incluindo a tiamina, a riboflavina, a niacina, a piridoxina, o ácido fólico, a biotina, o ácido pantotênico e a colina. Estas compõem as coenzimas envolvidas na regulação do metabolismo energético por meio da modulação da síntese e degradação de carboidratos, proteínas, lipídios e compostos bioativos.

Alguns atletas que têm dietas pobres e aqueles que consomem dietas de baixa caloria por longos períodos de tempo — como lutadores, jôqueis, patinadores, ginastas ou remadores — podem estar propensos a deficiências. Um suplemento de vitaminas do complexo B para atender à QDR pode ser apropriado. No entanto, não há evidências de que a suplementação do atleta bem nutrido com mais vitaminas B aumente seu desempenho.

A ingestão de ácido fólico pode ser baixa em atletas cujo consumo de grãos integrais, frutas e vegetais é baixo; no entanto, a suplementação com ácido fólico em atletas com deficiência não mostrou melhorar o desempenho. Um atleta vegetariano pode desenvolver deficiência de vitamina B<sub>12</sub> após vários anos de alimentação vegana estrita; assim um suplemento com vitamina B<sub>12</sub> pode ser justificado. No entanto, a suplementação com vitamina B<sub>12</sub>

não melhorou o desempenho de atletas que consomem quantidades adequadas de vitamina B<sub>12</sub>.

## Colina

A colina é um nutriente solúvel em água normalmente encontrado em alimentos ricos em vitaminas do complexo B. A colina é sintetizada no organismo a partir de outros nutrientes e, portanto, não é considerada essencial. Algumas evidências sugerem que a colina — encontrada em alimentos gordurosos, amendoim, produtos lácteos e gema de ovo — ocorre em concentrações baixas em homens e mulheres. Além disso, mostrou-se que diminui após certos tipos de exercício extenuante, e isso pode afetar o desempenho ([Penry e Manore, 2008](#)).

A colina tem sido administrada a atletas para melhorar a resistência física, aumentando a lipólise e a produção de acetilcolina a fim de aumentar as contrações musculares e retardar a fadiga, embora as evidências não apoiem estas reivindicações ([Castell \*et al.\*, 2010](#)).

Os suplementos de colina podem causar efeitos colaterais gastrointestinais, incluindo a quebra de trimetilamina, levando a um odor corporal que lembra peixe.

## Antioxidantes

Os antioxidantes têm sido estudados individualmente e coletivamente por seu potencial em melhorar o desempenho no exercício ou evitar danos ao tecido muscular induzidos pelo exercício. As células produzem continuamente radicais livres e **espécies reativas de oxigênio (ROS)** como parte de seus processos metabólicos. A taxa de consumo de oxigênio durante o exercício pode aumentar em 10 a 15 vezes, ou até 100 vezes em músculos esqueléticos periféricos ativos. Esse estresse oxidativo aumenta a produção de peróxidos lipídicos e radicais livres. A magnitude do estresse depende da capacidade dos tecidos do corpo de se desintoxicar das ROS ([Cap. 3](#)).

Os radicais livres são neutralizados pelos sistemas de defesa antioxidantes que protegem as membranas celulares dos danos oxidativos. Esses sistemas incluem a catalase; a superóxido dismutase;

a glutatona peroxidase; as vitaminas antioxidantes A, E e C; o selênio; e fitonutrientes como os carotenoides ([Cap. 3](#)). A suscetibilidade ao estresse oxidativo varia de um indivíduo para outro, e o efeito é influenciado pela dieta, estilo de vida, fatores ambientais e treinamento. Nutrientes antioxidantes podem melhorar a recuperação pós-exercício por meio da manutenção de uma resposta imunológica ótima e diminuição da peroxidação lipídica.

Apesar da suplementação antioxidante em grandes doses atenuar a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) induzidas pelo exercício e o consequente dano oxidativo, estudos sugerem que a hipersuplementação pode bloquear as adaptações celulares ao exercício necessárias ([Sureda \*et al.\*, 2013](#)). Em um estudo recente com 14 corredores do sexo masculino treinados, a suplementação diária de 152 mg de vitamina C e 50 mg de vitamina E reduziu a oxidação de proteínas de neutrófilos sem inibir a adaptação celular ao exercício. São necessárias mais pesquisas para avaliar a resposta à suplementação nos diferentes graus de duração e intensidade de exercício ([Sureda \*et al.\*, 2013](#)). Outro estudo de 2012 mostrou que, embora a suplementação de vitamina C e E possa atenuar o aumento induzido pelo exercício agudo nas concentrações plasmáticas de citocinas inflamatórias IL-6, não parece diminuir adicionalmente as concentrações de IL-6 após 12 semanas de suplementação combinada a treinamento de resistência ([Yfanti \*et al.\*, 2012](#)).

Uma dieta rica em frutas e vegetais pode garantir a ingestão adequada de antioxidantes. A utilização prudente de um suplemento antioxidante pode fornecer segurança contra uma dieta abaixo do ideal e aumento do estresse decorrente do exercício.

Uma pesquisa recente mostrou que os benefícios dos fitonutrientes com efeitos anti-inflamatórios e antioxidantes — especialmente as antocianinas encontradas em frutas roxas e vermelhas e vegetais — podem ajudar na inflamação pós-treinamento. Um estudo de revisão sugere os benefícios da quercetina encontrada na cebola roxa, mirtilo, tomate, maçã, chá preto e uva roxa. Esses compostos encontrados no suco de cereja ácida podem ajudar a reduzir a inflamação, os danos musculares e o estresse oxidativo após uma maratona ([Howatson \*et\*](#)

*al.*, 2010). O inesperado desse suco é que ele também pode ter um efeito benéfico sobre o sono, fato atribuído ao elevado teor de melatonina das cerejas ácidas (Howatson *et al.*, 2010).

## Vitamina C

A vitamina C está envolvida em diversas vias bioquímicas importantes que são relevantes para o metabolismo do exercício. Por exemplo, ela participa da síntese de carnitina, que transporta os ácidos graxos de cadeia longa até a mitocôndria, para a produção de energia. O efeito da suplementação com vitamina C no desempenho tem recebido atenção considerável, sobretudo porque os atletas consomem vitamina C em grandes quantidades, em geral por causa do alto volume de alimentos que consomem. Os atletas normalmente têm concentrações plasmáticas normais de vitamina C.

Em estudos em atletas com deficiência de vitamina C, a suplementação melhorou o desempenho físico, mas uma análise aprofundada desses estudos apoia a conclusão geral de que a suplementação com vitamina C não aumenta a capacidade de desempenho físico em indivíduos com concentrações séricas normais dessa vitamina. Por outro lado, como o exercício é um estressor para o corpo, alguns nutricionistas sugerem que o indivíduo ativo possa exigir uma quantidade de vitamina C maior que a QDR.

## Vitaminas Lipossolúveis

As vitaminas A, D, E e K não têm nenhum papel direto no metabolismo energético; em vez disso, desempenham um papel de apoio no uso da energia. A vitamina A atua como um antioxidante para reduzir o dano muscular decorrente do exercício, enquanto a vitamina K atua na coagulação e formação de tecido ósseo.

## Vitamina D

Ao longo dos últimos anos, a vitamina D mostrou desempenhar um papel cada vez mais importante no desempenho desportivo, além do

sua atuação na absorção de cálcio e uso na formação dos ossos (Todd *et al.*, 2014). Como um hormônio secoesteroide, após sua ativação em 1,25 hidroxivitamina D3, a expressão do gene responsivo à vitamina D é alterada, com mais de 1.000 genes responsivos afetando a síntese de proteínas no músculo, a força muscular, o tamanho do músculo, o tempo de reação, a coordenação do equilíbrio, a resistência, a inflamação e a imunidade, todos os quais são importantes para o desempenho atlético.

A deficiência de vitamina D pode ser mais comum em atletas que se pensava anteriormente, especialmente em grupos específicos (Shuler *et al.*, 2012). A prevalência parece variar de acordo com o esporte, local de treinamento, época do ano e cor da pele (Larson-Meyer e Willis, 2010). Pesquisas mostraram que mais de 75% dos indivíduos caucasianos e 90% dos afro-americanos e latinos possivelmente têm deficiência de vitamina D de acordo com os valores estabelecidos. É possível que até 77% dos atletas que vivem em climas do norte com pouca luz solar no inverno e que são atletas de esportes praticados em ambientes internos (94% dos jogadores de basquete e 83% dos ginastas) sejam afetados pela deficiência de vitamina D (Cannell *et al.*, 2009). Os atletas cujas modalidades desportivas são praticadas ao ar livre podem não ter uma vantagem sobre aqueles de modalidades praticadas em ambientes internos; em um estudo da National Football League, 81% dos jogadores caucasianos e afro-americanos podem estar em risco de deficiência (Quadro 23-6). Exames de sangue podem precisar melhor os estados de deficiência. Um escore sérico de 25-(OH) D de 50 ng/mL ou menos é o valor utilizado para determinar os que estão em risco.

### **Quadro 23-6 Vitamina D e Desempenho Atlético**

2.313 atletas em 23 estudos – 56% tinham deficiência de vitamina D

Jogadores de futebol: 19,1% tinham concentrações adequadas de vitamina D; 50,6% tinham concentrações insuficientes; 30,3% tinham concentrações deficientes.

### **Potencial Impacto da Vitamina D sobre o Desempenho**

## Atlético

Efeito positivo sobre a força, potência e massa muscular  
Aumento da força e potência produzidas pelo tecido muscular esquelético  
Pode influenciar o consumo máximo de oxigênio ( $\text{VO}_2$  máx)  
Melhora da função muscular esquelética e resistência óssea  
Potencialmente aumenta o tamanho e quantidade de fibras musculares tipo II  
Diminui o tempo de recuperação pós-treino  
Aumenta a produção de testosterona

## De

Dahlquist DT, et al. Plausible ergogenic effects of vitamin D on athletic performance and recovery. *J Int Soc Sports Nutr.* 2015;12:33.  
Farrokhyar F, et al. Prevalence of vitamin D inadequacy in athletes: a systematic-review and meta-analysis. *Sports Med.* 2015;45:365.  
Maroon JC, et al. Vitamin D profile in National Football League players. *Am J Sports Med.* 2015;43:1241.

Embora a quantidade específica de vitamina D necessária para reverter estados de deficiência ainda não tenha sido determinada, em parte porque depende do grau de deficiência, os atletas devem ser testados e orientados por um profissional de saúde se diagnosticados com uma deficiência ([Cap. 7](#) e [Apêndices 22 e 45](#)).

Uma pesquisa recente sugere que a suplementação de vitamina D aumentou as concentrações séricas de 25(OH) D, melhorou a recuperação do pico de força isométrica após o evento prejudicial e atenuou o aumento imediato e tardio nos biomarcadores circulantes indicadores de danos musculares (ALT ou AST) ([Barker et al., 2013](#)).

Após uma avaliação detalhada, as recomendações para alcançar e manter concentrações ideais de vitamina D podem ser individualizadas à concentração sérica atual de 25-(OH) D, dieta, hábitos de vida, sistema de crença e sintomas clínicos do atleta. A recomendação de exposição à luz solar para indivíduos de pele clara é de 5 minutos; para indivíduos de pele escura, 30 minutos. Devem ser expostos braços, pernas e costas, várias vezes por semana, sem

protetor solar ([Apêndice 45](#)). Regimes de “carga” em curto prazo, de altas doses, para a reposição rápida sob os cuidados de um médico, também pode ser benéficos ([Todd \*et al.\*, 2014](#)).

## Vitamina E

A vitamina E é amplamente utilizada como um suplemento por atletas que esperam melhorar o desempenho. Ela pode proteger contra o dano oxidativo induzido por exercício e alterações agudas da resposta imune.



# Minerais

Embora 12 minerais tenham mostrado ser designados como nutrientes essenciais, o ferro, o cálcio, o magnésio e o cobre têm funções bioquímicas, com o potencial de afetar o desempenho.

## Ferro

O ferro é essencial para o desempenho desportivo, porque, como um componente da hemoglobina, é fundamental para o transporte do oxigênio dos pulmões aos tecidos. Desempenha um papel semelhante na **mioglobina**, que atua no músculo como um receptor ao oxigênio para manter um suprimento de oxigênio prontamente disponível para uso pelas mitocôndrias. O ferro também é um componente essencial das enzimas do citocromo envolvido na produção de ATP. A adequação do ferro pode ser um fator limitante no desempenho, pois sua deficiência limita a resistência aeróbia e a capacidade de trabalho. Mesmo o esgotamento parcial das reservas de ferro no fígado, baço e medula óssea, conforme evidenciado pelos baixos níveis de ferritina sérica, pode ter um efeito negativo sobre o desempenho do exercício, até quando a anemia não está presente ([Cap. 32](#)).

A **anemia do esporte** é um termo aplicado a pelo menos três condições diferentes: hemodiluição, anemia por deficiência de ferro e anemia de origem mecânica. Os atletas em risco são o adolescente do sexo masculino em crescimento rápido; a atleta do sexo feminino com menstruação intensa; o atleta com uma dieta com restrição calórica; os corredores de longa distância que podem ter aumento da perda gastrointestinal de ferro, hematúria, hemólise causada pelo impacto do pé e perda de mioglobina; e aqueles que treinam com transpiração intensa em climas quentes. Uma pesquisa recente sugere que a anemia pode ser comum em atletas do sexo feminino, especialmente mulheres adolescentes e na pré--menopausa, corredores de longa distância e vegetarianos. Estes devem ser examinados periodicamente para avaliar o seu *status* de ferro.

O treinamento de resistência intenso também pode causar uma diminuição transitória na ferritina sérica e hemoglobina. Essa condição, conhecida como **anemia do esporte** ou **pseudoanemia**, é caracterizada por concentrações reduzidas de hemoglobina decorrentes da expansão no volume sanguíneo que são quase aquelas encontradas na anemia clínica, mas que retornam às concentrações normais pré-treinamento. O desempenho não parece se deteriorar e a pseudoanemia pode na verdade melhorar a capacidade e desempenho aeróbico (McArdle *et al.*, 2013).

Alguns atletas, especialmente os corredores de longa distância, apresentam sangramento gastrointestinal que está relacionado com a intensidade e duração do exercício, capacidade do atleta de se manter hidratado, o quão bem o atleta está treinado, e se ele tomou ibuprofeno antes da competição. A perda de ferro via sangramento gastrointestinal pode ser detectada por testes de hemoglobina fecal. Consulte *Visão Clínica: Problemas Gastrointestinais em Atletas*.

É possível que as concentrações séricas de hemoglobina não sejam o melhor biomarcador a ser usado como o fator determinante para a identificação de atletas anêmicos que podem se beneficiar da suplementação de ferro com uma melhora no desempenho. Atletas não anêmicos (com concentrações séricas de hemoglobina normais) que recebem suplementação de ferro demonstraram melhor desempenho (DellaValle, 2013). O nível sérico ideal de ferritina, que é o indicador mais comum das concentrações de ferro corporal associadas ao desempenho e, assim, a um melhor marcador, também pode ser inadequado. Isso ocorre porque o atleta o qual recebe suplementação de ferro levando a uma concentração sérica de ferritina maior que o “normal” também mostra um melhor desempenho (DellaValle, 2013). Alguns atletas experimentam deficiência de ferro sem anemia e têm concentrações normais de hemoglobina, mas redução nas concentrações séricas de ferritina (20 a 30 ng/mL; Cap 7).

Os atletas devem ser avaliados quanto ao seu estado de ferro usando as concentrações plasmáticas de hemoglobina e ferritina no início e durante a temporada de treinamento. Isso é especialmente importante para os pacientes com suspeita de traço falciforme (SCT),

pois a sua taxa de morte súbita é 10 a 30 vezes maior que em atletas sem SCT. As mortes normalmente ocorreram no início da temporada, durante treinos exaustivos em climas quentes sem um período de aquecimento adequado (Harris *et al.*, 2012). Em 2010, a NCAA instituiu um programa de rastreamento universal para testar todos os atletas da primeira divisão à procura de SCT; contudo, o teste não é necessário em atletas do ensino médio, NBA, NFL, Marinha, Fuzileiros Navais e Força Aérea (Jung *et al.*, 2011).

Embora os atletas masculinos tenham relatado consumir pelo menos a QDR para ferro, as atletas do sexo feminino tendem a consumir um pouco menos por uma variedade de razões, incluindo a baixa ingestão energética, o menor consumo de produtos de origem animal ou a adesão a uma dieta vegetariana ou vegana (Woolf *et al.*, 2009). O aumento na ingestão dietética ou suplementação de ferro é a única maneira de repor as perdas desse mineral e melhorar o seu estado.

Quem deve receber suplementação com ferro e em que quantidade continuam sendo temas sem resposta. Considerando as evidências que sugerem o papel do ferro na saúde geral e desempenho físico, não há dúvidas de que os atletas com deficiência clínica devem ser identificados e tratados. Contudo, ainda não se sabe se aqueles com deficiência subclínica devem ser tratados com suplementação com ferro. Os indivíduos com estado normal normalmente não se beneficiam da suplementação. Devem-se considerar as preocupações a respeito de doses não regulamentadas e de carga.

## Cálcio

Em atletas, observam-se teores de ingestão de cálcio inferiores as concentrações adequadas. Como se mostrou que baixos teores de ingestão de cálcio são um fator que contribui para a osteoporose, as atletas jovens do sexo feminino, especialmente aquelas com interrupção na menstruação, podem estar em risco de diminuição da massa óssea.

O TDA em mulheres atléticas foi discutido anteriormente neste capítulo. As estratégias para promover a retomada do fluxo menstrual

incluem a terapia de reposição de estrogênio, o ganho de massa corporal e a redução no treinamento. Independentemente da história menstrual, a maior parte das atletas do sexo feminino precisa aumentar a sua ingestão de cálcio, vitamina D3 e magnésio. O baixo teor de gordura e produtos lácteos desnatados, sucos de frutas enriquecidos com cálcio, leite de soja enriquecido com cálcio e tofu feito com sulfato de cálcio são boas fontes ([Apêndices 45 e 46](#)).

## Magnésio

O magnésio é um mineral essencial que auxilia em mais de 300 reações enzimáticas, incluindo a glicólise, o metabolismo de lipídios e proteínas e a hidrólise da adenosina trifosfato. Além disso, é um regulador da função neuromuscular, imunológica e hormonal. Embora a hipomagnesemia tenha sido vista em atletas, possivelmente causada pela transpiração excessiva durante o treinamento e redistribuição transitória de magnésio indicando uma liberação de uma área de armazenamento a um local ativo, as concentrações voltam ao normal dentro de 24 horas após o exercício ([Malliaropoulos et al., 2013](#)).

A deficiência de magnésio verdadeira provou ser prejudicial ao desempenho atlético, causando espasmos musculares e aumento da frequência cardíaca e do consumo de oxigênio durante o exercício submáximo. Para os atletas com deficiência, a suplementação com magnésio mostrou melhorar o desempenho pelo aprimoramento da função celular, embora em atletas com *status* adequado os desfechos no desempenho sejam mistos ([Kass, 2013](#)). Em um estudo recente com jogadores de voleibol, a suplementação com magnésio melhorou o metabolismo anaeróbico alático (que não produz ácido láctico), embora os jogadores não tivessem deficiência de magnésio ([Setaro et al., 2013](#)). Em outro estudo com homens jovens que participaram de um programa de treinamento de força por 7 semanas, a ingestão diária de magnésio a 8 mg/kg de massa corporal resultou em aumento da força e potência muscular, enquanto os corredores de maratona com estoques adequados não pareceram se beneficiar ([Moslehi et al., 2013](#)).

## Cobre

O cobre é um cofator em diversas enzimas que potencialmente podem afetar o desempenho desportivo, incluindo a defesa antioxidante, o transporte e utilização de oxigênio, a função imune e a síntese de catecolaminas e tecido conjuntivo. Os atletas que relatam fadiga persistente, infecções frequentes e fraturas por estresse deve ter seu estado de cobre avaliado. A suplementação com cobre não deve ser realizada sem justificativa clínica, pois pode ser tóxica.

## Visão clínica

### Problemas Gastrointestinais em Atletas

As questões gastrointestinais são um problema comum que afeta cerca de 45% a 85% dos atletas (ter Steege *et al.*, 2012). Os problemas podem afetar o sistema gastrointestinal superior — como refluxos, azias, dor torácica, náuseas, vômitos, gastrite, úlceras pépticas, hemorragias ou dor em pontada — ou o sistema IG inferior, como os gases, inchaço, aumento na urgência em evacuar, diarreia, hemorroidas e colite. Alterações nas forças mecânicas encontradas na corrida, o fluxo sanguíneo gastrointestinal alterado e a motilidade gastrointestinal, juntamente com alterações neuroendócrinas do treinamento, podem causar alterações na função gastrointestinal. Além disso, alterações na dieta pré-treinamento e pré-competição, o estresse, o clima, a desidratação, o uso de AINE e evacuações antes do exercício são algumas das possíveis causas.

Os instrumentos de avaliação utilizados para afastar problemas relacionados com alimentos incluem (1) uma análise completa da dieta, incluindo uma análise dos alimentos, líquidos, bebidas alcoólicas e suplementos consumidos antes, durante e após o treinamento; (2) testes de sensibilidade ou alergia alimentar para determinar se há intolerâncias alimentares ao glúten, lactose ou outros alimentos ou ervas; (3) função intestinal e história de doença gastrointestinal crônica; (4) história de ingestão de líquidos em geral

e possível desidratação por causa de alterações no clima de treinamento; e (5) história de infecções e uso de antibióticos.

Um planejamento para o jogo, incluindo uma dieta de eliminação, se necessário, dieta específica para o dia da competição e diretrizes de combustíveis a serem utilizados, bem como um regime de suplementação para cicatrização gastrointestinal — incluindo probióticos, enzimas digestivas, eletrólitos e vitaminas e minerais — são úteis e reconfortantes para o atleta com problemas gastrointestinais (Cap. 28).

## Recursos ergogênicos

Os **recursos ergogênicos** incluem qualquer técnica de treinamento, dispositivo mecânico, prática de nutrição, métodos farmacológicos ou técnica fisiológica que podem melhorar a capacidade de desempenho do exercício e adaptações ao treinamento. Muitos atletas dedicam tempo e energia lutando por desempenhos e treinamentos ideais e se voltam a substâncias ergogênicas, especialmente suplementos dietéticos.

A Food and Drug Administration (FDA) regula os produtos e ingredientes dos suplementos alimentares, além do rótulo, reivindicações do produto, bulas e literatura que acompanha o produto. A Federal Trade Commission (FTC) regula a publicidade em torno dos suplementos dietéticos (<http://www.fda.gov/food/dietarysupplements/>). Consulte o [Capítulo 12](#), que contém a definição de suplemento dietético dada pelo Dietary Supplement Health and Education Act (DSHEA) de 1994.

O DSHEA desonera os suplementos dietéticos de serem obrigados a comprovar eficácia ou segurança. Os fabricantes estão autorizados a publicar informações limitadas sobre os benefícios dos suplementos dietéticos na forma de declarações de apoio, bem como as chamadas reivindicações de estrutura e função. Isso resulta em uma grande quantidade de material impresso que pode confundir os atletas nos pontos de venda de produtos nutricionais. Além disso, os atletas são bombardeados com propagandas e depoimentos de outros atletas e treinadores sobre os efeitos de suplementos dietéticos no desempenho.

O uso de substâncias ergogênicas sob a forma de suplementos dietéticos é generalizado em todos os esportes. Muitos atletas, quer sejam de lazer, de elite ou profissionais, usam algum tipo de suplementação alimentar (p. ex., substâncias que podem ser obtidas por prescrição ou por meios ilegais ou outros produtos caracterizados como suplementos, vitaminas ou minerais) para melhorar o desempenho atlético ou ajudar na perda de massa corporal ([Maughan](#)



*et al.*, 2011).

De acordo com uma pesquisa, 88% dos atletas universitários relatam usar um ou mais suplementos nutricionais (Buell *et al.*, 2013). Um estudo recente encontrou 25 mil pedidos de consulta sobre suplementos feitos ao Resource Exchange Center (REC) do National Center for Drug Free Sport. Entre os suplementos dietéticos, as consultas sobre aminoácidos e seus metabólitos, vitaminas e minerais, e produtos fitoterápicos ocorreram em maior frequência. As substâncias proibidas representaram 30% de todas as consultas submetidas ao REC e 18% de todos os medicamentos pesquisados no banco de dados (Ambrose *et al.*, 2013).

As pesquisas mostram que as razões para o uso de suplementos são variadas e diferem entre os sexos. As mulheres atletas muitas vezes tomam suplementos para melhorar a saúde ou para compensar uma dieta inadequada. Os homens podem tomar suplementos para melhorar a velocidade, agilidade, força e potência e também para aumentar a massa muscular e reduzir a massa corporal ou o excesso de gordura corporal.

Uma pesquisa recente de atletas envolvidos em esportes de pista e campo que competem em campeonatos mundiais mostrou que 89% das mulheres e 83% dos homens relataram o uso de suplementos pelas seguintes razões: 71% para ajudar na recuperação pós-treinamento; 52% para melhorar a saúde; 46% para melhorar o desempenho; 40% para prevenir ou tratar uma doença; e 29% para compensar uma dieta ruim (Maughan *et al.*, 2007).

Consulte a [Tabela 23-5](#), que contém uma discussão das substâncias ergogênicas comumente usadas por atletas.

---

## **Tabela 23-5**

### **Recursos Ergogênicos**

---

Recurso Ergogênico	Ação/Reinvindicação Relatada	Pesquisa sobre os Efeitos Ergogênicos	Efeitos Colaterais
$\alpha$ -Cetoglutarato	Intermediário do ciclo de Krebs	Algumas evidências o apontam como um anticatabólico depois de uma cirurgia; pode impactar o funcionamento mitocondrial em altitudes elevadas	Nenhum
ALA	Enzima encontrada na	Não há estudos de uso em seres humanos relacionados	Nenhum

	mitocôndria envolvida na produção de energia	com a prática esportiva; utilizada na Europa em pessoas com diabetes para tratar a resistência à insulina e a neuropatia	
Arginina	Síntese proteica; precursor da creatina e potencial de aumentar a GH; precursor do NO	Melhora o desempenho da resistência aeróbia; aumenta as concentrações plasmáticas de nitrito, reduz o consumo de O <sub>2</sub> durante o exercício submáximo	Desconforto gastrointestinal
Aminoácidos de cadeia ramificada	Diminui a fadiga mental Diminui a degradação de proteínas e liberação de enzima muscular induzidas pelo exercício	Algumas evidências de que diminuição da fadiga pode ocorrer em altitudes mais elevadas	Leve desconforto gastrointestinal para alguns
EAA	Aumenta a força, resistência; acelera a recuperação	Limitada; sugere o uso de 3 a 6 g de EAA antes do exercício; estimula a síntese proteica	Os mesmos das proteínas
Glutamina	Aumenta a imunidade; estimula a síntese de proteínas e glicogênio	Pode aumentar a imunidade quando associada a aminoácidos de cadeia ramificada e soro de leite enriquecido	Nenhum relatado
HMB	Metabólito do EAA leucina; anticatabólico; potencializa a recuperação ao estimular a síntese de proteínas e glicogênio	3 g divididas em duas doses mostraram melhorar o desempenho; pode aumentar a força muscular e a massa magra da parte superior do corpo e minimizar danos musculares; diminui o catabolismo muscular	Nenhum relatado
Carnitina	No músculo esquelético, oxida a gordura e CHO durante o exercício; má biodisponibilidade em alimentos; os vegetarianos têm estoques menores	Estudos fracos, nenhum efeito sobre o desempenho, metabolismo energético; estoques limitados podem afetar o desempenho, a suplementação pode melhorar marginalmente os estoques	Nenhum relatado
Colina	Lipólise, perda de massa corporal, aumento do tempo de fadiga, melhora no desempenho do treino	Atletas de resistência apresentam concentrações plasmáticas baixas, pode diminuir a fadiga; a atividade física extenuante e prolongada parece diminuir significativamente as concentrações circulantes; há benefícios sobre o desempenho naqueles com estoques adequados	Desconforto gastrointestinal; odor de peixe
Sulfato de condroitina	Produz e faz a cartilagem crescer	Não há estudos que comprovem a sua eficácia no tratamento da artrite ou de lesões articulares, nem que ajude em casos de laceração de ligamentos ou cartilagens.	Nenhum
Glicosamina	Atua como um anti-inflamatório não esteroide alternativo	Absorvida imediatamente; benefícios na redução da dor e necessidade de medicação	Nenhum relatado
Glicerol	Diminui o estresse térmico, aumenta o volume de líquido corporal, facilita a absorção de água pelo intestino, reduz a frequência cardíaca, temperatura corporal; melhora a resistência no calor	Mistos — reduz a frequência cardíaca, diminui a sensação de sede; relatada melhora na produção de resistência e pico de potência	Distensão abdominal, náuseas, tonturas, vertigens
Glutamina	Aminoácido essencial condicionalmente; melhora a recuperação muscular	Mistos, nenhum efeito sobre o desempenho	Nenhum relatado
Extrato de chá	Antioxidante; aumenta o	Limitado; pode aumentar o gasto energético	Mesmo que a

verde	gasto energético		cafeína
Nitratos (suco de beterraba)	Vasodilatador, redução na PA, melhora no desempenho, aumento no tempo até a exaustão	Mecanismo não claro, pesquisas mostram que é um forte precursor do NO que reduz o custo de O <sub>2</sub> do exercício submáximo, aumenta a eficiência mitocondrial, função contrátil	Nenhum relatado
COQ10	Cofator para a produção de ATP; transporte de elétrons na mitocôndria; reduz a fadiga	Misto: estudo duplo-cego, controlado por placebo, com <i>cross-over</i> de suplementação com 100 mg/dia por 2 meses, associado a levantamento de 75 g/kg de massa corporal 5 vezes/semana, por 30 semanas, melhorou a potência média; pode levar à melhora em pessoas com doenças mitocondriais ou deficiência de CoQ	
Beta-alanina	Como precursor da carnosina, tampão e potencial antioxidante	Mistos; 4 a 10 semanas de suplementação podem aumentar a carnosina em 50% a 80%; efeitos observados nos esportes por 30 segundos a 7 minutos; acidose durante sessões de 6 minutos de treinamento de alta intensidade aliviadas com suplementação 4 vezes/semana; efeitos começam 3 a 4 semanas depois de iniciar a suplementação e perduram por 1 mês após suspendê-la	Formigamento da pele (parestesia) quando superior à dose recomendada de 10 mg/kg de massa corporal corporal)
Piruvato	Aumenta o desempenho do exercício de resistência; promove a perda de gordura	Estudos duplo-cego mostraram um aumento na resistência da parte superior/inferior do corpo em 20%; aumento do tempo até a exaustão do exercício em bicicleta ergométrica quando a dieta contém uma quantidade adequada de CHO 55%; suplementar para aumentar as concentrações de glicogênio muscular pré-exercício	Nenhum relatado
Quercetina	Anti-inflamatório, anticarcinogênico, cardioprotetor, neuroprotetor	Mistos em relação à redução na lesão muscular e gordura corporal; aumento do tempo total até a exaustão no <i>badminton</i> ; nenhuma melhora em outros estudos	Nenhum relatado
Ribose	Repõe os compostos de alta energia após o exercício intenso; aumenta a potência	Limitada; pode aumentar a capacidade de exercício em pacientes cardíacos; nenhuma diferença significativa em um estudo duplo-cego, em temperatura ambiente quente; grande melhora em 1 repetição máxima do exercício de supino; nenhum efeito sobre o desempenho em <i>sprints</i>	Nenhum relatado
Bicarbonato de sódio/citrato de sódio	Tampona a produção de ácido láctico; adia a fadiga	Aumenta a capacidade do corpo de tamponar o ácido láctico durante o exercício submáximo em eventos com duração de 1 a 7 min	Desconforto estomacal: inchaço, diarreia; perigoso em doses elevadas; alcalose
Fosfato de sódio	Tampão	Alguma; aumenta o VO <sub>2</sub> max e o limiar anaeróbio em 5% a 10%; melhora a resistência	Desconforto estomacal
Creatina	Melhora a força, potência e desempenho em <i>sprints</i> intermitentes; acelera a recuperação pós-treinamento	Aumenta a creatina, fosfocreatina muscular livre; encontrado efeito sobre o desempenho no <i>sprint</i> /potência por meio da resistência, ao aumentar o armazenamento de glicogênio muscular; estimula o anabolismo muscular, relaxamento muscular; os efeitos podem desaparecer após 2 meses de suplementação; consumir em associação ao CHO para um maior aumento nos teores	Ganho de massa corporal de 0,8% a 2,9%; estar atento a esportes sensíveis a massa corporal; desconhecidos em longo prazo

ALA, ácido  $\alpha$ -lipoico; CF, condicionamento cardiorrespiratório; EAA, aminoácido essencial; EP, desempenho de resistência<sup>1</sup>; GH, hormônio do crescimento; HMB,  $\beta$ -hidroxi- $\beta$ -metilbutirato; NO, óxido nítrico.

<sup>1</sup> N de T: Não consta na tabela.

Pesquisas sugerem que todos os indivíduos que praticam atividade física com alta frequência, incluindo os atletas de alto nível, obtêm informações nutricionais de fontes não confiáveis, incluindo treinadores, outros atletas, propagandas e da Internet, em vez de nutricionistas bem informados e especializados em esportes, médicos e profissionais do exercício credenciados ([Morente-Sánchez e Zabala, 2013](#)). As informações sobre a eficácia e a segurança de muitos desses produtos utilizados por atletas são limitadas ou estão completamente ausentes.

A maior preocupação para os atletas é o uso de drogas proibidas no desporto e a possibilidade de um suplemento conter algo que vai resultar em um teste *antidoping* positivo, o que também pode ser aplicado a produtos alimentares desportivos complementares, como bebidas, *shakes* e barras. Na verdade, uma grande variedade de estimulantes, esteroides e outros agentes que estão incluídos na lista de substâncias proibidas da Agência Antidoping Mundial (WADA) foi identificada em suplementos. Isso pode ocorrer na preparação das matérias-primas ou na formulação do produto acabado. Em alguns casos, a quantidade de produto pode ser excepcionalmente mais elevada ou mais baixa que a dose terapêutica ([Tabela 23-6](#)).

### **Tabela 23-6**

#### **Drogas Ilícitas e Proibidas que São Comumente Usadas por Atletas**

Substância Ergogênica	Objetivos do Uso	Efeito no Esporte	Efeitos Adversos
Álcool	Reduz o estresse e a inibição; droga mais generalizada mente usada no esporte, ingerida por 88% atletas universitários	Nenhum benefício	Produce dependência; aumenta em duas vezes o risco de lesão; doenças cardiovasculares/hepáticas; piora da disfunção ventricular esquerda; diminui a utilização de aminoácidos, glicose; diminui a energia, hipoglicemia; desidratação; diminui a densidade capilar, área de seção transversa dos músculos esqueléticos; inibe a ação dos canais de cálcio do sarcolema, prejudica o acoplamento excitação-contração e diminui o desempenho; diminui a capacidade oxidativa do músculo; compromete a coagulação do sangue/fibrinólise/perturbações pós-exercício nos fatores de coagulação; balanço energético

			positivo, obesidade; aumenta a FC e o VO <sub>2</sub> , reduções na produção de potência
Nicotina	Psicoestimulante do SNC	Misto: Melhora na norepinefrina e dopamina do cérebro; doses mais elevadas aumentam a serotonina e os opioides exercem um efeito calmante e depressor, aumenta a tolerância à dor; aumenta o fluxo sanguíneo muscular, a lipólise; pode melhorar a função cognitiva, a memória de aprendizagem e o tempo de reação e habilidades motoras finas; atrasa a fadiga central	Viciante; pode levar ao desenvolvimento de doenças respiratórias, cardiovasculares e cutâneas e cânceres relacionados com o tabaco, se tabagista; aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial, volume sistólico e débito cardíaco e fluxo sanguíneo coronariano; aumenta a temperatura da pele
Tetra-hidrocanabinol (maconha, <i>cannabis</i> )	Diminui o nervosismo/estresse pré-competição e ansiedade; relaxa/diminui a inibição; melhora o sono	Nenhum efeito positivo	Aumenta a FC e a PA em repouso; a capacidade de treino físico diminui em 25%; diminui a estabilidade em pé, o tempo de reação, o desempenho psicomotor
Esteroides anabolizantes androgênicos	Ganho de massa e força muscular	Aumenta a massa e força muscular, especialmente quando combinados a treinamento de fortalecimento e dietas ricas em proteínas	Múltiplos sistemas de órgãos, incluindo infertilidade, ginecomastia, virilização no sexo feminino, hipertensão arterial, aterosclerose, fechamento da placa de crescimento, agressividade, depressão, ideação suicida
Androstenediona	Aumenta a testosterona para o ganho de massa e força muscular	Aumenta a força e tamanho muscular	Tenopatia, rabdomiólise; ruptura tendínea
DHEA	Aumenta a testosterona para o ganho de massa e força muscular	Nenhum efeito mensurável	Aumenta o estrogênio em homens; impurezas na preparação
Hormônio do crescimento humano	Aumenta a massa, força e definição muscular	Diminui a gordura subcutânea e aumenta a lipólise; aumenta a massa e força muscular; melhora a cicatrização de feridas; estimula a produção de testosterona	Acromegalia, intolerância à glicose, fechamento da placa de crescimento, aumento dos lipídios, miopatia
Estimulantes (alcaloides de efedrina, anfetaminas, cocaína)	Aumenta a perda de massa corporal; atrasa a fadiga	Aumenta o metabolismo, nenhum benefício claro sobre o desempenho, embora possam beneficiar a potência, resistência, força ou velocidade; reduz o cansaço; aumenta a vigilância e a agressividade	Dores musculares e articulares; erro de julgamento na orientação em relação ao tempo; tremores; acidente vascular encefálico, arritmia, infarto agudo do miocárdio, convulsões, psicose, hipertensão arterial, morte

Arimidex® (anastrozol); moduladores seletivos do receptor de estrogênio (MSRE) como o tamoxifeno	Medicamento para o câncer usado para diminuir os concentrações de estrogênio associados ao uso de testosterona	Nenhum; aumenta a secreção de testosterona, hormônio luteinizante; aumenta a força e tamanho muscular; evita a perda óssea	Efeitos colaterais associados ao uso destes agentes; fadiga precoce; aumento na reabsorção óssea e diminuição na densidade mineral óssea (quadril, coluna lombar)
Miméticos da grelina (GHRP6 e GHRP2)	Aumenta a secreção de GH	Aumenta a massa muscular; estimula a glicogênese; efeitos anabólicos sobre a massa muscular	Efeitos colaterais associados ao GH (ver anteriormente)
Glicocorticoides	Alivia a dor; reduz o cansaço	Nenhuma melhora	Supressão do crescimento, osteoporose, necrose avascular da cabeça do fêmur; ruptura de tendão ou fáscia (por injeções locais), osteoartrite

Refs: Pesta, D et al 2013; Nikolopoulos, D et al 2011, Rogol A 2010; Hoffman J et al 2009.

Os nutricionistas desportivos precisam saber como avaliar o mérito científico de artigos e propagandas sobre produtos para o exercício e nutrição, a fim de que possam separar a estratégia de *marketing* das práticas de treinamento e nutrição de base científica (Cap. 12).

# Recursos ergogênicos para o exercício de alta intensidade

## Beta-Alanina

Sessões intermitentes de **treinamento intervalado de alta intensidade (HIIT)** empobrecem os substratos de energia e possibilitam o acúmulo de metabólitos. Estudos sugerem que a suplementação com beta-alanina pode melhorar o desempenho de resistência, bem como a massa magra ([Kern e Robinson, 2011](#)). Por causa de sua relação com a carnosina, a beta-alanina parece ter um potencial ergogênico. Acredita-se que a carnosina seja uma das principais substâncias tamponantes no músculo. Embora a carnosina seja sintetizada a partir de dois aminoácidos, a beta-alanina e a histidina, a sua síntese parece estar limitada pela disponibilidade de beta-alanina, de modo que a suplementação de beta-alanina pode aumentar as concentrações de carnosina ([Danaher et al., 2014](#)).

Este benefício proposto ajuda a aumentar a capacidade de treinamento e aumenta o tempo até a fadiga do atleta. A suplementação com beta-alanina tem sido associada a uma melhora na força, resistência anaeróbia, composição corporal e desempenho em várias medidas de potência anaeróbia.

Em um estudo, jogadores de futebol americano realizaram treinamento 5 dias por semana que incluiu *sprints* repetidos com baixas proporções de treino-descanso três vezes por semana e levantamento de massa corporal olímpico quatro vezes por semana. Os jogadores que receberam 1,5 g de beta-alanina acrescida de 15 g de açúcar (aproximadamente a quantidade de açúcar em 230 mL de isotônico) ganharam uma média de 780 g de massa magra em comparação aos controles, que ganharam 410 g no mesmo ciclo de treinamento de 8 semanas ([Kern e Robinson, 2011](#)). Outro estudo mostrou que a beta-alanina pode resultar em maiores adaptações ao treinamento em 3 semanas, intervalado e de alta intensidade ([Harris e Stellingwerff, 2013](#)). São necessárias mais pesquisas para confirmar a



eficácia em jogadores de futebol americano e procurar quaisquer consequências em longo prazo.

## Cafeína

Pesquisas sobre os benefícios fisiológicos da cafeína sobre o desempenho são abundantes nas áreas de força, resistência, taxas de esforço percebido, hidratação e recuperação. Os benefícios ergogênicos incluem:

- (1) afeta o sistema nervoso central (SNC) e o desempenho cognitivo
- (2) mobiliza gordura e poupa glicogênio durante o exercício
- (3) aumenta a absorção intestinal e a oxidação de carboidratos
- (4) acelera a ressíntese do glicogênio muscular na recuperação
- (5) reduz a percepção de esforço e a dor do treinamento.

A cafeína é classificada como tendo eficácia e segurança na suplementação nível “A” pela Australian Institute of Sports Nutrition (AIS), porque muitos estudos agora mostram que a cafeína pode melhorar o desempenho em doses de 1 a 3 mg/kg. O platô acima do qual o aumento da dose parece não melhorar o desempenho parece ser 3 mg/kg ([AIS, 2014](#)).

Segundo a AIS, há evidências suficientes de que a cafeína pode melhorar o desempenho em esportes de resistência (mais de 60 min), esportes de alta intensidade breves e sustentados (de 1 a 60 min), além da taxa de trabalho, habilidade e concentração das equipes em esportes intermitentes. Os efeitos da cafeína ainda não são claros em esportes de habilidade que contêm exercícios de baixa intensidade e nos esforços individuais que demandam força ou potência, nos quais os efeitos parecem ser pequenos e limitados a determinados grupos musculares.

A cafeína contribui para o desempenho da resistência, aparentemente por causa da sua capacidade de aumentar a mobilização de ácidos graxos e, assim, preservar os estoques de glicogênio. Ela também pode afetar diretamente a contratilidade muscular, possivelmente pela facilitação do transporte de cálcio. Como a cafeína diminui o acúmulo de potássio no plasma, que contribui para a fadiga, esta última pode ser reduzida. Observa-se um

efeito de aumento na energia com a ingestão de até 3 mg/kg de massa corporal, ou cerca de 200 mg de cafeína para o atleta de 56 kg (Spriet, 2014). Os efeitos colaterais indesejados do consumo excessivo de cafeína que podem limitar o desempenho são a cefaleia, a insônia, a irritação gastrointestinal, o refluxo, tremores, palpitações cardíacas e o aumento na frequência urinária.

A demanda dos consumidores por cafeína resultou em uma maior acessibilidade e aceitação de uma variedade de bebidas, além do café e do chá. Uma tendência emergente em nutrição esportiva é a ingestão de bebidas energéticas que contenham cafeína e de doses únicas da substância para melhorar o desempenho.

A crescente disponibilidade e aumento do consumo de bebidas energéticas com cafeína entre todas as faixas etárias são motivos de preocupação, especialmente entre atletas jovens. Isso ocorre porque quantidades excessivas de cafeína mostraram perturbar os padrões de sono em adolescentes, exacerbar doenças psiquiátricas, causar dependência fisiológica, aumentar o risco de subsequente dependência e comportamentos de risco, aumentar a pressão arterial e causar desidratação, vômitos, frequência cardíaca irregular e rápida, convulsões, coma e morte. Os padrões de sono alterados em relação ao uso excessivo de cafeína podem levar a um desempenho ruim, atraso no tempo de reação e aumento do risco de lesões.

As bebidas energéticas consumidas com álcool são outra preocupação crescente entre os especialistas em saúde. Em 2010, o Food and Drug Administration (FDA) norte-americano declarou que a cafeína é considerada um “aditivo alimentar inseguro” às bebidas alcoólicas, efetivamente proibindo bebidas energéticas alcoólicas pré-misturadas.

## Fitoterápicos

O uso de suplementos fitoterápicos por atletas é maior que pelo público em geral e pode mudar ao longo do ano conforme eles passam pelos diferentes ciclos de treinamento. Os motivos que levam o atleta a usar fitoterápicos variam de melhora no desempenho e na função imune, prevenção de doenças ou cicatrização de lesões. Muitos estudos que examinaram os efeitos farmacológicos das ervas sobre o desempenho foram mal concebidos, realizados apenas em animais ou carecem de consistência na preparação das ervas.

## Nitratos e Suco de Beterraba

Vários estudos sugerem que os nitratos inorgânicos podem alterar as respostas fisiológicas ao exercício e melhorar o desempenho, aumentando a vasodilatação e a captação de glicose e reduzindo a pressão arterial e o custo de  $O_2$  do exercício submáximo ([Cermak et al., 2012](#)). Uma vez que o consumo de sais de nitrato pode resultar na produção de compostos nitrogenados prejudiciais, os pesquisadores têm explorado o uso de alimentos naturais ricos em nitrato, como sucos de beterraba e beterraba em pó. Uma dose de nitrato dietética, cerca de 500 ml de suco de beterraba, mostrou um aumento no nitrato plasmático com pico em 3 horas e que se manteve alto durante 6 a 9 horas antes de retornar à linha de base ([Wylie et al., 2013](#)).

Em um estudo, a suplementação da dieta com 500 ml de suco de beterraba por dia durante 4 a 6 dias reduziu o custo constante do exercício submáximo em 5% e estendeu o tempo até a exaustão durante o ciclismo de alta intensidade em 16%. Esses efeitos foram confirmados em outras populações submetidas a exercício, incluindo no remo e em esportes de equipe. Embora as bases mecanicistas para os efeitos não sejam claras, as evidências sugerem que a eficiência mitocondrial e a função contrátil podem ser melhoradas ([Wylie et al., 2013](#)).

Recomenda-se consumir nitrato imediatamente antes, durante e

após o exercício de resistência de duração prolongada, por causa do momento de pico e nível de manutenção. Uma dose diária de suplemento mostrou manter elevado o nitrito plasmático (Jones, 2013). Embora haja uma possibilidade de que doses elevadas não controladas de sais de nitrato podem ser prejudiciais à saúde, as fontes naturais encontradas na beterraba, no espinafre, na alface e no salsão são suscetíveis de promover a saúde.

## **Recursos Ergogênicos para a Construção Muscular, Recuperação, Efeito Anti-inflamatório**

### **Aminoácidos**

A utilização de aminoácidos e proteínas por atletas é tão antiga quanto os Jogos Olímpicos da Grécia antiga. Os atletas geralmente atendem às recomendações nutricionais diárias de proteína somente com a dieta, de modo que a suplementação de proteína ou aminoácidos na forma de pós ou pílulas não é necessária e deve ser desencorajada, especialmente para adolescentes e crianças pequenas.

A ingestão de grandes quantidades de suplementos de proteína ou de aminoácidos pode ser contrária ao bom desempenho e saúde e pode levar à desidratação, hipercalciúria, ganho de massa corporal e estresse sobre os rins e fígado. Tomar aminoácidos isolados ou em combinação, como a arginina e a lisina, pode interferir na absorção de outros aminoácidos essenciais. Uma preocupação adicional é que os suplementos repositores de aminoácidos colocados em alimentos podem causar deficiências de outros nutrientes encontrados em alimentos ricos em proteínas, como ferro, zinco, niacina e tiamina.

Uma análise recente sugere que não há relação entre o consumo de suplementos proteicos e a recuperação, dor ou danos musculares quando esses suplementos são consumidos antes, durante ou depois de uma sessão de treinamento de resistência. No entanto, encontraram-se alguns potenciais efeitos ergogênicos da suplementação proteica em atletas que estavam em balanço energético

negativo ([Pasiakos et al., 2014](#)).

## Glutamina

Considerada por alguns como sendo um aminoácido condicionalmente essencial, a glutamina tem muitas funções no corpo humano. Estas incluem a síntese de proteínas e uma fonte de energia para as células do sistema imune. A suplementação de glutamina aumenta a síntese de glicogênio e as concentrações de proteína muscular e pode melhorar a utilização de glicose pós-treino bem como as concentrações séricas de hormônio do crescimento ([Phillips, 2014](#)).

## Aminoácidos de Cadeia Ramificada (BCAA)

Os BCAAs incluem a leucina, a isoleucina e a valina. Estes compõem 35% a 40% dos aminoácidos essenciais (EAAs) das proteínas do corpo e 14% do total de AA no músculo. Para obter energia, o corpo pode quebrar músculos para usar os BCAAs. Durante períodos de estresse, os BCAAs são necessários mais que qualquer outro EAA.

Mostrou-se que o consumo dos BCAAs antes e após o treinamento aumenta a síntese proteica e o ganho de músculo além da adaptação normal. Relatou-se que diminuem a degradação de proteínas induzida pelo exercício e a liberação de enzimas musculares, um sinal de lesão muscular.

A combinação de 3,2 g de BCAA e 2,0 g de taurina três vezes por dia, durante 2 semanas antes e 3 dias após o exercício, foi uma estratégia útil para reduzir a dor muscular tardia (DMT) e a lesão muscular ([Ra et al., 2013](#)).

Os produtos lácteos e carnes vermelhas contêm as maiores quantidades de BCAA. A proteína do soro do leite é uma fonte muito concentrada. A proteína do ovo também é uma boa fonte ([Tabela 23-7](#)).

---

### Tabela 23-7

#### Alimentos Ricos em Aminoácidos de Cadeia Ramificada

---

Aminoácido de Cadeia Ramificada	Fontes Alimentares
Leucina	Carne, laticínios, frutos de casca rija, feijão, arroz, soja e trigo integral
Isoleucina	Carne, frango, ovos, peixe, amêndoas, grão de bico, proteína de soja e a maior parte das sementes
Valina	Carne, produtos lácteos, proteína de soja, grãos, amendoins e cogumelos

A leucina é o BCAA mais facilmente oxidado e mais eficaz em provocar a secreção de insulina pelo pâncreas. Ela reduz as concentrações de glicose no sangue e ajuda na produção de hormônio do crescimento. A leucina trabalha em conjunto com a isoleucina e a valina na proteção do músculo e atua como um combustível para o corpo. Alguns especialistas sugerem a utilização de doses de 3 a 5 g pós-treino para acelerar a reparação e recuperação muscular ([Churchward-Venne \*et al.\*, 2014](#); [Stark \*et al.\*, 2012](#)).

## Beta-hidroxi-beta-metilbutirato (HMB)

O HMB é um composto importante produzido no corpo e um metabólito do aminoácido essencial leucina. Em pesquisas com seres humanos, constatou-se que o HMB reduz o dano muscular associado ao exercício e encurta o tempo de recuperação. Encontrou-se que a suplementação inibe a proteólise muscular, aumenta a síntese de proteínas e aumenta a massa corporal em jovens, idosos, indivíduos não treinados, treinados e clinicamente caquéticos.

Em relação à suplementação de HMB e recuperação pós-exercício, vários estudos descobriram que indivíduos suplementados com HMB podem ter menos quebra de proteína muscular induzida pelo estresse. Pesquisas recentes sugerem que a administração aguda e crônica de HMB está associada a um menor dano muscular induzido pelo exercício e dor ([Wilson \*et al.\*, 2013](#)).

## Creatina

Como um aminoácido, a creatina é produzida normalmente no corpo a partir da arginina, glicina e metionina. A maior parte da creatina da dieta vem da carne, mas metade é fabricada no fígado e rins. Para aqueles que se alimentam de carne, a ingestão de creatina é de cerca de 1 g por dia. O corpo também sintetiza aproximadamente 1 g de

creatina por dia, de modo que a produção total é de aproximadamente 2 g por dia.

Em pessoas normais saudáveis, aproximadamente 40% da creatina muscular ocorre sob a forma de creatina livre; o restante combina-se ao fosfato formando a CP. Aproximadamente 2% da creatina do organismo é quebrada diariamente produzindo creatinina antes de ser excretada pelos rins. A excreção diária normal de creatinina é de aproximadamente 2 g na maior parte das pessoas. Aqueles com concentrações mais baixas de creatina intramuscular, como os vegetarianos, podem responder à suplementação de creatina (McArdle *et al.*, 2013).

O mono-hidrato de creatina é um dos suplementos mais popularmente usados por atletas envolvidos em modalidades que exigem força e potência. A suplementação eleva as concentrações de creatina muscular e facilita a regeneração da CP, o que ajuda a regenerar o ATP. Uma variedade de suplementos de creatina sintéticos foi desenvolvida, incluindo o malato creatina, piruvato, citrato e muitos outros cujo *marketing* reivindica uma maior melhora no desempenho e absorção, embora não tenha sido relatada qualquer vantagem de um sobre o outro.

A dose clássica consiste em uma fase de carga inicial entre 15 e 20 g por dia durante 4 a 7 dias, seguida por uma dose de manutenção de 2 a 5 g por dia. No entanto, métodos de dosagem alternativos também mostraram aumentar eficazmente as reservas de creatina e resultaram em ganhos de força. Esquemas sem a carga incluem uma dose de 0,3 g/kg da massa corporal durante 5 a 7 dias, seguida por uma dose de manutenção de 0,03 g/kg da massa corporal durante 4 a 6 semanas. No entanto, com esse regime, as reservas de creatina aumentam mais lentamente, e pode-se levar mais tempo para que os efeitos do treinamento de fortalecimento sejam vistos (Buford *et al.*, 2007; Hall e Trojian, 2013).

Em relação a um dos suplementos mais pesquisados, diversos estudos apoiam o uso e a eficácia da creatina para o exercício máximo em curto prazo, como o levantamento de peso, corrida de 100 m rasos, arremesso de beisebol ou chute de devolução (*punt*) no futebol



americano. Quando as reservas de creatina nos músculos estão esgotadas, a síntese de ATP é impedida, e a energia já não pode ser fornecida na velocidade exigida pelo trabalho muscular. O desempenho atlético melhorado tem sido atribuído a essa ressíntese de ATP.

A suplementação de creatina aumenta a massa corporal ou massa muscular durante o treinamento. Pode melhorar o desempenho do exercício submáximo no HIIT, que promove um condicionamento físico similar ao treinamento de resistência. Um estudo de 2013, com nadadores, mostrou que a suplementação de creatina melhorou o desempenho na natação e reduziu os concentrações plasmáticas de lactato após *sprints* intermitentes de natação ([Dabidi Roshan et al., 2013](#)).

Os estudos sobre o efeito da creatinina no desempenho aeróbico são conflitantes. Em um estudo duplo-cego controlado por placebo, 16 jogadores de futebol amador do sexo masculino consumiram 20 g de creatina por dia, ou um placebo, por 7 dias. Eles não tiveram qualquer efeito benéfico sobre as medidas físicas obtidas durante um teste de futebol de 90 minutos (Williams *et al.*, 2013). Sugere-se a realização de mais pesquisas nessa área, já que a suplementação de creatina pode levar indiretamente a alterações na utilização de substrato e aumentar o armazenamento de glicogênio muscular, o que potencialmente pode melhorar o desempenho em esportes de longa distância e cronometrados ([Cooper et al., 2012](#)).

A absorção de creatina parece ser estimulada pela insulina. Portanto, a ingestão de suplementos de creatina em combinação a carboidratos, aminoácidos ou proteínas pode aumentar as concentrações de creatina muscular. Quando a creatina é captada pelos músculos, é aprisionada no interior do tecido muscular. Estima-se que as reservas de creatina muscular diminuam lentamente e ainda estarão elevadas 2 a 3 meses após a ingestão de 20 g de creatina durante 5 dias.

Existem poucos dados sobre os benefícios e riscos da suplementação com creatina em longo prazo. Por causa dos riscos em longo prazo, a American Orthopedic Society for Sports Medicine, a ACSM e a AAP

informam que crianças e adolescentes menores de 18 anos e mulheres gestantes ou amamentando bem como as pessoas com problemas renais nunca devem tomar suplementos de creatina.

## Betaína

A betaína é um derivado do aminoácido glicina. Uma de suas principais funções é manter a retenção de água pelas células do corpo. Alguns estudos sugeriram que a suplementação de betaína pode reduzir a inflamação e também pode contribuir com os compostos necessários para sintetizar a creatina nos músculos; melhorar o desempenho metabolicamente exigente baseado na força e resistência; e promover uma redução na adiposidade corporal e o ganho de massa magra, embora os mecanismos não sejam completamente compreendidos e sejam recomendadas mais pesquisas ([Cholewa et al., 2014](#)).

A betaína é um componente de muitos alimentos, incluindo o trigo, o espinafre, a beterraba e mariscos. Ela é também sintetizada no corpo. Estima-se que a ingestão diária de betaína seja de 1 g a 2,5 g por dia para os indivíduos que ingerem os alimentos mencionados. Embora uma revisão feita em 2014 sugira que 2,5 g por dia da substância possa resultar em benefícios no desempenho — pois as doses nos estudos revisados variaram de 2 a 5 g por dia —, sugere-se a realização de mais pesquisas para determinar se há uma resposta dependente da dose ([Cholewa et al., 2014](#)).

## Quercetina

A quercetina é um flavonoide natural encontrado em muitos alimentos, incluindo maçãs, arandos, mirtilos e cebolas. Tem muitos benefícios biológicos, como propriedades anti-inflamatórias, anticancerígenas, cardioprotetoras e neuroprotetoras ([Mason e Lavalley, 2012](#)). A quercetina pode melhorar o desempenho por meio de um efeito psicoestimulante semelhante ao da cafeína ou pode aumentar a biogênese mitocondrial. Em um estudo recente com 60 estudantes do sexo masculino com uma história de prática desportiva de pelo menos 3 anos, a massa magra, a água corporal total, a taxa

metabólica basal e o gasto energético total aumentaram significativamente no grupo que recebeu quercetina em comparação ao grupo sem suplementação desse flavonoide ([Askari et al., 2013](#)). Outro estudo, de 2009, mostrou que 2 semanas de suplementação de quercetina em ciclistas foi eficaz na luta contra a inflamação após 3 dias de esforço intenso ([Nieman et al., 2009](#)). São necessários mais estudos para confirmar os efeitos positivos sobre marcadores da inflamação, treino realizado no calor e desempenho na corrida.

# Substâncias e drogas ilícitas que melhoram o desempenho (PES/PED): *doping* no esporte

O uso de substâncias que melhoram o desempenho (PES) não é um fenômeno novo no esporte. Já em 776 a.C. relatava-se que os atletas olímpicos gregos utilizavam substâncias como figos secos, cogumelos e estricnina para melhorar seu desempenho. Seu uso é prevalente em atletas amadores e profissionais, recebendo atenção ainda maior: quando utilizados por atletas talentosos de alto perfil, como Lance Armstrong, Alex Rodriguez e Ryan Braun; em razão da desqualificação de alguns atletas profissionais por estes não terem passado nos testes *antidoping*; e por causa da apreensão de empresas pegadas com suplementos contaminados (Pope *et al.*, 2013).

Desde 2004, a Agência Mundial Antidoping (WADA) tem uma lista de substâncias proibidas para atletas que competem e uma estratégia para detectar substâncias como esteroides anabolizantes, eritropoetina, hormônio de crescimento humano (GH) e fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1). A WADA atualiza anualmente sua lista de suplementos proibidos suspeitos de 1) melhorar ilegalmente o desempenho atlético, 2) representar um risco potencial ou real à saúde do atleta ou 3) violar o espírito esportivo.

Conforme aumenta a quantidade de pessoas que participa dos diferentes esportes, também o faz a variedade de agentes de *doping*. De acordo com a WADA, a taxa de utilização tem sido bastante consistente, sugerindo uma prevalência de aproximadamente 2% em atletas de elite. As taxas derivadas de autorrelatos têm variado de 1,2% a 26%. Entre 10% e 24% dos atletas do sexo masculino relataram que usariam *doping* se isso os ajudasse a alcançar melhores resultados sem o risco de consequências. Outros 5% a 10% relatam um potencial comportamento de *doping* independentemente dos riscos à saúde. Um estudo observou que 25% dos dançarinos dos sexos masculino e feminino pesquisados usariam *doping* se isso garantisse um

desempenho bem-sucedido na dança ([Zenit et al., 2010](#)).

As razões dadas para a utilização de substâncias proibidas incluem a obtenção de sucesso atlético, melhora no desempenho, ganho financeiro, melhora na recuperação e prevenção de deficiências nutricionais, e a ideia de que os outros usam ou o “efeito falso consenso”.

## **Esteroides**

Os esteroides anabolizantes-androgênicos (AASs) categorizam todos os hormônios esteroides sexuais masculinos, seus derivados sintéticos e seus metabólitos ativos usados para melhorar o desempenho atlético e a aparência. O uso de AAS foi relatado nos Jogos Olímpicos de 1950 e proibido em 1976. Os corticosteroides podem ser utilizados como preparações orais ou intramusculares.

O uso legal e ilegal destas substâncias está aumentando como resultado da preocupação da sociedade com o aumento da força muscular, tamanho e libido. Originalmente concebido para fins terapêuticos para fornecer melhora na potência anabólica, o uso não terapêutico dos AAS está aumentando entre adolescentes e mulheres. As evidências anedóticas sugerem o uso generalizado de esteroides anabolizantes entre atletas (20% a 90%), especialmente nos níveis profissional e amador de elite. O uso entre jovens do sexo masculino do Ensino Médio é de cerca de 5% a 10%; as taxas entre atletas universitários são ligeiramente superiores.

Os **efeitos anabólicos** do AAS incluem o aumento na massa muscular, o aumento na densidade mineral óssea, o aumento na produção de células sanguíneas, a diminuição na gordura corporal, o aumento no tamanho do coração, fígado e rim; a mudanças nas cordas vocais; e o aumento da libido. Os esteroides anabolizantes aumentam a síntese de proteínas nos músculos esqueléticos e reverterem processos catabólicos. No entanto, observa-se aumento da massa e força muscular apenas em atletas que mantêm uma dieta rica em proteínas e de alto teor calórico durante a administração de esteroides. Os **efeitos androgênicos** são o desenvolvimento de características sexuais secundárias em homens, mudanças no tamanho e função dos órgãos

genitais, e crescimento de pelos pubianos e faciais adicionais. Alguns efeitos adversos associados ao uso de esteroides são irreversíveis, especialmente em mulheres.

Embora os esteroides tenham alguns usos médicos válidos (p. ex., tratamento do atraso na puberdade ou definhamento do corpo resultante de doença), também tem consequências físicas e emocionais adversas em adolescentes, como a interrupção no crescimento ósseo, lesões nos órgãos internos, feminilização nos homens e masculinização em mulheres. Também está associado a outros comportamentos de alto risco, como o uso de outras drogas ilícitas, redução no envolvimento na escola, baixo rendimento escolar, engajamento em relações sexuais desprotegidas, comportamento agressivo e criminoso bem como ideação suicida e tentativa de suicídio.

## **Eritropoietina**

A EPO é comumente usada para promover o corpo da produção de glóbulos vermelhos em pacientes com supressão da medula óssea, como pacientes com leucemia, aqueles que estão recebendo quimioterapia ou aqueles com insuficiência renal ([Caps. 35 e 36](#)). Em atletas, as injeções aumentam o hematócrito sérico e a capacidade de transporte de oxigênio pelo sangue. Assim, melhoram o  $VO_2\text{max}$  e a resistência. O uso da EPO como um recurso ergogênico é difícil de detectar, pois a EPO é um hormônio produzido pelo rim, embora testes sanguíneos mais recentes possam detectar a sua utilização. Normalmente, os atletas com hematócrito elevado têm sido banidos de esportes de resistência por suspeita de uso indevido da EPO. Contudo, apesar da sua proibição pelo COI, ainda é comumente utilizada. O hematócrito drasticamente elevado combinado à desidratação induzida pelo exercício podem tornar o sangue espesso ou viscoso, o que pode levar a oclusões vasculares coronarianas ou cerebrais, infarto agudo do miocárdio ou acidente vascular encefálico. A EPO também pode causar um aumento na pressão arterial ou nas concentrações séricas de potássio.

O **hormônio do crescimento (GH)** tem muitas funções no corpo. É

produzido naturalmente a vida toda. Estimula a síntese de proteínas, carboidratos e aumenta o metabolismo da gordura, ajuda a manter o equilíbrio de sódio e estimula a renovação do tecido ósseo e conjuntivo. A produção de GH diminui com a idade após os anos de pico de crescimento. A quantidade secretada é afetada pela dieta, estresse, exercício, nutrição e medicamentos. É proibido pelo COI. Contudo, continua sendo utilizado por atletas. Os potenciais efeitos colaterais incluem alterações na pele, escurecimento de pintas, efeitos adversos sobre o metabolismo da glicose e de lipídios e crescimento dos ossos, conforme evidenciado pelo desenvolvimento de uma mandíbula proeminente e testa quadrada.

## Pró-hormônios e Esteroides

Os pró-hormônios são populares entre os fisiculturistas, muitos dos quais acreditam que aqueles são impulsioneiros naturais de hormônios anabólicos. A androstenediona, 4-androstenodiol, 19-nor-4-androstenediona, 19-nor-4-androstenodiol, 7-ceto desidroepiandrosterona (DHEA) e 7-ceto-DHEA são precursores de ocorrência natural da testosterona e outros esteroides anabolizantes.

### Androstenediona

A androstenediona (andro) é um pré-hormônio, um precursor inativo do estrogênio feminino e da testosterona masculina. Tem cerca de um sétimo da atividade da testosterona e é um precursor que se converte diretamente em testosterona por uma reação única. É produzida naturalmente no corpo a partir da DHEA ou da 17-alfa-hidroxiprogesterona. Alguns pesquisadores descobriram que ingerir androstenediona eleva mais a testosterona que com o uso de DHEA. Contudo, o aumento induzido dura apenas algumas horas e permanece nos níveis de pico por apenas alguns minutos. A administração aguda ou em longo prazo dos precursores da testosterona não aumenta efetivamente as concentrações séricas de testosterona e não produz quaisquer alterações significativas na massa magra, força muscular ou melhora no desempenho.



As reações adversas ocorrem em atletas dos sexos masculino e feminino. Incluem rigidez e câibras musculares, aumento da massa corporal, acne, problemas gastrointestinais, alterações na libido, amenorreia, danos no fígado e atrofia do crescimento em adolescentes. O consumo de um suplemento de pró-hormônios pode alterar o eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal do paciente. Hormônios relacionados com a androstenediona podem elevar anormalmente hormônios relacionados com o estrogênio e alterar elevações no estrogênio sérico. Acredita-se que isso aumente o risco de desenvolvimento de câncer de próstata ou pâncreas. Ocorre uma diminuição significativa no HDL, levando a um aumento no risco de doença cardiovascular. Portanto, o uso de androstenediona pode ser irresponsável, por causa dos potenciais riscos associados ao uso em longo prazo. Até que haja apoio científico à sua utilização, a androstenediona não deve ser vendida sob a suposição de que é um recurso ergogênico atlético efetivo ou seguro. Já se sabe com segurança que adolescentes e mulheres em idade fértil não devem usá-la. Em 1998, a androstenediona foi acrescentada à lista de substâncias proibidas pelo COI e por várias organizações profissionais e amadoras, incluindo a NFL e a NCAA.

A **desidroepiandrosterona (DHEA)** é um androgênio fraco e produto da desidroandrosterona-3-sulfato (DHEA-S). É usada para elevar as concentrações de testosterona. É a precursora mais potente da testosterona e da di-hidrotestosterona. Embora a DHEA-S seja o hormônio adrenal circulante mais abundante em seres humanos, a sua função fisiológica é mal compreendida. A DHEA tem sido rotulada de “hormônio da juventude”, porque seus níveis de pico ocorrem durante o início da idade adulta. O declínio com o envelhecimento tem sido associado ao aumento do acúmulo de gordura e risco de doença cardíaca. Vários estudos têm sugerido uma correlação positiva entre concentrações plasmáticas aumentadas de DHEA e uma melhora no vigor, saúde e bem-estar em pessoas com idades variando de 40 a 80 anos. Ao diminuir a produção de cortisol do fígado em 50%, a DHEA pode ter um efeito anabólico.

A suplementação de DHEA não aumenta as concentrações de

testosterona nem aumenta a força em homens, mas pode aumentar as concentrações de testosterona em mulheres com um efeito virilizante. Uma vez que a DHEA pode tomar várias vias hormonais diferentes, a via utilizada depende de vários fatores, incluindo as concentrações atuais de outros hormônios; daí, pode interagir com enzimas específicas ao longo da via dos esteroides sexuais. Assim, pode se transformar em subprodutos menos desejáveis da testosterona, incluindo a di-hidrotestosterona, que está associada à calvície de padrão masculino, aumento da próstata e acne.

Os benefícios de tomar DHEA para o desempenho esportivo não foram claramente estabelecidos, e os efeitos da ingestão crônica de DHEA não são conhecidos. A segurança em longo prazo não foi estabelecida, e há preocupações de que o uso crônico em homens possa piorar a hiperplasia da próstata ou mesmo promover o câncer de próstata. A DHEA não é recomendada para uso desportivo, pois pode alterar a razão testosterona/epitestosterona, de modo que esta exceda o limiar de 6:1 estabelecido pelo COI, Comitê Olímpico os EUA, NFL e NCAA.

## Estudo de caso

Guillermo é um ex-atleta universitário de 32 anos que vem competindo em eventos de triatlo de longa distância e maratona no último ano. Ele se queixa de baixa energia conforme aumenta a duração dos treinos e corridas e é atormentado por problemas gastrointestinais — gases e inchaço após as refeições, náuseas e vômitos durante as corridas. Ele também sofre de problemas de sono, acordando com frequência durante a noite. Seu trabalho é estressante e em tempo integral como gerente de uma empresa de instalações elétricas. Treina natação, ciclismo e corrida 10 a 12 horas/semana.

## Avaliação

Ele mede 1,75 e pesa 79 kg. A sua análise da composição corporal, conforme medida pelo nutricionista utilizando o método ISAK, foi de 6,8% (4,7 kg de gordura corporal, 74 kg de massa magra). Ele

está satisfeito com o seu percentual de gordura corporal, mas gostaria de reduzir sua massa corporal, se possível, para ficar mais leve e facilitar a corrida.

Avaliou-se sua densidade urinária para determinar o estado de hidratação em três consultas: 1.035, 1.025 e 1.030.

As concentrações de colesterol foram de 250, HDL 50, LDL 170, triglicérides 160; todos os outros valores estavam dentro dos limites normais.

Utilizando o método de Cunningham para calcular o GER:

$$500 + (22 \times \text{massa magra [kg]}) \quad 500 + (22 \times 74) = \textbf{GER 2.128}$$

Dia sem treinamento: Fator de atividade 1,2 = aprox. 2.553 calorias

**Treino contínuo de 1 a 2 horas:** Fator de atividade 1,4 = aprox. 2.979 calorias

**Treino contínuo de 3 a 4 horas:** Fator de atividade 1,6 = aprox. 3.404 calorias

**Treino contínuo de 4 a 6 horas:** Fator de atividade 1,73 = aprox. 4.581 calorias

## Dieta atual

Café da manhã 1 hora antes do treino

340 mL de café com 30 ml de creme de café

3 ovos fritos com cebola, 2 fatias de bacon, 2 fatias de presunto

1 *muffin* de maçã com farelo de trigo e especiarias

Análise: 570 calorias, 30 g de gordura (49%), 40 g de carboidratos (28%), 570 mg de colesterol

Treino: 1.800 m de natação, 2 horas de bicicleta, 6,5 km de corrida

Durante o treino de natação (menos de 1 hora): nada

Durante o treino de ciclismo: 2 horas

2 comprimidos de eletrólitos a cada 20 minutos na bicicleta -- total de 12 comprimidos

Cada comprimido contém: 40 mg de Na – 480 mg de sódio

3 garrafas de 450 ml de líquidos:

- 1 × 170 cal, 32 g carboidratos, 10 g proteínas
- 1 garrafa de bebida hipertônica rica em carboidratos com maltodextrina – 270 cal, 54 g de carboidratos, 7 g de açúcar e proteínas, 220 mg de Na, 25 mg de cafeína
- Água

1 sachê de gel a cada 30 minutos – 6 sachês

Latte duplo com cafeína 110 cal, 27g carboidratos, 200 mg de Na

**Durante o treino de corrida (menos de 1 hora): nada**

Combustível total do treino: 1.100 calorias, 248 g de carboidratos (124 g/h ciclismo, 900 mg Na)

Imediatamente após o exercício: nada

Café da manhã

Café com leite (meio a meio)

1 bagel comum, queijo cremoso, geleia

Banana

340 ml de leite

Lanche: nenhum

Almoço

50 a 170 g de peito de frango grelhado com pele, 2 xícaras de arroz branco, 1 xícara de feijão preto, ½ xícara de bananas fritas

Lanche: barra para esportes rica em proteínas

Jantar

1 sopa de cebola com queijo derretido

340 g de bife grelhado

1 xícara de arroz parboilizado

Cogumelos refogados

## Análise da dieta

3.041 calorias, 216 g de proteínas (2,77 g/kg) (28%), 249 g de carboidratos (3,15 g/kg) (33%), 13,5% de gordura saturada, 1.172 mg de colesterol, 5.634 mg Na

QDR: 64% de potássio, 85 % Ca e ácido fólico, 26% C, 30% E, 13% K, ingestão dietética de líquidos = 9 copos

## Avaliação

## Intestino/Antagonistas Energéticos

Porção alimentar completa da dieta parece ser:

Pobre em energia 3.041 calorias (4.141 na forma de itens de nutrição esportiva) *vs.* 4.581 calorias necessárias

Carboidratos: 249 g carboidratos (3,15 g/kg) (33%) (497 g na forma de itens de nutrição esportiva) *vs.* um mínimo de 5 a 7 g/kg = 395 a 553 g

Rica em lipídios (38% do total de energia), gordura saturada e colesterol 1.172 mg e sódio 5.634 mg

Pobre em antioxidantes

Excessiva em gordura no café da manhã pré-treino

Excessiva em carboidratos e sódio provenientes de combustíveis desportivos no treino de bicicleta de 2 horas

Excessiva em energia e proteínas nas refeições

Questionável se o atleta é capaz de tolerar alimentos FODMAP, ou seja, cebola, feijão, cogumelos, queijo cremoso, leite (lactose), HFCS proveniente de itens de nutrição esportiva e glúten

## **Intervenção**

Aumentar a frequência das refeições e calorias modificando o conteúdo de gordura, gordura saturada e colesterol

Aumentar as fontes toleráveis de proteínas e carboidratos complexos de origem vegetal

Modificar a quantidade de proteína animal no momento das refeições para 30 a 35 g

Melhorar a ingestão de vegetais de folhas verdes por meio de sucos, se legumes não forem desejados ou tolerados

Melhorar a ingestão de frutas ricas em antioxidantes e sucos de fruta sem adição de açúcar

## **Recomendações**

Probióticos, EAA para curar e fortalecer o intestino; enzimas antes das refeições

Ajustar o consumo de combustíveis na forma de itens de nutrição esportiva, diminuir pílulas de eletrólitos, reduzir e modificar líquidos e fontes contendo carboidratos, mudar para amido de milho ceroso se a maltodextrina ou HFCS estiverem contribuindo

para os desconfortos  
Meditação ou yoga no dia de folga do treinamento e/ou oração ou meditação por 5 a 10 minutos por dia para relaxar  
Melatonina e/ou teanina para problemas do sono, agitação

### **Avaliação e Testes Bioquímicos Adicionais**

Teste de respiração de hidrogênio/metano, disbiose intestinal  
Testes de micronutrientes da *Spectracell* para determinar a extensão da deficiência de vitaminas ou minerais, bem como sua assimilação e absorção  
Série gastrointestinal superior/inferior se a dieta de eliminação, dieta FODMAP e ajustes no combustível alimentar/de nutrição esportiva não resolverem os incômodos durante treinamento e corridas  
Perfil lipídico de seguimento após 9 a 12 semanas de modificação na ingestão alimentar de gordura, gordura saturada e colesterol

### **Questões de Cuidados Nutricionais**

1. Calcular as necessidades de energia e macronutrientes usando a Fórmula de Cunningham e orientações fornecidas no capítulo
2. Avaliar quais comportamentos alimentares/de estilo de vida podem estar afetando a quantidade de energia deste atleta, ou seja, sono, estresse, tamanho das porções na hora das refeições
3. Usar fórmulas para calcular o combustível necessário para dias de treinamento/dias de prova/recuperação em relação a energia, carboidratos e sódio pré-treino e durante o treino
4. Listar os problemas que parecem ser uma razão válida para iniciar uma dieta FODMAP e uma dieta de eliminação.
5. Fornecer uma lista e a justificativa para a suplementação com base nas informações dietéticas e informações de melhora no desempenho deste capítulo.

## Websites úteis

**Academy of Dietetics and Nutrition (AND)**

<http://www.eatright.org>

**Australian Institute of Sport**

[www.ausport.gov.au](http://www.ausport.gov.au)

**(CDR) Board Certification Specialists in Sports Dietetics (CSSD)**

<http://www.scandpg.org/sports-nutrition/be-a-board-certified-sports-dietitian-cssd/>

**Collegiate and Professional Sports Dietitians Association (CPSDA)**

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

**International Society for Sports Nutrition (ISSN)**

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

**Sports Nutrition Care Manual**

<https://sports.nutritioncaremanual.org/vault/sports/WeightLossAthle>

**United States Olympic Committee Sports Dietitian Registry (USOC)**

<http://www.teamusa.org/About-the-USOC/Athlete-Development/Sport-Performance/Nutrition/Sport-Dietitian-Registry>

## Recursos, Fichas Informativas, Livros, Programas e Guias

**Academy of Nutrition and Dietetics. Sports Nutrition Care Manual. 2014**

<http://www.nutritioncaremanual.org/about-sncm>

**Australian Institute of Sport**

[www.ausport.gov.au](http://www.ausport.gov.au)

**Banned Substances Control Group**

<http://www.bscg.org>

**Informed Choice**

[www.informed-choice.org/registered-products](http://www.informed-choice.org/registered-products)

**International Society of Sports Nutrition**



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

**MySportsDietitian, Blog, Podcasts, webinars, courses**

<https://www.mysportsD.com>

<https://mysportsduniversity.com>

**National Science Foundation (NSF), Certified for Sport**

[www.nsf-sport.com/listings/certified\\_products.asp](http://www.nsf-sport.com/listings/certified_products.asp)

**Sports Nutrition: A Practice Manual for Professionals, 5th Edition.**

Rosenblum C, Coleman E: Sports, Cardiovascular and Wellness

Nutrition Dietetic Practice Group, Academy of Nutrition and Dietetics, 2012.

**United States Olympic Committee (USOC), Sports Nutrition Performance**

[http://www.teamusa.org/About-the-USOC/Athlete-](http://www.teamusa.org/About-the-USOC/Athlete-Development/Sport-Performance/Nutrition/Resources-and-Fact-Sheets)

[Development/Sport-Performance/Nutrition/Resources-and-Fact-Sheets](http://www.teamusa.org/About-the-USOC/Athlete-Development/Sport-Performance/Nutrition/Resources-and-Fact-Sheets)

## Orientações Sobre Suplementos/Informações de Certificação

**Drug-Free Sport**

<http://www.drugfreesport.com>

**Natural Medicines Comprehensive Database**

[http://naturaldatabase.therapeuticresearch.com/\(S\(hmxif045lvxdjrn2rjcs5&s5ND](http://naturaldatabase.therapeuticresearch.com/(S(hmxif045lvxdjrn2rjcs5&s5ND)

**Natural Standard**

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

**Taylor Hooton Foundation**

Programas de orientação elaborados para ajudar a sensibilizar e informar estudantes, treinadores e pais sobre os perigos das drogas que melhoram a aparência e o desempenho (APED).

<http://taylorhooton.org/>

## Websites Patrocinados por Empresas que Contém Pesquisas/Panfletos

**EAS Academy**

<http://easacademy.org/>

**Gatorade Sports Science Institute**

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

**Sport Science**

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

**Whey Protein Institute**

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

# Referências

- Academy of Nutrition and Dietetics: *Sports Nutrition Care Manual (SNCM)*, 2014.  
<http://www.nutritioncaremanual.org/about-sncm>.
- Aguirre N, et al. The role of amino acids in skeletal muscle adaptation to exercise. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser.* 2013;76:85.
- Ambrose PJ, et al. Characteristics and trends of drug and dietary supplement inquiries by college athletes. *J Am Pharm Assoc.* 2013;53:297.
- Askari G, et al. Quercetin and vitamin C supplementation: effects on lipid profile and muscle damage in male athletes. *Int J Prev Med.* 2013;4(Suppl 1):S58.
- Australian Institute of Sport (AIS): *Supplements: Executive Summary* (website), 2014.  
<http://www.ausport.gov.au/ais/nutrition/supplements>. Accessed December 1, 2015.
- Barker T, et al. Supplemental vitamin D enhances the recovery in peak isometric force shortly after intense exercise. *Nutr Metab (Lond).* 2013;10:69.
- Bennett CB, et al. Metabolism and performance during extended high- intensity intermittent exercise after consumption of low- and high- glycemic index pre-exercise meals. *Br J Nutr.* 2012;108(Suppl 1):S81.
- Brisswalter J, Louis J. Vitamin supplementation benefits in master athletes. *Sports Med.* 2014;44:311.
- Buell JL, et al. National Athletic Trainers' Association position statement: evaluation of dietary supplements for performance nutrition. *J Athl Train.* 2013;48:124.
- Buford TW, et al. International Society of Sports Nutrition position stand: creatine supplementation and exercise. *J Int Soc Sports Nutr.* 2007;4:6.
- Burdon CA, et al. The effect of ice slushy ingestion and mouthwash on thermoregulation and endurance performance in the heat. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2013;23:458.
- Burke LM. Fueling strategies to optimize performance: training high or training low? *Scand J Med Sci Sports.* 2010;20(Suppl 2):S48.
- Campos-Ferraz PL, et al. Distinct effects of leucine or a mixture of the branched-chain amino acids (leucine, isoleucine, and valine) supplementation on resistance to fatigue, and muscle and liver-glycogen degradation, in trained rats. *Nutrition.* 2013;29:1388.
- Cannell JJ, et al. Athletic performance and vitamin D. *Med.Sci Sports Exerc.* 2009;41:1102.
- Castell LM, et al. A-Z of nutritional supplements: dietary supplements, sports nutrition foods and ergogenic aids for health and performance Part 9. *Br J Sports Med.* 2010;44:609.
- Cermak NM, et al. Nitrate supplementation's improvement of 10-km time-trial performance in trained cyclists. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2012;22:64.
- Cermak NM, van Loon LJ. The use of carbohydrates during exercise as an ergogenic aid. *Sports Med.* 2013;43:1139.
- Cholewa JM, et al. Effects of betaine on performance and body composition: a review of recent findings and potential mechanisms. *Amino Acids.* 2014;46:1785.
- Churchward-Venne TA, et al. Leucine supplementation of a low-protein mixed macronutrient beverage enhances myofibrillar protein synthesis in young men: a double-blind,

- randomized trial. *Am J Clin Nutr*. 2014;99:276.
- Colombani PC, et al. Carbohydrates and exercise performance in non-fasted athletes: a systematic review of studies mimicking real-life. *Nutr J*. 2013;12:16.
- Cooper R, et al. Creatine supplementation with specific view to exercise/sports performance: an update. *J Int Soc Sports Nutr*. 2012;9:33.
- Dabidi Roshan V, et al. The effect of creatine supplementation on muscle fatigue and physiological indices following intermittent swimming bouts. *J Sports Med Phys Fitness*. 2013;53:232.
- Danaher J, et al. The effect of  $\beta$ et al: The effect of esspplementation on muscle fatigue and physiological indices following intermittent swimming boutse. *ung mEur J Appl Physiol*. 2014;114:1715.
- Daneshvar P, et al. Effect of eight weeks of quercetin supplementation on exercise performance, muscle damage and body muscle in male badminton players. *Int J Prev Med*. 2013;4(Suppl 1):S53.
- DellaValle DM. Iron supplementation for female athletes: effects on iron status and performance outcomes. *Curr Sports Med Rep*. 2013;12:234.
- De Lorenzo A, et al. A new predictive equation to calculate resting metabolic rate in athletes. *J Sports Med Phys Fitness*. 1999;39:213.
- De Souza, et al. 2014 Female Athlete Triad Coalition consensus statement on treatment and return to play of the female athlete triad: 1st International Conference held in San Francisco, CA, May 2012, and 2nd International Conference held in Indianapolis, IN, May 2013. *Clin J Sport Med*. 2014;24:96.
- Driskell J, Wolinsky I. *Nutrition assessment of athletes*. ed 3 Boca Raton, Fla: CRC Press; 2011.
- Dugas J. Ice slurry ingestion increases running time in the heat. *Clin J Sport Med*. 2011;21:541.
- Eijssvogels TM, et al. Sex difference in fluid balance responses during prolonged exercise. *Scand J Med Sci Sports*. 2013;23:198.
- Engeln R, et al. Body talk among college men: content, correlates, and effects. *Body Image*. 2013;10:300.
- Gibbs JC, et al. Prevalence of individual and combined components of the female athlete triad. *Med Sci Sports Exerc*. 2013;45:985.
- Hall M, Trojian TH. Creatine supplementation. *Curr Sports Med Rep*. 2013;12:240.
- Harris KM, et al. Sick cell trait associated with sudden death in competitive athletes. *Am J Cardiol*. 2012;110:1185.
- Harris RC, Stellingwerff T. Effect of  $\beta$ : Effect Stellingwerff T: Effect of ith sudden death in compete. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*. 2013;76:61.
- Heaney S, et al. Comparison of strategies for assessing nutritional adequacy in elite female athletes' dietary intake. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2010;20:245.
- Hoon MW, et al. The effect of nitrate supplementation on exercise performance in healthy individuals: a systematic review and meta-analysis. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2013;23:522.
- Hosseini A, et al. The effect of water temperature and voluntary drinking on the post rehydration sweating. *Int J Clin Exp Med*. 2013;6:683.
- Howatson G, et al. Influence of tart cherry juice on indices of recovery following marathon

- running. *Scand J Med Sci Sports*. 2010;37:843.
- Institute of Medicine (IOM). *Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate*. Washington, DC, 2005, The National Academies Press.
- International Olympic Committee (IOC) IOC consensus statement on sports nutrition 2010. *J Sports Sci*. 2011;29(Suppl 1):S3.
- Jones AM, et al. Influence of dietary nitrate supplementation on exercise tolerance and performance. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*. 2013;75:27.
- Jouris KB, et al. The effect of omega-3 fatty acid supplementation on the inflammatory response to eccentric strength exercise. *J Sports Sci Med*. 2011;10:432.
- Jung AP, et al. Survey of sickle cell trait screening in NCAA and NAIA institutions. *Phys Sportsmed*. 2011;39:158.
- Kass LS, et al. A pilot study on the effects of magnesium supplementation with high and low habitual dietary magnesium intake on resting and recovery from aerobic and resistance exercise and systolic blood pressure. *J Sports Sci Med*. 2013;12:144.
- Kenefick RW, Cheuvront SN. Hydration for recreational sport and physical activity. *Nutr Rev*. 2012;70(Suppl 2):S137.
- Kern BD, Robinson TL. Effects of  $\beta$ -alanine supplementation on performance and body composition in collegiate wrestlers and football players. *J Strength Cond Res*. 2011;25:1804.
- Koncic MZ, Tomczyk M. New insights into dietary supplements used in sport: active substances, pharmacological and side effects. *Curr Drug Targets*. 2013;14:1079.
- Larson-Meyer DE, Willis KS. Vitamin D and athletes. *Curr Sports Med Rep*. 2010;9:220.
- Little JP, et al. The effects of low- and high-glycemic index foods on high- intensity intermittent exercise. *Int J Sports Physiol Perform*. 2009;4:367.
- Lunn WR, et al. Chocolate milk and endurance exercise recovery: protein balance, glycogen, and performance. *Med Sci Sports Exerc*. 2012;44:682.
- Lynch S. The differential effects of a complex protein drink versus isocaloric carbohydrate drink on performance indices following high-intensity resistance training: a two arm crossover design. *J Int Soc Sports Nutr*. 2013;10:31.
- Malliaropoulos N, et al. Blood phosphorus and magnesium levels in 130 elite track and field athletes. *Asian J Sports Med*. 2013;4:49.
- Mason BC, Lavalley ME. Emerging supplements in sports. *Sports Health*. 2012;4:142.
- Maughan RJ, et al. Dietary supplements for athletes: emerging trends and recurring themes. *J Sports Sci*. 2011;29(Suppl 1):S57.
- Maughan RJ, et al. The use of dietary supplements by athletes. *J Sports Sci*. 2007;25(Suppl 1):S103.
- McArdle WD, et al. *Sports and exercise nutrition*. ed 4 Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
- McClung JP, et al. Female athletes: a population at risk of vitamin and mineral deficiencies affecting health and performance. *J Trace Elem Med Biol*. 2014;28:388.
- Megna M, et al. Effects of herbal supplements on the immune system in relation to exercise. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2012;25(Suppl 1):43S.
- Mettler S, et al. Development and validation of a food pyramid for Swiss athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2009;19:504.

- Mettler S, et al. Increased protein intake reduces lean body mass loss during weight loss in athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42:326.
- Michael-Titus AT, Priestley JV. Omega-3 fatty acids and traumatic neurological injury: from neuroprotection to neuroplasticity? *Trends Neurosci.* 2014;37:30.
- Morente-Sánchez J, Zabala M. Doping in sport: a review of elite athletes' attitudes, beliefs, and knowledge. *Sports Med.* 2013;43:395.
- Moslehi N, et al. Does magnesium supplementation improve body composition and muscle strength in middle-aged overweight women? A double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Biol Trace Elem Res.* 2013;153:111.
- Mountjoy M, et al. The IOC consensus statement: beyond the Female Athlete Triad—Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S). *Br J Sports Med.* 2014;48:491.
- Murray SB, et al. A comparison of eating, exercise, shape, and weight related symptomatology in males with muscle dysmorphia and anorexia nervosa. *Body Image.* 2012;9:193.
- Nieman DC, et al. Effects of quercetin and EGCG on mitochondrial biogenesis and immunity. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41:1467.
- Ogan D, Pritchett K. Vitamin D and the athlete: risks, recommendations, and benefits. *Nutrients.* 2013;5:1856.
- Pasiakos SM, et al. Effects of protein supplements on muscle damage, soreness and recovery of muscle function and physical performance: asystematic review. *Sports Med.* 2014;44:655.
- Penry JT, Manore MM. Choline: an important micronutrient for maximal endurance exercise performance? *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2008;18:191.
- Peschek K, et al. The effects of acute post exercise consumption of two cocoa-based beverages with varying flavanol content on indices of muscle recovery following downhill treadmill running. *Nutrients.* 2013;6:50.
- Pesta, et al. The effects of caffeine, nicotine, ethanol, and tetrahydrocannabinol on exercise performance. *Nutr Metab (Lond).* 2013;10:71.
- Pettersson S, et al. Practices of weight regulation among elite athletes in combat sports: a matter of mental advantage? *J Athl Train.* 2013;48:99.
- Pettersson S, et al. The food and weight combat. A problematic fight for the elite combat sports athlete. *Appetite.* 2012;59:234.
- Phillips SM. A brief review of critical processes in exercise-induced muscular hypertrophy. *Sports Med.* 2014;44(Suppl 1):S71.
- Phillips SM. Dietary protein requirements and adaptive advantages in athletes. *Br J Nutr.* 2012;108(Suppl 2):S158.
- Pope Jr HG, et al. Adverse health consequences of performance-enhancing drugs: an Endocrine Society scientific statement. *Endocr Rev.* 2014;35:341.
- Ra SG, et al. Combined effect of branched-chain amino acids and taurine supplementation on delayed onset muscle soreness and muscle damage in high-intensity eccentric exercise. *J Int Soc Sports Nutr.* 2013;10:51.
- Reidy PT, et al. Protein blend ingestion following resistance exercise promotes human muscle protein synthesis. *J Nutr.* 2013;143:410.
- Rodriguez NR, et al. Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and

- the American College of Sports Medicine: nutrition and athletic performance. *J Am Diet Assoc.* 2009;109:509.
- Rosenbloom CA, Coleman E, eds. *Sports nutrition: a practice manual for professionals*. ed 5  
Chicago: American Dietetic Association; 2012.
- Rosenkilde M, et al. Changes in peak fat oxidation in response to different doses of endurance training. *Scand J Med Sci Sports*. 2013: (Epub ahead of print).
- Setaro L, et al. Magnesium status and the physical performance of volleyball players: effects of magnesium supplementation. *J Sports Sci.* 2014;32:438.
- Shuler FD, et al. Sports health benefits of vitamin d. *Sports Health.* 2012;4:496.
- Siegel R, et al. Pre-cooling with ice slurry ingestion leads to similar run times to exhaustion in the heat as cold water immersion. *J Sports Sci.* 2012;30:155.
- Sousa M, et al. Dietary strategies to recover from exercise-induced muscle damage. *Int J Food Sci Nutr.* 2014;65:151.
- Spriet LL. Exercise and sport performance with low doses of caffeine. *Sports Med.* 2014;44(Suppl 2):175.
- Stark M, et al. Protein timing and its effects on muscular hypertrophy and strength in individuals engaged in weight-training. *J Int Soc Sports Nutr.* 2012;9:54.
- Sureda A, et al. Prevention of neutrophil protein oxidation with vitamins C and E diet supplementation without affecting the adaptive response to exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2013;23:31.
- Suzuki A, et al. Thermoregulatory responses are attenuated after fructose but not glucose intake. *Med Sci Sports Exerc.* 2014;46:1452.
- Taylor NA, Machado-Moreira CA. Regional variations in transepidermal water loss, eccrine sweat gland density, sweat secretion rates and electrolyte composition in resting and exercising humans. *Extrem Physiol Med.* 2013;2:4.
- ter Steege RW, et al. Abdominal symptoms during physical exercise and the role of gastrointestinal ischaemia: a study in 12 symptomatic athletes. *Br J Sports Med.* 2012;46:931.
- Tipton KD. Dietary strategies to attenuate muscle loss during recovery from injury. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser.* 2013;76:73.
- Tipton KD, Phillips SM. Dietary protein for muscle hypertrophy. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser.* 2013;76:73.
- Todd JJ, et al. Vitamin D. recent advances and implications for athletes. *Sports Med.* 2014: (Epub ahead of print).
- Tomlin DL, et al. Sports drink consumption and diet of children involved in organized sport. *J Int Soc Sports Nutr.* 2013;10:38.
- Turocy PS, et al. National Athletic Trainers' Association position statement: safe weight loss and maintenance practices in sport and exercise. *J Athl Train.* 2011;46:322.
- Van Proeyen K, et al. High-fat diet overrules the effects of training on fiber-specific intramyocellular lipid utilization during exercise. *J Appl Physiol (1985).* 2011;111:108.
- Volek JS, et al. Rethinking fat as a fuel for endurance exercise. *Eur J Sport Sci.* 2014: (Epub ahead of print).
- Volpe SL, et al. Estimation of prepractice hydration status of National Collegiate Athletic Association Division I athletes. *J Athl Train.* 2009;44:624.



- Wall BA, et al. Current hydration guidelines are erroneous: dehydration does not impair exercise performance in the heat. *Br J Sports Med*. Sep 20, 2013: (Epub ahead of print).
- Wierniuk A, Włodarek D. Estimation of energy and nutritional intake of young men practicing aerobic sports. *Rocz Panstw Zakl Hig*. 2013;64:143.
- Williams J, et al. Effects of creatine monohydrate supplementation on simulated soccer performance. *Int J Sports Physiol Perform*. 2014;9:503.
- Wilson JM, et al. International Society of Sports Nutrition position stand: beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB). *J Int Soc Sports Nutr*. 2013;10:6.
- Woolf K, et al. Iron status in highly active and sedentary young women. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2009;19:519.
- Wylie LJ, et al. Dietary nitrate supplementation improves team sport-specific intense intermittent exercise performance. *Eur J Appl Physiol*. 2013;113:1673.
- Yeo WK, et al. Fat adaptation in well-trained athletes: effects on cell metabolism. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2011;36:12.
- Yfanti C, et al. Role of vitamin C and E supplementation on IL-6 in response to training. *J Appl Physiol (1985)*. 2012;112:990.
- Zenic N, et al. Comparative analysis of substance use in ballet, dance sport, and synchronized swimming: results of a longitudinal study. *Med Probl Perform Art*. 2010;25:75.



# Nutrição e Saúde dos Ossos

---

*Karen Chapman-Novakofski, PhD, RDN, LDN*

## **Termos-chave**

**1,25-di-hidroxivitamina D<sub>3</sub> (calcitriol)**

**25-hidroxivitamina D<sub>3</sub> (calcifediol)**

**bifosfonatos**

**calcitonina**

**colecalfiferol (vitamina D<sub>3</sub>)**

**conteúdo mineral ósseo (CMO)**

**densidade mineral óssea (DMO)**

**densitometria óssea**

**hidroxiapatita**

**homeostasia do cálcio**

**modelagem óssea**

**modulador seletivo dos receptores de estrogênio (SERM)**

**osso cortical**

**osso esponjoso**

**osso trabecular**

**osteoblasto**

**osteocalcina**

**osteócito**

**osteoclasto**

**osteoide**

**osteomalacia**

**osteopenia**

**osteoporose**

**osteoporose por deficiência de estrogênio-androgênio**

**osteoporose primária relacionada com a idade**

**osteoporose secundária**

**paratormônio (PTH)**

**pico da massa óssea (PMO)**  
**receptor de estrogênio (ER)**  
**remodelagem óssea**  
**terapia de reposição estrogênica (TRE)**  
**terapia intermitente com paratormônio (PTH)**

É fundamental que haja uma nutrição adequada para o desenvolvimento e a manutenção do esqueleto. Embora as doenças do osso, como a osteoporose e a **osteomalacia** (uma condição em que ocorre comprometimento da mineralização devido à deficiência de vitamina D e cálcio), tenham causas complexas, o desenvolvimento dessas doenças pode ser minimizado pelo fornecimento de nutrientes adequados durante todo o ciclo de vida. Entre essas doenças, a osteoporose é a mais comum e destrutiva quanto à produtividade e qualidade de vida. Como ocorre em muitas doenças crônicas, os sinais e sintomas da osteoporose tornam-se mais evidentes na velhice.

O número de indivíduos idosos com mais de 65 anos continua aumentando, devendo alcançar 25% da população até 2020. Em consequência do número crescente de indivíduos idosos, a osteoporose, com consequente ocorrência de fraturas de quadril, tornou-se mais significativa em termos de custo, morbidade e mortalidade nos EUA. A prevenção e o tratamento são igualmente importantes para a qualidade de vida.

# Estrutura e fisiologia do osso

O *osso* é um termo utilizado para referir-se a um órgão, como o fêmur, e a um tecido, como o tecido ósseo trabecular. Cada osso contém dois tipos principais de tecido ósseo: trabecular e cortical. Esses tecidos sofrem modelagem óssea durante o crescimento (ganho em estatura) e remodelagem óssea depois que o crescimento cessa.

A *massa óssea* é um termo genérico que se refere ao **conteúdo mineral ósseo (CMO)**. A **densidade mineral óssea (DMO)** descreve o conteúdo mineral do osso por unidade de osso (ou CMO/área de osso). Nem o CMO nem a DMO fornecem informações sobre a qualidade estrutural microarquitetural (tridimensional) do tecido ósseo (i.e., índice de risco de fratura).

## Composição do Osso

O osso é constituído por uma matriz orgânica ou **osteóide**, formada principalmente de fibras colágenas, na qual sais de cálcio e fosfato se depositam em associação a íons hidroxila em cristais de **hidroxiapatita**. A resistência do colágeno à tensão, semelhante a uma corda, e a dureza da hidroxiapatita combinam-se para conferir ao osso a sua grande resistência. Outros componentes da matriz óssea incluem a **osteocalcina**, a osteopontina e várias outras proteínas da matriz.

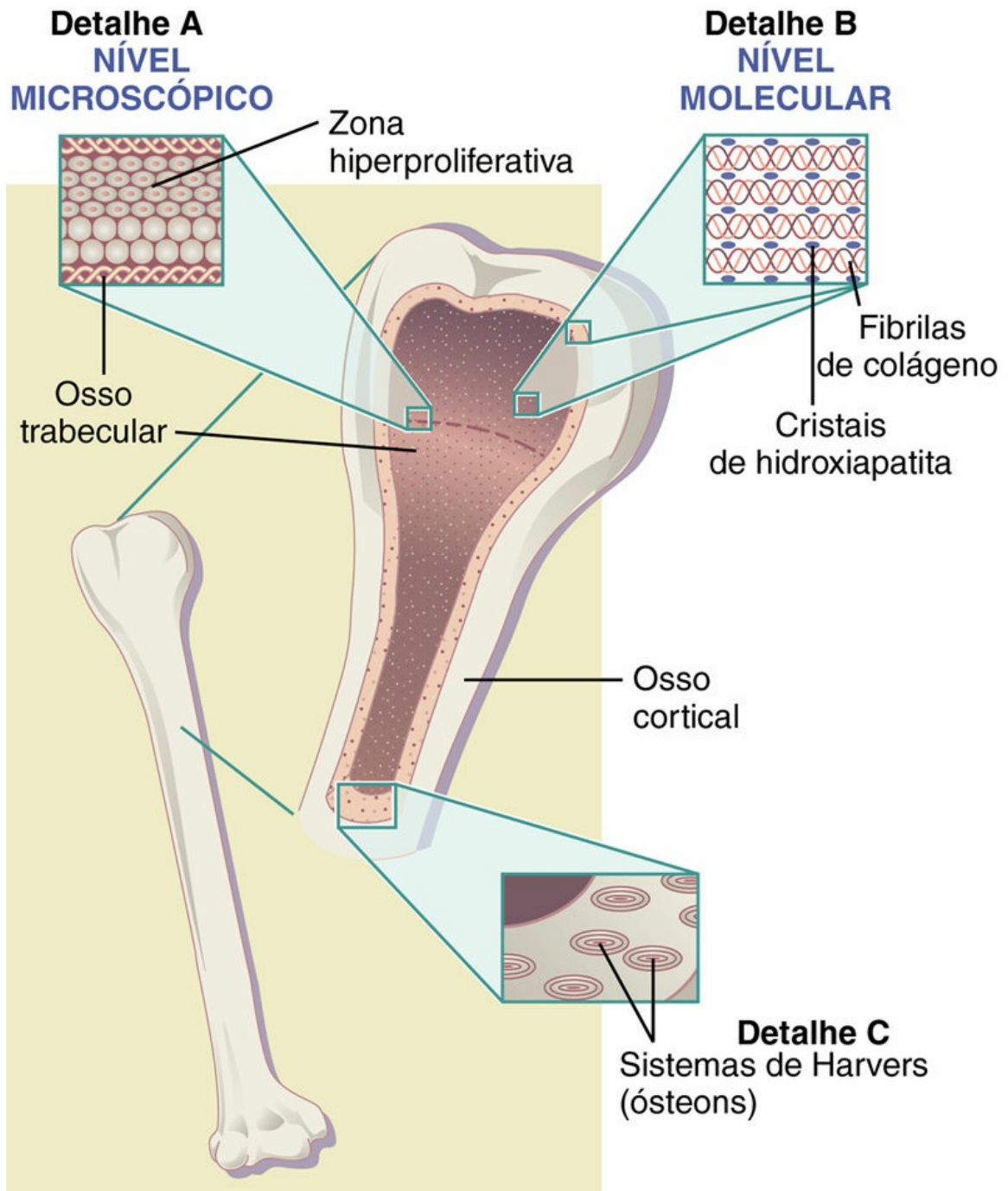
## Tipos de Tecido Ósseo

Cerca de 80% do esqueleto consistem em tecido ósseo compacto ou cortical. As diáfises dos ossos longos contêm principalmente **osso cortical**, composto por ósteons ou sistemas de Harvers, que sofrem remodelagem contínua porém lenta. Ambos contêm uma camada externa de perióstio de lamelas circunferenciais compactas e uma camada interna endosteal de tecido trabecular. Os 20% restantes do esqueleto são de tecido **ósseo trabecular** ou **esponjoso**, o qual se localiza nas extremidades protuberantes dos ossos longos, na crista

ilíaca da pelve, nos punhos, escápulas, vértebras e regiões ósseas que revestem a medula óssea. O osso trabecular é menos denso que o osso cortical, em consequência de uma estrutura aberta de espículas ósseas que se interconectam, lembrando a aparência de uma esponja.

Os componentes elaborados de interconexão (colunas e suportes) do osso trabecular ajudam a sustentar a parte externa de osso cortical dos ossos longos e proporcionam uma grande área de superfície, a qual é exposta à circulação de líquidos da medula óssea e revestida por um número desproporcionalmente maior de células que de tecido ósseo cortical. Por conseguinte, o tecido ósseo trabecular é muito mais sensível aos estrogênios ou à sua falta que o tecido ósseo cortical ([Fig. 24-1](#)). A perda do tecido ósseo trabecular no final da vida é responsável, em grande parte, pela ocorrência de fraturas, particularmente da coluna vertebral.





**FIGURA 24-1** Diagrama esquemático da estrutura de um osso longo (hemisseção de um osso longo, como a tíbia). As extremidades dos ossos longos contêm altas percentagens de tecido ósseo trabecular (esponjoso), enquanto a diáfise contém predominantemente tecido ósseo cortical. O detalhe A mostra um corte ampliado (por volta de 100 vezes) da placa de crescimento (epífise) e da zona hiperproliferativa subjacente contendo células cartilaginosas empilhadas como moedas. O detalhe B mostra um corte de moléculas de colágeno (hélices triplas) circundadas por depósitos mineralizados (esferoides escuros), com ampliação de aproximadamente 1.000.000 de vezes. Esses

complexos de colágeno-mineral são encontrados nos tecidos ósseos trabecular e cortical. O detalhe C mostra um corte transversal de metade da parte média da diáfise de um osso longo (ampliação de 10 vezes). Esse corte de tecido ósseo cortical contém sistemas verticais de Harvers (ósteons), que seguem paralelamente ao eixo da diáfise; são necessários muitos ósteons para estender esse sistema de uma extremidade a outra da diáfise. No centro de cada ósteon existe um canal contendo uma artéria que fornece nutrientes e oxigênio aos tecidos ósseos, uma veia para remover os produtos de degradação e um nervo para o retorno da transmissão aferente ao cérebro. (Copyright John J. B. Anderson e Sanford C. Garner.)

## Células Ósseas

Os **osteoblastos** são responsáveis pela formação ou produção de tecido ósseo, enquanto os **osteoclastos** governam a reabsorção ou degradação do osso (consulte também Modelagem e Remodelagem Óssea, mais adiante neste capítulo). As funções desses dois tipos de células estão listadas na [Tabela 24-1](#).

**Tabela 24-1**

### Funções dos Osteoblastos e dos Osteoclastos

Osteoblastos	Osteoclastos
<b>Formação óssea</b>	<b>Reabsorção óssea</b>
Síntese de proteínas da matriz	Degradação do tecido ósseo por meio de enzimas e secreção de ácido ( $H^+$ )
Colágeno tipo 1 (90%)	
Osteocalcina e outras (10%)	
Mineralização	Comunicação: Secreção de enzimas que atuam sobre os osteoclastos
Comunicação: Secreção de citocinas que atuam nos osteoblastos	

Existem também dois outros tipos de células importantes no tecido ósseo, os **osteócitos** e as células de revestimento do osso (osteoblastos inativos), ambos derivados dos osteoblastos. Os osteoblastos originam-se de células-tronco mesenquimais, enquanto os osteoclastos originam-se de células-tronco hematopoéticas (progenitores dos macrófagos) da medula óssea, as quais atualmente sabemos serem estimuladas por hormônios e fatores de crescimento como parte de

sua diferenciação em células ósseas maduras e funcionais.

## Cartilagem

No embrião, a cartilagem forma o primeiro esqueleto temporário até se transformar em matriz óssea madura. No adulto, a cartilagem é encontrada como suportes flexíveis em áreas como o nariz e a orelha. Ela não é osso e não é vascularizada nem calcificada.

## Homeostasia do Cálcio

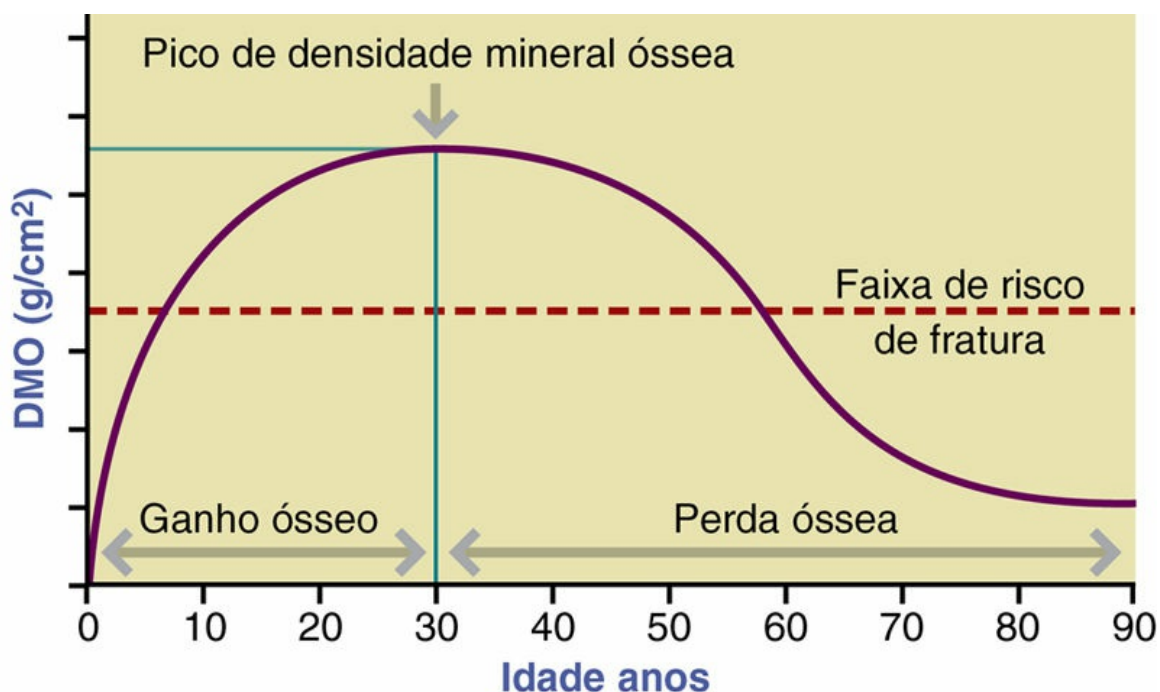
O tecido ósseo atua como reservatório de cálcio e de outros minerais. A **homeostasia do cálcio** refere-se ao processo de manutenção de uma concentração sérica constante de cálcio. O cálcio sérico é regulado por mecanismos complexos, que equilibram a ingestão e a excreção de cálcio com as necessidades corporais. Quando a ingestão de cálcio não é adequada, a homeostasia é mantida pela retirada do mineral do osso, de modo a manter a concentração sérica de íons cálcio em sua concentração estabelecida (aproximadamente 8,5-10 mg/dL). Pode-se obter a homeostasia pela retirada de duas fontes esqueléticas principais: íons de cálcio prontamente mobilizáveis do líquido ósseo ou por meio de reabsorção osteoclástica do tecido ósseo. A renovação diária de íons cálcio do esqueleto (transferências para dentro e para fora do osso) sustenta a atividade dinâmica do tecido ósseo na homeostasia do cálcio.

A concentração sérica de cálcio é regulada por dois hormônios reguladores do cálcio: o **paratormônio (PTH)** e a **1,25-di-hidroxivitamina D<sub>3</sub> (calcitriol)**. Se as concentrações séricas de cálcio caírem, o PTH aumenta a reabsorção a partir do rim e do osso, enquanto o calcitriol aumenta a absorção intestinal e inicia a atividade osteoclástica para a degradação do osso. Ocorre aumento do cálcio sérico ou hipercalcemia principalmente em consequência de hiperparatireoidismo. O cálcio sérico inclui o cálcio livre (anteriormente denominado cálcio ionizado) e o cálcio ligado à albumina.

## Modelagem Óssea

A **modelagem óssea** é o termo aplicado para o crescimento do esqueleto até que seja alcançada a estatura madura. Nos ossos longos, o crescimento ocorre nas epífises terminais (placas de crescimento que sofrem hiperproliferação) e circunferencialmente nas lamelas; em cada local, as células sofrem divisão e contribuem para a formação de tecido ósseo novo (Fig. 24-1). Tipicamente, a modelagem óssea é concluída entre 16 e 18 anos nas mulheres e entre 18 e 20 anos nos homens.

Durante esse período de crescimento, a formação excede a reabsorção de osso. O **pico da massa óssea (PMO)** é alcançado em torno de 30 anos ou mais (Fig. 24-2). Os ossos longos param de crescer no seu comprimento com aproximadamente 18 anos nas mulheres e 20 anos nos homens; entretanto, continua havendo acúmulo de massa óssea por mais alguns anos por meio de um processo conhecido como consolidação (i.e., preenchimento de ósteons nas diáfises dos ossos longos). A idade em que cessa a aquisição da DMO varia, dependendo não apenas da dieta, mas também da atividade física.



**FIGURA 24-2** Ganho inicial e perda posterior de osso nas mulheres. Tipicamente, o pico de densidade mineral óssea (DMO) é alcançado aos 30 anos. A menopausa ocorre aproximadamente aos 50 anos ou dentro de poucos anos [Parece não fazer sentido]. Tipicamente, as mulheres na pós-menopausa entram na faixa de risco de fratura depois dos 60 anos. Os homens apresentam um declínio mais gradual da DMO, que começa aos 50 anos. (Copyright John J. B. Anderson e Sanford C. Garner.)

Devido ao maior tamanho da estrutura dos homens, O PMO é maior neles que nas mulheres. O CMO, mas não necessariamente a DMO, é tipicamente mais baixo nas mulheres. Os componentes de massa magra e de gordura da composição corporal contribuem para essas diferenças na massa óssea. A DMO é maior nos negros e hispânicos que nos brancos e asiáticos, devido à maior massa muscular, diferenças no peso corporal, fatores de estilo de vida e ingestão dietética ([Pothiwala et al., 2006](#); [Reid, 2008](#)). A hereditariedade constitui um importante fator que contribui para a DMO, podendo contribuir em até 50% a 80%.

O PMO está relacionado com a ingestão adequada de nutrientes, atividade física e genética. Como a formação óssea começa no embrião, uma maior atenção está sendo concentrada na nutrição e saúde maternas como preditor do futuro PMO da criança ([Prentice et al, 2011](#)). O PMO está diminuído nos casos de anorexia nervosa ([Misra e Klibanski, 2006](#)) bem como em doenças crônicas e de má absorção.

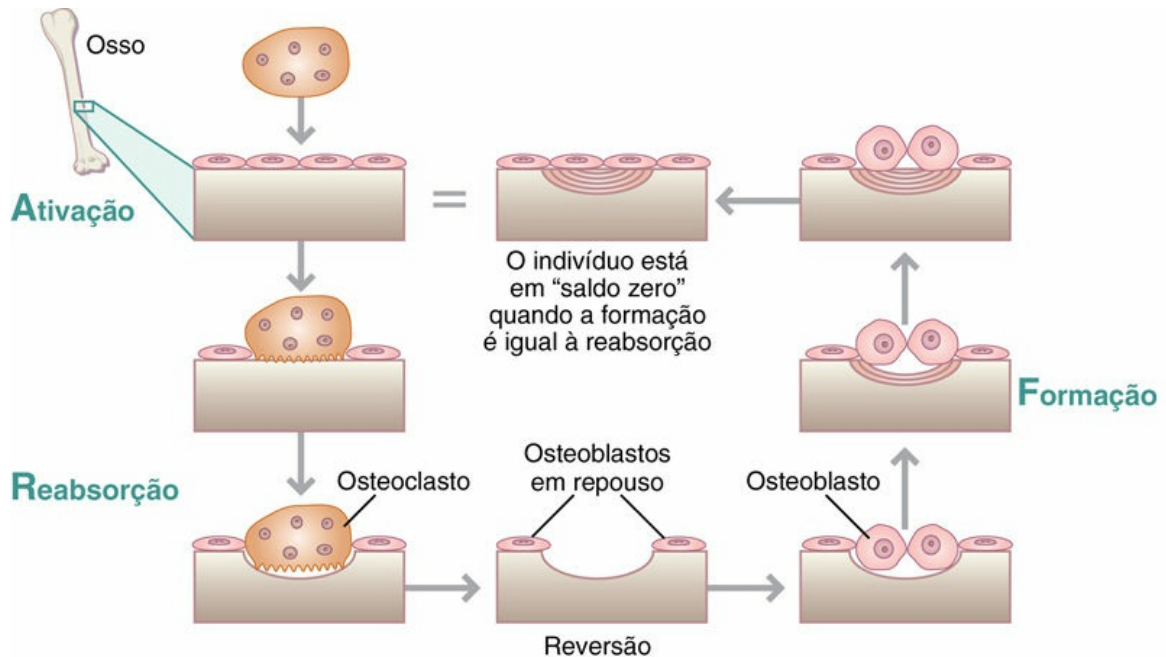
## Remodelagem Óssea

O osso é um órgão dinâmico tanto durante o crescimento quanto durante a sua manutenção. A **remodelagem óssea** é um processo pelo qual o osso sofre reabsorção contínua por meio da ação dos osteoclastos e é novamente formado pela ação dos osteoblastos. O processo de remodelagem é iniciado pela *ativação* das células pré-osteoclásticas na medula óssea. A interleucina (IL)-1 e outras citocinas liberadas das células de revestimento do osso atuam como gatilhos na ativação das células-tronco precursoras na medula óssea. As células pré-osteoclásticas da medula óssea migram até a superfície do osso, enquanto se diferenciam em osteoclastos maduros. Em seguida, os

osteoclastos recobrem uma área específica de tecido ósseo trabecular ou cortical. Os ácidos e as enzimas proteolíticas liberados pelos osteoclastos formam pequenas cavidades na superfície do osso e *reabsorvem* o mineral ósseo e a matriz na superfície do osso trabecular ou do osso cortical. O processo de reabsorção é rápido e é concluído em poucos dias, enquanto o novo preenchimento dessas cavidades pelos osteoblastos é lenta (i.e., 3 a 6 meses ou até mesmo 1 ano ou mais nos indivíduos idosos).

O estágio de *reconstrução* ou de *formação* envolve a secreção de colágeno e de outras proteínas da matriz pelos osteoblastos, também derivados de células-tronco precursoras na medula óssea. O colágeno sofre polimerização para formar fibras maduras com três filamentos, e ocorre secreção de outras proteínas da matriz. Dentro de poucos dias, os sais de cálcio e de fosfato começam a precipitar sobre as fibras colágenas, transformando-se em cristais de hidroxiapatita. Aproximadamente 4% da superfície óssea total estão envolvidos na remodelagem em qualquer momento, visto que ocorre renovação contínua de novo osso em todo o esqueleto. Mesmo no esqueleto maduro, o osso continua sendo um tecido dinâmico. A renovação óssea normal está ilustrada na [Figura 24-3](#).

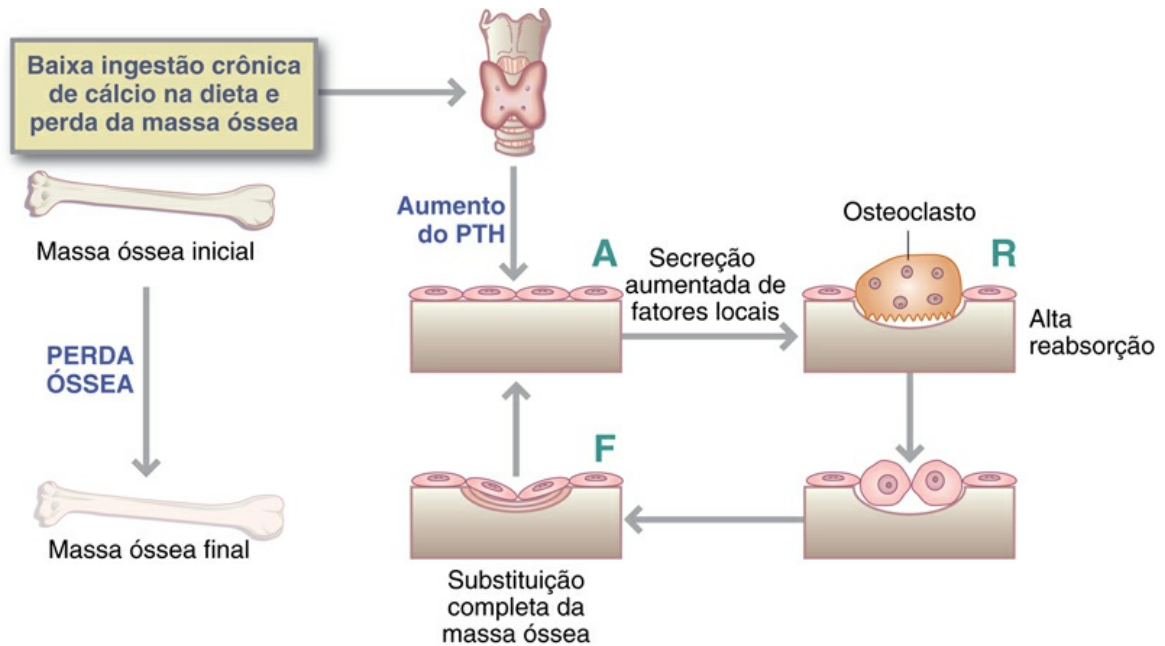




**FIGURA 24-3** Renovação óssea normal em adultos saudáveis.  
(Copyright John J. B. Anderson e Sanford C. Garner.)

Quando as fases de reabsorção e de formação estão em equilíbrio, existe a mesma quantidade de tecido ósseo na finalização da fase de formação e no início da fase de reabsorção. O benefício dessa remodelagem para o esqueleto consiste na renovação do osso sem qualquer microfratura. Com o envelhecimento, a reabsorção osteoclástica torna-se relativamente maior que a formação pelos osteoblastos (Fig. 24-4). Esse desequilíbrio entre formação e reabsorção é designado como “desacoplamento” da atividade osteoblástica e osteoclástica.





**FIGURA 24-4** Efeitos da concentração sérica persistentemente elevada de paratormônio (PTH) sobre a massa óssea; isso incorpora o efeito do estradiol, contrabalançando o efeito do PTH. (Copyright John J. B. Anderson e Sanford C. Garner.)

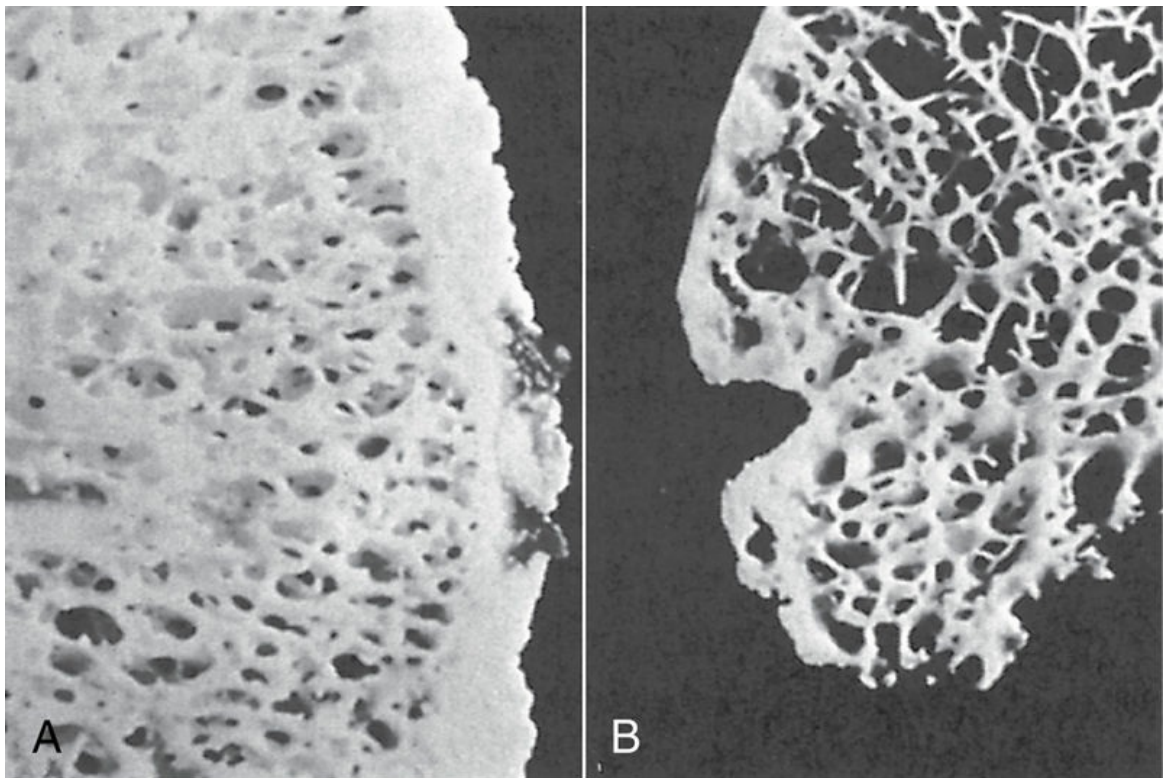
Devido a esse desacoplamento da atividade celular, a idade constitui um importante determinante da DMO. Com aproximadamente 40 anos, a DMO começa a diminuir de modo gradual em ambos os sexos, porém a perda óssea aumenta acentuadamente em mulheres depois da menopausa, em virtude da perda dos efeitos dos estrogênios sobre o osso. Os homens continuam perdendo osso, porém em uma taxa muito mais baixa que as mulheres da mesma idade até os 70 anos, quando as taxas de perda tornam-se aproximadamente iguais em ambos os sexos. A perda de massa óssea resulta de alterações nos mecanismos hormonais que controlam a remodelagem óssea.

O tecido ósseo cortical e o tecido trabecular sofrem diferentes padrões de envelhecimento. A perda de osso cortical acaba se estabilizando e pode até mesmo cessar numa fase avançada da vida. A perda de osso trabecular começa em ambos os sexos já aos 40 anos; em mulheres na pré-menopausa é muito maior que a do osso cortical. A perda de ambos os tipos de osso acelera-se em mulheres após a menopausa, embora o osso trabecular seja perdido em uma taxa muito

maior que a do osso cortical.

## Osteopenia e osteoporose

Essa perda de osso pode continuar durante todo processo de envelhecimento, levando finalmente à osteopenia ou osteoporose. Entretanto, nem todos os indivíduos idosos apresentam uma saúde óssea precária, e pode ocorrer doença óssea em indivíduos mais jovens, embora raramente. As diferenças entre o osso normal e o osso da osteoporose — tecidos trabecular e cortical — são mostradas na [Figura 24-5](#).



**FIGURA 24-5** Diferença entre o osso normal (A) e o osso da osteoporose (B). (De Maher AB et al: *Orthopaedic nursing*, Philadelphia, 1994, Saunders.)

## Prevalência

Com base no National Health and Nutrition Examination Survey de 2006 a 2008, estima-se que 9% dos adultos com mais de 50 anos tenham osteoporose. Outros 49% apresentam uma massa óssea baixa ou osteopenia no colo do fêmur ou na coluna vertebral, enquanto cerca de 49% apresentam osso saudável. Esses resultados diferem de acordo com a idade, sexo, raça e etnicidade, sendo a maior prevalência observada em indivíduos mais idosos. As mulheres apresentam uma saúde óssea precária mais frequentemente que os homens, e, em ambos os sexos, os indivíduos hispânicos correm maior risco que os brancos não hispânicos, enquanto os afro-americanos correm menor risco (Looker *et al.*, 2012).

## Tipos de Osteoporose

A osteoporose é considerada como um amplo espectro de formas variantes. Existem dois tipos de osteoporose primária, que se distinguem em geral pelo sexo, idade de ocorrência de fraturas e tipos de osso acometido. A **osteoporose secundária** ocorre quando um fármaco ou processo patológico identificáveis provocam perda de tecido ósseo (Quadro 24-1).

### **Quadro 24-1 Condições Médicas que Aumentam o Risco de Osteoporose**

Diarreia crônica ou má absorção intestinal (incluindo doença celíaca)

Doença pulmonar obstrutiva crônica

Doença renal crônica

Diabetes *mellitus*

Hemiplegia

Hiperparatireoidismo

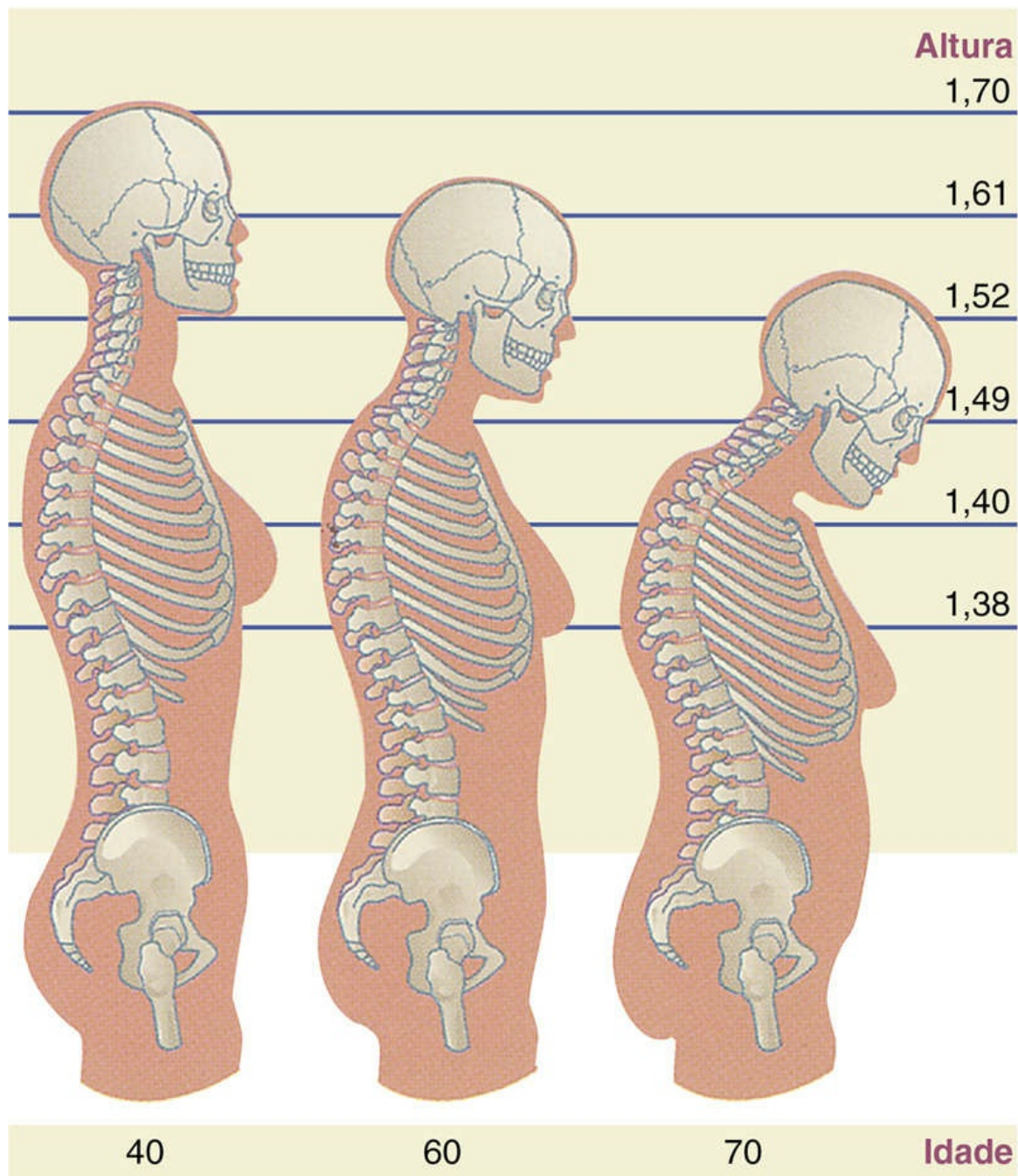
Hipertireoidismo

Gastrectomia subtotal

A osteoporose por deficiência de estrogênio-androgênio ocorre em

mulheres dentro de poucos anos após a menopausa, em consequência da perda de tecido ósseo trabecular e cessação da produção ovariana de estrogênios. As medidas do CMO e da DMO da coluna lombar de mulheres com osteoporose na pós-menopausa podem ser até 25% a 40% menores que em mulheres de controle sem osteoporose da mesma faixa etária. Outros locais ósseos com preponderância de osso trabecular, como a pelve, as costelas e a parte proximal do fêmur, também exibem baixa DMO. Raramente, os homens podem desenvolver osteoporose por deficiência de androgênio se tiverem um declínio significativo na produção desse hormônio. Essa osteoporose caracteriza-se por fraturas da parte distal do rádio (fraturas de Colles) e fraturas por “esmagamento” das vértebras lombares, que frequentemente são dolorosas e deformadas.

A **osteoporose primária relacionada com a idade** ocorre aproximadamente aos 70 anos ou mais. Muitas mulheres perdem vários centímetros de estatura entre 50 e 80 anos ([Fig. 24-6](#)). Embora a osteoporose associada à idade afete ambos os sexos, as mulheres são mais gravemente afetadas, visto que apresentam uma menor massa esquelética que os homens.



**FIGURA 24-6** Coluna vertebral normal aos 40 anos e alterações osteoporóticas aos 60 e 70 anos. Essas alterações podem causar uma perda de até 15 a 22 cm de altura e resultar na denominada corcunda de viúva (*extrema direita*) nas vértebras torácicas superiores. (De Ignatavicius D, Workman M: *Medical-surgical nursing: critical thinking for collaborative care*, ed 5, Philadelphia, 2006, Saunders.)

## Causas e Fatores de Risco



A osteoporose é um distúrbio heterogêneo e complexo, e muitos fatores de risco contribuem para a sua ocorrência durante toda a vida. É comum haver uma baixa DMO em todos os tipos de osteoporose, porém o desequilíbrio entre a reabsorção e a formação ósseas resulta de um conjunto de fatores característicos de cada forma dessa doença. Os fatores de risco para a osteoporose incluem idade, raça, gênero e fatores relacionados no [Quadro 24-2](#).

### **Quadro 24-2 Fatores de Risco para o**

#### **Desenvolvimento de Osteoporose**

Idade, particularmente acima de 60  
Amenorreia em mulheres, decorrente de excesso de exercício  
Depleção de androgênios com hipogonadismo em homens  
Tabagismo  
Depleção de estrogênio devido à menopausa ou ooforectomia precoce  
Etnia: branca ou asiática  
Consumo excessivo de álcool, cafeína  
Sexo feminino  
História familiar de osteoporose ou história parental de fratura de quadril  
Ingestão inadequada de cálcio ou vitamina D  
Falta de exercício  
Uso prolongado de determinados medicamentos (Quadro 24-3)  
Sarcopenia  
Baixo peso, baixo índice de massa corporal, baixa quantidade de gordura corporal  
Doenças genéticas: síndrome de Marfan, porfiria, homocistinúria, doença de Gaucher, fibrose cística, doença de armazenamento do glicogênio, Ehlers-Danlos, hemocromatose.

### **Álcool e Tabagismo**

O tabagismo e o consumo excessivo de álcool constituem fatores de risco para o desenvolvimento da osteoporose, provavelmente devido



aos efeitos tóxicos sobre os osteoblastos. O consumo moderado de álcool não tem nenhum efeito prejudicial sobre o osso, e alguns estudos mostram um efeito positivo modesto em mulheres na pós-menopausa. O consumo de três ou mais doses por dia está associado a um risco aumentado de quedas e pode representar outras ameaças à saúde óssea. O risco parece ser significativo mesmo após um ajuste para a DMO, quando se comparam fumantes *versus* não fumantes ([North America Menopause Society, 2010](#)). O consumo excessivo (mais de três doses por dia) por um período prolongado pode resultar em perda óssea. A combinação de tabagismo e álcool, que é comum entre mulheres e homens jovens, aumenta o risco de osteoporose.

A baixa massa corporal constitui um importante determinante da densidade óssea e do risco de fraturas; a massa de tecido adiposo representa um importante elemento contribuinte ([Reid, 2010](#)). Quanto maior a massa corporal, maior a DMO. A gordura e o osso estão ligados por vias que envolvem a adiponectina; a insulina, amilina e preptina; e a leptina e estrogênios dos adipócitos, os quais em última análise proporcionam um esqueleto apropriado para a massa de tecido adiposo que ele transporta ([Reid, 2010](#)).

Quanto menor o IMC, menor a DMO. As meninas jovens que estão na pré-menarca podem sofrer fraturas com traumatismo mínimo, devido ao baixo valor do CMO e da DMO relacionado com o rápido crescimento em estatura, que não é acompanhado de aumento proporcional da massa corporal. Os jovens do sexo masculino acima da massa corporal, com baixa massa óssea, também podem sofrer fraturas ([Goulding et al., 2005](#)). A perda de massa corporal com dieta, cirurgia bariátrica ou sarcopenia também está associada a uma perda óssea. Por conseguinte, o sobrepeso é protetor contra a osteoporose, enquanto a massa corporal abaixo do normal representa um fator de risco para fraturas ([Reid, 2010](#)).

## Etnia

Conforme assinalado anteriormente, dados recentes sugerem que os hispânicos correm maior risco que os brancos não hispânicos, enquanto os negros apresentam menor risco de baixa densidade óssea

([Looker et al., 2012](#)). Entretanto, os brancos não hispânicos sofrem mais fraturas que outros grupos étnicos ou raciais. Todavia, a incidência de fratura vem declinando em todos os grupos raciais étnicos, com exceção dos hispânicos ([Wright et al., 2012](#)).

## **Limitação dos Exercícios de Sustentação de Massa Corporal**

A manutenção de ossos saudáveis exige uma exposição a pressões de sustentação da massa corporal. Uma boa dieta associada a exercícios desde os 10 a 20 anos é particularmente importante para o crescimento do esqueleto, acréscimo de massa óssea e aumento das dimensões do fêmur ([Iuliano-Burns et al., 2005](#)). Acredita-se que a atividade física, particularmente atividades envolvendo a parte superior do corpo, contribua para um aumento da massa ou densidade óssea ([Chubak et al., 2006](#)). A falta de exercício e um modo de vida sedentário também podem contribuir para a perda óssea, embora a influência mais importante provavelmente seja o acúmulo inadequado de massa óssea.

O exercício é benéfico para reduzir os marcadores inflamatórios do esqueleto ([Caps. 3 e 7](#)) em indivíduos idosos debilitados ([Lambert et al., 2008](#)). O estresse produzido pela contração muscular e a manutenção do corpo em uma posição ereta contra a força da gravidade estimulam a função dos osteoblastos. Os ossos não submetidos a uso normal perdem rapidamente a sua massa.

A imobilidade em graus variáveis é bem reconhecida como causa de perda óssea. Os pacientes confinados ao leito ou os indivíduos incapazes de se mover livremente são comumente afetados. Os astronautas que vivem em condições de gravidade zero por apenas alguns dias sofrem perda óssea, particularmente nos membros inferiores, de modo que a realização de exercícios apropriados constitui uma característica de suas rotinas diárias.

## **Perda da Menstruação**

A perda da menstruação em qualquer idade constitui um importante determinante do risco de osteoporose em mulheres. A aceleração da

perda óssea coincide com a menopausa, seja natural ou cirúrgica, quando os ovários interrompem a produção de estrogênio. A terapia de reposição estrogênica demonstrou conservar a DMO e reduzir o risco de fraturas nos primeiros anos após a menopausa, pelo menos em estudos em curto prazo.

Qualquer interrupção da menstruação por um período prolongado resulta em perda óssea. A amenorreia que acompanha a perda excessiva de massa corporal observada em pacientes com anorexia nervosa ou em indivíduos que participam de esportes de alta intensidade, dança ou outras formas de exercício possui o mesmo efeito adverso sobre os ossos que a menopausa. A DMO em atletas amenorreicas foi medida em graus de 25% a 40% abaixo do normal. As mulheres jovens com a “tríade da mulher atleta”, que consiste em transtorno alimentar, amenorreia e baixa DMO, correm risco aumentado de sofrer fraturas ([Cap. 23](#)). Essas mulheres jovens podem se beneficiar do uso de contraceptivos orais, juntamente com suplementos de cálcio e de vitamina D.

## **Nutrientes**

Muitos nutrientes e vários não nutrientes têm sido implicados como fatores de risco causais para a osteoporose e foram discutidos em parágrafos anteriores. A deficiência franca de vitamina D tem sido amplamente relatada em latitudes setentrionais da América do Norte e da Europa. Atualmente, a insuficiência de vitamina D também é considerada mais comum em latitudes mais próximas do Equador que anteriormente se acreditava, devido à exposição reduzida à luz solar ([Hypponen e Power, 2007](#)). A OMS reconhece que o cálcio, a vitamina D, as proteínas, o fósforo, a vitamina K, o magnésio e outros oligoelementos e vitaminas estão relacionados com a saúde do osso. A quantidade de energia também está relacionada.

## **Medicamentos**

Diversos medicamentos contribuem adversamente para a osteoporose, seja ao interferir na absorção de cálcio ou ao promover ativamente a perda de cálcio do osso ([Quadro 24-3](#)). Por exemplo, os

corticosteroides afetam o metabolismo da vitamina D e podem levar à perda óssea. Quantidades excessivas de hormônio tireoidiano exógeno podem gerar uma perda da massa óssea com o passar do tempo (consulte o [Cap. 8](#) e o [Apêndice 23](#)).

### **Quadro 24-3 Medicamentos que Aumentam o**

#### **Risco de Osteoporose**

Antiácidos contendo alumínio  
Corticosteroides  
Ciclosporina  
Heparina  
Lasix® e diuréticos tiazídicos  
Lítio  
Metotrexato  
Fenobarbital  
Derivados das fenotiazinas  
Fenitoína (Dilantin®)  
Inibidores da bomba de prótons (IBP)  
Hormônio da tireoide  
Tetraciclina

## Diagnóstico e monitoramento

A **densitometria óssea** mede a massa óssea com base na absorção tecidual de fótons produzidos por tubos de raios X. A DEXA está disponível na maioria dos hospitais e em muitas clínicas para a avaliação de todo o corpo e de regiões específicas do esqueleto, como as vértebras lombares e a parte proximal do fêmur (quadril). Os resultados das medições da DEXA são expressos como *T-scores* e *Z-scores*. Quando o *T-score* da DMO é 2,5 desvios-padrão (D-P) abaixo da média, estabelece-se um diagnóstico de **osteoporose**; um valor entre 1 e 2,5 D-P é considerado como baixa massa óssea ou **osteopenia**; e dentro de 1 D-P da média do adulto é considerado normal. Ainda não há padrões separados para os homens, de modo que esses para mulheres são aplicados a homens com mais de 50 anos. Para mulheres na pré-menopausa ou homens com menos de 50 anos, devem-se utilizar os *Z-scores*. O diagnóstico de osteoporose não deve ser estabelecido em mulheres na pré-menopausa, a não ser que sofram fratura por pequeno traumatismo ou tenham valores de *Z-scores* abaixo de 3 (National Osteoporosis Foundation (NOF), 2014). A International Society for Clinical Densitometry (ISCD) recomenda critérios diagnósticos separados para avaliar a saúde do osso em crianças e adolescentes (<http://www.iscd.org/official-positions/2013-iscd-official-positions-adult/>).

### Medidas Ultrassonográficas do Osso

A ultrassonografia mede a velocidade das ondas sonoras transmitidas através do osso e a atenuação ultrassônica de banda larga (BUA). As medições no calcâneo correlacionam-se razoavelmente bem com as medidas da DMO nessa mesma região do esqueleto. Entretanto, as medidas ultrassônicas são consideradas ferramentas de rastreamento, enquanto as medições da DEXA são consideradas diagnósticas.

### Avaliação do Risco de Fratura

A Organização Mundial da Saúde (OMS) desenvolveu um algoritmo para prever a ocorrência de fratura utilizando a DMO da cabeça do fêmur e indicadores clínicos de baixa massa óssea. Isso utiliza uma modelagem econômica para orientar os casos de melhor relação custo-benefício para iniciar os medicamentos. As fraturas vertebrais confirmadas por radiografias constituem um forte preditor de futuras fraturas vertebrais, bem como fraturas em outros locais (NOF, 2014).

## Marcadores Ósseos

As enzimas ou produtos de degradação no soro ou na urina têm sido usados para pesquisa e estão começando a ser utilizados com mais frequência para monitorar a eficiência do tratamento farmacológico. O pró-peptídeo N-terminal do pró-colágeno tipo I (P1NP) sérico, um marcador da formação óssea, e o telopeptídeo C de ligação cruzada do colágeno tipo I sérico (sCTX), um marcador de reabsorção óssea, são recomendados pela International Osteoporosis Foundation e pela International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine com cautela, em virtude da necessidade de padronização das técnicas e reconhecimento de fontes de variação (Vasikaran *et al.*, 2011).

## Visão clínica

### Ferramentas para Estimar a Probabilidade de Fraturas

A Organização Mundial da Saúde desenvolveu uma ferramenta baseada em dados epidemiológicos para calcular a probabilidade de fraturas ao longo de 10 anos. O algoritmo de risco, conhecido como FRAX, é um programa computadorizado que inclui gênero, idade, índice de massa corporal, história parental de fratura de quadril, tabagismo atual, uso em longo prazo de glicocorticoides orais, presença de artrite reumatoide ou outra causa secundária de osteoporose e consumo de bebidas alcoólicas de três ou mais doses por dia. Os dados da densidade mineral óssea do colo do fêmur também podem ser usados na avaliação do FRAX. A avaliação do

risco não inclui qualquer informação acerca da dieta ou da atividade física, nem informações sobre a frequência de quedas ou a probabilidade de quedas.

O FRAX é usado por médicos para ajudá-los a decidir o momento em que se deve iniciar o uso de medicamentos. De acordo com o FRAX, uma probabilidade de um risco de fratura de mais de 20% indica que é necessário começar alguma discussão com o paciente quanto à necessidade ou não de iniciar a medicação. Entretanto, as diretrizes do FRAX também devem considerar a situação específica de cada paciente.

Podendo ser aplicada tanto a homens quanto a mulheres entre 40 e 90 anos, a ferramenta foi adotada por muitos países. Entretanto, sua especificidade para o risco de fratura é maior para as mulheres. Um dos propósitos no uso do FRAX é determinar o ponto em que a prescrição de medicamentos passa a ter uma relação custo-benefício favorável. É mais valioso na determinação do risco de fratura em indivíduos com osteopenia.

Três outras ferramentas para avaliação de risco são usadas com menos frequência na prática clínica: o estudo Simple Calculated Osteoporosis Estimation (SCORE), o Osteoporosis Risk Assessment Instrument (ORAI) e o Osteoporosis Index of Risk (OSIRIS). Dispõe-se de calculadores de SCORE on-line, que incluem raça do indivíduo, presença de artrite reumatoide, terapia com estrogênio, número de fraturas anteriores, idade e massa corporal. O ORAI inclui a idade, a massa corporal e o uso atual de estrogênio. Por fim, o OSIRIS inclui a idade, massa corporal, uso de estrogênio e fraturas anteriores.



## Nutrição e osso

O cálcio, o fosfato e a vitamina D são essenciais para a estrutura e a função normais dos ossos, os quais encontram também nas proteínas, na energia e em outros micronutrientes ajuda para desenvolvimento e manutenção ([Tucker, 2009](#)).

## Energia

Por um lado, a quantidade de energia não possui um efeito direto sobre o osso; por outro, uma ingestão inadequada de energia, levando a uma baixa massa corporal ou a um excesso de energia, resultando em sobrepeso, gera consequências no osso. Estar abaixo da massa corporal é considerado um fator de risco para a osteoporose, enquanto o sobrepeso pode ser protetor.

## Proteínas

As proteínas e o cálcio constituem componentes importantes do PMO, particularmente antes da puberdade ([Rizzoli, 2008](#)). A ingestão adequada de proteínas, e também de cálcio, é necessária para a saúde ideal do osso. Em uma metanálise de estudos relacionados com a ingestão de proteínas e indicadores de saúde óssea, foi constatado um ligeiro efeito positivo sobre a DMO, porém não foi observada nenhuma influência sobre o risco de fratura em longo prazo, quando foi considerada a ingestão de proteínas totais, proteína animal ou proteína vegetal ([Darling et al., 2009](#)). Infelizmente, essa análise não considerou a ingestão de cálcio.

Os efeitos negativos de uma ingestão muito alta ou muito baixa de proteínas são mais pronunciados com uma ingestão inadequada de cálcio, particularmente em indivíduos idosos ([Tucker, 2009](#)). A teoria de que um maior consumo de proteínas vai produzir uma carga ácida mais alta, que aumenta a excreção urinária de cálcio, não foi confirmada (consulte *Visão Clínica: Dietas Ácidas e Alcalinas*, no [Cap.](#)

35). Embora as proteínas dietéticas possam aumentar a carga de ácido e, assim, aumentar a excreção urinária de cálcio, também podem otimizar a absorção de cálcio e aumentar os fatores de crescimento, o que pode melhorar a saúde do osso ([Thorpe e Evans, 2011](#)).

Uma ingestão muito baixa de proteínas pode afetar negativamente a renovação e o desenvolvimento do osso. Em situações de balanço nitrogenado negativo, como em casos de fratura ou cirurgia, pode-se aconselhar uma maior ingestão de proteínas.

## Minerais

### Cálcio

A ingestão de cálcio na prevenção primária da osteoporose tem recebido muita atenção. Os Valores de Ingestão Dietética de Referência (Dietary Reference Intakes [DRI]) para o cálcio e a vitamina D são fornecidos como RDA. A RDA para o cálcio a partir da pré-adolescência (9 anos) até o final da adolescência (19 anos) foi aumentada para 1.300 mg/dia em ambos os sexos (IOM, 2011). Os valores de RDA para o cálcio em adultos, gestantes e durante a lactação e crianças estão listados no final deste livro.

A maioria dos indivíduos do sexo feminino com mais de 8 anos não apresenta um teor adequado de ingestão de cálcio quando se consideram todas as fontes de cálcio; a ingestão dos indivíduos do sexo masculino, desde o nascimento até 70 anos, parece ser melhor, embora ainda seja baixa em muitos deles. A ingestão de cálcio de todas as fontes por homens a partir de 70 anos assemelha-se àquela das mulheres ([Bailey et al., 2010](#)).

Inicialmente, recomendam-se fontes alimentares para suprir as necessidades de cálcio, devido à coingestão de outros nutrientes essenciais. Nos EUA, a principal fonte de cálcio é constituída por laticínios, e esse consumo é maior em mulheres brancas que em mulheres afro-americanas ([Plawecki et al., 2009](#)). Entretanto, é comum o enriquecimento de produtos não lácteos com cálcio, como leites não lácteos e outras bebidas, sucos, cereais matinais, pães e algumas bolachas.

A biodisponibilidade do cálcio dos alimentos é geralmente satisfatória, e a quantidade desse mineral na alimentação é mais importante que a sua biodisponibilidade. Entretanto, a ordem de preocupação quanto à eficiência da absorção de cálcio é: em primeiro lugar, a necessidade de cálcio do indivíduo; em segundo lugar, a quantidade consumida, visto que a eficiência da absorção está inversamente relacionada com a quantidade consumida; e, em terceiro lugar, a ingestão de intensificadores ou inibidores da absorção. Por exemplo, a absorção a partir de alimentos ricos em ácido oxálico e ácido fítico (presentes em determinados vegetais e leguminosas) é menor que a partir de produtos lácteos.

A quantidade de cálcio nos alimentos varia de acordo com a marca, o tamanho da porção e o enriquecimento ou não do alimento. Na leitura do rótulo de Informação Nutricional para determinar a quantidade de cálcio por porção, deve-se multiplicar o valor diário (VD) percentual por 10 para determinar a quantidade de cálcio em miligramas por porção. Por exemplo, um VD de 20% equivale a 200 mg de cálcio ([Cap. 11](#)). A rotulagem das fontes de cálcio como “excelente” (mais de 200 mg/porção) e “boa” (100 a 200 mg/porção) é regulada pela Food and Drug Administration (FDA, 2013).

A primeira meta deve ser alcançar os valores de RDA para o cálcio dos alimentos; entretanto, se forem consumidas quantidades insuficientes de cálcio dos alimentos, o indivíduo deve ingerir suplementos desse mineral para alcançar a RDA específica para a sua idade. Outras fontes de cálcio incluem água mineral e medicamentos, particularmente antiácidos. A quantidade de cálcio da água corrente nos EUA e no Canadá é geralmente baixa, apesar de variar de 4 mg/L a 220 mg/L, com média de cerca de 50 mg/L, o equivalente à quantidade de cálcio que pode ser encontrada em uma laranja de tamanho médio ([Morr \*et al.\*, 2006](#)).

Uma porcentagem crescente da população está utilizando suplementos de cálcio. Os indivíduos que precisam tomar suplemento incluem aqueles que não alcançam a RDA na maioria dos dias, os que fazem uso de corticosteroides, aqueles com baixa massa óssea ou osteoporose, mulheres que estão na perimenopausa ou pós--

menopausa e indivíduos com intolerância à lactose.

O carbonato de cálcio constitui a forma mais comum de suplemento de cálcio. Deve ser tomado com alimentos, visto que o ambiente ácido intensifica a sua absorção. Para os indivíduos com acloridria, frequentemente observada em indivíduos idosos, o citrato de cálcio pode ser mais adequado, pois ele não exige um ambiente ácido para a sua absorção e não reduz ainda mais a acidez do estômago (Straub, 2007).

A absorção da suplementação com cálcio é ideal quando ingerida em doses individuais de 500 mg ou menos. Muitas formulações incluem a vitamina D, visto que a probabilidade de necessidade de vitamina D é alta quando é necessária uma suplementação de cálcio. A escolha de um suplemento com a designação United States Pharmacopeia (USP) aumenta a chance de que a quantidade suplementar seja consistente com o rótulo, e que sejam utilizadas boas práticas de fabricação. A suplementação com cálcio aumenta o risco de alcançar o limite superior de segurança (LS). O LS para o cálcio em cada faixa etária está listado na Tabela 24-2.

---

### **Tabela 24-2**

#### **Limite Superior para a Ingestão de Cálcio**

---

Idade	Quantidade, mg
Nascimento aos 6 meses	1.000
7 a 12 meses	1.500
1 a 8 anos	2.500
9 a 18 anos	3.000
19 a 50 anos	2.500
Mais de 50 anos	2.000

### **Fosfato**

A reserva corporal de fósforo é encontrada no osso, na forma de hidroxiapatita. Os sais de fosfato estão disponíveis em praticamente todos os alimentos, sejam naturalmente ou em consequência do processamento. Nos adultos saudáveis, a excreção urinária de fósforo

é aproximadamente igual à sua ingestão.

Os refrigerantes são pobres em valor nutritivo, porém frequentemente apresentam alto teor de fosfato. Entretanto, os estudos realizados constataram que os refrigerantes substituem principalmente o leite como bebida, concluindo que o efeito negativo provém de uma menor ingestão de cálcio, e não de uma ingestão mais alta de fosfato. Outra hipótese acerca do efeito negativo do consumo de refrigerantes sobre o osso está relacionada com a rápida taxa de absorção de fósforo e maior biodisponibilidade do fósforo a partir de alimentos processados, como bebida à base de cola ([Calvo e Tucker, 2013](#)). Os indivíduos com osteoporose e aqueles com alto risco de serem acometidos por ela podem precisar evitar o consumo dessas bebidas ([Tucker, 2009](#)).

## **Oligoelementos**

Existem poucos estudos disponíveis sobre os efeitos dos oligoelementos sobre o osso. O ferro, o zinco, o cobre, o manganês e o boro podem atuar nas células ósseas, porém seus papéis específicos na prevenção da perda óssea não estão bem estabelecidos. Em um estudo, 77 adultos tomaram uma combinação de nutrientes na maior parte ou durante todo o período de intervenção de 12 meses. Os nutrientes incluíram ácido docosa-hexanoico, vitamina D, vitamina K, estrôncio e magnésio, juntamente com uma dieta rica em cálcio e prática diária de exercício de impacto. Na amostra dos 40 indivíduos que completaram o ensaio clínico, cerca da metade demonstrou uma alteração de > 3% na densidade mineral óssea no colo do fêmur, quadril ou coluna ([Genuis, Bouchard, 2012](#)).

Os íons fluoreto entram nos cristais de hidroxiapatita do osso, como substitutos dos íons hidroxila. A água que contém 1 mg/L foi estabelecida como ideal para a saúde dos dentes. Os limites superiores (LS) para o fluoreto variam de acordo com a idade, começando com 0,7 mg/dia em lactentes de 0 a 6 meses, até 10 mg/dia para crianças com mais de 8 anos até a vida adulta (IOM, 1997) ([Cap. 25](#)). O fluoreto não atua no osso da mesma maneira que na superfície dos dentes. Dentro de limites estreitos de segurança (menos de 2 ppm), os íons

fluoreto exercem pouco efeito sobre o aumento da dureza do mineral ósseo.

## Vitaminas

### Vitamina A

O consumo de vitamina A consiste em retinol (fontes animais) e carotenoides (fontes vegetais). Embora a pesquisa realizada não seja definitiva, uma orientação geral é a de que a ingestão de retinol não deve ser excessiva, e os carotenoides podem desempenhar um papel benéfico na saúde do osso ([Tanumihardjo, 2013](#)). A janela de consumo seguro de retinol é bastante estreita, particularmente em indivíduos idosos.

### Vitamina D

Em 2008, a Food and Drug Administration retificou os regulamentos da alegação de saúde dos rótulos no que concerne ao cálcio e osteoporose, de modo a incluir também a vitamina D, devido ao reconhecimento cada vez maior de que essa vitamina desempenha um papel fundamental na captação do cálcio e, portanto, na homeostasia do osso ([FDA, 2008](#)). Embora a principal função da vitamina D seja manter as concentrações séricas de cálcio e de fósforo dentro de uma faixa constante, ela é importante na estimulação do transporte intestinal de cálcio. Estimula também a atividade dos osteoclastos no osso. Em ambas as áreas, o efeito final desejado consiste em aumentar a disponibilidade do cálcio.

A vitamina D também pode desempenhar um papel no tônus muscular e na prevenção de quedas. Embora a suplementação com vitamina D para a prevenção de quedas tenha tido resultados positivos e negativos ([Theodoratou et al., 2014](#)), os indivíduos idosos com deficiência de vitamina D, conforme determinado pelas concentrações de **25-hidroxivitamina D<sub>3</sub> (calcifediol)** no sangue, apresentaram fraqueza muscular e falta de equilíbrio ([Hirani et al., 2014](#)).

O estado da vitamina D de um indivíduo depende, em grande



parte, da exposição à luz solar e, secundariamente, da ingestão dietética da vitamina. A síntese de vitamina D pela pele exposta à luz solar varia de modo considerável, em decorrência de numerosos fatores, incluindo tom de pele, uso de filtros solares, latitude do local e idade (McCarty, 2008) (Apêndice 45). A pele dos indivíduos idosos é menos eficiente na produção de vitamina D após exposição à luz ultravioleta (UV), visto que é mais fina e contém menos células capazes de sintetizar a vitamina D. Além disso, os indivíduos idosos que vivem em asilos e instituições semelhantes tipicamente têm pouca exposição à luz solar. Os que vivem em latitudes setentrionais nos EUA e no Canadá correm risco aumentado de desenvolver osteoporose, devido à luz UV limitada durante os meses de inverno, embora aqueles que residem em latitudes mais ao sul também possam correr risco se a exposição à luz solar for limitada (Hypponen e Power, 2007).

Os poucos alimentos que contêm naturalmente vitamina D são as gemas dos ovos, os peixes mais gordurosos, como salmão, cavala, bagre, atum e sardinha, o óleo de fígado de bacalhau e alguns cogumelos (Apêndice 45). O teor de vitamina D do peixe varia, assim como o conteúdo nos cogumelos expostos à luz UV. Nos EUA, o leite é enriquecido com vitamina D<sub>2</sub> em um teor padronizado de 400 UI de vitamina D<sub>2</sub> por litro, enquanto outros alimentos, incluindo sucos, cereais, iogurte e margarinas, podem ser enriquecidos em quantidades variáveis. Os valores de RDA da vitamina D em todo o ciclo de vida são apresentados no final deste livro. O limite superior é de 100 µg (4.000 UI) para todos os indivíduos com mais de 8 anos e teores mais baixos para crianças mais novas (consulte as páginas finais do livro). A vitamina D proveniente de qualquer fonte precisa ser hidroxilada no rim antes de transformar no calcitriol fisiologicamente ativo (1,25-hidroxivitamina D<sub>3</sub>).

Para evitar o raquitismo, a American Academy of Pediatrics recomenda que todos os lactentes que são exclusivamente amamentados recebam uma suplementação com 400 UI de vitamina D. Aqueles alimentados com fórmula e amamentados também devem receber uma suplementação até ingerirem consistentemente 1 L de



fórmula por dia. Recomenda ainda manter a suplementação até 1 ano de idade, quando as crianças começam a beber leite enriquecido com vitamina D (Wagner e Greer, 2008).

O indivíduo idoso corre risco aumentado de deficiência de vitamina D por causa: da síntese diminuída dessa vitamina pela pele em consequência das alterações da pele relacionadas com a idade e da diminuição da exposição à luz solar; do aumento da gordura corporal, redução da função renal, que diminui a hidroxilação da vitamina D à sua forma ativa; e dos níveis diminuídos de fator de crescimento semelhante à insulina 1, **calcitonina** e estrogênio, que afetam a atividade da hidroxilase. Em geral, os indivíduos idosos podem se beneficiar de uma suplementação diária de 10 a 20 µg (400 a 800 UI) de vitamina D para alcançar concentrações séricas de **25-hidroxivitamina D (caldiol)** de pelo menos 30 ng/mL (75 nmol/L). Os indivíduos idosos debilitados ou institucionalizados podem necessitar de até 50 µg (2.000 UI)/dia. A mobilidade, o tom da pele, a massa corporal e os hábitos alimentares podem modificar essas recomendações (Oudshoorn *et al.*, 2009). O exame de sangue mais comum para avaliar o estado da vitamina D é a concentração sérica de 25-(OH) D, e a faixa normal considerada é de 30 a 75 ng/mL (Topiwala, 2013).

## Vitamina K

A vitamina K é um micronutriente essencial para a saúde do osso. O seu papel na modificação pós-tradução de várias proteínas da matriz, incluindo a **osteocalcina**, está bem estabelecido. Após reabsorção óssea, a osteocalcina é liberada e penetra no sangue. Dessa maneira, ela atua como marcador ósseo sérico para predizer o risco de fratura.

Nos EUA, a maior parte do consumo de vitamina K provém de vegetais de folhas verdes, com cerca de um terço proveniente de gorduras e óleos. Embora as menaquinonas, uma forma de vitamina K, sejam formadas no intestino por bactérias, a influência dessa fonte sobre o estado nutricional da vitamina K parece ser fraca. Muitos indivíduos idosos apresentam uma ingestão inadequada de vitamina K, principalmente devido ao consumo excessivamente baixo de

vegetais de folhas verde-escuras. É importante considerar a ingestão de vitamina K nos indivíduos idosos que também podem estar tomando medicamentos anticoagulantes (antagonistas da vitamina K) (consulte o [Cap. 8](#) e o [Apêndice 23](#)). Em lugar desses pacientes evitarem o consumo de vitamina K nos alimentos e, assim, comprometerem o estado ósseo, é mais apropriado ter uma ingestão diária consistente dessa vitamina e regular a medicação antagonista dela. De fato, foi constatado que a faixa do índice internacional normalizado ou razão normalizada internacional (INR) terapêutico de medicamentos anticoagulantes pode ser obtida com uma suplementação de vitamina K em baixa dose e quando as flutuações são poucas ([Ford e Moll, 2008](#)).

## Outros Componentes da Dieta

Vários outros fatores dietéticos foram associados à saúde do osso, porém a sua importância quantitativa relativa não está bem esclarecida.

### Álcool

Embora anteriormente mencionado como fator de risco, o consumo moderado de vinho e de cerveja pode ser benéfico para os ossos em homens e mulheres na pós-menopausa. Os constituintes não alcoólicos, como o silício na cerveja, precisam de mais investigação. Nos homens, a ingestão elevada de bebida alcoólica (mais de duas doses por dia) está associada a uma DMO significativamente mais baixa ([Kanis \*et al.\*, 2005](#); [Tucker \*et al.\*, 2009](#)). O consumo maciço de álcool também pode ser acompanhado de dieta precária, tabagismo, falta de equilíbrio e risco aumentado de quedas.

### Bebidas com Cafeína e Refrigerantes

A relação entre o consumo moderado de cafeína e a osteoporose não foi claramente estabelecida. O consumo *excessivo* de cafeína pode exercer um efeito deletério sobre a DMO ([Ruffing \*et al.\*, 2006](#)). A ingestão de refrigerantes à base de cola também está associada a uma

DMO mais baixa. Embora o principal problema possa ser a substituição de bebidas lácteas, existe também um efeito direto potencial ([Tucker, 2009](#)). Os indivíduos que metabolizam rapidamente a cafeína podem constituir um grupo de alto risco para a perda óssea ([Hallström \*et al.\*, 2010](#)).

## **Fibras Dietética**

A ingestão excessiva de fibras na dieta pode interferir na absorção do cálcio; entretanto, qualquer interferência é considerada extremamente pequena na dieta típica pobre em fibras. Os veganos que podem consumir até 50 g de fibras por dia têm mais tendência a apresentar uma depressão significativa na absorção intestinal de cálcio, porém isso é frequentemente compensado pela ingestão adequada de cálcio. As fibras incluem uma variedade de diferentes compostos, de modo que a ingestão de “fibras” como categoria pode produzir diferentes efeitos sobre o osso. Os frutanos tipo inulina constituem um grupo de compostos de fibras — encontrados no trigo, cebola, banana, alho e alho-poró — que podem aumentar a absorção de cálcio e de magnésio ([Roberfroid, 2007](#)), enquanto os alimentos ricos em fibras que contêm fitatos e oxalatos podem reduzir a absorção de cálcio. O conteúdo de cálcio desses alimentos, como espinafre ou leguminosas, também é menor que nos laticínios (Dairy Research Institute, 2011).

## **Isoflavonas**

As isoflavonas da soja atuam como agonistas dos estrogênios e como antioxidantes nas células ósseas. Inibem a reabsorção óssea em modelos animais de fêmeas sem ovários, mas não em mulheres adultas jovens com concentrações normais de estrogênio. Alguns estudos, mas nem todos, mostram benefícios modestos para o esqueleto ([Lagari, Levis, 2013](#)).

## **Dietas Ricas em Ácido ou Alcalinas**

As dietas com alto teor de ácido incluem aquelas ricas em proteínas, laticínios e grãos (consulte *Visão Clínica: Dietas Ácidas e Alcalinas*, no

Cap. 35). Foi formulada a teoria de que essas dietas com maior teor de ácido podem aumentar a excreção de cálcio, exercendo um efeito prejudicial sobre o osso. A teoria também sustenta um efeito benéfico da dieta alcalina sobre o osso. Diversas metanálises, estudos experimentais e revisões não confirmaram o efeito negativo das dietas com maior teor de ácido sobre o osso, tampouco os efeitos positivos de uma dieta alcalina sobre o mesmo. De fato, uma maior ingestão de proteínas pode ter um efeito positivo sobre o osso (Cao e Nielsen, 2010; Fenton, *et al.*, 2010; Fenton *et al.*, 2011; Frassetto *et al.*, 2012; Hanley e Whiting, 2013).

## **Sódio**

A ingestão elevada de sódio pode contribuir para a osteoporose, devido à excreção aumentada de cálcio (Massey, 2005). Embora o efeito calciúrico do sódio tenha sido especulado, não parece haver qualquer efeito adverso quando há uma ingestão adequada de cálcio e de vitamina D (Ilich *et al.*, 2010).

## **Dietas Vegetarianas**

As pesquisas realizadas não são conclusivas no que concerne aos efeitos das dietas vegetarianas sobre a massa óssea, a densidade óssea e o risco de osteoporose. Os veganos e os lactovegetarianos diferem na sua ingestão de proteínas, cálcio e outros nutrientes e, com frequência, apresentam padrões de estilo de vida que também diferem da população geral. Além disso, as etnias com prática tradicional de vegetarianismo podem ter diferenças na genética, que influenciam a estrutura e o tamanho do corpo (Ho-Pham *et al.*, 2009).

# Prevenção da osteoporose e fraturas

O aumento da longevidade da população enfatiza a necessidade de prevenção da osteoporose ([Quadro 24-4](#)). As diretrizes universais aplicam-se a todos. O consumo de quantidades adequadas de cálcio e de vitamina D, juntamente com exercícios de fortalecimento dos músculos e levantamento de peso durante toda vida, evitar o tabagismo, consumo moderado de álcool ou abstinência de álcool e medidas para evitar quedas constituem parte da abordagem holística de um estilo de vida que promove a saúde ideal dos ossos ([NAMS, 2010](#)).

## **Quadro 24-4 Medicamentos Aprovados pela FDA**

### **para a Prevenção ou Tratamento da Osteoporose**

#### Bifosfonatos

Calcitonina — apenas para tratamento

Estrogênio — apenas para prevenção quando os sintomas da menopausa estão sendo primariamente tratados

Agonista/antagonista dos estrogênios — apenas para tratamento

Complexo de estrogênio específico tecidual — apenas para tratamento

Paratormônio (PTH) — apenas para tratamento

Inibidor do ligante do [?] ativador do receptor do fator nuclear  $\kappa$  (RANKL) — apenas para tratamento

## Exercícios

Para preservar a saúde dos ossos em toda a vida adulta, a American Academy of Sports Medicine recomenda uma atividade de sustentação de peso três a cinco vezes por semana e exercícios de resistência, duas a três vezes por semana, com carga moderada a alta sobre o osso, em uma combinação de 30 a 60 minutos por semana. As caminhadas regulares e a natação parecem ter benefícios menores nos

indivíduos idosos. A participação mais ativa (como exercícios de sustentação de peso e caminhada em ritmo intenso) tem efeitos positivos sobre a MO ([Guadalupe-Grau et al., 2009](#); [Gomez-Cabello et al., 2012](#)). Para os indivíduos idosos, a postura, o equilíbrio e a flexibilidade também são importantes.

## Dieta

A National Osteoporosis Foundation recomenda as diretrizes universais a todos os adultos para prevenção da osteoporose, que incluem uma ingestão adequada de cálcio e vitamina D, dieta balanceada de laticínios com baixo teor de lipídios, frutas e vegetais. Embora a NOF recomende a mesma quantidade de ingestão de cálcio que o IOM, a NOF indica uma maior ingestão de vitamina D que o IM para indivíduos a partir de 50 anos (800 a 1.000 UI/dia). Se essas metas de consumo não forem alcançadas com alimentos, deve-se considerar o uso de suplementos (NOF, 2013). Além disso, a obtenção e a manutenção de uma massa corporal saudável e o consumo de uma dieta com menor teor de sódio são recomendados para a saúde ideal dos ossos em mulheres (Cox et al., 2013).

## Tratamentos Farmacológicos Aprovados pela FDA

O raloxifeno e o tamoxifeno, que são **agentes agonistas/antagonistas do estrogênio**; o alendronato de sódio, o risedronato sódico e o ácido zoledrônico, que são **bifosfonatos**; e a **terapia de reposição estrogênica (TRE)** foram todos aprovados para a prevenção da osteoporose, particularmente para mulheres na pós-menopausa (NOF, 2013). Entretanto, devido aos efeitos colaterais potenciais, recomenda-se o tratamento não estrogênico para a prevenção, particularmente se o alívio dos sintomas menopáusicos não for uma meta do tratamento (NOF, 2013). Os **bifosfonatos** atuam como inibidores dos osteoclastos para reduzir a reabsorção óssea. Foi constatada a sua eficácia na redução da incidência de novas fraturas ([Epstein, 2006](#)). Os efeitos

colaterais incluem problemas gastrointestinais e raros casos de necrose da mandíbula. Entretanto, recomenda-se interromper a medicação depois de 2 a 3 anos. Os agonistas ou antagonistas dos estrogênios, que costumavam ser designados como SERM (**moduladores seletivos dos receptores de estrogênio**), são capazes de estimular os **receptores de estrogênio (ER)** no tecido ósseo e ainda possuem um efeito muito pequeno sobre os ER da mama ou do útero. O efeito colateral mais comum consiste em ondas de calor. A teripatida, o único anabólico disponível no mercado, e o denosumabe, um inibidor do RANK (**Ativador do Receptor do Fator Nuclear  $\kappa$  B**), são terapias aprovadas. O **Ativador do Receptor do Fator Nuclear  $\kappa$  B** faz parte de uma via de sinalização que regula a ativação dos osteoclastos.



# Tratamento da osteoporose

## Terapia de Nutrição Médica

Tipicamente, recomendam-se o cálcio (1.000 mg/dia) e a vitamina D (800 a 1.000 unidades/dia) como suplemento para pacientes tratados com um dos fármacos que atuam sobre o osso, tanto antirreabsortivo quanto anabolizante. Essas quantidades são consideradas seguras e suficientes para a formação óssea. Tendo em vista a variedade de nutrientes envolvidos na saúde do osso, uma dieta saudável que enfatiza os principais nutrientes parece ser mais promissora para proporcionar uma ingestão necessária para a saúde ideal dos ossos ([Tucker, 2009](#)). O nutricionista deve avaliar a dieta do cliente incluindo todos os nutrientes relacionados com o osso e individualizar as recomendações com base nas preferências pessoais, diferenças culturais, recomendações de nutrientes e necessidade de suplementos ([McCabe-Sellers e Skipper, 2010](#)).

## Exercícios

Para pacientes com osteoporose, não se recomendam os exercícios que exercem uma grande força contra ossos potencialmente fracos, como abdominais ou movimentos de torção. Os exercícios devem focar a postura, o equilíbrio, a massa, a coordenação e a estabilização do quadril e do tronco ([IOF, 2014](#)). Para aqueles que necessitam de reabilitação, o cliente deve ser avaliado quanto às suas capacidades e deficiências, com atenção para atividades aeróbicas de sustentação de peso, postura, treinamento de resistência, alongamento e equilíbrio ([IOF, 2014](#)).

## Tratamentos Farmacológicos Aprovados pela FDA

Todos os medicamentos que foram aprovados para prevenção

também o são para o tratamento da osteoporose, exceto a terapia de reposição estrogênica. Outro bifosfonato, o ibandronato de sódio, também está aprovado apenas para tratamento. Além disso, a **calcitonina**, o hormônio, é usada para inibir a reabsorção óssea osteoclástica, bloqueando os efeitos estimuladores do PTH sobre essas células. Ela pode ser administrada por *spray* nasal. Melhora a DMO, particularmente da coluna lombar, e pode reduzir a recidiva de fraturas em pacientes com osteoporose. A calcitonina foi aprovada pela FDA para o tratamento da osteoporose pós-menopausa, porém se recomenda o seu uso em mulheres com pelo menos 5 anos de menopausa.

A terapia com PTH foi aprovada pela FDA para o tratamento de mulheres na pós-menopausa e homens com alto risco de fraturas, bem como para aqueles em terapia com glicocorticoides em longo prazo. Embora a elevação fisiológica crônica do PTH que pode ocorrer com o envelhecimento ou no hiperparatireoidismo em consequência de outras causas aumente a atividade osteoclástica e diminua a densidade óssea, a **terapia com PTH intermitente** tem o efeito oposto. O PTH como fármaco atua ao aumentar o número e a função dos osteoblastos ([Kousteni e Bilezikian, 2008](#)). O PTH aumenta a DMO da coluna, do quadril e de todo o corpo. O PTH frequentemente é prescrito em primeiro lugar, seguido dos bifosfonatos, de modo que o aumento da massa óssea é seguido de terapia antirreabsortiva ([Cosman, 2008](#)).

O denosumabe, que atua em nível do receptor para inibir o RANKL, foi aprovado pela FDA para homens e mulheres com alto risco de fraturas.

## Tratamentos Farmacológicos ainda não Aprovados pela FDA

Existem muitos medicamentos que ainda não estão aprovados pela FDA para a prevenção ou o tratamento da osteoporose. Incluem o calcitriol (1,25-di-hidroxivitamina D<sub>3</sub>); o PTH 1-84, que é uma forma recombinante humana intacta do PTH; o fluoreto de sódio; e o

anelato de estrôncio.

## Caso clínico

Liz B, uma mulher branca de 73 anos está no consultório de seu médico para um exame físico regular. É casada e aposentada, porém trabalha como voluntária em várias organizações e toma conta dos netos duas manhãs por semana. Ela e o marido jogam golfe aproximadamente uma vez por semana na primavera, verão e outono. Pesa 59 kg e sempre mediu 1,70 m de altura. Entretanto, quando o médico mediu a sua altura durante o exame físico, estava com 1,65 m. Devido à sua idade e perda de altura, ela realizou uma absorciometria de raios X de dupla energia (DEXA), que mostrou baixos valores de densidade mineral óssea (DMO) da parte proximal do fêmur e vértebras lombares (ambos os valores classificados como osteoporose, de acordo com as definições da Organização Mundial da Saúde). Uma radiografia de tórax também revelou duas fraturas vertebrais. Entretanto, não tem nenhuma dor nas costas ou no pescoço.

O nutricionista e Liz discutem a sua dieta e concluem que ela tem baixo teor de cálcio e vitamina D, porém alto teor de sódio. Além de sugestões para reduzir a ingestão de sódio e a aumentar o consumo de frutas e vegetais, Liz é aconselhada a tomar suplementos de cálcio (1.000 mg/dia) e de vitamina D (800 unidades/dia). Discutem a necessidade de evitar exercícios de alto impacto que possa afetar a coluna, devido à baixa massa óssea e fraturas vertebrais existentes, mas com recomendação de aumentar a flexibilidade, o equilíbrio e os exercícios de postura. Tendo em vista os resultados da DEXA, ela também começa a tomar um bifosfonato, além dos suplementos de cálcio e de vitamina D. Realiza testes basais de renovação óssea, que são reavaliados em 6 meses, e outra DEXA é marcada para dentro de 1 ano.

Depois de 1 ano com medicação, suplementos e mudanças na dieta e atividade física, Liz realiza outra DEXA. A DMO melhorou e alcançou o nível de osteopenia, e ela interrompe o bifosfonato.

## Diagnóstico

Ingestão inadequada de cálcio e de vitamina D relacionada com o hábito de evitar produtos lácteos, conforme evidenciado pela história dietética, revelando menos de 20% das necessidades estimadas. NOTA: Isso pode ser resolvido quando ela começar a tomar suplementos.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Se Liz desejar aumentar a ingestão de cálcio com alimentos enriquecidos, em lugar de tomar um suplemento, o que você deve lhe aconselhar?
2. Planeje um conjunto de cardápios diários (3 dias no mínimo) que forneça cerca de 800 mg de cálcio apenas dos alimentos, o que, juntamente com um suplemento de 500 mg, deve fornecer um total de 1.300 mg por dia, ou seja, a ingestão adequada atual de cálcio. De modo semelhante, planeje essas mesmas refeições para incluir 400 unidades de vitamina D, somadas a outras 400 unidades provenientes de suplementos.
3. Se a ingestão de sódio de Liz for alta, que alimentos você aconselharia a consumir com menos frequência?

## Websites úteis

**Center for Disease Control and Prevention**

<http://www.cdc.gov/nutrition/everyone/basics/vitamins/calcium.html>

**International Osteoporosis Foundation**

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

**Menopause**

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

**National Institutes of Health— Bone Health**

[http://www.nichd.nih.gov/health/topics/bone\\_health.cfm](http://www.nichd.nih.gov/health/topics/bone_health.cfm)

**National Osteoporosis Foundation**

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

# Referências

- Bailey RL, et al. Estimation of total usual calcium and vitamin D intakes in the United States. *J Nutr.* 2010;140:817.
- Calvo MS, Tucker KL. Is phosphorus intake that exceeds dietary requirements a risk factor for bone health? *Ann NY Acad Sci.* 2013;1301(29-35).
- Cao JJ, Nielsen FH. Acid diet (high-meat protein) effects on calcium metabolism and bone health. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2010;13(6):698–702.
- Chubak J, et al. Effect of exercise on bone mineral density and lean mass in postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38:1236.
- Cosman F. Parathyroid hormone treatment for osteoporosis. *Curr Opin Endocrin Diab Obes.* 2008;15:495.
- Cox JT, Chapman-Novakofski K, Thompson C: Nutrition and women's health. Practice paper of the Academy of Nutrition and Dietetics. Available at <http://www.eatright.org/Members/content.aspx?id=6442479072>.
- Dairy Research Institute: Calcium bioavailability. Scientific Status Report, 2011. Available at <http://www.nationaldairycouncil.org/SiteCollectionDocuments/research/research-summaries/ScientificStatusReportCalciumBioavailability.pdf>. Accessed January, 2014.
- Darling AL, et al. Dietary protein and bone health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2009;90:1674.
- Epstein S. Update of current therapeutic options for the treatment of postmenopausal osteoporosis. *Clin Ther.* 2006;28:151.
- FDA (Food and Drug Administration): Title 21 Food and Drugs, Part 101 Food labeling. Subpart E. Specific Requirements for Health Claims. Health Claims: Calcium and Osteoporosis (website): <http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfcr/CFRSearch.cfm?fr=101.72>, 2008. Accessed July, 2015,.
- FDA (Food and Drug Administration): Guidance for Industry: A Food Labeling Guide (10. Appendix B: Additional Requirements for Nutrient Content Claims) (website): <http://www.fda.gov/Food/GuidanceRegulation/GuidanceDocumentsRegulatoryInformation> 2013. Accessed July, 2015.
- Fenton TR, et al. Low urine pH and acid excretion do not predict bone fractures or the loss of bone mineral density: a prospective cohort study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2010;11:88.
- Fenton TR. Causal assessment of dietary acid load and bone disease: a systematic review & meta-analysis applying Hill's epidemiologic criteria for causality. *Nutr J.* 2011;10:41.
- Ford SK, Moll S. Vitamin K supplementation to decrease variability of international normalized ratio in patients on vitamin K antagonists: a literature review. *Curr Opin Hematol.* 2008;15:504.
- Frassetto LA, et al. No evidence that the skeletal non-response to potassium alkali supplements in healthy postmenopausal women depends on blood pressure or sodium chloride intake. *Eur J Clin Nutr.* 2012;66:1315.
- Genuis SJ, Bouchard TP. Combination of micronutrients for bone (COMB) study: Bone

- density after micronutrient intervention, J Environ Pub Health Article ID 354151, 2012. Available at <http://www.hindawi.com/journals/jep/2012/354151/abs/>.
- Gomez-Cabello, et al. Effects of training on bone mass in older adults: a systematic review. *Sports Med.* 2012;42:301.
- Goulding A, et al. Bone and body composition of children and adolescents with repeated forearm fractures. *J Bone Miner Res.* 2005;20:2090.
- Guadalupe-Grau, et al. Exercise and bone mass in adults. *Sports Med.* 2009;39:439.
- Hallström H, et al. Coffee consumption and CYP1A2 genotype in relation to bone mineral density of the proximal femur in elderly men and women: a cohort study. *Nutr Metab (Lond).* 2010;7:12.
- Hanley DA, Whiting SJ. Does a high dietary acid content cause bone loss, and can bone loss be prevented with an alkaline diet? *J Clin Densitom.* 2013;16:420.
- Hirani V, et al. Low levels of 25-hydroxy vitamin D and active 1,25-dihydroxyvitamin D independently associated with type 2 diabetes mellitus in older Australian men: the Concord Health and Ageing in Men Project. *J Am Geriatr Soc.* 2014;62:417.
- Ho-Pham LT, Nguyen ND, Nguyen TV. Effect of vegetarian diets on bone mineral density: a Bayesian meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2009;90:943.
- Hypponen E, Power C. Hypovitaminosis D in British adults at age 45 y: nationwide cohort study of dietary and lifestyle predictors. *Am J Clin Nutr.* 2007;85:860.
- Ilich JZ, et al. Higher habitual sodium intake is not detrimental for bones in older women with adequate calcium intake. *Eur J Appl Physiol.* 2010;109:745.
- International Osteoporosis Foundation (IOF): *Exercise Recommendations* (website): <http://www.iofbonehealth.org/exercise-recommendations>. Accessed January 2014.
- Institute of Medicine (IOM): Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for calcium and vitamin D (website): [www.nap.edu](http://www.nap.edu). [http://www.nap.edu/openbook.php?record\\_id=5776](http://www.nap.edu/openbook.php?record_id=5776) on Accessed July, 2015.
- Institute of Medicine (IOM). Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. (Website): [www.nap.edu](http://www.nap.edu).
- Iuliano-Burns S, et al. Diet and exercise during growth have site-specific skeletal effects: a co-twin study. *Osteoporos Int.* 2005;16:1225.
- Kanis JA, et al. Alcohol intake as a risk factor for fracture. *Osteoporos Int.* 2005;16:737.
- Kousteni S, Bilezikian JP. The cell biology of parathyroid hormone in osteoblasts. *Curr Osteoporos Rep.* 2008;6:72.
- Lagari VS, Levis S. Phytoestrogens in the prevention of postmenopausal bone. *J Clin Densitom.* 2013;16:445.
- Lambert CP, et al. Exercise but not diet-induced weight loss decreases skeletal muscle inflammatory gene expression in frail obese elderly persons. *J Appl Physiol.* 2008;105:473.
- Looker AC, et al. Osteoporosis or low bone mass at the femur neck or lumbar spine in older adults: United States, 2005-2008. NCHS data brief no 93. Hyattsville, Md: National Center for Health Statistics; 2012.
- McCabe-Sellers BJ, Skipper A. American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: integration of medical nutrition therapy and pharmacotherapy. *J Am*



*Diet Assoc.* 2010;110:950.

- MacKinnon AS, et al. Dietary restriction of lycopene for a period of one month resulted in significantly increased biomarkers of oxidative stress and bone resorption in postmenopausal women. *J Nutr Health Aging.* 2011;15:133.
- Massey LK. Effect of dietary salt intake on circadian calcium metabolism, bone turnover, and calcium oxalate kidney stone risk in postmenopausal women. *Nutr Res.* 2005;25:891.
- McCarty CA. Sunlight exposure assessment: can we accurately assess vitamin D exposure from sunlight questionnaires? *Am J Clin Nutr.* 2008;87:1097.
- Misra M, Klibanski A. Anorexia nervosa and osteoporosis. *Rev Endocr Metab Disord.* 2006;7:91.
- Morr S, et al. How much calcium is in your drinking water? A survey of calcium concentrations in bottled and tap water and their significance for medical treatment and drug administration. *HHS.* 2006;2(2):130.
- National Osteoporosis Foundation (NOF) (website): <http://www.nof.org/>. Accessed January 2014.
- Nieves JW. Osteoporosis: the role of micronutrients. *Am J Clin Nutr.* 2005;81:1232S.
- North America Menopause Society (NAMS) Management of osteoporosis in post-menopausal women: 2010 position statement of the North America Menopause Society. *Menopause.* 2010;17:25.
- Oudshoorn C, et al. Ageing and vitamin D deficiency: effects on calcium homeostasis and considerations for vitamin D supplementation. *Br J Nutr.* 2009;101:1597.
- Plawewski KL, et al. Assessing calcium intake in postmenopausal women. *Prev Chronic Dis.* 2009;6:124.
- Pothiwala P, et al. Ethnic variation in risk for osteoporosis among women: a review of biological and behavioral factors. *J Womens Health.* 2006;15:709.
- Prentice A. Milk intake, calcium and vitamin D in pregnancy and lactation: effects on maternal, fetal and infant bone in low- and high-income countries. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Progr.* 2011;67:1.
- Reid IR. Fat and bone. *Arch Biochem Biophys.* 2010;503:20.
- Reid IR. Relationships between fat and bone. *Osteoporos Int.* 2008;19:595.
- Rizzoli R. Nutrition: its role in bone health. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2008;22:813.
- Roberfroid MB. Inulin-type fructans: functional food ingredients. *J Nutr.* 2007;137(11 Suppl):2493S.
- Ruffing J, et al. Determinants of bone mass and bone size in a large cohort of physically active young adult men. *Nutr Metabol.* 2006;3:14.
- Straub DA. Calcium supplementation in clinical practice: a review of forms, doses, and indications. *Nutr Clin Pract.* 2007;22:286.
- Tanumihardjo SA. Vitamin A and bone health: the balancing act. *J Clin Densitom.* 2013;16:414.
- Theodoratou E, et al. Vitamin D and multiple health outcomes: umbrella review of systematic reviews and meta-analyses of observational studies and randomised trials. *BMJ.* 2014;1(348):g2035.
- Thorpe MP, Evans EM. Dietary protein and bone health: harmonizing conflicting theories. *Nutr Rev.* 2011;69(4):215–230.
- Topiwala S, for the US National Library of Medicine, US National Institute of Health and

Human Services, NIH (website):

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003569.htm>, updated 2013. Accessed July, 2015.

Tucker KL. Osteoporosis prevention and nutrition. *Curr Osteoporos Rep*. 2009;7:111.

Tucker KL, et al. Effects of beer, wine, and liquor intakes on bone mineral density in older men and women. *Am J Clin Nutr*. 2009;89:1188.

Vasikaran S, et al. The International Osteoporosis Foundation and International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine: Position on bone marker standards in osteoporosis. *Clin Chem Lab Med*. 2011;49:1271.

Wagner CL, Greer FR. American Academy of Pediatrics Section on Breastfeeding, American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents. *Pediatrics*. 2008;122:1142.

Wright NC, et al. Recent trends in hip fracture rates by race/ethnicity among older US adults. *J Bone Miner Res*. 2012;27:2325.



# Nutrição para a Saúde Oral e Dental

---

*Diane Rigassio Radler, PhD, RDN*

## Termos-chave

**anticariogênico**

**cálculo**

**candidíase**

**carboidrato fermentável**

**cárie coronária**

**cárie na primeira infância (CPI)**

**cárie de raiz**

**cárie dentária**

**cárie lingual**

**cárie radicular**

**cariogenicidade**

**cariogênico**

**cariostático**

**dentina**

**desmineralização**

**doença periodontal**

**edentulismo**

**erosão dentária**

**esmalte**

**estomatite**

**fluoroapatita**

**fluorose**

**gengiva**

**hidroxiapatita**

**placa**

**remineralização**

***Streptococcus mutans***

**sulco gengival**

**xerostomia**

**xilitol**

A dieta e a nutrição desempenham papéis fundamentais no desenvolvimento dos dentes, na integridade da **gengiva** e mucosa, na força dos ossos bem como na prevenção e no tratamento das doenças da cavidade oral. A dieta tem um efeito local sobre a integridade do dente; o tipo, a forma e a frequência de alimentos e bebidas consumidos têm um resultado direto sobre o pH oral e a atividade microbiana, o que pode promover a cárie dental. A nutrição afeta sistemicamente o desenvolvimento, a manutenção e a reparação de dentes e tecidos orais.

A nutrição e a dieta afetam a cavidade oral, mas o inverso também é verdadeiro, ou seja, o estado da cavidade oral pode afetar a capacidade de uma pessoa consumir uma dieta adequada e alcançar o equilíbrio nutricional. Na verdade, existe uma sinergia ao longo da vida entre a nutrição e a integridade da cavidade oral na saúde e na doença relacionada com os papéis conhecidos da dieta e dos nutrientes no crescimento, no desenvolvimento e na manutenção da estrutura da cavidade oral, dos ossos e dos tecidos ([Touger-Decker e Mobley, 2013](#)).

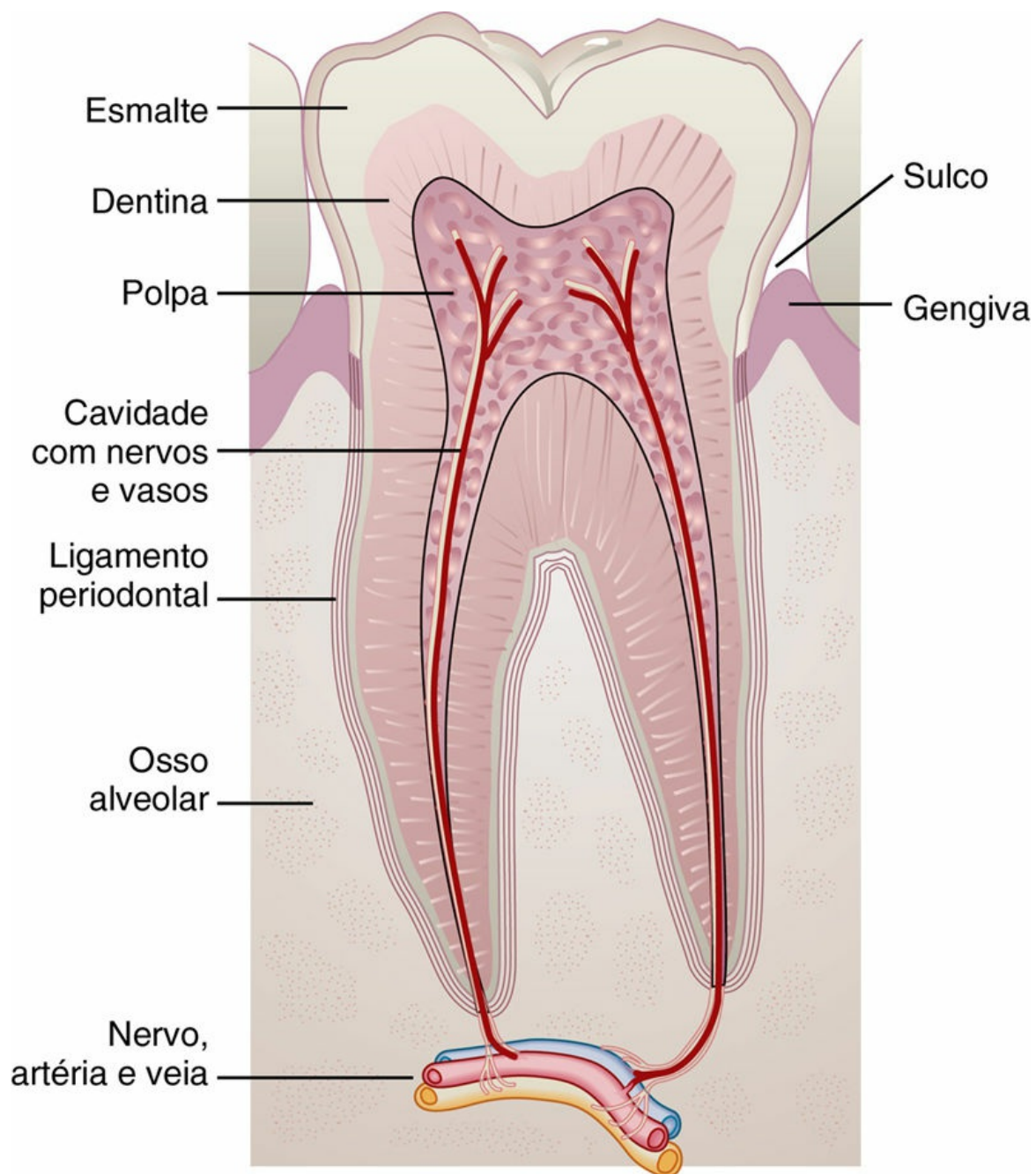
# Nutrição para o desenvolvimento dental

O desenvolvimento dos dentes decíduos começa aos 2 a 3 meses da gestação. A mineralização começa aproximadamente aos 4 meses de gestação e continua até os anos da pré-adolescência. Portanto, a nutrição materna deve fornecer aos dentes pré-eruptivos os materiais de construção apropriados. A nutrição materna inadequada afeta consequentemente o desenvolvimento dental.

Os dentes são formados pela mineralização de uma matriz proteica. Na **dentina**, a proteína está presente como colágeno, que depende de vitamina C para a síntese normal. A vitamina D é essencial para o processo pelo qual o cálcio e o fósforo são depositados nos cristais de **hidroxiapatita**, uma forma de ocorrência natural de cálcio e fósforo que é o componente mineral do **esmalte** e da dentina. O flúor adicionado à hidroxiapatita fornece propriedades únicas de resistência à cárie aos dentes em períodos de desenvolvimento pré-natal e pós-natal.

A dieta e a nutrição são importantes em todas as fases do desenvolvimento dentário, erupção e manutenção ([Fig. 25-1](#)). A dieta pós-erupção e a ingestão de nutrientes continuam a afetar o desenvolvimento e a mineralização dos dentes, o desenvolvimento e a força do esmalte e os padrões de erupção dos dentes remanescentes. Os efeitos locais da dieta, particularmente **carboidratos fermentáveis** e a frequência de alimentação, afetam a produção de ácidos orgânicos por bactérias orais e a taxa de cárie dentária conforme descrito posteriormente neste capítulo.





**FIGURA 25-1** Anatomia de um dente.

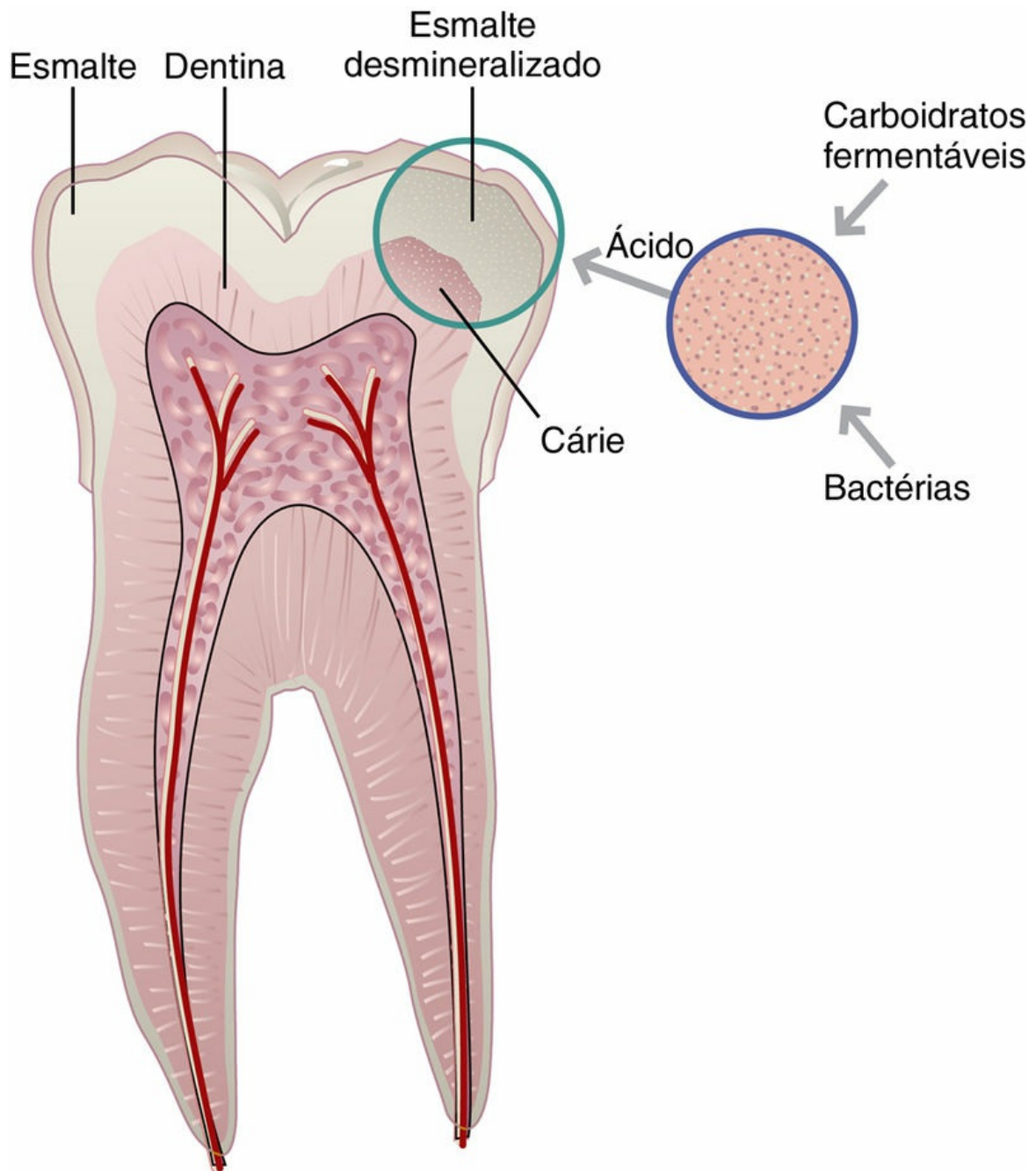
## Cáries dentárias

A cárie dentária é uma das doenças infecciosas mais comuns. De acordo com um relatório do Surgeon General sobre a saúde bucal em 2000, a cárie dentária é sete vezes mais comum que a febre do feno e cinco vezes mais comum que a asma. Infelizmente, as diferenças são evidentes na prevalência de cárie; cerca de 20% a 25% das crianças nos Estados Unidos têm 80% de cáries dentárias. As tendências de cárie dentária têm demonstrado que as crianças que vêm de lares em que os pais têm uma educação universitária têm menos cáries que as crianças de lares em que os pais não a têm (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2010). Essas diferenças ou disparidades de saúde podem acontecer como resultado da falta de acesso aos cuidados, custo dos cuidados não reembolsados pelos contribuintes de terceiros (p.ex., seguros, Medicaid), falta de conhecimento sobre cuidado odontológico preventivo ou uma combinação dos fatores.

## Fisiopatologia

A **cárie dentária** é uma doença infecciosa oral em que os metabólitos de ácido orgânico levam à **desmineralização** gradual do esmalte do dente, seguida por rápida destruição proteolítica da estrutura do dente. A cárie pode ocorrer em qualquer superfície dental, e sua causa envolve muitos fatores. Quatro deles devem estar presentes simultaneamente: (1) um hospedeiro ou superfície dental suscetível; (2) microrganismos tais como *Streptococcus* ou *Lactobacillus* na placa dentária ou na cavidade oral; (3) carboidratos fermentáveis na dieta, que servem de substrato para as bactérias; e (4) tempo (duração) na boca para as bactérias metabolizarem os carboidratos fermentáveis, produzirem ácidos e causar uma queda no pH salivar para menos de 5,5. Uma vez que o pH está ácido, o que pode ocorrer dentro de alguns minutos, as bactérias orais podem iniciar o processo de desmineralização. A [Figura 25-2](#) mostra a formação de cárie dentária.





**FIGURA 25-2** Formação de cárie dental.

## Dentes Suscetíveis

O desenvolvimento de cárie dentária requer a presença de um dente que seja vulnerável ao ataque. A composição do esmalte e da dentina, a localização dos dentes, a qualidade e a quantidade de saliva e a presença e a extensão de sulcos e fissuras na coroa do dente são

alguns dos fatores que governam a suscetibilidade. A saliva alcalina tem um efeito protetor e a saliva ácida aumenta a suscetibilidade à cárie.

## Microrganismos

As bactérias são uma parte essencial do processo de cárie. A *Streptococcus mutans* é a mais prevalente, seguida por *Lactobacillus casein* e *Streptococcus sanguis*. Todas as três contribuem para o processo, porque metabolizam os carboidratos na boca, produzindo ácido como um subproduto, o que é suficiente para provocar cárie. As variações genéticas do tipo e da quantidade de bactérias presentes na cavidade oral podem colocar alguém em risco aumentado de cárie e doença periodontal, mas a quantidade e a qualidade de higiene oral contribui diretamente para o risco de doença infecciosa oral.

## Substrato

Os carboidratos fermentáveis, aqueles carboidratos suscetíveis às ações da amilase salivar, são o substrato ideal para o metabolismo bacteriano. Os ácidos produzidos pelo seu metabolismo causam uma queda no pH salivar para menos de 5,5, criando o ambiente para a cárie. As bactérias estão sempre presentes e começam a reduzir o pH quando elas têm exposição a carboidratos fermentáveis.

Embora as Dietary Guidelines for Americans e o sistema MyPlate Food Guidance apoiem uma dieta rica em carboidratos, é importante estar ciente da cariogenicidade dos alimentos. **Cariogenicidade** refere-se às propriedades propiciadoras de cárie de uma dieta ou alimento. A cariogenicidade de um alimento varia, dependendo da forma em que ela ocorre, da sua composição de nutrientes, de quando é consumido em relação a outros alimentos e líquidos, da duração da sua exposição ao dente e da frequência com que ele é consumido ([Quadro 25-1](#)). As pessoas devem estar cientes da forma do alimento consumido e da frequência de ingestão para integrar hábitos positivos de dieta e de higiene oral a fim de reduzir o risco de doença oral.

## Quadro 25-1 Fatores que Afetam a

### Cariogenicidade dos Alimentos

Frequência de consumo

Forma do alimento (líquida ou sólida, que se dissolve lentamente)

Sequência de consumo de certos alimentos e bebidas

Combinação de alimentos

Composição de nutrientes de alimentos e bebidas

Duração da exposição dos dentes

Os carboidratos fermentáveis são encontrados em três dos cinco grupos de alimentos MyPlate: (1) grãos, (2) frutas e (3) laticínios. Embora alguns vegetais possam conter carboidratos fermentáveis, pouco foi relatado sobre a cariogenicidade, ou sobre as propriedades promotoras de cárie, dos vegetais. Exemplos de grãos e amidos que são cariogênicos pela natureza da sua composição de carboidratos fermentáveis incluem bolachas, batatas fritas, *pretzels*, cereais quentes e frios e pães.

Todas as frutas (frescas, secas e enlatadas) e sucos de frutas podem ser cariogênicos. As frutas com alto teor de água, tais como melões, têm uma cariogenicidade menor que outras, tais como bananas e frutas secas. As bebidas de frutas, refrigerantes, chás gelados e outras bebidas adoçadas com açúcar; sobremesas; *cookies*; doces; e produtos assados podem ser cariogênicos. Os produtos lácteos adoçados com frutose, sacarose ou outros açúcares também podem ser cariogênicos por causa dos açúcares adicionados; no entanto, os produtos lácteos são ricos em cálcio, e sua natureza alcalina pode ter uma influência positiva, reduzindo o potencial cariogênico dos alimentos.

À semelhança de outros açúcares (glucose, frutose, maltose e lactose), a sacarose estimula a atividade bacteriana. A relação causal entre sacarose e cárie dental foi estabelecida ([Moynihan e Kelly, 2014](#)). Todas as formas dietéticas de açúcar — incluindo o mel, o melaço, o açúcar mascavo, o agave e os sólidos de xarope de milho — têm potencial cariogênico e podem ser utilizadas por bactérias para produzir ácido orgânico.



## Promoção de Cárie por Alimentos Isolados

É importante diferenciar entre alimentos cariogênicos, cariostáticos e anticariogênicos. Os alimentos **cariogênicos** são aqueles que contêm carboidratos fermentáveis, que, quando em contato com os microrganismos na boca, podem causar uma queda no pH salivar para 5,5 ou menos e estimular o processo de cárie.

Os alimentos **cariostáticos** não contribuem para a cárie, não são metabolizados por microrganismos e não causam uma queda no pH salivar para 5,5 ou menos dentro de 30 minutos. Exemplos de alimentos cariostáticos são alimentos ricos em proteínas tais como ovos, peixes, carnes e aves; a maioria dos vegetais; gorduras; e gomas sem açúcar. A goma de mascar sem açúcar pode ajudar a reduzir o potencial de cárie por causa de sua capacidade de aumentar o fluxo salivar e porque usa adoçantes, não carboidratos ([Deshpande e Jadad, 2008](#); [Splieth et al., 2009](#)).

Os alimentos **anticariogênicos** são aqueles que, quando consumidos antes de um alimento acidogênico, impedem a placa de reconhecer o alimento acidogênico. Exemplos são queijo cheddar envelhecido, queijo *Monterey Jack* e queijo suíço por causa da caseína, cálcio e fosfato no queijo. O álcool de açúcar com cinco carbonos, **xilitol**, é considerado anticariogênico, porque as bactérias não podem metabolizar os açúcares de cinco carbonos da mesma maneira que os açúcares de seis carbonos, tais como glicose, sacarose e frutose. Ele não é quebrado pela amilase salivar e não está sujeito à degradação bacteriana. A estimulação salivar leva a um aumento da atividade de tamponamento da saliva e ao subsequente aumento da eliminação de carboidratos fermentáveis das superfícies dentárias. Outro mecanismo anticariogênico da goma de mascar de xilitol é que ela substitui carboidratos fermentáveis na dieta. O *S. mutans* não consegue metabolizar o xilitol e é inibida por ele. A atividade antimicrobiana contra o *S. mutans* e o efeito da goma de mascar sobre a estimulação salivar são protetores. Os consumidores devem ser aconselhados a procurar a goma de mascar em que o xilitol esteja relacionado como o primeiro ingrediente.

A **remineralização** é a restauração mineral de hidroxiapatita no



esmalte dentário. A caseína fosfopeptídeo-fosfato de cálcio amorfo (CPP-ACP) é uma substância que promove a remineralização das superfícies de esmalte (Cochrane *et al.*, 2012). Ela está atualmente disponível como um ingrediente registrado como Recaldent® (Cadbury Enterprises, Austrália) em algumas marcas de goma de mascar ([http://www.recaldent.com/c\\_faq.asp](http://www.recaldent.com/c_faq.asp)).

## Fatores que Afetam a Cariogenicidade dos Alimentos

A cariogenicidade também é influenciada pelo volume e pela qualidade da saliva; a sequência, a consistência dos alimentos consumidos bem como a composição de seus nutrientes; o acúmulo de placa dental; e a predisposição genética do hospedeiro para a cárie.

### Forma e Consistência

A forma e a consistência de um alimento têm um efeito significativo sobre o seu potencial cariogênico e a sua capacidade de redução de pH ou tamponamento. A forma do alimento determina a duração da exposição ou o tempo de retenção de um alimento na boca, o que, por sua vez, afeta o tempo que a diminuição do pH ou a atividade produtora de ácido durará. Os líquidos são rapidamente eliminados da boca e têm baixas capacidades de aderência (ou qualidade retentiva). Os alimentos sólidos, tais como bolachas, batatas fritas, *pretzels*, cereais secos e *cookies* podem grudar entre os dentes (chamados de *espaços interproximais*) e têm elevada capacidade de aderência (ou qualidade retentiva).

A consistência também afeta a aderência. Os alimentos de mascar tais como gotas de goma e *marshmallows*, apesar de conterem alto teor de açúcar, estimulam a produção de saliva e têm um potencial de aderência inferior a alimentos pegajosos sólidos, tais como *pretzels*, *bagels* ou bananas. Alimentos ricos em fibras com pouco ou nenhum carboidrato fermentável, tais como pipoca e vegetais crus, são cariostáticos.

## Exposição

A duração da exposição pode ser mais bem explicada com alimentos ricos em amido, que são carboidratos fermentáveis sujeitos à ação da amilase salivar. Os amidos mais longos são retidos na boca, quanto maior a sua cariogenicidade. Dado tempo suficiente, como quando as partículas de alimentos se alojam entre os dentes, a amilase salivar torna o substrato adicional disponível, pois ela hidrolisa o amido em açúcares simples. As técnicas de processamento, ou pela hidrólise parcial ou pela redução do tamanho das partículas, torna alguns amidos rapidamente fermentáveis, aumentando a sua disponibilidade para a ação da enzima.

Os doces que contêm açúcar aumentam rapidamente a quantidade de açúcar disponível na cavidade oral a ser hidrolisado por bactérias. Chupar balas duras, tais como pirulitos ou pastilhas de menta açucaradas resulta em exposição prolongada ao açúcar na boca. Os lanches à base de carboidratos simples e os alimentos de sobremesa (p.ex., batatas fritas, *pretzels*, *cookies*, bolos e rosquinhas) fornecem concentrações orais de açúcar gradualmente crescentes por um período maior, porque esses alimentos com frequência aderem às superfícies dos dentes e são retidos por períodos mais longos que os doces. Em crianças em idade escolar, os lanches mais frequentes com alimentos que contêm carboidratos foram associados a uma maior incidência de cárie dentária ([Chankanka et al., 2011](#)).

## Composição de Nutrientes

A composição de nutrientes contribui para a capacidade de um substrato produzir ácido e para a duração da exposição ao ácido. Os laticínios, em virtude de seu potencial de tamponamento de cálcio e fósforo, são considerados como tendo baixo potencial cariogênico. As evidências sugerem que o queijo e o leite, quando consumidos com alimentos cariogênicos, ajudam a tamponar o pH ácido produzido pelos alimentos cariogênicos. Por causa das propriedades anticariogênicas do queijo, comer esse laticínio com um carboidrato fermentável, tal como a sobremesa no final de uma refeição, pode diminuir a cariogenicidade da refeição e da sobremesa ([Ravishankar et](#)

*al.*, 2012).

As nozes, que não contêm uma quantidade significativa de carboidratos fermentáveis e são ricas em lipídios e fibras dietéticas, são cariostáticas. Os alimentos ricos em proteínas tais como frutos do mar, carnes, ovos e aves, juntamente com outras gorduras tais como óleos, margarina, manteiga e sementes, são também cariostáticos.

## **Sequência e Frequência de Alimentação**

A sequência de alimentação e a combinação de alimentos também afetam o potencial de cárie do substrato. As bananas, que são cariogênicas por causa de seu conteúdo de carboidrato fermentável e pela capacidade de aderência, têm menos potencial para contribuir para a cárie quando consumidas com cereais e leite que quando consumidas isoladamente como um lanche. O leite, como um líquido, reduz a capacidade de aderência da fruta. As bolachas consumidas com queijo são menos cariogênicas que quando consumidas isoladamente.

A frequência com que um alimento ou bebida cariogênicos são consumidos determina o número de oportunidades para a produção de ácido. Cada vez que um carboidrato fermentável é consumido, um declínio no pH é iniciado dentro de 5 a 15 minutos, causando atividade propiciadora [ou causadora?] de cárie. As refeições e lanches pequenos e frequentes, quase sempre ricos em carboidrato fermentável, aumentam a cariogenicidade de uma dieta mais que uma dieta composta de três refeições e lanches mínimos. Comer vários *cookies* de uma só vez, seguido de escovação dos dentes ou enxaguar a boca com água, é menos cariogênico que comer um cookie várias vezes ao longo do dia. A [Tabela 25-1](#) lista as mensagens que podem ser dadas a crianças para reduzir o risco de desenvolver cáries dentárias.

---

### **Tabela 25-1**

#### **Mensagens de Nutrição Relacionadas com a Saúde Oral para Crianças de 3 a 10 Anos e Seus Cuidadores**

---

--	--

Mensagem	Justificativa
Alimentos amiláceos, pegajosos ou açucarados devem ser consumidos com alimentos não açucarados.	O pH subirá se um item não açucarado que estimula a saliva for consumido imediatamente antes, durante ou após um desafio.
Combinar laticínio com uma refeição ou um lanche.	Os laticínios (leite desnatado, iogurte) intensificam a remineralização e contêm cálcio.
Combinar alimentos mastigáveis tais como frutas frescas e vegetais com carboidratos fermentáveis.	Alimentos mastigáveis fibrosos induzem a produção de saliva e a capacidade de tamponamento.
Espaçar as refeições com intervalo de pelo menos duas horas e limitar o tempo do lanche em 15 a 30 minutos.	Os carboidratos fermentáveis consumidos sequencialmente um após o outro promovem remineralização.
Limitar os lanches na hora de dormir.	A produção de saliva diminui durante o sono.
Limitar o consumo de alimentos ácidos tais como bebidas esportivas, sucos e refrigerantes.	Os alimentos ácidos promovem a erosão dental que aumenta o risco de cárie.
Combinar as proteínas com carboidratos nos lanches. Exemplo: atum e bolachas, maçãs e queijo	As proteínas atuam como tampões e são cariostáticas.
Combinar alimentos crus e cozidos ou processados em um lanche.	Os alimentos crus estimulam a mastigação e a produção de saliva, enquanto os alimentos cozidos ou processados podem ser mais disponíveis para o metabolismo bacteriano se consumidos isolados.
Estimular o uso de goma de mascar à base de xilitol ou sorbitol e os doces imediatamente após uma refeição ou lanche.*	Cinco minutos de exposição são efetivos para aumentar a produção de saliva e o pH da placa dental.
Recomendar suplementos de vitaminas e minerais mastigáveis sem açúcar e medicação à base de xarope.	As variedades sem açúcar estão disponíveis e devem ser sugeridas para grupos de alto risco de cárie.
Estimular as crianças com DRGE pediátrica a aderir a diretrizes dietéticas.	A DRGE aumenta o risco de erosão dental e, dessa forma, aumenta o risco de cárie.

Modificado de Mobley C: Frequent dietary intake and oral health in children 3 to 10 years of age, *Building Blocks* 25:17, 2001.

DRGE, Doença do refluxo gastroesofágico.

\* A goma não é recomendada para crianças com menos de 6 anos.

## O Processo de Cárie

O processo de cárie começa com a produção de ácidos como um subproduto do metabolismo bacteriano que ocorre na placa dental. A descalcificação do esmalte da superfície continua até que a ação de tamponamento da saliva seja capaz de elevar o pH acima do grau crítico. Consultar o [Quadro 25-2](#) para diretrizes de prevenção e o Practice Paper of the Academy of Nutrition and Dietetics on Oral Health and Nutrition (Mallonnee *et al.*, 2014).

## **Quadro 25-2 Diretrizes de Prevenção de Cárie**

Escovar pelo menos duas vezes ao dia, preferencialmente após as refeições.

Enxaguar a boca após as refeições e lanches.

Mastigar goma sem açúcar por 15 a 20 minutos após as refeições e lanches.

Passar fio dental duas vezes ao dia.

Usar creme dental fluoretado.

Combinar alimentos cariogênicos com alimentos cariostáticos.

Fazer lanches com alimentos cariostáticos e anticariogênicos tais como queijos, nozes, pipoca e vegetais.

Limitar a ingestão de carboidratos fermentáveis (comestíveis ou líquidos) entre as refeições.

A **placa** é uma massa viscosa, incolor, de microrganismos e polissacarídeos que se forma em torno do dente e adere aos dentes e gengivas. Ela abriga bactérias formadoras de ácido e mantém os produtos orgânicos de seu metabolismo em estreito contato com a superfície do esmalte. Conforme uma cavidade se desenvolve, a placa bloqueia o dente, até certo ponto, da ação de tamponamento e remineralização da saliva. Com o tempo, a placa combina-se com o cálcio e endurece para formar o **cálculo**.

Um pH ácido também é necessário para a formação da placa. Os refrigerantes (*diet* e convencional), bebidas esportivas, sucos cítricos e “ades” e suplementos de vitamina C mastigáveis têm alto teor de ácido e podem contribuir para a erosão (Tedesco *et al.*, 2012). Pesquisa usando os dados do National Health and Nutrition Examination Survey III relataram significativamente mais cárie dentária em crianças (2 a 10 anos) que consomem grandes quantidades de refrigerantes ou sucos em comparação com crianças que tinham alto consumo de água ou leite (Sohn *et al.*, 2006). Outras bebidas e alimentos contribuem para a **erosão dentária**, uma perda de minerais das superfícies dos dentes por um processo químico na presença de ácido (Wongkhantee *et al.*, 2006).

## Papéis da Saliva

O fluxo salivar elimina o alimento em torno dos dentes como um meio para reduzir o risco de cárie. O sistema bicarbonato/ácido carbônico, cálcio e fósforo na saliva também fornecem a ação de tamponamento para neutralizar o metabolismo ácido bacteriano. Uma vez que a ação de tamponamento tenha restaurado o pH acima do ponto crítico, pode ocorrer a remineralização. Se o flúor estiver presente na saliva, os minerais são depositados sob a forma de **fluoroapatita**, que é resistente à erosão. A produção salivar diminui como resultado de doenças que afetam a função da glândula salivar (p.ex., síndrome de Sjögren); como um efeito colateral de jejum; como resultado da radioterapia de cabeça e pescoço que envolve a glândula parótida; normalmente durante o sono e o envelhecimento; com o uso de medicamentos associados à redução do fluxo salivar; ou com **xerostomia**, boca seca causada pela produção de saliva inadequada. Estima-se que 400 a 500 medicamentos atualmente disponíveis por prescrição ou sem prescrição podem causar boca seca. O grau de xerostomia pode variar, mas pode ser provocado por medicamentos tais como aqueles para tratar a depressão, a hipertensão, a ansiedade, o vírus da imunodeficiência humana (HIV) e alergias.

## Padrões de Cárie

Os padrões de cárie descrevem a localização e as superfícies dos dentes afetados. As **cáries coronárias** afetam a coroa do dente, a parte do dente visível acima da linha da gengiva, e podem ocorrer em qualquer superfície do dente. Embora a incidência global de cárie nos Estados Unidos tenha diminuído, muitos estados relatam 40% a 70% das crianças tendo alguma cárie por volta de 8 anos (CDC, 2010).

As **cáries radiculares**, que ocorrem nas superfícies radiculares de dentes secundárias à retração gengival, afetam uma grande parte da população mais velha. A cárie radicular é uma infecção dentária que está aumentando em adultos mais velhos, em parte porque essa população está mantendo seus dentes naturais por mais tempo. A gengiva retrai na idade mais avançada, expondo a superfície da raiz. Outros fatores relacionados com o aumento da incidência desse



padrão de cárie são a falta de água fluoretada, práticas de higiene oral precárias, diminuição da saliva, consumo frequente de carboidratos fermentáveis e demência ([Chalmers e Ettinger, 2008](#)). O tratamento da cárie radicular inclui restauração dentária e aconselhamento nutricional. A saúde bucal precária por cárie, dor ou edentulismo com frequência afeta negativamente o consumo alimentar e o estado nutricional em adultos mais velhos ([Quandt \*et al.\*, 2009](#)).

A **cárie lingual**, ou cárie na face lingual (superfície próxima ou voltada para a língua) dos dentes anteriores, é observada em pessoas com refluxo gastrointestinal, bulimia, ou anorexia e bulimia ([Cap. 22](#)). A ingestão frequente de carboidratos fermentáveis, combinada com a regurgitação ou vômito induzido de conteúdo ácido do estômago, resulta em um fluxo constante de ácido na cavidade oral. O ácido contribui para a erosão das superfícies dos dentes, que pode resultar em sensibilidade dental e cáries dentárias. O padrão de erosão pode ser indicativo de erosão a partir de refluxo *versus* a partir de alimentos ou bebidas ([Schlueter \*et al.\*, 2012](#)).

## Flúor

O flúor é um elemento importante nos ossos e nos dentes ([Palmer e Gilbert, 2012](#)). Usado sistêmica e localmente, ele é uma medida de saúde pública segura e eficaz para reduzir a incidência e a prevalência de cárie dentária (American Dental Association [\[ADA\], 2014](#); CDC, 2013). A fluoretação da água começou em 1940; em 1999, o Centers for Disease Control and Prevention registrou-a como uma das 10 principais maiores conquistas da saúde pública do século XX por causa de sua influência na redução da taxa de cárie dentária (CDC, 2013). O efeito do flúor sobre a prevenção da cárie continua com a fluoretação da água, cremes dentais fluoretados, enxaguatórios bucais e cremes dentais, bem como bebidas feitas com água fluoretada. As concentrações de fluoretação ótima da água (0,7 a 1,2 ppm) podem fornecer proteção contra o desenvolvimento de cárie sem causar manchas nos dentes ([ADA, 2014](#)). Apesar das posições da American Dental Association (ADA) e da Academy of Nutrition and Dietetics (AND), e dos dados do CDC sobre o flúor para a saúde oral, há uma



controvérsia sobre o uso de flúor tópico nos dentes e a fluoretação sistêmica no abastecimento de água. Os argumentos contra o uso de flúor generalizado incluem alegações de que ele possa ser carcinogênico e tóxico; entretanto, os consumidores devem ser encorajados a ler as evidências (p.ex., <http://fluorideinfo.org/>).

## **Mecanismo de Ação**

Existem quatro mecanismos primários da ação do flúor nos dentes: (1) quando incorporado no esmalte e na dentina juntamente com o cálcio e o fósforo, ele forma fluorapatita, um composto mais resistente ao desafio ácido que a hidroxiapatita; (2) ele promove a reparação e a remineralização da superfície dos dentes com os primeiros sinais de cárie (lesões de cárie incipientes); (3) ele ajuda a reverter o processo de cárie enquanto promove o desenvolvimento de uma superfície dental que tem resistência aumentada à cárie; e (4) ajuda a impedir os efeitos prejudiciais de bactérias na cavidade oral por interferir na formação e função dos microrganismos.

## **Fontes Alimentares**

A maioria dos alimentos, a não ser os preparados com água fluoretada, contêm quantidades mínimas de flúor, exceto para chá em infusão, que tem aproximadamente 1,4 ppm (Morin, 2006). O flúor pode ser adicionado de forma não intencional à dieta em uma variedade de maneiras, inclusive através do uso de água fluoretada no processamento de alimentos e bebidas. Os sucos de frutas e as bebidas, particularmente o suco de uva branca produzido em cidades com água fluoretada, pode ter teor de flúor aumentado; todavia, por causa da grande variação no teor de flúor, é difícil estimar as quantidades consumidas.

## **Suplementação**

Os profissionais de saúde devem considerar a ingestão de líquidos de uma criança, bem como as fontes de alimentos e a disponibilidade de água fluoretada na comunidade antes de prescrever suplementos de flúor. Como os ossos são repositórios desse elemento, a farinha de

osso, a farinha de peixe e a gelatina feitas de ossos são fontes potentes do mineral. Nas comunidades sem água fluoretada, os suplementos de flúor na dieta podem ser recomendados para crianças com idades entre 6 meses a 16 anos.

O flúor pode ser usado topicamente e sistemicamente. Quando consumido no alimento e na bebida, ele entra na circulação sistêmica e é depositado nos ossos e dentes. As fontes sistêmicas têm um benefício tópico além do fornecimento de flúor à saliva. Uma pequena quantidade de flúor entra nos tecidos moles; o restante é excretado. A principal fonte de flúor sistêmico é a água fluoretada; os alimentos e bebidas fornecem uma quantidade menor. A [Tabela 25-2](#) contém um esquema de suplementação com flúor.

---

## **Tabela 25-2**

### **Esquema de Suplementação com Flúor Dietético**

---

TEOR DE FLÚOR NA ÁGUA POTÁVEL (ppm)*			
Idade	< 0,3 ppm	0,3 a 0,6 ppm	> 0,6 ppm
Do nascimento aos 6 meses de idade	Nenhum	Nenhum	Nenhum
6 meses a 3 anos	0,25 mg/dia <sup>†</sup>	Nenhum	Nenhum
3 a 6 anos	0,50 mg/dia	0,25 mg/dia	Nenhum
6 a 16 anos	1,0 mg/dia	0,50 mg/dia	Nenhum

Aprovado pela American Dental Association, American Academy of Pediatrics e American Academy of Pediatric Dentistry, 1994.

\* 1 ppm = 1 mg/L.

<sup>†</sup> 2,2 mg de fluoreto de sódio contêm 1 mg de íon fluoreto.

Os suplementos de flúor não são recomendados para lactentes alimentados com fórmula ou para lactentes amamentados com leite materno que vivem em comunidades com água fluoretada se essas crianças receberem água potável entre as mamadas. Caso o lactente não beba água entre as refeições ou se consuma água de garrafas quando em uma dieta apenas de leite materno, ele ou ela deve receber suplementação de acordo com as diretrizes de suplemento de flúor. Os suplementos de flúor devem ser prescritos por profissionais de saúde da criança; eles não estão disponíveis como suplementos sem

prescrição ([ADA, 2014](#)).

As fontes de flúor tópico incluem pastas de dentes, géis e enxaguatórios utilizados pelos consumidores diariamente, junto com as formas mais concentradas desses produtos aplicadas pelos profissionais de odontologia. A exposição frequente ao flúor por meio de sua aplicação tópica, pastas de dentes fluoretadas, enxaguatórios e água fluoretada é importante na manutenção de uma concentração ótima desse elemento, mas a ingestão excessiva deve ser evitada.

## **Excesso de Flúor**

A **fluorose** ocorre quando muito flúor é fornecido durante o desenvolvimento dos dentes e pode variar de leve a grave, apresentando-se nos dentes de modo imperceptível até manchas escuras muito aparentes nos dentes ([Bronckers, 2009](#)). As causas de fluorose leve pela ingestão excessiva de flúor incluem uso errôneo de suplementos de flúor na dieta, ingestão de dentifrícios fluoretados e enxaguatórios bucais, ou ingestão de flúor excessiva secundária ao flúor em alimentos e bebidas processados em áreas fluoretadas e transportados para outras áreas. O flúor tópico, disponível como creme dental fluoretado e enxaguatórios bucais fluoretados, são fontes eficazes desse elemento que podem ser utilizadas em casa, escola ou consultório odontológico. Os esforços de prevenção da cárie em crianças em idade pré-escolar incluem a modificação da dieta, a fluoretação da água ou suplementos em áreas não fluoretadas e a escovação supervisionada com dentifrício fluoretado ([ADA, 2014](#)).

As crianças com menos de 6 anos não devem usar bochechos fluoretados e as crianças mais velhas devem ser instruídas a bochechar, mas não engolir, o enxaguatório bucal. Não mais que uma quantidade do tamanho de uma ervilha de pasta de dente deve ser colocada na escova de dentes de uma criança, para reduzir o risco de ingestão acidental de flúor. O flúor tópico pode ser administrado no consultório dentário.

Os géis de flúor com frequência são prescritos para adultos e idosos. São eficazes na redução do risco de cárie coronária e radicular e perda dental ([Weintraub et al., 2006](#)). O flúor é mais eficaz quando

administrado desde o nascimento até os 12 a 13 anos, o período em que a mineralização dos dentes permanentes não irrompidos ocorre.

## Cárie na primeira infância

As **cáries na primeira infância (CPI)**, frequentemente chamadas de “cáries de mamadeira”, descrevem um padrão de cárie nos dentes anterossuperiores de lactentes e crianças pequenas. As características incluem lesões de cárie que se desenvolvem rapidamente em dentes anteriores decíduos e a presença de lesões nas superfícies dos dentes geralmente não associadas a um alto risco de cárie. Como a cárie dentária continua a ser uma doença bucal comum na infância, ela é um marcador primário de saúde bucal de uma criança. Os bons hábitos comportamentais e padrões de nutrição infantil devem ser encorajados, começando na lactância.

## Fisiopatologia e Incidência

Com frequência, a CPI ocorre após a alimentação com mamadeira prolongada, especialmente à noite, com suco, leite, fórmula ou outras bebidas açucaradas. O tempo de contato exagerado com bebidas que contêm carboidrato fermentável, juntamente com a posição da língua contra o mamilo, o que causa o acúmulo de líquido em torno dos incisivos superiores, especialmente durante o sono, contribui para o processo de cárie. Os dentes anteroinferiores geralmente são poupados ([Fig. 25-3](#)) por causa da posição protetora do lábio e da língua e da presença de um ducto salivar no assoalho da boca. Em geral, as crianças de famílias de baixa renda e populações de minorias apresentam a maior quantidade de doença oral, a doença mais extensa e o uso mais frequente de serviços odontológicos para alívio da dor; todavia, essas crianças têm o menor número de visitas gerais ao dentista ([CDC, 2010](#)).



**FIGURA 25-3** Cárie de mamadeira. (De Swartz MH: Textbook of physical diagnosis, history, and examination, ed 5, Philadelphia, 2006, Saunders.)

## Cuidado Nutricional

O tratamento da CPI inclui a educação de dieta e de higiene oral para os pais, tutores e cuidadores. As mensagens devem ser direcionadas para combater os hábitos de saúde que contribuem para este problema: má higiene oral, não escovar os dentes de uma criança pelo menos uma vez ao dia, uso frequente de mamadeiras cheias de bebidas açucaradas e falta de água fluoretada. As diretrizes dietéticas incluem a remoção da mamadeira ao deitar e a modificação da frequência e do conteúdo das mamadeiras durante o dia. Este deve ser limitado a água, fórmula ou leite. Os lactentes e as crianças pequenas não devem ser colocados na cama com uma mamadeira. Os dentes e as gengivas devem ser limpos com uma gaze ou pano depois de todas as amamentações com mamadeira. Todos os esforços devem ser feitos para desmamar as crianças da mamadeira com 1 ano de idade. Os esforços educacionais devem ser positivos e simples, concentrando-se em hábitos de higiene oral e promoção de uma dieta equilibrada e saudável. Os lanches entre as refeições devem incluir alimentos cariostáticos. Quando os alimentos são cariogênicos, eles devem ser seguidos por escovação dos dentes ou enxágue da boca. Os pais e cuidadores precisam entender as causas e as consequências da CPI e como elas podem ser evitadas.

## Prevenção da cárie

Os programas de prevenção da cárie concentram-se em uma dieta equilibrada, na modificação das fontes e das quantidades de carboidratos fermentáveis e na integração de práticas de higiene oral em estilos de vida individuais. As refeições e os lanches devem ser seguidos por escovação, enxágue da boca vigorosamente com água ou mascar goma de mascar sem açúcar por 15 a 20 minutos, de preferência goma que contenha xilitol ([Splieth et al., 2009](#)). Os hábitos positivos devem ser encorajados, incluindo lanches com alimentos anticariogênicos ou cariostáticos, goma de mascar sem açúcar depois de comer ou beber itens cariogênicos e consumir os doces com as refeições em vez de como lanches. Apesar do potencial cariogênico de uma dieta baseada nas orientações dietéticas, uma dieta equilibrada baixa em risco cariogênico pode ser planejada ([Fig. 25-4](#) para uma dieta de amostra).



**Café da  
manhã:**

1,5 xícara de cereal de aveia torrado + 1 xícara  
de leite semidesnatado ou 2 fatias de torrada  
de trigo com 30 g de queijo derretido  
1 xícara de frutas vermelhas frescas  
café + leite semidesnatado

**ESCOVAR OS DENTES**

**Almoço:**

2 fatias de pizza de cogumelos  
salada pequena com 2 colheres de sopa  
de molho italiano  
480 mL de água de nascente  
banana

**A SEGUIR 2 PEDAÇOS DE GOMA DE XILITOL**

**Lanche  
da tarde:**

1 xícara de pretzels + 30 g de queijo

**A SEGUIR 2 PEDAÇOS DE GOMA DE XILITOL**

**Jantar:**

Salada de folhas verdes com 2 colheres de  
sopa de queijo ralado 1,5 xícara de espaguete  
+ 1 xícara de molho marinara + ½ xícara de  
salada de pimentão 1 xícara de salada de fruta  
fresca 1 fatia de pão italiano com um pouco  
de margarina ½ xícara de sorvete  
1 xícara de leite semidesnatado

**Lanche:**

4 xícaras de pipoca

**ESCOVAR OS DENTES ANTES DE DORMIR**

**FIGURA 25-4** Um plano de dieta balanceada com baixo risco cariogênico.

As práticas a serem evitadas incluem tomar bebidas adoçadas com açúcar e com pH baixo por períodos prolongados. Adicionar limão e outras frutas à água tornou-se uma prática comum, mas ela reduz o pH e, em geral, deve ser evitada. Os lanches frequentes e o consumo de doces e pastilhas para bom hálito açucaradas ou balas duras na boca por períodos prolongados são desencorajados. Os medicamentos para mastigar ou líquidos sem prescrição e as preparações de vitaminas, tais como a vitamina C mastigável ou xarope líquido para a tosse, podem conter açúcar e contribuem para o risco de cárie. Os pacientes com disfagia podem utilizar agentes espessantes em bebidas ou alimentos líquidos (sopas) para reduzir o risco de aspiração. Uma boa higiene oral deve ser enfatizada nessas situações, porque o agente de espessamento pode conter carboidratos fermentáveis, e o tipo de disfagia pode contribuir para a eliminação inadequada dos alimentos da cavidade oral.

Os carboidratos fermentáveis — tais como balas duras, biscoitos, *cookies*, bolos, *pretzels*, bolachas de lanche, batatas fritas e até mesmo frutas — devem ser consumidos com as refeições. Notavelmente, os itens de lanche e sobremesa “sem gordura”, batatas fritas “assadas” e bolachas de lanche tendem a ter uma maior concentração de açúcar simples que os seus similares que contêm maior teor de lipídios.

## Perda dental e próteses

A perda de dentes (**edentulismo**) e as próteses removíveis (dentaduras) podem ter um efeito importante nos hábitos alimentares, função mastigatória, olfato e adequação nutricional. Conforme piora a condição da dentição, o desempenho mastigatório fica comprometido e pode ter um efeito negativo sobre as escolhas alimentares, resultando em diminuição da ingestão de carne, grãos integrais, frutas e vegetais (Tsakos *et al.*, 2010). Esse problema é mais pronunciado em adultos mais velhos, cujo apetite e ingestão podem ser comprometidos ainda mais pela doença crônica, isolamento social e o uso de múltiplos medicamentos (Cap. 8).

As dentaduras devem ser verificadas periodicamente por um profissional da área odontológica para o ajuste apropriado. As alterações na massa corporal ou mudanças no osso alveolar ao longo do tempo possivelmente podem alterar o ajuste das dentaduras. Esse é um problema comum nos idosos que interfere na alimentação. O aconselhamento sobre as escolhas alimentares e texturas adequadas é defendido.

## Cuidado Nutricional

As próteses totais substituem dentes ausentes mas não são um substituto perfeito para a dentição natural. Antes e após a colocação da prótese, muitas pessoas podem ter dificuldade para morder e mastigar. Os alimentos conhecidos por causarem maior dificuldade para as pessoas com próteses totais incluem frutas frescas inteiras e vegetais (p.ex., maçãs e cenouras), pães com casca dura e carnes de músculos inteiras. Portanto, a avaliação e o aconselhamento dietéticos relacionados com a saúde oral devem ser fornecidos à pessoa que utiliza dentadura. Diretrizes simples devem ser fornecidas para o corte e a preparação de frutas e vegetais a fim de minimizar a necessidade de morder e reduzir a quantidade de mastigação. A importância dos hábitos alimentares positivos deve ser enfatizada

como um componente da saúde total. No geral, as orientações que reforçam a importância de uma dieta equilibrada devem ser parte do aconselhamento de rotina dado a todos os pacientes.

## Visão clínica

### Produtos Naturais na Saúde Oral

Os produtos naturais incluem suplementos herbais e dietéticos bem como os produtos probióticos (National Center for Complementary and Integrative Health [NCCIH], 2015). Seguem listas com alguns suplementos herbais e dietéticos que podem ser utilizados para prevenir ou tratar as questões de saúde oral. Outros recursos devem ser consultados para avaliar a eficácia e a segurança de produtos naturais antes de escolher utilizá-los em conjunto com terapia convencional ou no lugar dela.

Uso(s) Oral(is)	Produto Natural	Uso	Considerações
Mucosite	Ácido hialurônico	Topicamente (gel oral)	Pode causar reação alérgica em indivíduos sensíveis
	Camomila	Enxaguatório bucal	
	Glutamina	Enxaguatório bucal	
	Iodo	Enxaguatório bucal (no tratamento de quimioterapia)	
	Caulim	Enxaguatório bucal (no tratamento de radiação)	
	Aloe	Enxaguatório bucal	Não deve ser ingerido
Lesões mucosas	Ulmeiro escorregadio/ <i>Ulmus rubra</i>	Topicamente (pastilhas)	
Doença periodontal	Coenzima Q10	Sistemicamente	
	Quitosana	Topicamente	
	Extrato de toronja e extrato de gotu kola	Topicamente	
Cárie dental	Flúor	Topicamente	
	Xilitol	Na goma de mascar ou no lugar de carboidrato fermentável	

Natural Medicines Comprehensive Database ([www.naturaldatabase.com](http://www.naturaldatabase.com)).

## Outras doenças orais

As doenças orais vão além da cárie dentária. As deficiências de várias vitaminas (riboflavina, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub> e C) e minerais (ferro e zinco) podem ser detectadas primeiro na cavidade oral por causa do rápido giro dos tecidos da mucosa oral. A doença periodontal é uma doença local e sistêmica. A seleção dos nutrientes desempenha um papel, incluindo as vitaminas A, C, E; folato; betacaroteno; e os minerais cálcio, fósforo e zinco.

O câncer de boca, com frequência resultado do uso de tabaco e álcool, pode ter um efeito significativo sobre a capacidade de alimentar-se e o estado nutricional. Esse problema é agravado pelo aumento das necessidades energéticas e de nutrientes das pessoas com carcinomas orais. Além disso, a cirurgia, a radioterapia e a quimioterapia são modalidades utilizadas para tratar o câncer oral que também podem afetar a ingestão dietética, o apetite e a integridade da cavidade oral. Alguns, mas nem todos os problemas que afetam a cavidade oral, são discutidos aqui com cuidado nutricional relevante. Os pacientes podem tentar produtos naturais sem prescrição para prevenir ou tratar doenças ou condições orais (*Visão Clínica: Produtos Naturais na Saúde Oral*).

# Doença periodontal

## Fisiopatologia

A **doença periodontal** é uma inflamação da gengiva com infecção causada por bactérias orais e subsequente destruição do aparato de inserção dos dentes. A doença não tratada resulta em uma perda gradual da inserção do dente no osso. A progressão é influenciada pela saúde geral do hospedeiro e pela integridade do sistema imunológico. O fator causal primário no desenvolvimento de doença periodontal é a placa. A placa no **sulco gengival**, um espaço raso em forma de V em torno do dente, produz toxinas que destroem o tecido e permitem o amolecimento dos dentes. Fatores importantes na defesa da gengiva contra a invasão bacteriana são (1) a higiene oral, (2) a integridade do sistema imunológico e (3) a nutrição ideal. Os mecanismos de defesa do tecido gengival, a barreira epitelial e a saliva são afetados pela ingestão e o estado nutricionais. O tecido epitelial saudável impede a penetração de endotoxinas bacterianas no tecido subgengival.

## Cuidado Nutricional

As deficiências de vitamina C, ácido fólico e zinco aumentam a permeabilidade da barreira gengival no sulco gengival, aumentando a suscetibilidade à doença periodontal. A deterioração grave da gengiva é observada em indivíduos com escorbuto ou deficiência de vitamina C. Apesar de outros nutrientes, incluindo as vitaminas A, E, betacaroteno e proteínas, terem um papel na manutenção da integridade gengival e do sistema imunológico, não há dados científicos para suportar utilizações suplementares de qualquer um desses nutrientes para o tratamento de doença periodontal. No entanto, quando esta causa dor e evitação de alimentos, a ingestão de nutrientes pode ser limitada e deve ser monitorada ([Staudte et al., 2012](#)). O profissional de nutrição pode fazer recomendações para consistência modificada dos alimentos com a finalidade de minimizar



os déficits de nutrientes.

Nas sociedades em que a desnutrição e a doença periodontal são predominantes, a higiene oral precária também é quase sempre evidente. Em tais casos, é difícil determinar se a desnutrição é a causa da doença ou um dos muitos fatores que contribuem, incluindo a higiene oral precária, o grande acúmulo de placa, a saliva insuficiente ou doença associada.

Os papéis do cálcio e da vitamina D referem-se à ligação entre a osteoporose e a doença periodontal, em que a perda óssea pode ser o denominador comum. Embora as relações causais não tenham sido determinadas, a associação entre cálcio e laticínios com a doença periodontal justifica a defesa de uma ingestão suficiente de laticínios aos que os toleram. As estratégias de tratamento para o paciente ou cliente com doença periodontal seguem muitas das mesmas diretrizes para a prevenção da cárie listadas no [Quadro 25-2](#).

A doença periodontal grave pode ser tratada cirurgicamente. A adequação da dieta é particularmente importante antes e depois da cirurgia periodontal, quando os nutrientes adequados são necessários para regenerar o tecido e suportar a imunidade a fim de prevenir a infecção. A adequação de energia, proteínas e micronutrientes deve ser parte do plano de cuidados pós-operatórios.



# Manifestações bucais de doenças sistêmicas

As doenças agudas sistêmicas tais como câncer e infecções, bem como as doenças crônicas tais como diabetes *mellitus* doenças autoimunes e doença renal crônica, são caracterizados por manifestações orais que podem alterar a dieta e o estado nutricional. As terapias contra o câncer, incluindo irradiação da região da cabeça e pescoço, quimioterapia e cirurgias na cavidade oral, têm um efeito significativo sobre a integridade da cavidade oral e sobre a capacidade de alimentar-se de um indivíduo, o que pode consequentemente afetar o estado de nutrição (Cap. 36).

Se a condição da boca afetar negativamente as escolhas alimentares de alguém, o indivíduo com doença crônica pode não ser capaz de seguir a dieta ideal para a terapia de nutrição clínica. Por exemplo, o diabetes descompensado pode se manifestar com xerostomia ou candidíase, que podem então afetar a capacidade de consumir uma dieta para controlar a glicose no sangue de forma adequada, deteriorando ainda mais o controle da glicemia.

Além disso, muitos medicamentos alteram a integridade da mucosa oral, a sensação do paladar ou a produção salivar (Cap. 8). A fenitoína (Dilantin®) pode causar gengivite grave. Muitos dos medicamentos inibidores da protease utilizados para tratar o HIV e a síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) estão associados a alteração do paladar e boca seca. A saliva reduzida pode contribuir para risco de cárie aumentado e também pode alterar a capacidade de formar um bolo alimentar e engolir, especialmente os alimentos secos que podem desintegrar-se com a mastigação. É necessário tomar cuidado para avaliar os efeitos da medicação na cavidade oral e minimizá-los utilizando as alterações na dieta ou terapia com medicamentos.

## Diabetes *Mellitus*

O diabetes está associado a diversas manifestações orais, muitas das

quais ocorrem apenas em períodos de controle precário da glicemia. Estas incluem a síndrome de ardência bucal, doença periodontal, candidíase, cárie dentária e xerostomia. As condições microangiopáticas observadas no diabetes, juntamente com as respostas alteradas à infecção, contribuem para o risco de doença periodontal em pessoas afetadas. A infecção dentária, mais comum em diabéticos, leva à deterioração do controle do diabetes (Al- Khabbaz, 2014). Além do controle da glicose no sangue, o controle da dieta para pessoas com diabetes após quaisquer procedimentos de cirurgia oral ou colocação de próteses deve incluir modificações na consistência, temperatura e textura dos alimentos para aumentar o conforto ao se alimentar, reduzir a dor oral e evitar infecções ou cárie (Cap. 30).

## Infeções Fúngicas

As infecções fúngicas da orofaringe podem causar uma boca dolorosa e ardente e disfagia. As úlceras que acompanham as infecções virais, tais como herpes simples e citomegalovírus, causam dor e podem levar à ingestão oral reduzida. Os alimentos ou bebidas muito quentes e frios, especiarias, alimentos ácidos ou tortas podem causar dor e devem ser evitados. O consumo de alimentos úmidos mornos sem adição de condimentos deve ser incentivado. As refeições pequenas e frequentes, seguidas por enxágues bucais com água morna ou escovação para reduzir o risco de cáries dentárias são úteis. Uma vez que o tipo e a extensão das manifestações orais são identificados, um plano de cuidados nutricionais pode ser desenvolvido. Os suplementos de alto teor de energia e alto teor de proteínas na forma líquida ou cremosa podem ser necessários para atender às necessidades de nutrientes e otimizar a cura.

## Cânceres de Cabeça e Pescoço

Os cânceres de cabeça, pescoço e orais podem alterar a capacidade de se alimentar e o estado nutricional por causa das cirurgias e terapias utilizadas para tratá-los. A cirurgia, dependendo da localização e

extensão, pode alterar a capacidade de alimentação ou deglutição, assim como a capacidade de produzir saliva. A radioterapia da área de cabeça e pescoço e os agentes quimioterápicos podem afetar a quantidade e a qualidade da saliva e a integridade da mucosa oral. A saliva grossa e viscosa é frequentemente o resultado de radioterapia na área de cabeça e pescoço, causando xerostomia. O controle da dieta centra-se nas recomendações descritas anteriormente para a xerostomia, juntamente com modificações na consistência dos alimentos após a cirurgia ([Caps. 36 e 40](#)).

## Infecção por HIV e AIDS

As infecções virais e fúngicas, a estomatite, a xerostomia, a doença periodontal e o sarcoma de Kaposi são manifestações orais de HIV que podem causar limitações na ingestão de nutrientes e resultar em perda de peso e estado nutricional comprometido. Com frequência, essas infecções são agravadas por uma resposta imunológica comprometida, desnutrição preexistente e as consequências gastrointestinais da infecção pelo HIV ([Cap. 37](#)). As doenças virais, incluindo o herpes simples e o citomegalovírus, resultam em ulcerações dolorosas da mucosa.

A **estomatite**, ou inflamação da mucosa oral, provoca dor intensa e ulceração da gengiva, mucosa oral e palato, o que torna a alimentação dolorosa. A **candidíase** na língua, palato ou esôfago pode tornar a mastigação, a sucção e a deglutição dolorosas (odinofagia), comprometendo assim a ingestão. A [Tabela 25-3](#) descreve os efeitos das infecções orais associadas.

---

**Tabela 25-3**

### Efeitos das Infecções Orais

---

Localização	Problema	Efeito	Tratamento Dietético
Cavidade oral	Candidíase, KS, herpes, estomatite Xerostomia	Dor, infecção, lesões, capacidade alterada de comer, disgeusia Risco aumentado de cárie, dor, dificuldade com a mastigação, falta de saliva para formar o bolo, tendência do alimento a grudar, disgeusia	Aumentar a ingestão de energia e proteínas; administrar suplementos orais; fornecer educação de redução de risco de cárie Alimentos úmidos, macios, não condimentados; alimentos e fluidos

			“macios” frios ou quentes; educação de redução de risco de cárie
Esôfago	Candidíase, herpes, KS, criptosporidiose CMV, com ou sem ulceração	Disfagia, odinofagia Disfagia, acúmulo de alimento	Tentar primeiro suplementação oral; se isso não tiver sucesso, iniciar as alimentações NG usando sonda de alimentação de est ou PEG PEG

CMV, Citomegalovírus; KS, Sarcoma de Kaposi; NG, nasogástrica; PEG, gastrostomia endoscópica percutânea.

## Xerostomia

A **xerostomia** (boca seca) é observada no diabetes *mellitus* descompensado, síndrome de Sjögren, outras doenças autoimunes e como consequência da radioterapia e de certos medicamentos ([Quadro 25-3](#)). A xerostomia por radioterapia pode ser mais permanente que aquela por outras causas ([Kielbassa et al., 2006](#)). Os procedimentos de radioterapia para poupar a glândula parótida devem ser implementados quando possível para reduzir os danos à glândula salivar. Os esforços para estimular a produção de saliva utilizando pilocarpina e sabor cítrico, doces sem açúcar podem tornar mais fácil a mastigação difícil.

### Quadro 25-3 Medicamentos que Podem Causar

#### Xerostomia

Agentes antiansiedade  
Anticonvulsivantes  
Antidepressivos  
Anti-histamínicos  
Anti-hipertensivos  
Diuréticos  
Narcóticos  
Sedativos  
Inibidores da recaptura de serotonina  
Tranquilizantes

Os indivíduos sem produção de saliva têm a maior dificuldade para

se alimentar; os agentes salivares artificiais não conseguem oferecer alívio suficiente. A falta de saliva impede todos os aspectos da alimentação, incluindo a mastigação, a formação de bolo alimentar, a deglutição e a sensação do paladar; provoca dor; e aumenta o risco de cáries dentárias e infecções. As orientações dietéticas enfocam o uso de alimentos úmidos, sem adição de condimentos, o aumento do consumo de fluidos com e entre todas as refeições e lanches e escolhas alimentares sensatas.

Problemas com alimentos mastigáveis (bife), friáveis (bolo, bolachas, arroz), secos (batatas fritas, biscoitos) e pegajosos (pasta de amendoim) são comuns em pessoas com xerostomia grave. Alternativas devem ser sugeridas ou os alimentos não devem ser consumidos para evitar o risco de disfagia. Tomar água com uma fatia de limão ou água mineral gasosa com sabor de frutas cítricas ou sorver doces de uvas congeladas, frutas vermelhas ou doces sem açúcar podem ajudar. Como esses alimentos ou bebidas podem conter carboidrato fermentável ou contribuir para o pH reduzido, bons hábitos de higiene oral são importantes para diminuir o risco de cárie dentária e devem ser praticados depois de todas as refeições e lanches.

## Caso clínico

Gina é uma mulher de 74 anos com histórico de diabetes tipo 2, hipertensão e artrite. Ela afirma que seu dentista lhe disse que ela tem xerostomia e doença periodontal e vai precisar de múltiplas extrações de dentes bem como de uma prótese total superior e de uma prótese total inferior. Por causa da condição dos seus dentes, ela consome alimentos macios e muito refrigerante dietético, pois sua boca está sempre seca. Gina toma gliburida para o controle da glicemia, anlodipino (Norvasc®) para controle de pressão arterial e glucosamina e condroitina para aliviar a sua artrite. Ela tem 1,55 m de estatura e pesa 80 kg. Vive sozinha, mas recebe assistência de sua família e amigos para compras e preparo dos alimentos. Ela ocasionalmente realiza automonitoramento da glicemia em jejum por meio de picada no dedo e afirma que sua leitura usual é de 150 mg/dL.

## **Diagnóstico**

1. Dificuldade de mastigação secundária à má dentição e xerostomia como evidenciado pelo relato do paciente e escolha de alimentos macios.
2. Valor laboratorial relacionado com a nutrição alterado (glicose) secundário ao diabetes e possivelmente escolhas alimentares como evidenciado pelo controle inadequado da glicose sanguínea.

## **Perguntas sobre Cuidados Nutricionais**

1. Quais são as influências culturais, educacionais e ambientais que afetam a saúde dental e nutricional?
2. Quais são as recomendações de aconselhamento dietético para as condições dentárias (extrações previstas, boca seca, próteses totais e parciais)?
3. Liste uma intervenção apropriada para cada uma das declarações de diagnóstico. Como você avaliaria o impacto de sua intervenção?
4. O que você avaliaria em sua consulta de acompanhamento (monitoramento) com Gina?

## Websites úteis

**American Academy of Pediatric Dentistry**

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

**American Dental Association**

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

**American Dental Hygienists Association**

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

**American Academy of Periodontology**

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

**Diabetes and Oral health**

<http://www.nidcr.nih.gov/OralHealth/Topics/Diabetes/>

<http://www.diabetes.org/living-with-diabetes/treatment-and-care/oral-health-and-hygiene/>

**HIV Dent**

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

**National Institute of Dental and Craniofacial Research**

<http://www.nidcr.nih.gov/>

**Oral Health America**

<http://oralhealthamerica.org/>

**Surgeon General Report on Oral Health**

<http://www.surgeongeneral.gov/library/reports/oralhealth/>

**World Health Organization on Oral Health**

[http://www.who.int/oral\\_health/en/](http://www.who.int/oral_health/en/)



# Referências

- Al-Khabbaz AK. Type 3 diabetes mellitus and periodontal disease severity. *Oral Health Prev Dent*. 2014;12:77.
- American Dental Association: *ADA Fluoridation Policy & Statements* (website): <http://www.ada.org/4045.aspx>, 2014. Accessed December 20, 2014.
- Bronckers A, Lyaruu D, DenBesten P. The impact of fluoride on ameloblasts and the mechanisms of enamel fluorosis. *J Dent Res*. 2009;88:877.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Division of Oral Health. <http://www.cdc.gov/oralhealth/>, 2014. Accessed December 20, 2014.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): National Oral Health Surveillance System (website): <http://www.cdc.gov/nohss/>, 2010. Accessed December 20, 2014.
- Chalmers JM, Ettinger RL. Public health issues in geriatric dentistry in the United States. *Dent Clin North Am*. 2008;52:423.
- Chankanka O, et al. Mixed dentition cavitated caries incidence and dietary intake frequencies. *Pediatric Dentistry*. 2011;33:233.
- Cochrane NJ, et al. Remineralization by chewing sugar-free gums in a randomized controlled in situ trial including dietary intake and gauze to promote plaque formation. *Caries Research*. 2012;46:147.
- Deshpande A, Jadad AR. The impact of polyol-containing chewing gums on dental caries: a systematic review of original randomized trials and observational studies. *J Am Dent Assoc*. 2008;139:1602.
- Kielbassa AM, et al. Radiation-related damage to dentition. *Lancet Oncol*. 2006;7:326.
- Mallonee LFH, et al. Position Paper of the Academy of Nutrition and Dietetics on Oral Health and Nutrition. *JAND*. 2014;114:958.
- Morin K. Fluoride: action and use. *MCN Am J Matern Child Nurs*. 2006;31:127.
- Moynihan PJ, Kelly SA. Effect on caries of restricting sugars intake: Systematic review to inform WHO guidelines. *J Dent Res*. 2014;93:8.
- National Center for Complementary and Integrative Health: Complementary, Alternative, or Integrative Health: What's in a Name? (website): <https://nccih.nih.gov/health/integrative-health#types>, 2015. Accessed September 13, 2015.
- Palmer CA, Gilbert JA. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: The impact of fluoride on health. *J Acad Nutr Diet*. 2012;112:1443.
- Ravishankar TL, et al. Effect of consuming different dairy products on calcium, phosphorus and pH levels of human dental plaque: a comparative study. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2012;13:144.
- Quandt SA, et al. Food avoidance and food modification practices of older rural adults: association with oral health status and implications for service provision. *Gerontologist*. 2009;50:100.
- Schlueter N, et al. Is dental erosion really a problem? *Adv Dent Res*. 2012;24:68.
- Sohn WB, et al. Carbonated soft drinks and dental caries in the primary dentition. *J Dent Res*.

2006;85:262.

Splieth CH, et al. Effect of xylitol and sorbitol on plaque acidogenesis. *Quintessence Int.* 2009;40:279.

Staudte H, et al. Comparison of nutrient intake between patients with periodontitis and healthy subjects. *Quintessence Int.* 2012;43:907.

Tedesco TK, et al. Erosive effects of beverages in the presence or absence of caries simulation by acidogenic challenge in human primary enamel: an in-vitro study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2012;13:36.

Touger-Decker R, Mobley C. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: oral health and nutrition. *J Acad Nutr Diet.* 2013;113:693.

Tsakos GK, et al. Edentulism and fruit and vegetable intake in low-income adults. *J Dent Res.* 2010;89:462.

Weintraub JA, et al. Fluoride varnish efficacy in preventing early childhood caries. *J Dent Res.* 2006;85:172.

Wongkhantee SV, et al. Effect of acidic food and drinks on surface hardness of enamel, dentine, and tooth-coloured filling materials. *J Dent.* 2006;34:214.

## PARTE V

# Terapia de Nutrição Médica

### Introdução

Capítulo 26: Terapia de Nutrição Médica para Reações Adversas aos Alimentos: Alergias e Intolerâncias

Capítulo 27: Dietoterapia para as Doenças do Sistema Gastrointestinal

Capítulo 28: Dietoterapia nas Doenças do Sistema Gastrointestinal Inferior

Capítulo 29: Dietoterapia para Doenças Hepatobiliares e Pancreáticas

Capítulo 30: Terapia de Nutrição Médica para Diabetes *Mellitus* e Hipoglicemia de Origem não Diabética

Capítulo 31: Dietoterapia para Doenças das Glândulas Tireoide e Suprarrenais e Outras Doenças Endócrinas

Capítulo 32: Terapia de Nutrição Médica para Anemia

Capítulo 33: Dietoterapia para Doença Cardiovascular

Capítulo 34: Dietoterapia para Doença Pulmonar

Capítulo 35: Dietoterapia nos Distúrbios Renais

Capítulo 36: Dietoterapia para Prevenção e Tratamento do Câncer e Sobreviventes de Câncer

Capítulo 37: Dietoterapia para HIV e AIDS

Capítulo 38: Dietoterapia em Cuidados Intensivos

Capítulo 39: Dietoterapia para Doença Reumática

Capítulo 40: Dietoterapia para Doenças Neurológicas

Capítulo 41: Dietoterapia nos Transtornos Psiquiátricos e Cognitivos

---

# Introdução

---

Os capítulos desta seção refletem a evolução da ciência nutricional, da identificação de necessidades nutricionais e da aplicação clínica desse conhecimento aos conceitos que relacionam a nutrição com a prevenção de doenças crônicas e degenerativas, assim como com a otimização da saúde. O papel da nutrição na redução da inflamação, um fator contribuidor para a doença crônica, defende a conscientização da dieta alimentar na prevenção e no tratamento de doenças.

A terapia de nutrição médica (MNT) inclui avaliação, diagnóstico nutricional, intervenções, monitoramento e avaliação da doença estabelecida. Em alguns casos, ela é uma medida preventiva poderosa. A lista de doenças passíveis de intervenção nutricional continua aumentando, principalmente porque centenas de condições são agora conhecidas por terem um componente genético e associação à via de expressão nutriente-gene.

A alimentação sofisticada e os procedimentos nutricionais aumentam a responsabilidade daqueles que prestam cuidados nutricionais. Os distúrbios relacionados com a nutrição incluídos aqui podem ser tratados com mudanças nas práticas alimentares com base no conhecimento atual. O objetivo em todos os casos é encaminhar o indivíduo a partir da gestão em saúde e tratamento de doenças em direção à saúde nutricional mais adequada e ao bem-estar geral.



# Terapia de Nutrição Médica para Reações Adversas aos Alimentos: Alergias e Intolerâncias

---

*L. Kathleen Mahan, MS, RDN, CD*

*Kathie Madonna Swift, MS, RDN, LDN, FAND*

*Consultor Revisor:*

*Janice M. Joneja, PhD, RD*



## **Termos-chave**

**alérgeno**

**alergia à proteína do leite de vaca (APLV)**

**alergia alimentar**

**alergia alimentar mediada por IgE**

**anafilaxia**

**anafilaxia induzida por exercício dependente de alimentos (AIEDA)**

**anticorpos**

**antígeno**

**atopia**

**aumento da permeabilidade intestinal ou “intestino permeável”**

**basófilos**

**célula apresentadora de antígeno (APC, *antigen presenting cell*)**

**células B**

**células dendríticas (DCs)**

**células T**

**células Th**

**células Th1**

**células Th2**

**citocinas**

**dermatite atópica (eczema)**

**dieta de eliminação**

**disbiose**

**doença relacionada com a sensibilidade (DRS)**

**eosinófilos**

**epigenética**

**epítopo**

**epítomos conformacionais**  
**esofagite eosinofílica (EoE)**  
**fluoroimunoensaio enzimático (FIEE)-CAP**  
**Food Allergen Labeling and Consumer Protection Act (FALCPA)**  
**gastroenterite eosinofílica (GEE)**  
**granulócito**  
**hapteno**  
**histamina**  
**imunoglobulina (Ig)**  
**indução de tolerância oral específica (ITOE)**  
**intolerância alimentar**  
**látex de borracha natural (LBN)**  
**linfócito**  
**macrófago**  
**mastócitos**  
**mediadores inflamatórios**  
**microbioma**  
**microbiota**  
**monócitos**  
**neutrófilos**  
**prebióticos**  
**probióticos**  
**proctocolite induzida por proteína alimentar (PIPA)**  
**provocação alimentar**  
**reações adversas aos alimentos (RAA)**  
**reatividade cruzada**  
**reatividade imunológica ou autoimune aos alimentos**  
**registro alimentar e de sintomas**  
**sensibilidade ao alimento**

**sensibilização**

**síndrome da enterocolite induzida por proteína alimentar (SEIPA)**

**síndrome de alergia oral (SAO)**

**síndrome látex-fruta ou látex-alimento**

**síndrome pólen-alimento (SPA)**

**tecido linfoide associado ao intestino (GALT)**

**teste de IgE sérica específica para o alérgeno alimentar**

**teste de provocação alimentar duplo-cego, controlado por placebo (PADCCP)**

**teste de punção cutânea**

**teste radioalergoabsorvente (RAST)**

**tolerância oral**

**vacina imunoterápicas para alergia alimentar**

Evidências crescentes mostram que as reações adversas aos alimentos (RAAs) são mais comuns que no passado, com um aumento definido em termos de gravidade e extensão (Skypala, 2011). Mudanças na dieta moderna e influências ambientais que interagem com a predisposição genética têm sido implicadas na progressão das RAAs e o aumento paralelo em outras doenças crônicas, tais como asma e doenças autoimunes. Estimativas sugerem que 20% da população alteram sua dieta por causa de RAAs reconhecidas ([Sicherer e Sampson, 2010](#); [Turnbull \*et al.\*, 2015](#)). Atualmente, a prevalência de alergia alimentar na população dos EUA, quando documentada objetivamente pela avaliação sorológica e provocações alimentares, varia de 2,5% a 3%. A prevalência é mais alta em crianças e como estimativa de aproximadamente 4% a 7%; e, em adultos, estima-se que seja entre 1% a 2% ([Turnbull \*et al.\*, 2015](#)).

As RAAs estão implicadas em muitas condições, como resultado do envolvimento dos principais sistemas orgânicos, incluindo os sistemas dermatológico, respiratório, gastrointestinal e neurológico. O tratamento de RAAs é complexo, devido à resposta diversa pela qual

o corpo reage aos componentes dos alimentos e à natureza multifuncional dos mecanismos envolvidos. A relevância clínica das RAAs deve ser examinada cuidadosamente e analisada no processo de cuidado nutricional, pois podem afetar grandemente a qualidade de vida das pessoas.

# Definições

É importante compreender a linguagem das RAAs; pode ser uma fonte de confusão e mal-entendidos ([Quadro 26-1](#)).

## Quadro 26-1 Reações Adversas aos Alimentos:

### Definições

- **Reações adversas ao alimento (RAAs):** englobam alergias e intolerâncias alimentares, ambas podendo resultar em sintomas angustiantes e que afetam negativamente a saúde
- **Atopia:** uma condição de predisposição genética que leva à produção excessiva de anticorpos IgE em resposta a um alérgeno, resultando no desenvolvimento de sintomas típicos, tais como asma, rinoconjuntivite ou eczema
- **Alergia alimentar:** uma reação imunomediada adversa a um alimento, geralmente uma sensibilização a uma proteína alimentar, glicoproteína ou hapteno e que, quando consumido, causa a liberação de mediadores inflamatórios ou químicos os quais agem nos tecidos corporais e resultam em sintomas
- **Reatividade autoimune ou imunológica ao alimento:** o conceito de que, quando a tolerância normal do corpo para substâncias antigênicas (autoantígenos produzidos pelo corpo do indivíduo) é rompida por causa de doenças, injúria, choque, trauma, cirurgia, fármacos, transfusão sanguínea ou estímulos ambientais, a ingestão de alimentos contendo substâncias antigênicas com uma composição semelhante àquela dos autoantígenos do corpo pode resultar na produção de anticorpos que reagem aos antígenos alimentares e aos próprios tecidos do corpo (Vojdani, 2015)
- **Intolerância alimentar:** uma reação adversa a um alimento ou aditivo alimentar a qual não envolve o sistema imune e resulta da incapacidade do corpo de digerir, absorver ou metabolizar um alimento ou componente deste

- **Sensibilidade alimentar:** um termo frequentemente utilizado para descrever uma reação quando não está claro se é imunologicamente mediada ou ocorre em razão de uma deficiência bioquímica ou fisiológica
- **Tolerância oral:** o processo que permite um indivíduo ingerir um alimento (que é “estranho”) sem quaisquer efeitos nocivos ou reações a ele
- **Doença relacionada com a sensibilidade:** o conceito de que um indivíduo que é exposto a algum tipo de produto tóxico ou agressor pode então, por mecanismos ainda incertos, tornar-se sensível a um alimento, inalante ou produto químico (Genuis, 2010)

As **reações adversas aos alimentos (RAAs)** compreendem as alergias e as intolerâncias alimentares, ambas as quais podem resultar nos sintomas angustiantes e que afetam negativamente a saúde. A **alergia alimentar** é uma resposta do sistema imune que é estimulada quando um alimento é consumido pela pessoa que foi previamente sensibilizada. Um **antígeno** é qualquer molécula que induzirá uma resposta imune no corpo. Quando induz a reação de hipersensibilidade como na alergia, é denominado **alérgeno**. O evento-chave na alergia alimentar é o reconhecimento do alimento pelos componentes do sistema imune, que então podem causar a liberação de componentes químicos (mediadores inflamatórios) que atuam nos tecidos corporais e resultam em um conjunto específico de sintomas. Em geral, o alérgeno é uma proteína ou uma glicoproteína presente em alimentos (proteína ligada a uma cadeia de carboidratos) ou um **hapteno** (um pequeno composto inorgânico que pode induzir uma resposta imune quando ligado a uma proteína carreadora de grande porte). Um **epítopo** é a porção real do alérgeno que se liga à molécula imune. Alguns carboidratos podem agir por si só como alérgenos e são referidos como epítomos carboidratos (Soh *et al.*, 2015). Estes são responsáveis por muitas das reatividades cruzadas entre os alérgenos (Soh *et al.*, 2015). Existe também a contribuição de moléculas

geneticamente modificadas (GM) em produtos alimentares, as quais atuam como epítomos e alérgenos, resultando em sensibilização e alergia alimentar. É uma área que permanece em constante investigação ([Ladics et al., 2014](#)) (*Foco em: OGM ou Alimentos Geneticamente Modificados (GM)*).

As reações adversas ocorridas são causadas pela resposta única do indivíduo ao alimento, não pelo alimento em si. Além disso, os sintomas de alergia em um indivíduo podem diferir enormemente em outros indivíduos em outra resposta ao mesmo alimento. Os sintomas de alergia alimentar são indicados no [Quadro 26-2](#).

## **Quadro 26-2 Sintomas de Alergia Alimentar**

### **Gastrointestinal**

- Dor abdominal
- Inchaço e distensão abdominal
- Indigestão
- Eructação
- Náusea
- Vômito
- Constipação
- Diarreia
- Hemorragia gastrointestinal
- Prurido oral e faríngeo

### **Pele e Membranas Mucosas**

- Urticária
- Angioedema (inchaço de tecidos mais profundos)
- Eczema (dermatite atópica)
- Dermatite de contato
- Eritema (inflamação cutânea)
- Prurido (comichão)
- Vermelhidão (eritema)
- Síndrome da alergia oral



## **Respiratórios**

Rinite  
Rinorreia (nariz congestionado)  
Asma  
Broncoespasmo  
Tosse  
Edema da laringe (estreitamento da garganta devido ao inchaço dos tecidos)  
Estreitamento das vias aéreas  
Rouquidão

## **Olhos, Orelhas, Nariz e Garganta**

Círculos escuros ao redor dos olhos  
Manchas diante dos olhos  
Otite média serosa (dor de ouvido com efusão)  
Conjuntivite (comichão, olhos avermelhados lacrimejantes)

## **Sistêmico**

Anafilaxia  
Hipotensão  
Disritmias

## **Sistema Nervoso**

Enxaqueca  
Outras cefaleias  
Apatia  
Hiperatividade  
Falta de concentração  
Síndrome da tensão-fadiga  
Fibromialgia  
Irritabilidade  
Sensação de frio  
Vertigem

## **Outros**

Micção frequente

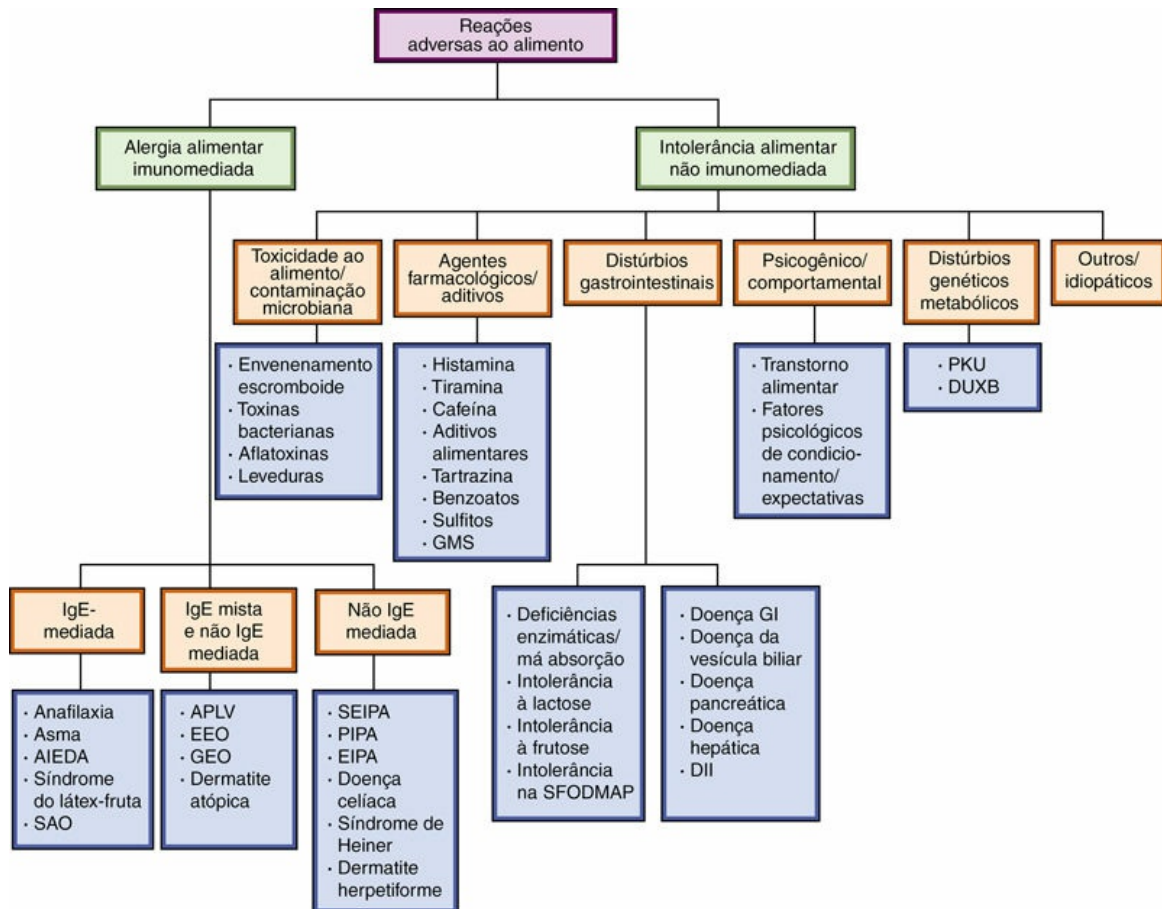
Enurese  
Excessiva sudorese  
Palidez  
Dores musculares  
Febre baixa

A definição de alergia foi ampliada para englobar qualquer reação imunológica a um componente do alimento resultando em sintomas adversos e agora compreende as seguintes reações:

- Reações que induzem a produção de IgE específica
- Reações resultantes da liberação de mediadores inflamatórios em resposta à IgE produzida contra materiais não alimentares, tais como polens inalados ou látex
- Reações que resultam de mediadores inflamatórios liberados de granulócitos, tais como eosinófilos no sistema digestório
- Enteropatias a proteínas alimentares derivadas de proteínas presentes em leite ou soja
- Doenças associadas a alimentos, tais como enteropatia sensível ao glúten (doença celíaca), que possui um componente imune

O termo genérico central **sensibilidade ao alimento** é utilizado quando não é evidente se a reação é imunologicamente relacionada ou ocasionada por um defeito bioquímico ou fisiológico ([Jones, 2013](#)).

A **intolerância alimentar** é uma reação adversa a um alimento ou aditivo alimentar que não envolve o sistema imune e resulta da incapacidade do corpo de digerir, absorver ou metabolizar um alimento ou componente do alimento ([Jones, 2013](#); [Turnbull et al., 2015](#)). Pode ser causada por uma reação tóxica, gastrointestinal, farmacológica, genética/metabólica, psicogênica ou idiopática a um alimento ou a substâncias químicas no mesmo. Por exemplo, um indivíduo pode ser intolerante ao leite, não por causa de uma alergia à proteína do leite, mas em virtude de uma incapacidade para digerir o carboidrato lactose ([Fig. 26-1](#)).



**FIGURA 26-1** Reações adversas ao alimento. APLV, alergia à proteína do leite de vaca; EEO, esofagite eosinofílica; GEO, gastroenterite eosinofílica; AIEDA, anafilaxia induzida por exercício dependente de alimento; SFODMAP, síndrome da frutose, oligo-, di-, monossacarídeos e polióis; EIPA, enteropatia induzida pela proteína do alimento; SEIPA, síndrome da enterocolite induzida por proteína alimentar; PIPA, proctocolite induzida por proteína do alimento; DII, doença inflamatória intestinal; DUXB, doença da urina do xarope de bordo; SAO, síndrome da alergia oral; PKU, fenilcetonúria.

Uma hipótese emergente denominada **doença relacionada com a sensibilidade** propõe que o indivíduo exposto a algum tipo de toxicidade ou insulto, quase sempre no sistema GI, pode subsequentemente se tornar sensível a alimentos, inalantes ou produtos químicos (Genuis, 2010).

## Etiologia

As RAAs ilustram a importância fundamental de apreciar a “singularidade bioquímica” como um conceito clínico central na avaliação nutricional. Inúmeros fatores — incluindo a genética e a epigenética, integridade da barreira intestinal, microbiota e perda de biodiversidade; fatores maternos, início da vida fetal e da primeira infância, tais como cesariana e falta de amamentação; estresse, fatores psicológicos, exercício; e influências ambientais e fisiológicas, tais como mudanças nas concentrações hormonais — afetam uma resposta única do indivíduo a alimentos ou compostos alimentares e sua interpretação final pelo corpo como “amigo” ou “inimigo”.

## Genética e Epigenética

A alergia alimentar tem um componente hereditário ainda não claramente definido. A **atopia** é uma condição de predisposição genética que produz anticorpos IgE em resposta a um **alérgeno** e desenvolve sintomas característicos. Indivíduos atópicos, geralmente definidos na infância e confirmados pelo teste positivo de sensibilidade cutânea, são caracterizados por reações graves mediadas por IgE a pelos, polens, alimento ou outros fatores ambientais, que são presentes como alergia alimentar, **dermatite atópica (eczema)**, conjuntivite atópica, rinite atópica, asma e sintomas em todos os sistemas orgânicos, com a mais grave sendo a anafilaxia de risco à vida ([Quadro 26-2](#)). Um estudo com crianças finlandesas mostrou que, até os 4 anos, crianças com dois pais apresentando qualquer tipo de reação alérgica tiveram três vezes mais chances de desenvolverem uma alergia alimentar que crianças sem pais alérgicos. Crianças com um pai alérgico tiveram duas vezes mais chances de apresentarem alergia alimentar ([Pyrhönen et al., 2011](#)).

Entretanto, a suscetibilidade genética por si só não explica completamente a prevalência de alergia alimentar. Fatores **epigenéticos** podem alterar a expressão genética de alergia alimentar

e atopia (Cap. 5). Exposições ambientais na primeira infância, tais como dieta, tabagismo materno ou familiar, poluição do ar e contato microbiano, podem, por meio de mecanismos epigenéticos, induzir uma predisposição prolongada que então influencia o desenvolvimento de sintomas alérgicos (Tezza *et al.*, 2013). É mais provável que múltiplas mudanças ambientais ou exposições ao longo da vida em intervalos específicos (incluindo gestação) interajam para predispor um indivíduo à sensibilização alérgica e expressão de doença alérgica (Haahtela *et al.*, 2013).

## Exposição a Antígenos e Tolerância Oral

Os seres humanos são expostos a milhares de moléculas estranhas diariamente provenientes de alimentos e do ambiente. A exposição a essas moléculas estranhas no sistema digestório geralmente é seguida pela regulação ou supressão imunológica, de forma que o alimento é reconhecido como “estranho, mas seguro”, um requisito para o desenvolvimento de tolerância a um alimento ou molécula alimentar, conhecida como **tolerância oral** (Brandtzaeg, 2010; Weiner *et al.*, 2010). A tolerância oral é mediada por várias células do sistema imune, incluindo células apresentadoras de antígenos, tais como **células dendríticas (DCs)** e **macrófagos**, além de células T reguladoras (células T<sub>reg</sub>), que são importantes supressores das respostas imunes celular e humoral (Bauer *et al.*, 2015).

A alergia alimentar ocorre quando a tolerância oral falha, e o alimento ingerido atua como um alérgeno causando uma reação imunomediada como discutida a seguir. As pesquisas em andamento estão centradas em como a tolerância oral se desenvolve e é mantida.

A quantidade de antígeno apresentado à célula imune sensibilizada também influencia como os sintomas de alergia se desenvolvem. Os efeitos de antígenos alimentares e outros antígenos podem ser aditivos. Por exemplo, os sintomas clínicos de alergia alimentar podem aumentar quando as alergias a inalantes são exacerbadas por mudanças sazonais ou ambientais. Similarmente, os efeitos de fatores ambientais, toxinas, fumaça de cigarro, estresse e exercício podem

exacerbar os sintomas clínicos da alergia alimentar.

## A Função Gastrointestinal e o Microbioma

A função gastrointestinal (GI) e a capacidade para prevenir a passagem inadequada de moléculas pela parede intestinal representam a chave para a manutenção de tolerância oral e a prevenção da resposta alérgica. Essencial para essa função do sistema GI é a presença da **microbiota**, a população de bactérias que residem no intestino humano — aproximadamente 10 trilhões, com a maioria delas residindo no sistema GI inferior. O **microbioma** é a coleção de genes pertencentes a centenas de diferentes tipos de bactérias que vivem na pele e no intestino. A **disbiose** existe quando há um desequilíbrio na microbiota, o qual pode prejudicar a digestão e afetar a saúde geral.

A disbiose contribui para o **aumento da permeabilidade intestinal**, também referido como “**intestino permeável**” e para o aumento da probabilidade de que moléculas inadequadas passarão e atingirão o tecido linfoide, levando ao desenvolvimento de alergia. Distúrbios na microbiota e na barreira da parede intestinal são resultantes de vários fatores, incluindo cesariana, falta de amamentação, antibióticos, estresse crônico, infecções e alterações na microbiota ([Caps. 1 e 28](#) para discussão adicional sobre a microbiota).

O **tecido linfoide associado ao intestino (GALT)** é a maior massa do tecido linfoide no corpo. Um intestino permeável com permeabilidade GI aumentada e possível disbiose permite a penetração e a apresentação de antígeno aos linfócitos do GALT e a sensibilização ([Fritscher-Ravens \*et al.\*, 2014](#); [Groschwitz e Hogan, 2009](#)). Outras condições, tais como doença GI, desnutrição, prematuridade fetal e imunodeficiência, também podem estar associadas ao aumento da permeabilidade intestinal e ao risco de desenvolvimento de alergia alimentar ([Fig. 38-4](#)).

## O Arsenal do Sistema Imune

Os **anticorpos** contêm uma proteína globulina; por causa de sua

associação ao sistema imune, são denominados **imunoglobulinas (Ig)**. Cinco classes distintas de anticorpos foram identificadas: IgA, IgD, IgE, IgG e IgM. Cada Ig tem uma função específica em reações imunomediadas ([Quadro 26-3](#)).

### **Quadro 26-3 As Imunoglobulinas**

#### **IgA**

Encontradas em duas formas — IgA sérica e IgA secretória (sIgA). A última está presente em secreções nas mucosas da boca, sistema respiratório e sistema gastrointestinal, vagina e colostro no leite de mamíferos. Inclui uma “porção secretória” em sua estrutura que a protege de enzimas destruidoras de proteínas no sistema digestório, de modo que sobreviva em uma forma ativa como uma “primeira linha de defesa” contra antígenos que entram a partir do ambiente externo. A IgA sérica, que não contém a porção secretória, é a segunda quantidade mais elevada na circulação, excedida apenas pela IgG.

#### **IgD**

Observada em quantidades pequenas nos tecidos que revestem a barriga e o peito; envolvida na mudança de classe da imunoglobulina; seu papel na alergia é provavelmente mínimo.

#### **IgE**

O anticorpo da alergia clássica da febre do feno, asma, eczema e anafilaxia induzida por alimentos, síndrome da alergia oral e reações de hipersensibilidade imediata gastrointestinal. Reações alérgicas imediatas geralmente envolvem IgE e são os mecanismos mais claramente compreendidos.

#### **IgG**

O único anticorpo que cruza a placenta da mãe para o bebê. Defende contra patógenos e persiste muito tempo depois do término da ameaça; pode ser responsável por algumas reações de



hipersensibilidade não mediadas por IgE. Quatro subtipos incluem IgG1, IgG2, IgG3 e IgG4. A IgG4 é responsável por alguns tipos de reações adversas ao alimento. Os anticorpos IgG específicos para proteínas alimentares tendem a aumentar nos primeiros meses após a introdução de um alimento e então diminuem mesmo que o alimento continue a ser consumido. Parece ser parte do processo de desenvolvimento de tolerância a um alimento. Um aumento na IgG4 específica ao antígeno acompanhado por uma redução em IgE muitas vezes indica a recuperação (tolerância) de uma alergia alimentar. As pessoas com distúrbios inflamatórios intestinais, tais como doença celíaca ou colite ulcerativa com frequência apresentam concentrações altas de IgG e IgM (Stapel *et al.*, 2008), possivelmente indicando a passagem de moléculas alimentares como “invasores estranhos” para a circulação.

## IgM

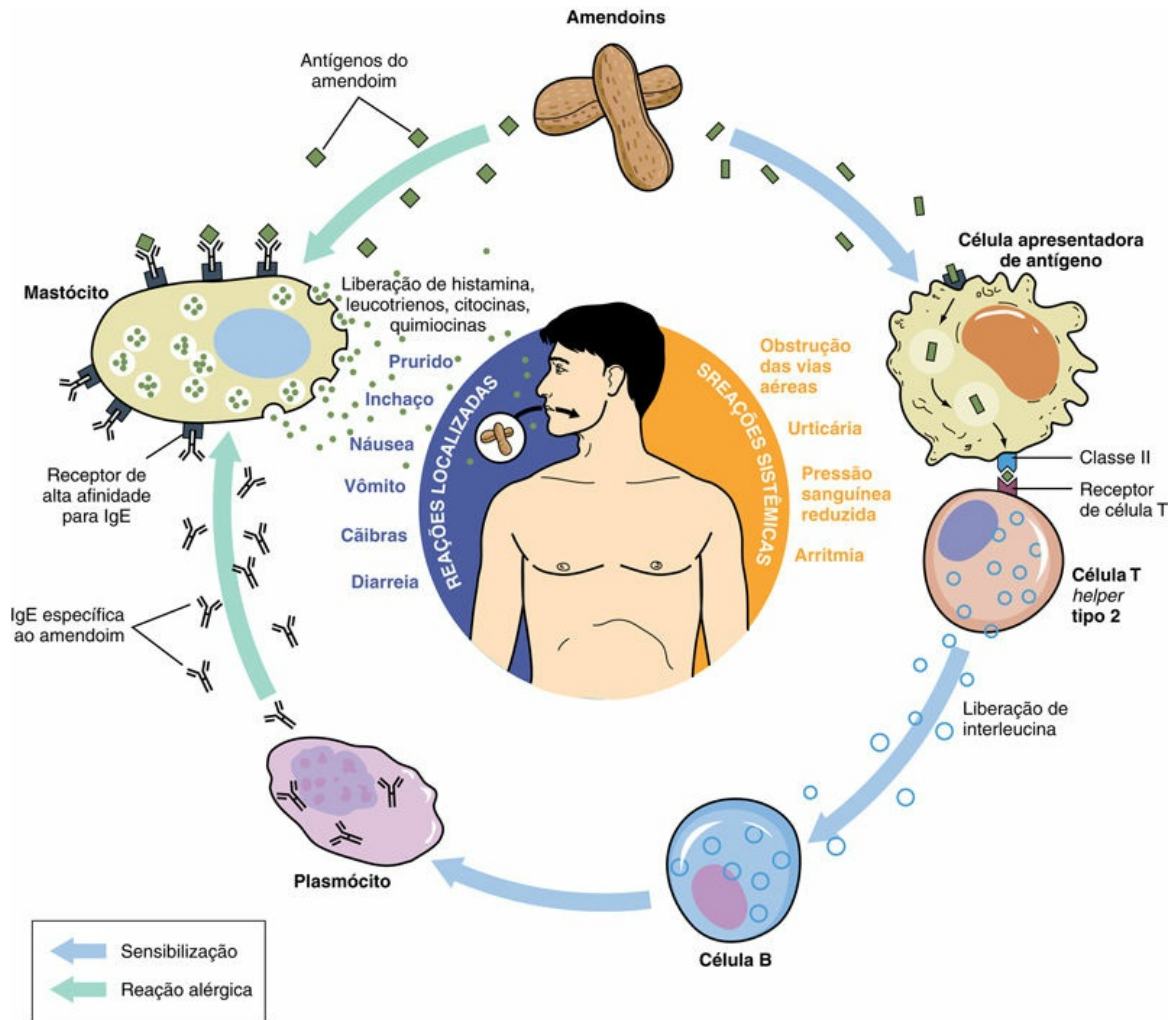
O maior anticorpo; a primeira linha de defesa que pode absorver muitos antígenos de uma vez. É produzido pelo feto no útero e sua concentração aumenta na presença de uma infecção *in utero*.

Os **linfócitos** são as células de “comando e controle” do sistema imune e incluem dois grupos importantes: as **células B** (derivadas de células-tronco na medula óssea) e as células T. As **células T** também são derivadas de células-tronco, mas depois são transportadas para o timo, onde ocorre a maturação. Os **monócitos** e os macrófagos são os fagócitos primários que englobam o material estranho, promovem a fragmentação e apresentam moléculas específicas do material na superfície celular, tornando-os assim as **células apresentadoras de antígenos (APC)**. O componente antigênico apresentado na superfície é um epítopo e é reconhecido pelas células T, as quais respondem pela geração da mensagem derivada de citocinas que estimula a diferenciação celular.

As **células T** são um grupo diverso de linfócitos com vários papéis distintos na resposta imune sob diferentes circunstâncias e secretam diferentes conjuntos de citocinas. As **células Th** são as células T *helper*

que moderam e ajustam o sistema. As **células Th1** regulam as atividades das células B para a produção de anticorpos e direcionam o dano às células-alvo, resultando na destruição de antígenos. Essa função é útil na defesa contra bactérias, vírus e outras células patogênicas. As **células Th2** são mediadores da resposta alérgica pela regulação da produção de IgE sensibilizada ao alimento ou a outros alérgenos pelas células B. Outras células T incluem as células regulatórias (células Treg) e as células T supressoras que regulam a resposta imune para haver tolerância de moléculas estranhas, mas seguras.

No processo de produção dos anticorpos, as células B diferenciam-se em plasmócitos, e os anticorpos, ou a IgE, são gerados a partir dos plasmócitos (Fig. 26-2). Esses anticorpos específicos aos alérgenos ligam-se aos **mastócitos** (nos pulmões, pele, língua e revestimentos do nariz e sistema intestinal) ou aos **basófilos** (na circulação).



**FIGURA 26-2** Processo de sensibilização e reação alérgica mediada por IgE.

Mastócitos e basófilos são **granulócitos** contendo grânulos intracelulares ou os pequenos vasos que são reservatórios de armazenamento para substâncias químicas de defesa ou mediadores inflamatórios os quais protegem o corpo de patógenos invasores, mas também causam os sintomas alérgicos. Os anticorpos IgE específicos para o alérgeno ligam-se à superfície de um mastócito pela união com os receptores específicos na superfície celular. Quando os alérgenos indutores entram em um contato subsequente, ligam-se aos anticorpos IgE correspondentes (homólogos) na superfície dos mastócitos. O alérgeno liga-se a duas moléculas IgE adjacentes, formando uma “ponte” entre elas. Essa ponte ativa o mastócito por uma série de processos que necessitam de energia, resultando na formação de

canais de cálcio na célula. Isso estimula a degranulação de grânulos intracelulares, liberando os **mediadores inflamatórios**, tais como **histamina** (em maior quantidade), prostaglandinas, leucotrienos e **citocinas**.

Cada um dos mediadores tem um efeito específico em tecidos locais e em sítios distantes, resultando nos sintomas de alergia ([Joneja, 2013](#)). Outros granulócitos, tais como **neutrófilos** e **eosinófilos**, são atraídos ao sítio de reação por mediadores — por exemplo, as quimiocinas. Essas moléculas são provenientes da degranulação de mastócitos e liberam produtos químicos inflamatórios adicionais, que aumentam ainda mais a resposta alérgica, resultando em aumento na gravidade dos sintomas. Isso também é evidenciado em uma reação bifásica mais tardia ou recorrência de sintomas após a diminuição da resposta inicial.

# Fisiopatologia

A fisiopatologia básica da resposta alérgica pode ser descrita em três fases: a interrupção da tolerância oral, sensibilização ao alérgeno e reatividade aos alérgenos, levando aos sintomas de alergia (Bauer *et al.*, 2015). Outros mecanismos ainda sob investigação são o aumento no pH gástrico, ação direta de produtos químicos bioativos, hipersensibilidade neuroentérica e efeitos osmóticos com distensão luminal (Swift e Lisker, 2012).

A **tolerância oral**, como já discutida, é a norma na maioria dos indivíduos. É o rompimento ou perda de tolerância oral que promove a sensibilização ao alérgeno. A perda de tolerância oral está associada à diminuição da resposta das células  $T_{reg}$  e aumento nas concentrações de APCs que alcançam as células epiteliais da mucosa intestinal. Com a perda de tolerância oral, o sistema imune erroneamente reconhece um alimento ou molécula como estranha.

Quando um alimento ou molécula não é mais visto como seguro, a segunda fase denominada **sensibilização** acontece, na qual as células da resposta imune respondem a essa primeira exposição ao alérgeno. Caracteriza-se por uma resposta Th2 e inclui células dendríticas e epiteliais.

A terceira fase é a reatividade aos alérgenos de tal modo que sempre que o material estranho ou alérgeno entra no corpo, o sistema imune responde a uma reação imunomediada, geralmente com a liberação de mediadores inflamatórios ou químicos defensivos, resultando em sintomas alérgicos. Haja vista os indivíduos poderem desenvolver a sensibilização imunológica, como evidenciada pela produção de IgE específica ao alérgeno sem manifestar os sintomas clínicos após exposição subsequente a esses alimentos, uma **alergia alimentar mediada por IgE** requer a presença de sensibilização e o desenvolvimento de sinais e sintomas específicos com a exposição ao alimento. A sensibilização por si só não é suficiente para definir a alergia alimentar (Boyce *et al.*, 2011; NIH, NIAID, 2010; Vickery *et al.*, 2011) (Fig. 26-2).

## Reações Mediadas por IgE

As reações alérgicas aos alimentos mediadas pela IgE são rápidas no início, ocorrendo em minutos a poucas horas de exposição. Os métodos de exposição incluem inalação, contato com a pele e ingestão. Inúmeros sintomas são atribuídos a esse tipo de alergia alimentar e frequentemente envolvem os sistemas GI, dermatológico ou respiratório e podem variar de urticária leve à anafilaxia acometendo múltiplos órgãos com risco de vida.

Alguns alimentos respondem pela maioria das reações alérgicas mediadas pela IgE: leite, ovos, amendoins, nozes, soja, trigo, peixe, marisco e gergelim (consulte <http://foodallergysupport.olicentral.com/index.php/topic,319.45.html> para mais informação sobre alergias ao gergelim). No entanto, qualquer alimento é capaz de induzir uma reação IgE-mediada após uma pessoa tornar-se sensível a ele. Anafilaxia induzida por alimento, asma, urticária, eczema, síndrome da alergia oral (SAO), alergia látex-fruta e anafilaxia induzida por exercício dependente de alimento (AIEDA) são reações imunes mediadas pela IgE (Tabela 26-1).

**Tabela 26-1**

### Tipos de Reações Alérgicas

Reação/Classificação	IgE-Mediada	IgE Mista e não Mediada por IgE
Mecanismo	Ativação de células Th2 estimula a produção de anticorpos IgE por linfócitos B ativados. O alérgeno liga-se a anticorpos IgE sensibilizados em mastócitos ou basófilos. Com a ligação, os mediadores químicos inflamatórios são liberados da célula.	Anticorpos e células T estão associados à indução de mediadores inflamatórios e desenvolvimento dos sintomas.
Duração	Primeira fase: Hipersensibilidade imediata, de minutos a 1 hora Fase tardia: Pode ocorrer várias horas após a resposta inicial, geralmente 4-6 horas após a primeira fase	Início tardio > 2 h; crônica, recidivante
Sistêmica	Anafilaxia	
Pele e membranas mucosas	Dermatite atópica (eczema), angioedema, dermatite de contato, rubor, prurido, urticária	Dermatite atópica, dermatite de contato, dermatite herpetiforme
Gastrointestinal	Dor abdominal e flatulência, arroto, constipação, diarreia, indigestão, náuseas e vômitos	Esofagite eosinofílica (EEO), gastroenterite eosinofílica (GEE), enteropatias induzidas por proteínas de alimentos (EIPA), doença celíaca
Respiratória	Rinite aguda (nariz entupido, febre do feno), rinorreia (corrimento nasal), asma, conjuntivite alérgica (olhos com coceira, avermelhados e lacrimejantes), broncospasmo, edema	Asma, hemossiderose pulmonar (síndrome de Heiner)

	laríngeo (estreitamento da garganta por causa do inchaço dos tecidos)	
Sistema nervoso	Tonturas, dores de cabeça, hiperatividade, apatia, irritabilidade, enxaquecas, manchas diante dos olhos, síndrome de fadiga-tensão	Diversos sintomas semelhantes àqueles listados para a reação mediada por IgE
Outras	Enurese noturna, círculo escuro sob os olhos, sudorese noturna, febre baixa, rouquidão, mialgias e palidez	Diversos sintomas semelhantes àqueles na reação mediada por IgE

De Joneja JV: *The health professional's guide to food allergies and intolerances*, Chicago, 2013, Academy of Nutrition and Dietetics, p 44.

SEIPA, Síndrome da enterocolite induzida por proteína alimentar; Ig, imunoglobulina.

## Anafilaxia Induzida por Alimento

A **anafilaxia** induzida por alimento é uma resposta imune aguda, frequentemente grave e algumas vezes fatal, que quase sempre ocorre em um período limitado após exposição a um antígeno. Diversos sistemas orgânicos são afetados. Os sintomas podem incluir desconforto respiratório, dor abdominal, náusea, vômito, cianose, arritmia, hipotensão, angioedema, urticária, diarreia, choque, parada cardíaca e morte. A grande maioria das reações anafiláticas aos alimentos em adultos, na América do Norte, envolve amendoins, nozes, peixe e mariscos; enquanto, em crianças, amendoins e nozes são as causas mais comuns de reações anafiláticas, mas aquelas causadas por leite também foram relatadas (Joneja, 2013). Os amendoins representam o alérgeno alimentar mais comum nas reações anafiláticas fatais (Turnbull *et al.*, 2015).

As pessoas com reações anafiláticas conhecidas para alérgenos alimentares devem carregar e ser preparadas para usar adrenalina injetável permanentemente. A adrenalina é o fármaco de escolha para reverter uma reação alérgica, mesmo com a asma (Franchini *et al.*, 2010). O uso tardio de adrenalina está associado a um risco aumentado de reações bifásicas, nas quais uma recorrência de sintomas 4 a 12 horas depois da reação anafilática inicial pode ser fatal.

## Alergia Oral ou Síndrome de Alergia Pólen-Alimento

A síndrome de alergia oral (SAO) ou síndrome pólen-alimento



(SPA) resulta do contato direto com alérgenos alimentares em uma pessoa primariamente sensibilizada a um pólen específico. Sintomas de SAO são confinados quase que exclusivamente à orofaringe e incluem prurido na boca, garganta irritada ou inchaço dos lábios, boca, úvula, língua e aperto na garganta. Contudo, pode haver uma reação tardia (bifásica) por causa da liberação de histamina no sistema gastrointestinal. A SAO pode ser grave e manifestar-se como urticária, chiado, vômito, diarreia e baixa pressão sanguínea ou mesmo anafilaxia, o que é raro (American College of Allergy, Asthma and Immunology [ACAAI], 2015; <http://acaai.org/allergies/types/food-allergies/types-food-allergy/oral-allergy-syndrome>, accessed March 20, 2015).

A sensibilização ao pólen ocorre no sistema respiratório (Fernandez-Rivas *et al.*, 2006). A reação a alimentos ocorre como um resultado da presença de um antígeno presente no alimento que possui uma estrutura similar ao do pólen; é uma situação de **reatividade cruzada** entre proteínas inaladas e ingeridas. A sensibilização primária deve-se ao pólen, não ao alimento. Os sintomas são rápidos e aparecem em 5 a 30 minutos após ingestão do alimento contendo o alérgeno e com mais frequência em 30 minutos. Em casos graves, o estreitamento da garganta pode ocorrer como resultado do inchaço dos tecidos dentro de uma área; a asfixia é relatada em situações raras.

A SAO é mais comumente vista em indivíduos com rinite alérgica sazonal coexistente às árvores, em particular amieiro e bétula, ambrósia, outras ervas daninhas (p.ex., artemísia) ou pólenes de gramíneas, após ingestão de frutas específicas, legumes e nozes (Geroldinger-Simic *et al.*, 2011). A fruta ou legume cozido é frequentemente tolerado, pois as reações são causadas por proteínas predominantemente termolábeis, que são alteradas durante o cozimento. No entanto, isso nem sempre é o caso, sendo importante realizar um histórico cuidadoso e o questionamento sobre o alimento (Kondo e Urisu, 2009). O [Quadro 26-4](#) lista os alimentos e polens mais comumente associados à SAO.

## Quadro 26-4 Alimentos e Polens Envolvidos na Síndrome da Alergia Oral

Amêndoas	V
Maçã	V
Damasco	V
Banana	A
Cenoura	V
Aipo	V
Camomila	A
Cereja	V
Pepino	A
Echinacea	A
Erva-doce	V
Figo	V, G
Pimentão verde	V
Avelã	V
Kiwi	V
Melão	A, G
Nectarina	V
Salsa	V
Salsinha	V
Amendoim	G
Pêssego	V
Pera	V
Ameixa	V
Batata	V
Ameixa seca	V
Semente de abóbora	V
Tomate	G
Noz	V
Abobrinha	A

V, pólen de videira; G, pólen de grama; A, pólen de ambrósia.

De: Joneja JV: *The health professional's guide to food allergies and intolerances*, Chicago, 2013, Academy of Nutrition and Dietetics, p 311.

Visto que as reações são imediatas após a ingestão de alimento cru, a maioria dos indivíduos pode identificar o alimento culpado. No entanto, se não for óbvio, uma dieta de eliminação da SAO pode ser útil, seguida pela provocação cuidadosa com uma pequena quantidade de alimento aplicado no lábio com a observação de qualquer reação. Somente aqueles alimentos que causam uma reação adversa devem ser evitados.

## **Síndrome Látex-Fruta ou Látex-Alimento**

O **látex de borracha natural (LBN)** — utilizado em luvas de látex de borracha, roupas, bocais de garrafa, brinquedos infantis de borracha, faixas elásticas e muitos outros artigos no ambiente — contém muitas proteínas que podem ser altamente alergênicas. A reação alérgica é mediada pela IgE e é frequentemente vista em profissionais de saúde (8% a 17%) e outros profissionais que utilizam luvas de látex de borracha, tais como cabeleireiros, faxineiros, aqueles trabalhando na indústria de látex e aqueles submetidos a múltiplos procedimentos cirúrgicos em que foram expostos a luvas e dispositivos cirúrgicos (68% de crianças com espinha bífida) (American Latex Allergy Association, 2015, <http://latexallergyresources.org/statistics>). Os sintomas de alergia ao látex de borracha natural incluem dermatite de contato, eczema, angioedema, rinoconjuntivite, asma e, em casos graves, anafilaxia.

Estima-se que 50% a 70% das pessoas com alergias ao látex produzem anticorpos IgE que podem levar à reação cruzada com antígenos de alimentos, a maioria frutas, e causar sintomas alérgicos da **síndrome látex-fruta** ou **síndrome látex-alimento**. Os sintomas de alergia látex-alimento variam, sendo muitos semelhantes àqueles com alergia ao LBN, incluindo anafilaxia. A reação é à proteína do látex encontrada no alimento (Joneja, 2013) (consulte *Foco em: Reatividade-Cruzada: Como Acontece?*)

A avaliação de alimentos problemáticos na alergia látex-alimento é difícil, pois mesmo que seja uma reação mediada por IgE, geralmente não há IgE específica ao alimento no soro, de forma que os testes de IgE não são úteis. Para aqueles com alergia documentada para o LBN,

mas sem sintomas após o consumo de alimentos associados, é importante manter em mente que cada indivíduo alérgico ao LBN reage diferentemente aos alimentos com alérgenos que apresentam reação cruzada ao látex. Os alimentos mais relatados com frequência em reações alérgicas látex-alimento estão listados no [Quadro 26-5](#). Muitos clínicos aconselham os indivíduos alérgicos ao LBN para evitarem esses alimentos no interesse da segurança. Contudo, não pode ser considerado que a pessoa alérgica ao LBN vai reagir a esses alimentos ou que não existam outros alimentos contendo o alérgeno LBN que possam causar uma reação. O tratamento é baseado em uma dieta de exclusão iniciada com a prevenção de alimentos conhecidos por serem reativos para aquele indivíduo ([Joneja, 2013](#)).

### **Quadro 26-5 Alimentos Frequentemente**

#### **Relatados na Alergia Alimentar ao Látex**

Abacate  
Banana  
Mandioca  
Anona  
Castanha  
Kiwi  
Manga  
Mamão  
Maracujá  
Tomate  
Nabo  
Abobrinha  
Pimentão  
Aipo  
Batata  
Fruta do conde

---

Adaptado de Joneja, JV: *The health professional's guide to food allergies and intolerances*, Academy of Nutrition and Dietetics, 2013, Chicago, p 321.



## Foco em

### Reatividade-Cruzada: Como Acontece?

Enquanto proteínas relacionadas com a patogênese (RP), as profilinas são encontradas em frutas e legumes e produzidas em uma planta quando está “sob estresse”; atuam como químicos defensivos. Estão presentes em todas as células eucarióticas, são similares em uma grande variedade de plantas e podem funcionar como alérgenos. Podem ser responsáveis pela reatividade cruzada entre alérgenos de plantas. Ocorrem em pólen, látex de borracha e outras plantas. São frequentemente modificadas pelo processamento ou cozimento, então respondem pela observação de que o alimento cru causa uma reação em um indivíduo, ao passo que a forma cozida, não.

Os grupos de carboidratos também são agora reconhecidos com sendo capazes de funcionar como alérgenos.

### Anafilaxia Induzida por Exercício, Dependente de Alimento (AIEDA)

A anafilaxia induzida por exercício, dependente de alimento (AIEDA) é uma forma distinta de alergia na qual um alimento agressor desencadeia uma reação anafilática mediada por IgE somente quando o indivíduo se exercita dentro de 2 a 4 horas depois de comer (DuToit, 2007). Os sinais de anafilaxia em desenvolvimento são a urticária, prurido ou coceira e eritema (vermelhidão), seguidos por dificuldade respiratória e sintomas GI. O alimento não é problemático na ausência de exercício. Geralmente, um alimento específico causa AIEDA, mas a anafilaxia induzida por exercício (AIE) pode ocorrer após o consumo de uma refeição, independentemente dos alimentos consumidos.

A AIEDA parece mais comum em adolescentes e em adultos jovens e naqueles com alergia alimentar conhecida ou uma história de anafilaxia (Jones, 2013). Marisco, frutos do mar, certas frutas, leite,

aipo, um componente gliadina no trigo e outros alimentos têm sido relatados como agentes agressores ([Morita et al., 2009](#)). Na AIEDA, a combinação de um alimento sensibilizante e exercícios precipitam os sintomas, possivelmente relacionados com o aumento de permeabilidade GI e absorção, redistribuição do fluxo sanguíneo e osmolalidade aumentada ([Robson-Ansley e Toit, 2010](#)). Fatores adicionais, a ingestão de aspirina por exemplo, podem contribuir para a reação. A prevalência e os agentes causadores, além de métodos eficazes de diagnóstico na AIEDA, continuam a ser explorados.

## Reações não Mediadas por IgE e Mediadas por IgE Mista

Os distúrbios envolvendo as reações mediadas por IgE e não mediadas por IgE são referidas como *mistos* e incluem a alergia à proteína do leite de vaca (APLV), **esofagite eosinofílica (EoE)**, **gastroenterite eosinofílica (GEE)** e dermatite atópica. Envolvem reações mediadas por IgE bem estudadas juntamente com reações não IgE-mediadas menos bem estudadas.

### Alergia à Proteína do Leite de Vaca (APLV)

A **alergia à proteína do leite de vaca (APLV)** é comum na infância; é relatada em 2% a 7% dos bebês com idade inferior a 1 ano ([Ludman et al., 2013](#)). As reações mediadas por IgE geralmente são reconhecidas por causa da urticária, angioedema, eczema, sintomas GI, e os sintomas respiratórios surgem dentro de 2 horas de consumo da proteína do leite de vaca (PLV). As reações não mediadas por IgE são mais difíceis para identificar, devido ao tempo mais longo entre a sua manifestação e o consumo de PLV, algumas vezes no período de 20 horas. Os sintomas podem incluir a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), eczema, choro persistente, diarreia e constipação ([Turnbull et al., 2015](#)).

A exposição à PLV é por meio de receita ou leite materno, se a mãe está consumindo leite de vaca em sua dieta. A maioria das crianças com APLV supera a reação aos 5 anos em reações mediadas por IgE e

aos 3 anos para reações não mediadas por IgE sem complicações (Turnbull *et al.*, 2015).

## **Doenças Gastrointestinais Eosinofílicas (DGIE)**

As doenças gastrointestinais eosinofílicas (DGIE) são um grupo de distúrbios GI no qual o acúmulo de eosinófilos (granulócitos capazes de liberar mediadores inflamatórios) é um fator diagnóstico. A **esofagite eosinofílica (EoE)** e a **gastroenterite eosinofílica (GEE)** são transtornos inflamatórios caracterizados pela infiltração de eosinófilos no esôfago, estômago ou intestinos. Acredita-se agora que ambas as condições têm um componente IgE e não IgE, embora não sejam claramente definidos. A identificação de alérgenos agressores específicos não é sempre possível (Merves *et al.*, 2014).

Quase metade dos pacientes que manifesta GEE desenvolve características atópicas (Eroglu *et al.*, 2009; Roy-Ghanta *et al.*, 2008). A GEE pode ocorrer em qualquer idade e os sintomas podem ser facilmente confundidos com distúrbios GI funcionais. A EoE ocorre com mais frequência em homens brancos, geralmente começando no período entre a idade escolar e a meia-idade (Furuta e Katzka, 2015). Testes para IgE específica para os alimentos são invariavelmente sem valor na identificação de alimentos agressores, colocando em questão o envolvimento das reações mediadas por IgE em sua etiologia. A implementação de uma dieta de eliminação que visa identificar e excluir antagonistas dos alimentos pode ser útil na avaliação nutricional e no tratamento da DGIE. A azia com ingestão de álcool ocorre em 30% dos pacientes adultos, sugerindo que a eliminação do álcool também pode ser útil (Straumann *et al.*, 2012).

## **Reações não Mediadas por IgE**

A contribuição de reações imunes não mediadas por IgE à intolerância alimentar continua a ser investigada. Estão associadas a reações tardias ou crônicas e normalmente aparecem antes dos 6 meses de idade em lactentes alimentados com fórmula, mas poucos casos são relatados em lactentes alimentados com leite materno. Postula-se que



essas reações possam ter um papel na dermatite atópica, síndrome da enterocolite induzida por proteína alimentar (SEIPA), proctocolite induzida por proteína alimentar (PIPA), hemossiderose pulmonar induzida por leite de vaca (síndrome de Heiner) e enteropatias induzidas por proteína alimentar (Bone *et al.*, 2009).

Diversos componentes do sistema imune estão provavelmente envolvidos com diferentes mecanismos subjacentes. A reação parece envolver células Th que liberam TNF-alfa, que é uma resposta Th1, enquanto a resposta Th2 alérgica libera citocinas que resultam na produção de IgE. Na resposta Th, onde há liberação de TNF-alfa, também existe uma concentração anormalmente baixa de TGF- $\beta$ , que é a citocina envolvida no desenvolvimento de tolerância aos alimentos. Isso sugere que a perda resultante de tolerância imunológica resulta no sistema imune tratando o alimento como se fosse uma “ameaça” estranha à sobrevivência do corpo e que se torna sensibilizado a ele. Portanto, da próxima vez que o alimento é consumido, ocorre a liberação de mediadores que refletem uma resposta Th1 e a reação defensiva de vômito e diarreia. Como seria de esperar, os testes para a IgE sensibilizada pelo alérgeno não são úteis no diagnóstico desses distúrbios.

## **Síndrome da Enterocolite Induzida por Proteína Alimentar (SEIPA)**

Um exemplo de uma reação imune não mediada por IgE ao alimento é a **síndrome de enterocolite induzida por proteína alimentar (SEIPA)**. Embora rara, é observada em lactentes alimentados com fórmula e tem início ao redor dos 6 meses de idade. Geralmente, é induzida pelo leite de vaca ou fórmula baseada em proteína da soja (Mehr *et al.*, 2009; Nowak-Wegrzyn e Muraro, 2009). Uma resposta ao leite de cabra ou ao leite de ovelha ou de outros alimentos sólidos é menos comum, mas também pode ocorrer (Järvinen e Chatchatee, 2009). A reação é drástica com vômito imediato, frequentemente seguida por diarreia e dor abdominal. Em casos crônicos, pode haver também falha no desenvolvimento.

Algumas vezes, a SEIPA é observada em lactentes amamentados,

presumivelmente causada por proteínas do leite da dieta da mãe passando para o leite materno. Os anticorpos IgE específicos aos alimentos não têm valor nesse diagnóstico; a confirmação da SEIPA é desafiadora, porque mimetiza outros distúrbios inflamatórios GI.

Os lactentes alimentados com fórmula devem ser alternados para uma fórmula de caseína extensivamente hidrolisada (FCH) ([Quadro 26-9](#)). Se não houver tolerância a essa fórmula, podem necessitar de uma que seja elementar. As crianças amamentadas devem permanecer com a amamentação, e a mãe deve eliminar o leite de vaca e a soja ou outros alimentos suspeitos em sua dieta. A SEIPA geralmente se resolve aos 2 anos.

## **Proctite ou Proctocolite Induzida por Proteína Alimentar (PIPA)**

Na **proctite ou proctocolite induzida por proteína alimentar (PIPA)**, fezes sanguinolentas e cheias de muco são observadas em um bebê aparentemente saudável, com frequência por volta dos 2 meses de idade. Os pais ficam preocupados quando encontram manchas de sangue nas fezes de bebê, mas quase sempre é leve, e o desenvolvimento adicional de anemia é raro. Alimentos comuns desencadeadores incluem a proteína do leite de vaca ou proteína da soja presente na fórmula infantil, e sua remoção da dieta da criança geralmente resolve o problema. No caso do bebê amamentado, a mãe deve remover esses alimentos de sua dieta e continuar com o leite materno. Para o bebê alimentado com fórmula, torna-se necessário mudar para uma fórmula extensivamente hidrolisada (FEH), tal como qualquer uma daquelas listadas no [Quadro 26-9](#). No entanto, algumas vezes a criança necessita de uma fórmula elementar, exemplos listados no [Quadro 26-9](#). Em geral, a hemorragia desaparece dentro de 3 dias da implementação de outra fórmula ou mudança na dieta da mãe lactante. Na maioria dos casos, a resolução da PIPA ocorre quando o bebê tem 1 a 2 anos, e os alimentos agressores podem ser introduzidos com o monitoramento das fezes do bebê no sangue ([Joneja, 2013](#)).

# Intolerâncias Alimentares

As intolerâncias alimentares são RAAs que resultam em sintomas clínicos, mas não são causadas por uma reação do sistema imune. Decorrem de mecanismos não imunológicos, incluindo reações tóxicas, farmacológicas, gastrointestinais, genéticas, metabólicas, psicogênicas ou idiossincráticas (Tabela 26-2). As intolerâncias alimentares são muito mais comuns que as alergias e geralmente são desencadeadas por substâncias químicas de baixo peso molecular e também, por compostos biologicamente ativos do alimento (Jones, 2013). Os sintomas causados por intolerâncias alimentares são com frequência semelhantes à alergia alimentar e incluem sintomas GI, manifestações cutâneas, respiratórias e neurológicas, tais como cefaleias (Tabela 26-2). Clinicamente, é importante distinguir a intolerância alimentar da alergia alimentar imunomediada, pois a última pode causar reações anafiláticas de risco à vida, diferentemente da primeira.

**Tabela 26-2**

## Exemplos de Intolerâncias Alimentares

Causa	Alimento(s) Associados	Sintomas
<b>Distúrbios Gastrointestinais</b>		
<b>Deficiências Enzimáticas e Transtornos de Má Absorção</b>		
Intolerância à lactose (deficiência de lactase)	Alimentos contendo lactose e leite de mamíferos	Distensão abdominal, flatulência, diarreia, dor abdominal
Deficiência de glicose-6 fosfato desidrogenase	Fava	Anemia hemolítica
Intolerância à frutose	Alimentos contendo sucrose ou frutose	Distensão abdominal, flatulência, diarreia, dor abdominal
<b>Doenças</b>		
Fibrose cística	Sintomas podem ser precipitados por muitos alimentos, principalmente alimentos com alto teor de lipídios	Distensão abdominal, fezes soltas, dor abdominal, má absorção
Doença da vesícula biliar	Sintomas podem ser precipitados por alimentos com alto teor de lipídios	Dor abdominal após ingestão de alimentos

Doença pancreática	Sintomas podem ser precipitados por ingestão de alimentos com alto teor de lipídios	Anorexia, náusea, disgeusia e outros sintomas gastrointestinais
Doença inflamatória intestinal		

## Erros Inatos do Metabolismo

Fenilcetonúria	Alimentos contendo fenilalanina	Concentrações elevadas de fenilalanina sérica, deficiência mental
Galactosemia	Alimentos contendo lactose ou galactose	Vômito, letargia, deficiência no crescimento

## Reações Psicológicas ou Neurológicas

	Sintomas podem ser precipitados por qualquer alimento	Ampla variedade de sintomas envolvendo qualquer sistema
--	---	---

## Reações aos Agentes Farmacológicos nos Alimentos

Feniletilamina	Chocolate, queijos curados, vinho tinto	Enxaquecas
Tiramina	Queijos curados, levedura de cerveja, vinho Chianti, peixe enlatado, fígado de galinha, bananas, berinjela, tomates, framboesas, ameixas	Enxaquecas, eritema cutâneo, urticária e crise hipertensiva em pacientes tomando inibidores de monoamino oxidase
Histamina	Queijos curados, alimentos fermentados (p.ex., chucrute, iogurte, kefir), carnes processados (p.ex., salsicha, Bolonha, salame), peixe enlatado e defumado, feijão vermelho, soja, produtos cítricos, abacate, berinjela, azeitonas, produtos do tomate, chocolate, cacau, chá, fermento, álcool, muitas condimentos, aditivos alimentares e conservantes	Tontura, rubor, urticária, eritema, corrimento nasal, dores de cabeça, diminuição da pressão arterial, náusea, vômitos, falta de ar, edema
Agentes liberadores de histamina	Frutos do mar, clara de ovo, chocolate, abacate, morangos, frutas cítricas, abacaxi, tomates, espinafre, nozes, amendoins, álcool	Urticária, eczema, prurido

## Reações aos Aditivos Alimentares

Corantes artificiais: tartrazina ou FD&C amarelo n° 5 and outros corantes azoicos	Alimentos com corante artificial amarelo ou amarelo-laranja, refrigerantes, alguns medicamentos	Urticária, erupção cutânea, asma, náusea, cefaleias
Benzoatos: ácido benzoico ou benzoato de sódio	Alimentos processados como conservantes antimicrobianos; conservantes de cor; agentes clareadores	Urticárias, erupção cutânea, asma, angioedema, congestão nasal, cefaleia, dermatite de contato, diversos sintomas do sistema digestório
	Ocorre naturalmente em bagas, canela e outras especiarias, chá e ameixas secas	
Hidroxianisol butilado (HAB); hidroxitolueno butilado (HTB)	Alimentos processados como antioxidantes e utilizados em materiais para embalagem de alimentos	Reações cutâneas como urticária
Glutamato monossódico (GMS)	Alimentos processados: adicionados como um realçador de sabor; frequentemente utilizado na cozinha asiática	Dormência facial, formigamento e dormência nas mãos e pés, tonturas, problemas de equilíbrio, distúrbios visuais, dores de cabeça, asma, rubor, diversos sintomas no sistema digestório
Nitratos e nitritos	Alimentos processados que contêm nitrito de sódio, nitrato de sódio, nitrito de potássio e nitrato de potássio, comumente encontrados em carnes curadas, carnes enlatadas, peixe	Rubor, urticária, enxaqueca, outras cefaleias, sintomas no sistema digestório

	defumado, patê, carnes em conserva	
Salicilatos	Ocorrem naturalmente em uma variedade de frutas, vegetais e alguns temperos	Angioedema, asma, urticárias; pessoas sensíveis à aspirina têm maior risco de desenvolverem intolerância
<b>Sulfitos</b>		
Sulfito de sódio, sulfito de potássio, metabissulfito de sódio, metabissulfito de potássio, bissulfito de sódio, bissulfito de potássio, dióxido de enxofre	Camarão, abacate, batatas instantâneas, frutas e vegetais secos, além de frutas e vegetais frescos tratados com sulfitos para prevenir o escurecimento, sucos ácidos, vinho, cerveja e muitos alimentos processados	Asma agudo e anafilaxia em pessoas com asma, reações na pele e membranas mucosas
<b>Reações à Contaminação Microbiana ou Toxinas em Alimentos</b>		
Bactérias <i>Proteus</i> , <i>Klebsiella</i> ou <i>Escherichia coli</i> causam a degradação de histidina em histamina	Peixe escombroide não refrigerado (atum, bonito, cavala); toxina termoestável produzida	Envenenamento por peixe escombroide (urticária, erupção cutânea, vômito, diarreia); reação do tipo anafilática

*HAB*, Hidroxianisol butilado; *HTB*, Hidrotolueno butilado.

## Intolerância a Carboidratos

Carboidratos — açúcares, amidos e polissacarídeos — são complexos em estrutura e devem ser quebrados por enzimas para a ótima digestão, absorção e assimilação. Reações adversas podem ocorrer se houver deficiências de enzimas responsáveis pela digestão de carboidratos, principalmente de dissacarídeos, tais como lactose ou sucrose, ou se houver má absorção dos produtos da degradação.

## Intolerância à Lactose

A intolerância ao dissacarídeo lactose é a RAA mais comum e a maioria dos casos resulta de uma redução da lactase intestinal influenciada geneticamente. Estima-se que até 75% da população mundial tenha hipolactasia (Bulhoes *et al.*, 2007; Jarvela *et al.*, 2009). A distensão e a cólica intestinal, flatulência e diarreia ocorrem geralmente até várias horas após ingestão da lactose. Como alguns dos sintomas GI são similares, a intolerância à lactose é frequentemente confundida com a alergia ao leite de vaca; contudo, a maioria dos indivíduos alérgicos ao leite de vaca também apresenta

sintomas em outros sistemas orgânicos, incluindo o sistema respiratório, pele e em casos graves, reações anafiláticas sistêmicas. Deficiências da lactase e de outras enzimas de digestão de carboidratos, bem como o seu tratamento são discutidos posteriormente no [Capítulo 28](#).

## **Intolerância à Frutose e a Incapacidade para Digerir Polímeros de Frutose (FODMAPs)**

A intolerância à frutose é evidenciada pela incapacidade de digerir e absorver o monossacarídeo frutose, tanto de um alimento contendo diretamente a frutose quanto do dissacarídeo sucrose (glicose + frutose) ([Cap. 28](#) para discussão da intolerância à frutose e seu tratamento).

Também pode ocorrer má digestão e má absorção de fruto-, oligo-, di- e monossacarídeos e polióis (FODMAPs). Os humanos perdem as enzimas hidrolases necessárias para a quebra das ligações nas cadeias de polímeros de frutose, de maneira que a maioria das pessoas vai desenvolver sintomas, se muitos desses carboidratos são consumidos ([Joneja, 2013](#)). A ingestão de grandes quantidades de FODMAPs conduzirá a distensão abdominal, diarreia, cólicas e flatulência. Os sintomas parecem ser mais comuns em indivíduos que têm um distúrbio GI funcional subjacente, tais como a síndrome do intestino irritável ([Cap. 28](#) para discussão de FODMAPs e o manejo da dieta, que elimina o excesso de frutose, polímeros de frutose e alcoóis de açúcar).

## **Reações Farmacológicas**

Uma reação adversa a um alimento pode ser resultante de uma resposta a um componente farmacologicamente ativo naquele alimento. Uma ampla gama de sintomas semelhantes aos da alergia pode resultar da ingestão de aminas biogênicas, tais como a histamina e tiramina.

## Histamina

A **histamina** é uma amina biogênica produzida endogenamente com muitas funções importantes. É liberada como o primeiro mediador inflamatório em uma reação alérgica ou em uma reação de defesa física. Quando liberada, causa vasodilatação, eritema, aumento da permeabilidade de membranas celulares, indisposição no sistema digestório, prurido, urticária, angioedema (inchaço tecidual), hipotensão, taquicardia (coração acelerado), dor no peito, congestão nasal (rinite), coriza (rinorreia), conjuntivite (olhos lacrimejantes, avermelhados e irritados), dor de cabeça, pânico, fadiga, confusão e irritabilidade.

Todos têm uma concentração de histamina que é tolerada e quando aquela concentração é excedida no corpo, os sintomas de histamina se desenvolvem. As concentrações basais de 0,3 a 1 ng/mL são considerados normais ([Jones, 2013](#)). Algumas pessoas são mais sensíveis à histamina que outras, geralmente por causa de uma incapacidade determinada geneticamente de catabolizar ou degradar a histamina de forma rápida o suficiente para manter as concentrações controláveis, para que os sintomas induzidos pela histamina não sejam desencadeados.

Os alimentos com um alto conteúdo de histamina incluem alimentos fermentados, tomates, morangos, chucrute, queijos curados, carnes e peixes processados, bebidas alcoólicas (champanhe e vinho tinto) e restos alimentares. Os sintomas de histamina em concentrações excessivas podem ser indistinguíveis daqueles da alergia alimentar por causa da função do mediador histamina em reações alérgicas.

No entanto, a intolerância à histamina não apresenta um mecanismo mediado por IgE para a liberação de histamina. Um por cento da população dos EUA sofre de intolerância à histamina, sendo que 80% dos indivíduos são de meia-idade ([Maintz e Novak, 2007](#)). Daí, observa-se uma reação excessiva à histamina pelos seguintes motivos: (1) determinados alimentos naturalmente contêm grandes quantidades de histamina ou seu precursor histidina, que causa uma reação no indivíduo sensível à histamina, (2) alguns indivíduos não



são capazes de desativar ou metabolizar a histamina de maneira hábil em razão de uma deficiência das enzimas diamina oxidase (DAO) ou histamina-N-metiltransferase (HNMT) ou (3) existe a presença de outras aminas que também influenciam a reação à histamina.

Os alimentos como morangos, clara de ovo, frutos do mar e alguns aditivos alimentares (p.ex., tartrazina) e conservantes (p.ex., benzoatos) estimulam a liberação de histamina dos mastócitos. Os mecanismos para essa reação não são evidentes. A intolerância ou sensibilidade à histamina podem ser suspeitas quando uma causa alérgica tenha sido excluída (Maintz e Novak, 2007) (Quadro 26-6 para o conteúdo de histamina em alimentos e uma dieta com restrição à histamina).

### **Quadro 26-6 Dieta Restritiva à Histamina**

As listas de conteúdos alimentares com histamina diferem amplamente entre os laboratórios de teste. É difícil determinar o conteúdo preciso de histamina presente no alimento, principalmente de frutas e vegetais, por causa de variações nos alimentos, tais como o grau de maturação, tempo e método de colheita, condições de armazenamento, grau de contaminação e diferenças nas técnicas analíticas utilizadas pelo laboratório de testes.

1. Legumes, saladas e frutas descascadas e embaladas muitas vezes possuem um maior teor de histamina que a forma fresca. Legumes e frutas inteiras frescas são protegidos da invasão microbiana (e, portanto, da produção de histamina) por suas cascas ou peles. Os produtos com superfícies cortadas (p.ex., saladas embaladas ou fatiadas) são mais suscetíveis à invasão bacteriana e desse modo, mais prováveis de conterem histamina. Por exemplo, feijão-mungo, lentilha e brotos de rabanete empacotados contêm o dobro de conteúdo de histamina em comparação aos brotos caseiros. **Fresco é o melhor!**
2. Os alimentos restritos neste programa de gestão também incluem aqueles que liberam histamina por mecanismos

desconhecidos, tais como clara de ovo; alguns alimentos vegetais; e aditivos, tais como corantes azoicos, sulfitos e benzoatos, cujos efeitos adversos incluem o aumento de histamina.

3. Portanto, essas listas não são limitadas aos alimentos relatados como contendo um alto teor de histamina quando mensurados no laboratório. Nem todas as pessoas reagirão aos aditivos; assim, um desafio criterioso após o ensaio inicial vai determinar se estes devem ser evitados em longo prazo.

As listas fornecidas aqui foram compiladas de uma variedade de recursos e refletem os alimentos e aditivos que são mais consistentemente associados a altas concentrações de histamina.

## Orientações na Dieta Restrita à Histamina

Os seguintes alimentos e aditivos são *evitados* durante o ensaio de eliminação de 4 semanas.

### Peixe, Ovos, Carne

- Peixe e frutos do mar se frescos, congelados, defumados ou em enlatados, se o processamento é desconhecido. Nota: Se o peixe fresco é apanhado limpo e cozido dentro de 1/2 hora, ele pode ser comido.
- Ovos. Nota: Uma pequena quantidade de ovo cozido em um produto cozido como panquecas, *muffins* e bolos geralmente é tolerada.
- Carnes processadas, defumadas e fermentadas de todos os tipos, tais como carne de almoço, linguiça, salsicha tipo Viena, Bologna, salame, peperoni, presunto defumado, bacon curado.
- Sobras. Nota: congele qualquer alimento à base de proteínas. Bactérias rapidamente agirão na proteína em temperaturas de geladeira e ambiente, resultando na produção de histamina.

### Leite e Produtos Lácteos

- Todos os produtos lácteos fermentados e aqueles contendo cultura bacteriana, incluindo:
  - Queijo: qualquer tipo de queijo fermentado, tais como cheddar,

Colby, queijo azul, Brie, Camembert, queijo feta, Romano e assim por diante;

- Produtos de queijo como queijo processado, fatias de queijo, queijo de barrar
- Queijo cottage
- Queijo tipo ricota
- Iogurte
- Leitelho
- Kefir

## Frutas

- Damascos
- Cerejas
- Frutas cítricas: Laranja, toranja, limão, lima
- *Cranberries*
- Groselhas (fresca ou seca)
- Tâmaras
- Uvas
- Amoras-framboesa
- Abacaxi
- Ameixa seca
- Uvas-passas
- Framboesas
- Morangos

## Vegetais

- Abacate
- Berinjela
- Azeitonas
- Pickles, temperos e outros alimentos contendo vinagre
- Abóbora
- Espinafre
- Tomates, molhos de tomate, ketchup

## Legumes

- Feijões vermelhos
- Soja e produtos da soja

## Aditivos Alimentares

- Tartrazina e outros corantes artificiais de alimentos
- Conservantes, principalmente benzoatos e sulfitos
- Medicamentos e comprimidos vitamínicos que contêm corantes artificiais de alimentos, benzoatos ou sulfitos (um farmacêutico será capaz de recomendar suplementos e medicamentos livres de aditivos)

## Condimentos

- Pimenta em pó
- Canela
- Cravo
- Curry em pó
- Noz-moscada
- Tomilho
- Vinagre

## Diversos

- Produtos de soja fermentada (tais como molho de soja e missô)
- Alimentos fermentados (tal como chucrute)
- Chá (normal ou verde)
- Chocolate, cacau e bebida de cola
- Bebidas alcoólicas de todos os tipos
- Versões não alcoólicas de bebidas alcoólicas (p.ex., cerveja não alcoólicas, cerveja tipo ale, vinho etc.)

---

(De: Joneja, JV: The Health Professional's Guide to Food Allergies and Intolerances, Academy of Nutrition and Dietetics, 2013, Chicago. p. 301-303-permission is needed.)

## Tiramina

A tiramina é formada a partir do aminoácido tirosina e pode causar reações adversas em indivíduos que estão tomando inibidores de monoamino oxidase (IMAOs), os quais interferem na degradação de tiramina. Esse é um exemplo de uma RAA potencialmente grave causada por uma interação fármaco-alimento. Felizmente, os IMAOs não são prescritos hoje de forma tão frequente quanto no passado. A sensibilidade à tiramina em indivíduos que tomam IMAOs é provavelmente ocasionada por uma deficiência de monoamino oxidase, mas isso não é bem compreendido. A ingestão de alimentos contendo tiramina também pode causar enxaqueca ou urticárias crônicas em indivíduos sensíveis à tiramina, com a resposta dose-dependente (Jones, 2013). A tiramina é encontrada em alguns alimentos fermentados, tais como queijos curados, vinhos, vinagres e naturalmente em fígado de galinha, bananas, berinjela, framboesas, ameixas e tomates (Quadro 8-4 no Cap. 8; e Cap. 41).

## Reações aos Aditivos Alimentares

No presente momento, muitos dos mecanismos de reação aos aditivos alimentares são pouco compreendidos. Os aditivos alimentares, tais como salicilatos, carmin (extratos de cochonilha), corantes (como FD & C amarelo nº 5) e conservantes (como ácido benzoico, benzoato de sódio, hidroxianisol butilado [HAB], hidroxitolueno butilado (HTB), nitratos, sulfitos e glutamato monossódico [GMS]) podem causar reações adversas em alguns indivíduos (Vojdani *et al.*, 2015).

### Sulfitos

Reações aos sulfitos são mais comuns em asmáticos e resultam em uma variedade de sintomas em indivíduos sensíveis a tais elementos. Podem incluir: dermatite, urticária, hipotensão, dor abdominal, diarreia e reações asmáticas e anafiláticas de risco à vida (Vally e Misso, 2012). Os mecanismos permanecem incertos.

### Glutamato Monossódico (GMS)

As reações adversas ao GMS foram originalmente relatadas como a

“síndrome do restaurante chinês”, por causa de seu uso na comida chinesa. Queixas de dor de cabeça, náusea, rubor, dor abdominal e asma ocorrem após a ingestão. O GMS é amplamente distribuído no suprimento alimentar (p.ex., caldo de carne, amaciantes de carne, alimentos enlatados, congelados, condimentos) e ocorre naturalmente em tomates, queijo parmesão, cogumelos e outros alimentos. Os resultados do **teste de provocação alimentar duplo-cego, controlado por placebo (PADCCP)** observaram que os sintomas causados pelo consumo de GMS não são persistentes, evidentes, consistentes ou sérios ([Geha \*et al.\*, 2000](#); [Williams e Woessner, 2009](#)). No entanto, dados mais recentes obtidos a partir de estudos em animais e seres humanos indicaram que o consumo de GMS pode ser um fator que contribui para o aumento no risco de sobrepeso independentemente de atividade física e do consumo total de energia ([He \*et al.\*, 2011](#)). Considerando o debate em andamento sobre esse agente aromatizante como um elemento obesogênico, os nutricionistas devem estar cientes sobre a sensibilidade ao GMS ([Savcheniuk \*et al.\*, 2014](#)).

## Toxinas Alimentares e Contaminantes Microbianos

A toxicidade ou o envenenamento por alimentos resulta da contaminação microbiana do alimento e causa uma infinidade de sintomas, incluindo náusea, vômito, diarreia, dor abdominal, cefaleia e febre, muitos dos quais podem ser confundidos com uma reação alérgica. Nos Estados Unidos, estima-se que 76 milhões de pessoas por ano sejam afetadas por doenças transmitidas por alimentos e que 30% de todas as infecções nos últimos 60 anos em todo o mundo tiveram essa fonte de transmissão (Bold e Rastami, 2011). Felizmente, a maioria dos episódios é autolimitada e deve ser diferenciada da alergia alimentar pelo histórico completo do indivíduo afetado. Se a causa dos sintomas não pode ser considerada uma toxina proveniente do alimento ou de contaminação microbiana, uma dieta de eliminação de um único alimento seguida por um teste de provocação para o mesmo pode ser necessária ([Tabela 26-3](#)).

---

### **Tabela 26-3**

#### **Protocolo para Eliminação e Provocação: Planejar, Evitar, Provocar e Avaliar (PEPA)**

---

Iniciar com o Programa dos 4Rs:

1. **Remover** os agentes agressores (alimentos que já são conhecidos como causadores de reações adversas, toxinas, infecções, estresse crônico)
2. **Repor** os fatores digestórios (enzimas ou HCl)
3. **Repopular** com prebióticos e probióticos
4. **Reparar** com nutrientes e produtos vegetais curativos

**PLANEJAR:** Desenvolver um plano de alimentação adaptado e o cronograma para a dieta de eliminação com base na revisão da história clínica e médica do paciente, os achados de uma avaliação nutricional minuciosa, incluindo um registro da dieta e sintomas mantido por um período mínimo de 1 semana e outras informações do paciente, como disponibilidade do paciente

**EVITAR:** A dieta de eliminação será de intensidade baixa, moderada ou alta e de duração de 2 a 4 semanas ou mais, se necessário, até que os sintomas do cliente desapareçam.

**Grau 1:** uma dieta de baixa intensidade excluirá aqueles alimentos suspeitos de serem problemáticos pelo indivíduo; geralmente significa evitar alguns alimentos selecionados

**Grau 2:** uma dieta de eliminação de média intensidade exclui muitos alimentos ou grupos de alimentos e as seleções de alimentos substitutos são baseadas nas preferências do paciente. A dieta com restrição ao glúten e à caseína ou a Dieta de Eliminação de Oito Alimentos são os exemplos

**Grau 3:** a dieta oligoantigênica de alta intensidade, que



exclui a maioria dos alimentos, é baseada em apenas alguns (talvez somente 10), geralmente hipoalergênicos. Os alimentos medicinais ou fórmulas elementares contendo nutrientes hipoalergênicos, facilmente digeridos podem ser utilizados para suplementar a dieta.

**PROVOCAÇÃO:** A reintrodução de alimentos suspeitos e evitados é realizada uma por vez. A dieta deve permanecer a mesma, exceto pela introdução do alimento suspeito. Um método comum de reintrodução é fazer o cliente comer uma pequena quantidade de alimento na forma mais pura, pelo menos duas a três vezes por dia no Dia 1 sem testar o alimento no Dia 2 e no Dia 3. O cliente observará e documentará quaisquer reações aos alimentos durante esse período de 3 dias. O processo é repetido com o próximo alimento-teste no Dia 4, sem alimento-teste nos Dias 5 e 6. Novamente, o paciente observa e registra no período dos Dias 4 ao 6. Considerando que as reações adversas aos alimentos (RAAs) possam ser tardias até um período de 72 horas (3 dias), é importante não testar outro antes de 3 dias. Alimentos sendo testados são classificados como seguros, inseguros ou incertos. Se o paciente está incerto, ele ou ela esperará 1 semana e testar o alimento outra vez da mesma maneira como antes.

**AVALIAR:** Após a conclusão da fase de provocação, o médico e o cliente avaliam as respostas e elaboram um plano de alimentação de longo prazo que previne as RAAs e mantém a saúde ótima.

---

De: Swift KM, Lisker I: *Current concepts in nutrition: the science and art of the elimination diet*, *Alternative and Complementary Therapies* 18:5,251, 2012.

## Fatores Psicogênicos e Comportamentais

Evidências indicam o papel da alergia ou intolerância alimentar em vários distúrbios, tais como ansiedade, depressão, enxaqueca, transtorno de déficit de atenção e hiperatividade e transtornos de humor. O aumento da permeabilidade intestinal, disbiose, produção de neurotransmissores e resposta do sistema imune gastrointestinal atualmente estão sendo investigados como fatores determinantes (Caps. 41 e 44). Mesmo se uma relação alimento-sintoma não é comprovada, mas o ato de evitar o alimento é considerado útil devido à experiência pessoal, a terapia adequada pode aperfeiçoar o estado nutricional.

## Avaliação

O diagnóstico de RAAs requer a identificação do alimento ou ingrediente suspeito, prova de que o alimento causa uma resposta adversa e a verificação de uma resposta imune ou não imunomediada. A primeira ferramenta diagnóstica é a história clínica detalhada, seguida pelo teste apropriado (Skypala *et al.*, 2015). Testes bioquímicos podem descartar as causas não alérgicas dos sintomas. Testes que podem ser úteis incluem um perfil metabólico compreensivo com contagem sanguínea total e diferencial; os exames de fezes para marcadores inflamatórios, ovos, parasitas ou sangue oculto; testes respiratórios do hidrogênio; testes de permeabilidade intestinal; testes genéticos para doença celíaca e perfis de sensibilidade ao glúten ou para intolerância à histamina; os testes de supercrescimento de bactérias no intestino delgado (SBID); e um teste das concentrações de cloreto no suor para determinar a presença de fibrose cística (Caps. 7, 27, 28 e 34). Os testes de reatividade alimentar permanecem controversos e devem ser utilizados apenas em conjunto com uma avaliação histórica, física e nutricional detalhada (Tabela 26-4 para uma descrição completa dos testes).

**Tabela 26-4**

### Testes Utilizados na Avaliação de Reações Adversas aos Alimentos

Testes Cutâneos		
Teste cutâneo (raspado, picada ou punção)	Uma gota de antígeno é colocada na pele, e a pele é raspada ou puncionada para a penetração do antígeno, com o intuito de alcançar a IgE sensibilizada; avalia a sensibilização mediada por IgE.	Teste de triagem; não pode depender de uma única ferramenta diagnóstica; uma história da relação alimento-sintoma também é importante; mais confiável para os resultados negativos que os positivos; os resultados negativos confirmam a ausência de resposta alérgica mediada por IgE.
Teste de contato para atopia	Pequenas almofadas embebidas com alérgeno são aplicadas à pele intacta durante 48 horas, e a leitura é realizada em 72 horas.	Sensibilidade e especificidade variável; utilizado para avaliar reações tardias ou não IgE; nenhum valor clínico no diagnóstico de alergias alimentares.
Teste intradérmico também	Em um ambiente clínico, uma pequena quantidade de alérgeno é injetada diretamente na camada subcutânea da pele;	Teste mais sensível que o teste cutâneo de punção, mas com um maior risco de reações adversas; não recomendado como única ferramenta diagnóstica.

chamado de titulação de desfecho cutâneo (SET, <i>skin endpoint titration</i> )	presença de pápula indica reação.	
<b>Testes Sanguíneos</b>		
CAP-FEIA	O soro é misturado com o alimento em um disco de papel e, a seguir, lavado com IgE marcada radioativamente. Comparado ao RAST, esse teste liga-se mais ao alérgeno; melhor avaliar as reações mediadas por IgE.	Confiável para seis alimentos: leite, ovos, trigo, leite de vaca, amendoins e soja.
RAST	Sendo substituído pelo teste CAP-FEIA; avalia a sensibilização mediada por IgE.	Ensaio mais sensível agora substitui o RAST; não pode ser dependente de uma única ferramenta diagnóstica. Altos valores de sIgE podem não garantir a reatividade alérgica, enquanto valores baixos de sIgE podem não eliminar o potencial para a reatividade alérgica.
ELISA	Muito parecido com o RAST, exceto que não é utilizado material radioativo, substituído por CAP-FEIA; avalia a sensibilização mediada por IgE.	Semelhante ao RAST. Não pode ser dependente de apenas uma ferramenta de diagnóstico. Valores altos de sIgE podem não garantir a reatividade alérgica, enquanto os valores baixos de sIgE não podem eliminar o potencial de reatividade alérgica.
Ensaio para detecção de anticorpos IgG, IgM, IgA específicos	Técnicas de precipitação, hemaglutinação e fixação do complemento; requer habilidade especial	IgG específica não validada para uso diagnóstico; mas ainda utilizada clinicamente; confiabilidade ainda questionável.
		Resultados positivos podem indicar simplesmente exposição prévia ao alimento.
IgG4 sérica	Teste sanguíneo para IgG4 específica para o alimento.	Não validado para uso diagnóstico; tende a indicar a exposição anterior ao alimento, mas ainda usados clinicamente; confiabilidade ainda questionável.
Teste de ativação de basófilos (TAB)	Utilizando sangue total, mede a resposta dos basófilos para a IgE de ligação cruzada alérgica nos granulócitos basófilos.	Ainda não padronizado para uso no diagnóstico clínico. (Hoffman <i>et al.</i> , 2015)
Teste de Citotoxicidade *Teste de anticorpo contra antígenos com leucócitos (ALCAT) *Teste de liberação do mediador — (TLM)	Alérgeno misturado com uma suspensão de leucócitos do soro derivado de sangue total. Os leucócitos lisados, primariamente neutrófilos, são mensurados contra o alérgeno alimentar. Alterações no tamanho e volume da célula indicam a resposta.	Não padronizado; podem resultar em resultados falso-positivos ou falso-negativos; não amplamente validados para uso diagnóstico. (Pietschmann, 2015)
<b>Outros Testes</b>		
Cinesilogia aplicada, também denominada teste de força muscular	O braço do sujeito é estendido, e o frasco com o alimento-teste é colocado na mão; o teste é considerado uma reação positiva se a força do músculo enfraquece, e o braço se move mais facilmente depois que o alimento foi colocado na mão.	Não padronizado; pode levar a resultados falso-positivos ou falsos negativos; não validado para o uso diagnóstico.
Teste sublingual	Gotas de extrato do alérgeno são colocadas sob a língua, e os sintomas são registrados.	Pode levar a resultados falso-positivos; não validado para uso diagnóstico.

Teste de provocação e neutralização	Injeção subcutânea do extrato com alérgeno induz os sintomas; é então seguida por injeção de uma preparação mais fraca ou mais forte para neutralizar os sintomas.	Pode levar a resultados falso-positivos; não validado para uso diagnóstico.
-------------------------------------	--	---

*TAB*, teste de ativação de basófilos; *FIEE-CAP*, fluoroimunoensaio enzimático-CAP; *DRC*, diagnósticos resolvidos pelo componente; *PADCCP*, provocação alimentar duplo-cega, controlada por placebo; *ELISA*, ensaio de imunoabsorbância ligada à enzima; Ig, imunoglobulina; *MD*, médico doutor; *RAST*, teste de radioalergosorbância; slg, imunoglobulina secretória.

## Teste Imunológico

### Teste de Punção Cutânea

Nos **testes de punção cutânea**, gotas de extratos de alimentos-padrão são colocadas na pele do braço ou das costas. A pele é então raspada ou perfurada com uma lanceta com cada gota de extrato. Em seguida, as áreas de aplicação são observadas quanto ao desenvolvimento de reação clássica “pápula e rubor”. Em teoria, na presença de mastócitos ligados à IgE específica aos alérgenos, ocorre a liberação de mediadores inflamatórios. A reação de pápula e rubor resulta da ação de mediadores, principalmente histamina no tecido circundante. Estes são os testes imunológicos mais econômicos de uma reação mediada por IgE, fornecendo resultados dentro de 15 a 30 minutos. A comparação com o controle positivo (histamina) e o controle negativo (geralmente, o soluto utilizado para o antígeno ou salina) fornece parâmetros necessários para as leituras adequadas ([Fig. 26-3](#)). Todos os testes de punção cutânea são comparados com a pápula observada no controle. As pápulas 3 mm maiores que o controle negativo geralmente indicam um resultado positivo. Os testes cutâneos negativos apresentam boa acurácia preditiva negativa e sugerem a ausência de uma reação mediada por IgE. Os resultados positivos dos testes cutâneos; contudo, indicam apenas a sensibilização à IgE e a possibilidade de uma reação alérgica. No paciente com uma alergia alimentar suspeita, o teste de punção cutânea é útil em auxiliar no diagnóstico. Para crianças com idade inferior a 2 anos, o teste cutâneo é reservado para confirmar os mecanismos imunológicos após os sintomas serem confirmados por um resultado positivo no teste

derivado de uma provocação alimentar ou quando a história da reação é significativa.





**FIGURA 26-3** Um teste de punção cutânea mostrando a reação ao alérgeno com a presença de mácula e pápula em comparação com a reação do controle da histamina na parte inferior.

Em crianças com dermatite atópica, o teste de punção cutânea para alérgenos alimentares é contraindicado devido à alta reatividade da pele, levando a reações falso-positivas e ao perigo real de sensibilização do alérgeno na pele inflamada (Fig. 26-4).



**FIGURA 26-4** Eczema atópico: Uma reação cutânea mediada por IgE ao alérgeno alimentar, comumente vista na parte de trás dos joelhos e interior dos cotovelos.

Todos os alimentos com teste positivo devem ser correlacionados

com uma história de forte exposição ou serem confirmados como a causa de reações alérgicas por meio das provocações alimentares antes que possam ser considerados alergênicos. Os alérgenos alimentares mais comuns (leite, ovo, amendoim, soja, trigo, marisco, peixe e nozes) são responsáveis pela maioria dos testes cutâneos positivos para os alimentos (Nowak-Wegrzyn e Sampson, 2006).

## Testes de Anticorpos Séricos

O teste de IgE sérica específica para o alérgeno alimentar é utilizado para identificar os alimentos que podem ser causadores da resposta alérgica. O teste radioalergoabsorvente (RAST), um teste de detecção da IgE e o ensaio de imunoabsorbância ligada à enzima (ELISA), mais frequentemente um teste de IgG, estão sendo substituídos pelo **fluoroimunoensaio enzimático (FIEE)-CAP**. A FIEE-CAP é um teste sanguíneo que fornece uma avaliação quantitativa dos anticorpos IgE específicos para o alérgeno; as altas concentrações de anticorpos são com frequência, mas não sempre, preditores de sintomas clínicos. O teste de FIEE-CAP foi aprovado para somente seis alimentos: ovo, leite, amendoim, peixe, trigo e soja (a soja ainda não é considerada preditiva) (Sampson, 2004). É bastante eficaz, como demonstrado por meio de testes com crianças sabidamente alérgicas aos alimentos, cujas alergias alimentares foram comprovadas anteriormente por PADCCPs. Os resultados do teste devem ser seguidos tanto pela eliminação e provocação alimentar quanto por PADCCPs, para completar o processo diagnóstico. Deve ser notado que os resultados da FIEE-CAP ou dos testes cutâneos para a sensibilização à IgE podem permanecer positivos mesmo após a resolução da alergia na criança e o alimento possa ser consumido sem sintomas (Sampson, 2004).

## Outros Testes

Diversos testes laboratoriais estão agora disponíveis na tentativa de identificar as RAAs específicas de um indivíduo. Alguns desses testes medem os concentrações de IgA, IgG e IgG4, enquanto outros medem a quantidade de citocinas liberadas por linfócitos e granulócitos em

degranulação em resposta à exposição ao antígeno alimentar. A investigação científica contínua baseada em evidência e a validade de vários tipos de teste de reatividade alimentar são necessárias (Vojdani, 2015a; Tabela 26-5).

---

## **Tabela 26-5**

### **Provocações Alimentares**

---

PADCC	O alérgeno é mascarado e dado oralmente, e o paciente monitorado para a reação; o ensaio é cego para o paciente e para o médico; também testado com placebo.	Padrão-ouro para o teste de alergia alimentar.
Provocação alimentar simples cego	O alimento suspeito é mascarado do paciente em uma forma natural e oculta, forma natural em doses graduais sob supervisão médica.	Mais rápida que a PADCC; pode ser utilizada em situações nas quais o paciente experimenta sintomas secundários à febre ou aversão ao alimento suspeito.
Provocação alimentar oral aberta	O alimento suspeito é administrado oralmente ao paciente em uma forma natural, mascarada, em doses graduais sob supervisão médica.	Menos demorada que a PADCC; não deve ser usada em casos nos quais o paciente manifesta sintomas secundários ao temor ou aversão ao alimento suspeito.
Dietas de eliminação alimentar	Alimentos suspeitos são eliminados da dieta por um determinado período para identificar os alimentos responsáveis pela RAA. Durante a reintrodução gradual, os sintomas são cuidadosamente observados.	Pode auxiliar na identificação de alimentos responsáveis pela RAA; dietas de eliminação, rigorosas e de longo prazo podem necessitar de monitoramento para assegurar a adequação nutricional.

## Terapia de nutrição médica

Uma história completa incluindo histórico do pré-natal, método de nascimento (p.ex., vaginal ou cesariana), práticas de alimentação na primeira infância (leite materno *vs.* fórmula), condições médicas atuais, medicamentos, suplementos alimentares, padrões de exercício, fatores de estilo de vida e um exame físico focado em nutrição são importantes para examinar o paciente com RAAs ([Caps. 4 e 7](#) e os [Apêndices 21 e 22](#)).

As medições antropométricas de lactentes e crianças devem ser plotadas em um gráfico de crescimento e avaliadas em relação às medidas anteriores ([Apêndices 4 ao 10](#)). Visto que a diminuição das medidas da massa corporal em relação à estatura pode estar relacionada com a má-absorção ou mesmo com a alergia ou intolerância alimentar, os padrões de crescimento e sua relação com o início dos sintomas devem ser explorados. Os sinais clínicos de desnutrição devem ser examinados como parte do exame físico com enfoque nutricional.

## Registro Alimentar e de Sintomas

Um **registro alimentar e de sintomas** com duração de 7 a 14 dias é extremamente útil para a detecção de RAAs ([Fig. 26-4](#)). Esse registro também pode ser utilizado para identificar possíveis insuficiências e deficiências nutricionais. O registro dos alimentos e sintomas deve incluir o tempo de consumo do alimento, a quantidade e o tipo de alimento, todos os ingredientes alimentares se possível, o tempo para manifestação dos sintomas em relação ao tempo de ingestão do alimento e quaisquer suplementos ou medicamentos tomados antes ou após o início dos sintomas. Outras influências, tais como estresse, exercício físico e padrões de eliminação e de sono podem fornecer informação valiosa ao reunir os fatores que afetam as RAAs. Quanto mais completa a informação obtida em relação à reação adversa, mais útil é o registro. Por exemplo, uma reação que parece ser causada por

um alimento geralmente pode ter sido gerada por um animal doméstico ou um fator químico ou outro ambiental. O registro alimentar e de sintomas durante 1 a 2 semanas também pode servir como uma base de referência para futuras intervenções ([Cap. 4](#)).

## Dietas de Eliminação de Alimentos

A dieta de eliminação seguida por provocações alimentares é a ferramenta mais útil no diagnóstico e tratamento de RAAs, quando utilizada em conjunto com a história completa e a avaliação nutricional. Com a **dieta de eliminação**, os alimentos suspeitos são eliminados da dieta por um período específico, geralmente 4 a 12 semanas, seguido por uma fase de reintrodução e de provocação alimentar. Todas as formas (p.ex., cozida, crua, congelada) de um alimento suspeito são removidas da dieta, e um registro dos alimentos e sintomas ([Fig. 26-5](#)) é mantido durante a fase de eliminação. Esse registro é utilizado para assegurar que todas as formas de alimentos suspeitos foram eliminadas da dieta e para avaliar a adequação nutricional da mesma.

Nome \_\_\_\_\_

	DATA DIA 1		DATA DIA 2		DATA DIA 3	
Tempo:	ALIMENTO	SINTOMAS	ALIMENTO	SINTOMAS	ALIMENTO	SINTOMAS
CAFÉ DA MANHÃ						
Medicamentos						
SUPLEMENTOS						
Tempo de Lanche:						
Tempo:						
ALMOÇO						
Medicamentos						
SUPLEMENTOS						
Tempo de Lanche:						
Tempo:						
JANTAR						
Medicamentos						
SUPLEMENTOS						
Tempo de Lanche:						
MEDICAMENTOS						

**FIGURA 26-5** Diário de alimentos e de sintomas.

As dietas de eliminação devem ser personalizadas e podem implicar a exclusão de apenas um ou dois alimentos suspeitos de cada vez para observar se há melhora nos sintomas ou pode significar a eliminação de vários alimentos, se múltiplos alimentos são suspeitos. Isso acarretaria uma dieta mais limitada, como mostrada na [Tabela 26-6](#), mas novamente ela deve ser individualizada, tanto quanto possível.

---

## **Tabela 26-6**

### **Orientações para as Dietas de Eliminação**

---

--	--



Estas orientações enfatizam os alimentos que são naturalmente ricos em nutrientes. Elas devem ser personalizadas de acordo com a história do paciente e devem eliminar outros alimentos que já são conhecidos como alérgenos ou alimentos que agravam os sintomas. Consulte o rótulo para ler as orientações a fim de evitar ingredientes a serem eliminados (Quadros 26-8 a 26-12). As quantidades devem ser individualmente adaptadas para as necessidades energéticas.

	Alimentos Permitidos	Alimentos para Evitar
<b>Dieta de Eliminação: Livre de Leite, Ovo e Trigo</b>		
Proteínas animais	Peixe, frutos do mar, peru, frango, carne bovina e suína	Ovos, substitutos do ovo contendo claras do ovo e todos os produtos contendo ovos (Quadro 26-8)
Proteínas vegetais	Feijões, lentilhas, ervilhas partidas, soja e produtos da soja	Soja não orgânica (contendo OGM)
Alternativas lácteas	Bebidas não lácteas alternativas, incluindo bebidas de soja orgânica	Leite (vaca, cabra, ovelha) e todos os produtos contendo ingredientes do leite de mamífero (Quadro 26-9)
Grãos	Amaranto, cevada, trigo, milho, painço, aveias, quinoa, arroz, centeio	Trigo, todas as formas de trigo (Quadro 26-10)
Legumes	Todos os legumes e aqueles ricos em amido	Pratos de legumes contendo leite, ovos ou trigo (p.ex., <i>tempura</i> , à milanesa)
Frutas	Todas as frutas e 100% dos sucos de frutas	Tortas de fruta, pastelarias, <i>cookies</i> etc. que contêm leite, ovo ou trigo
Gorduras e óleos	Óleo de coco, óleo de canola orgânica, óleo de semente de uva, óleo de oliva, óleo de linhaça, óleo de cártamo, margarinas orgânicas sem leite (não hidrogenadas)	Manteiga, margarina, óleos hidrogenados, gordura vegetal
Amendoins, nozes e sementes	Amendoins, nozes e manteigas naturais de nozes, sementes e manteigas de sementes naturais	Qualquer produto com amendoim, nozes ou semente contendo leite, ovo, trigo (p.ex., doce de chocolate com nozes)
Bebidas	Chá, chá de ervas, chá descafeinado e café	Bebidas contendo leite (vaca, cabra, ovelha)
Adoçantes	Açúcar de cana ou de beterraba, mel, xarope e melaço	Adoçantes artificiais
Outros	Sal, pimenta, ervas e temperos	Condimentos contendo ovo, leite ou trigo; todos os ingredientes artificiais, molho de salada, maionese, massas contendo ovo, leite e trigo
<b>Dieta de Eliminação: Dieta com os Oito Alérgenos mais Comuns na Dieta de Eliminação: Isenta de Leite, Ovo, Trigo, Peixe, Frutos do Mar, Soja, Amendoim e Frutos Secos</b>		
Proteínas animais	Peru, frango, cortes finos de carne bovina, de cordeiro, suína	Peixe, frutos do mar, ovos, carnes processadas, tais como salsichas, frios etc.
Fontes de proteínas vegetais	Feijões, lentilhas, ervilhas partidas	Soja e produtos de soja, amendoins, nozes
Alternativas de produtos lácteos	Bebidas alternativas não lácteas, livres de soja, livres de nozes (p.ex., arroz, bebidas de cânhamo)	Leite e todas as bebidas alternativas para os lácteos e todos os produtos contendo trigo
Grãos	Amaranto, cevada, trigo mourisco, painço, aveia, quinoa, arroz, <i>teff</i> , tapioca, arroz selvagem	Trigo, espelta, <i>kamut</i> , triticale e todos os produtos que contenham trigo
Legumes	Maioria dos legumes e vegetais ricos em amido	Pratos de legumes contendo ingredientes a serem evitados, tais como empanados, cremes etc.
Frutas	A maioria das frutas e 100% dos sucos de frutas	Tortas de frutas, pastelarias, <i>cookies</i> etc., contendo ingredientes para se evitar



Gorduras e óleos	Óleo de oliva, óleo de coco, óleo de linhaça, óleo de semente de uva, óleo de canola orgânica, óleo de cártamo, óleo de girassol	Manteiga, margarina, óleo de soja, óleo de amendoim
Amendoins, nozes e sementes	Sementes e manteigas de sementes, tais como semente de abóbora, semente de girassol, linhaça, semente de chia	Amendoins e produtos contendo amendoim, nozes e produtos contendo nozes
Bebidas	Chá de ervas, 100% suco de legumes ou de frutas não adoçadas, água, bebidas não lácteas livres de soja	Café, chá cafeinado, outras bebidas cafeinadas, bebidas alcoólicas, refrigerantes
Adoçantes	Mel, xarope de bordo, melaço, agave, cana de açúcar crua	Adoçantes artificiais
Outros	Sal, pimenta, todos os temperos	Qualquer produto alimentício contendo qualquer ingrediente para evitar e todos os ingredientes artificiais

### **Dieta de Eliminação: Poucos Alimentos/Ingredientes Limitados –**

Destinados para serem utilizados apenas em curto prazo

Proteínas animais	Frango, peru, cordeiro	
Grãos	Arroz integral	
Legumes	Legumes de folhas verdes salteados ou cozidos, incluindo espinafre, feijões verdes, abobrinha	
Frutas	Banana	
Óleos	Óleo de oliva extravirgem	
Bebidas	Água, chá de ervas	
Adoçantes	Xarope de bordo	

As fórmulas elementares, alimentos medicinais ou fórmulas hipoalergênicas também podem ser utilizados para tratamento nutricional adicional em adultos com dieta de eliminação. Uma fórmula elementar fornece energia de alta qualidade em uma forma hipoalergênica, facilmente digerível e ajuda a otimizar o estado nutricional. Por causa da baixa palatabilidade e alto custo, essas fórmulas devem ser reservadas para os casos mais restritivos. As fórmulas infantis hidrolisadas ou extensamente hidrolisadas podem ser necessárias para o lactente alérgico que não está sendo completamente amamentado com leite materno e que precisa evitar vários alimentos.

Após a fase de eliminação elaborada, os alimentos são sistematicamente reintroduzidos na dieta, um de cada vez, para determinar quaisquer reações adversas, enquanto a pessoa é cuidadosamente monitorizada. Se os sintomas persistem com a prevenção cuidadosa dos alimentos suspeitos, outras causas para os sintomas devem ser consideradas. Se um resultado positivo for obtido em um teste de punção cutânea ou teste sanguíneo para IgE específica

para o alérgeno e os sintomas melhorarem claramente com a eliminação do alimento, este deverá ser excluído da dieta, até que seja apropriada a realização de um teste de provocação oral alimentar. Além disso, a provocação oral alimentar confirmará ou não a relação do alimento com os sintomas. Se os sintomas melhorarem com a eliminação de vários alimentos, então múltiplas provocações alimentares serão necessárias.

Uma **provocação alimentar** oral é realizada em um ambiente médico supervisionado, uma vez que os sintomas tenham se resolvido e quando a pessoa não estiver tomando quaisquer medicamentos, tais como os anti-histamínicos. Os alimentos são utilizados no teste de provocação, um de cada vez em dias diferentes, enquanto a pessoa é cuidadosamente observada em um ambiente médico para a recorrência dos sintomas ([Quadro 26-7](#) para Protocolos de Provocação Alimentar).

### **Quadro 26-7 Protocolos de Provocação Alimentar**

Os três métodos utilizados para determinar quais alimentos, quando reintroduzidos na dieta, são responsáveis por reações adversas incluem os seguintes:

1. Provocação alimentar duplo-cego, controlada por placebo (PADCCP): uma provocação alimentar na qual nem o paciente nem o médico conhece a identidade do componente alimentar teste, que é geralmente mascarada como um pó em um alimento conhecido por ser tolerado (tal como o molho de maçã) ou em uma cápsula de gelatina. A reação do paciente é comparada à reação ao placebo, e o paciente é monitorado em um cenário clínico
2. Provocação alimentar simples cega: uma provocação alimentar na qual o paciente não conhece a identidade do alimento, mas o clínico sim. O alimento ou um pó derivado é disfarçado em outro alimento, e as reações são observadas e registradas.
3. Provocação alimentar oral aberta: uma provocação alimentar em que ao paciente é oferecida conscientemente uma porção do alimento suspeito, e observa-se por várias horas para uma

A forma do alimento ingerido é uma consideração importante na avaliação nutricional das RAAs. Por exemplo, estudos recentes sugerem que 70% a 80% das crianças alérgicas para leite ou ovos podem tolerar formas cozidas (desnaturadas por calor) dessas proteínas, mas não a forma crua. Sugere-se que essas crianças produzam anticorpos IgE, principalmente na forma de **epítomos conformacionais** (determinantes antigênicos na superfície das proteínas dos alimentos que são reconhecidos pelo sistema imune) e representem aquelas crianças que naturalmente vão superar suas alergias aos alimentos (Sicherer e Sampson, 2010).

Indivíduos alérgicos e seus familiares precisam de orientações e sugestões para evitar os alimentos e ingredientes alergênicos, substituindo os permitidos por alimentos restritos na preparação e planejamento da refeição, além de selecionar aqueles nutricionalmente adequados para a substituição. Os profissionais de saúde e a equipe escolar que trabalham com a criança alérgica ao alimento devem ser treinados para ler os rótulos cuidadosamente antes de comprarem ou servirem o alimento. A Food Allergy and Anaphylaxis Network ([www.foodallergy.org](http://www.foodallergy.org)), uma organização sem fins lucrativos criada para apoiar a criança com alergias alimentares, tem trabalhado com alergistas e nutricionistas com habilitação profissional para desenvolver um excelente programa de educação para creches ou programas escolares.

Para ajudar a identificar e evitar alimentos agressores, as listas de alergias específicas que descrevem os alimentos a serem evitados, indicando as palavras-chave para identificação do ingrediente e a apresentação de substitutos aceitáveis, são úteis e necessários no aconselhamento (Quadros 26-8 a 26-12).

### **Quadro 26-8 Eliminando Ovos da Dieta: Leitura de Rótulos e Estratégias**

Pessoas com alergia a ovos de galinha também podem ser alérgicas

a outros tipos de ovos, tais como de ganso, pato, peru ou codorna.

### **Ingredientes e Alimentos Simples a Serem Evitados\***

- Albumina
- $\alpha$ -livetina
- Apovitelina
- Avidina
- Catalase
- Conalbumina
- Ovos desidratados
- Ovos de pato
- Sólidos de componentes de ovo
- Substitutos de ovos
- Clara de ovo
- Gema de ovo
- Inibidor de ficina
- Flavoproteína
- Ovos congelados
- Globulina
- Ovos de ganso
- Globulinas G2 e G3
- Produto de imitação do ovo
- Lecitina
- Lipovitelina
- Livetina
- Lipoproteínas de baixa densidade
- Lisozima
- Ovalbumina
- Ovoflavoproteína
- Ovoglobulina
- Ovoglicoproteína

- Ovoinibidor
- Ovomacroglobulina
- Ovomucina
- Ovomucoide
- Ovomuxoide
- Ovotransferrina
- Ovovitelina
- Fosvitina
- Ovo em pó
- Ovos de codorna
- Simplesse®
- Ovos de peru
- Vitelina

### **Outros Alimentos que Frequentemente Contêm Ovos como um Ingrediente**

- Molho *béarnaise*
- Gemada
- Molho holandês
- Maionese
- Merengue
- Surimi

Nota: Claras de ovo e as cascas podem ser utilizadas como um agente de clarificação em caldos de sopa, consomês, vinho, bebidas alcoólicas e café.

### **Substitutos do Ovo (Equivalente a um Ovo) em Receitas**

- 1 pacote de gelatina simples + 1 xícara de água fervente; usar 3 colheres de sopa dessa mistura
- ½ colher de chá de fermento em pó + 1 colher de sopa de líquido + 1 colher de sopa de vinagre
- 2 colheres de sopa de purê de frutas (usar no cozimento para

ligação, mas não fermentação); maçãs, ameixas, pêssegos ou ameixas secas

- Para conseguir um efeito emulsificante no cozimento: 2 colheres de sopa de farinha de trigo +  $\frac{1}{2}$  colher de chá de óleo +  $\frac{1}{2}$  colher de chá de fermento em pó + 2 colheres de sopa leite, água ou suco de fruta
- 1 colher de sopa de linhaça + 3 colheres de sopa de água; misture e deixe descansar por 10-15 minutos
- 1 colher de chá de fermento em  $\frac{1}{4}$  de xícara de água morna
- $1\frac{1}{2}$  de colher de sopa de água +  $1\frac{1}{2}$  colher de sopa de óleo + 1 colher de chá de fermento em pó
- $\frac{1}{4}$  de xícara de tofu macio, batido
- 1 colher de sopa de semente de chia +  $\frac{1}{3}$  de xícara de água; misture e deixe descansar por 10-15 minutos
- 1 colher de sopa de ágar-ágar + 1 colher de sopa de água
- $\frac{1}{2}$  banana amassada
- $\frac{1}{4}$  xícara de molho de maçã sem açúcar

**Sempre tenha cuidado e trabalhe em conjunto com médicos ou farmacêuticos para assegurar que não haja ingredientes com ovos em quaisquer dos seguintes produtos:**

- Cosméticos
- Medicamentos
- Vacinas
  - Albumina ou soro de frango pode ser utilizado em qualquer vacina
  - Vacinas contra *influenza*
  - MMR (*measles, mumps, rubella*): vacina contra sarampo, caxumba e rubéola
  - Vacina contra raiva pode conter pequenas quantidades
  - Vacina contra tifo pode conter pequenas quantidades
  - Vacina contra febre amarela

\* Eliminar esses alimentos, assim como quaisquer outros contendo alguns desses ingredientes.

FARE Food Allergy Research & Education: *Tips for Avoiding Your Allergen* (website): [www.foodallergy.org](http://www.foodallergy.org). Accessed Feb, 2014; Joneja JV: *The health professional's guide to food allergies and intolerances*, Chicago, 2013, Academy of Nutrition and Dietetics.

## **Quadro 26-9 Eliminando o Leite de Vaca da Dieta: Leitura de Rótulos e Estratégias**

### **Ingredientes e Alimentos Simples a Serem Evitados\***

- Leite acidófilo
- Caseinato de amônia
- Sabor artificial de manteiga
- Manteiga
- Gordura da manteiga
- Óleo de manteiga
- Caseinato de cálcio
- Caramelo
- Caseína
- Caseína hidrolisada
- Queijo e sabor de queijo (p.ex., *cheddar*, *colby*, *creme*, *edam*, *gouda*, *Monterey Jack*, *muçarela*, *queijo munster*, *neufchâtel*, *parmesão*, *provolone*, *ricota*, *romano*, *suíço* etc.)
- Leite com chocolate
- Creme de chocolate
- Leite condensado
- Queijo cottage
- Soro de leite coalhado cultivado
- Coalhada
- Nata
- Soro sem lactose



- Leite evaporado
- Manteiga Ghee
- Leite de cabra<sup>‡</sup>
- Iogurte grego
- Creme *half and half*
- Hidrolisados (caseína, proteína do leite, proteína, soro, proteína do soro)
- Lactalbumina
- Fosfato de lactalbumina
- Lactoferrina
- Lactoglobulina
- Lactose
- Lactulose
- Caseinato de magnésio
- Leite (integral, 2%, 1,5%, 1%, 0,5%, desnatado, evaporado, condensado)
- Leite em pó (integral, baixo teor em gordura, sem gordura)
- Proteína do leite
- Caseinato de potássio
- Caseína de coalho
- Chocolate meio amargo
- Leite de cabra<sup>‡</sup>
- Caseinato de sódio
- Creme de leite
- Sólidos do creme de leite
- Soro doce
- Leite condensado doce
- Soro
- Concentrado da proteína do soro
- Chantilly
- Iogurte, tradicional

## Outros Alimentos que Frequentemente Contêm Leite de Vaca como um Ingrediente

- Molho Alfredo
- Aromatizante de creme bavariano
- Aromatizante de açúcar mascavo
- Aromatizante de manteiga
- Doce de caramelo
- Aromatizante de caramelo
- Doces de alfarroba
- Produtos do chocolate
- Doces cremosos, como caramelo, *fudge* de chocolate, puxa-puxa
- Tempero cremoso
- Molhos cremosos
- Sopa de creme
- Aromatizante de creme de coco
- Gemada
- Sorvete
- Mistura de cacau quente
- Sorvete (baixo teor de gordura, regular, livre de gordura)
- Leite maltado
- Chocolate ao leite
- Aromatizante natural
- Torrone
- Proteína em pó
- Pudim
- Recaldent®, utilizado em gomas de mascar para clareamento dos dentes
- Sorvete de frutas, a maioria dos tipos
- Simplesse®
- Molhos de creme de leite

- Iogurte, congelado

### **Substitutos do Leite (Equivalente a 1 Xícara de Leite de Vaca) em Receitas**

- 1 xícara de amêndoa, cacau, avelã ou outra bebida de leite de nozes
- 1 xícara de suco de frutas coloridas *light* (p.ex., maçã, laranja, uva branca)
- 1 xícara de linhaça, cânhamo, girassol ou outras bebidas de semente
- 1 xícara de fórmula infantil livre de leite, mista
- 1 xícara de chá de ervas
- 1 xícara de aveia, arroz, quinoa ou outras bebidas de cereais
- 1 xícara de leite de soja
- 1 xícara de água

### **Substituto do Leite Coalhado (Equivalente a 1 Xícara de Leite de Vaca) em Receitas**

- Adicionar 1 colher de sopa de vinagre a 1 xícara de leite alternativo (soja, arroz, aveia, amêndoa, coco etc.), mexa e deixe descansar por 5 minutos antes de usar na receita

### **Fórmulas Livres de Proteínas do Leite Integral**

Fórmula infantil parcialmente hidrolisada (proteína do leite de vaca)<sup>s</sup>

- Mistura de proteínas do soro/caseína Enfamil® Gentlease® (Mead Johnson)
- Gerber® Good Start® Gentle (Nestlé) proteínas do soro 100%
- Algumas marcas de lojas (Perrigo Nutritionals) – verificar com o fabricante

Fórmula infantil extensivamente hidrolisada

- Nutramigen® with Enflora® LGG (Mead Johnson)
- Pregestimil® (Mead Johnson)
- Similac® Expert Care Alimentum® (Abbott)

### Fórmulas Infantis à Base de Aminoácidos Livres<sup>¶</sup>

- EleCare® para Lactentes (Abbott)
- PurAmino® (Mead Johnson)
- Produtos Neocate® (Nutrica)

### Fórmula Infantil de Soja<sup>\*\*</sup>

- Enfamil® ProSobee® (Mead Johnson)
- Gerber® Good Start Soy® (Nestlé)
- Similac® Soy Isomil® (Abbott)
- Algumas marcas de lojas (Perrigo Nutritionals) – verificar com o fabricante

### Fórmulas Infantis com Soja Orgânica<sup>\*\*</sup>

- Earth's Best Organic Soy® (Hain Celestial Group)
- Fórmula Infantil de Soja Orgânica (Vermont Organics)

---

Indivíduos que devem evitar todas as fontes de leite de vaca frequentemente necessitam de um suplemento de cálcio.

\* Note também que os produtos não alimentícios, tais como cosméticos, suplementos e medicamentos, podem conter ingredientes lácteos e causar uma reação adversa.

‡ Proteínas do leite de cabra e ovelha são similares à proteína do leite de vaca, e aqueles com alergia ao leite de vaca podem manifestar sintomas semelhantes com a ingestão desses produtos alternativos. Embora isso ocasionalmente não ocorra, não são aconselhados como substitutos do leite de vaca, ao determinar os alérgenos presentes (Ah-Leung *et al.*, 2006). O leite de cabra não é recomendado como substituto do leite de vaca, principalmente em lactantes, pois tem uma carga alta de soluto renal e concentrações muito baixas de ácido fólico comparado ao leite de vaca.

§ Parcialmente hidrolisado: Não hipoalergênico; contém proteínas parcialmente digeridas que possuem um peso molecular maior que as cadeias de proteínas em fórmulas extensivamente hidrolisadas. Pode causar uma reação em um terço a metade dos indivíduos com alergia à proteína de leite de vaca.

¶ Fórmula infantil à base de aminoácidos livres: hipoalergênica; fórmula livre de peptídeos que contém aminoácidos essenciais e não essenciais. Geralmente tolerada por indivíduos alérgicos a fórmulas extensivamente hidrolisadas.

\*\* Fórmula de soja: Não deve ser utilizada em lactentes com menos de 6 meses de idade com alergias alimentares.

---

Ah-Leung S et al: Allergy to goat and sheep milk without allergy to cow's milk, *Allergy* 61(11):1358-1365, 2006; Bahna SL: Hypoallergenic formulas: optimal choices for treatment

versus prevention, *Ann Allergy Asthma Immunol* 101:5, 2008; Greer FR et al: Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas, *Pediatrics* 121:183, 2008; Joneja JV: *The health professional's guide to food allergies and intolerances*, Chicago, 2013, Academy of Nutrition and Dietetics; Kneepkens CM, Meijer Y: Clinical practice: diagnosis and treatment of cow's milk allergy, *Eur J Pediatr* 168:891, 2009.

## **Quadro 26-10 Eliminando o Trigo: Leitura de Rótulos e Estratégias**

### **Ingredientes e Alimentos Simples a Serem Evitados**

- Farinha de trigo
- Farelo
- Migalhas de pão
- Farinha de pão
- *Bulgar*
- Farinha de bolo
- Extrato cereal
- Cuscuz
- Trigo triturado
- Farinha dura
- Trigo duro
- *Einkorn*
- Trigo Emmer
- Farinha enriquecida
- Farinha
- Farro
- Farinha
- Glúten
- Farinha de Graham
- Farinha com alto teor de glúten

- Farinha com alto teor proteico
- *Kamut*
- Farinha de *Kamut*
- Laubina
- *Leche alim*
- *Minchin*
- Farinha de pastelaria
- Farinha estufada
- Flocos de trigo vermelho
- Farinha enrolada
- Seitan
- Farinha de sêmola
- Farinha de trigo mole
- Espelta
- Trigo germinado
- Triticale
- Gomas vegetais
- Glúten vital
- Trigo
- Farelo de trigo
- Flocos de trigo
- Farinha de trigo
- Germe de trigo
- Glúten de trigo
- Malte de trigo
- Farinha de trigo
- Amido de milho
- *Tempeh* de trigo
- Farinha branca
- Bagas de trigo integral

- Farinha de trigo integral
- Farinha de trigo do inverno

## **Outros Alimentos que Frequentemente Contêm Farinha como Ingrediente**

- Cerveja Ale e cerveja comum
- Misturas de cozimento e produtos cozidos
- Pão
- Produtos empanados ou enfarinhados, incluindo alimentos com massa frita
- Bolo
- *Cookies*
- Bolachas
- Migalhas de bolacha
- Molhos de creme
- Sopas Cremosas
- Amido gelatinizado
- Proteína vegetal hidrolisada
- Alcaçuz
- Cereais maltados
- Carnes que contêm recheio, incluindo carnes processadas
- Bolo de carne
- Amido de alimento modificado
- Amido modificado
- Pães multigrãos
- *Chips* multigrãos
- Biscoitos multigrãos
- Farinhas multigrãos
- Produtos de pastelaria
- Mistura de farinha e manteiga
- Trigo ralado



- Amido
- Molho de soja
- *Tempura*
- Tortilhas
- Gomas vegetais (guar, xantana)
- Amido vegetal
- Pão de trigo
- Migalhas de pão de trigo
- Massa com trigo
- Bebida com proteína de trigo
- Proteína de trigo em pó
- Pão branco

## **Substitutos do Trigo (Equivalente a 1 Xícara de Farinha de Trigo) em Receitas**

*Com qualquer substituição, sempre ler os rótulos cuidadosamente e identificar rótulos livres de glúten para assegurar que não ocorra contaminação cruzada com outros grãos e o trigo, que pode ser comum.*

- Misturas para Todos os Propósitos:
  - $\frac{3}{4}$  xícara de farinha de arroz integral, 3 colheres de sopa de amido de batata, 1 colher de sopa de farinha de tapioca e  $\frac{1}{2}$  colher de chá de goma xantana
  - $\frac{1}{2}$  xícara de farinha de arroz,  $\frac{1}{4}$  xícara de farinha de tapioca,  $\frac{1}{4}$  xícara de amido de milho ou batata
- Mistura com Alto Teor de Fibras: Melhor para pães, panquecas e salgadinhos
  - 1 xícara de farinha de arroz integral ou farinha de sorgo,  $\frac{1}{2}$  xícara de *teff* light,  $\frac{1}{2}$  xícara de farinha de painço;  $\frac{2}{3}$  xícara de farinha de tapioca,  $\frac{1}{3}$  xícara de amido de milho ou batata
- Mistura com Alto Teor Proteico: Melhor para coberturas e crostas de torta
  - $1\frac{1}{4}$  xícara de farinha de feijão, 1 xícara de fécula de batata, milho ou araruta, 1 xícara de farinha de tapioca, 1 xícara de farinha de

arroz integral

- Mistura com fermento: Melhor para *muffins*, broas, bolos ou *cupcakes*
  - 1¼ xícara de farinha branca de sorgo, 1¼ xícara de farinha de arroz branco, ½ xícara de farinha de tapioca, 2 colheres de chá de goma de xantana ou guar, 4 colheres de chá de fermento em pó, ½ colher de chá de sal
- Goma xantana e guar podem servir quimicamente como substitutos do glúten em misturas de farinha sem glúten, que podem melhorar a textura dos produtos cozidos. Embora geralmente feitas de milho, as gomas podem ser produzidas utilizando farinha, leite ou soja; desse modo, é importante verificar a fonte.
  - Adicionar ½ colher de chá por xícara de farinha para barras, bolos, *cookies*, *muffins* e pães rápidos.
  - Adicionar 1 colher de chá por xícara de farinha para itens cozidos que necessitam de fermento, tais como massa de *pizza* e pão com fermento.
- Farinha pré-misturada e produtos farináceos sem glúten estão disponíveis comercialmente.

## Opções Alternativas sem Trigo

- Amaranto
- Cevada (se a intolerância ao glúten é ausente)
- Trigo mourisco, grumos crus
- Trigo mourisco, *kasha* torrado
- Grão de bico
- Milho
- Lágrimas de Job (*Hato Mugi*)
- Lentilha
- Painço
- Montina (Grama de Arroz Indiano)
- Aveia (se certificado como isento de glúten)

- Batata
- Quinoa
- Arroz
- Centeio (se nenhuma intolerância ao glúten)
- Sorgo
- Tapioca
- *Teff*
- Arroz selvagem

---

\*Note também que os produtos não alimentícios, tais como cosméticos, suplementos e medicamentos, podem conter ingredientes com trigo e causar uma reação adversa.

---

Fenster, C, Case S. Gluten Free Whole Grains: *Whole Grains Council* (website): <http://wholegrainscouncil.org/whole-grains-101/gluten-free-whole-grains>, Accessed January 2014; Joneja JV: *The Health Professional's Guide to Food Allergies and Intolerances*, Chicago, 2013, Academy of Nutrition and Dietetics; Lair C: *Feeding the whole family*, ed 3, Seattle, 2008, Sasquatch Books; Living Without Magazine: *Gluten Free Flour Substitutions* (website): [www.livingwithout.com/resources/substitutions.html](http://www.livingwithout.com/resources/substitutions.html). Accessed Feb., 2014.

## Quadro 26-11 Eliminando Amendoins: Leitura do Rótulo e Estratégias

### Ingredientes e Alimentos com Ingrediente Simples a Serem Evitados\*

- Óleo de *Arachis*
- Frutos de casca rígida artificiais
- Salgadinho
- Óleo de amendoim prensado a frio
- Amendoins desengordurados
- Óleo de amendoim expelido ou expresso
- Óleo de amendoim expelido

- Amendoins granulados
- Nozes trituradas
- Proteína de planta hidrolisada
- Proteína vegetal hidrolisada
- Mandelonas
- Frutos secos mistos
- Caju
- Nut meat
- Pedacos de frutos secos ou nozes
- Nozes com aroma artificial
- Amendoim, todas as variedades
- Manteiga de amendoim
- Flocos de amendoim
- Farinha de amendoim
- Alimento com amendoim
- Óleo de amendoim
- Proteína hidrolisada de amendoim

### **Outros Alimentos que Contêm Amendoim como Ingrediente<sup>+</sup>**

- Todos os doces (verificar os ingredientes)
- Produtos cozidos
- Pães
- Manteiga de caju
- Crostas de *cheesecake*
- Pimenta
- Molho de pimenta
- Doce de chocolate
- Ração e petiscos para cães
- Rolos de ovo
- Molho de enchilada

- Alimentos fritos em molho de amendoim
- Sobremesas congeladas
- Caldo de carne
- Ração para *hamster*
- Alimento com alto teor proteico
- Sorvete
- Ração animal
- Marzipã
- Molho mole
- Torrone
- Panquecas
- Crostas de torta
- Petiscos de arroz Krispie
- Molho de salada
- Molhos
- Sopas
- Guisado
- Semente de girassol

---

\* Eliminar todas as fontes de amendoim da dieta, incluindo alimentos ou utensílios com contaminação cruzada. Há um alto risco de contaminação cruzada ao comer fora de casa, principalmente em restaurantes da Ásia, China, México, Tailândia, Mediterrâneo e Índia.

\* Note também que os produtos não alimentícios, tais como cosméticos, suplementos e medicamentos, podem conter ingredientes com amendoim e causar uma reação adversa.

† Amendoim em pó, manteiga de amendoim e amendoim podem ser utilizados como ingrediente ou decoração para muitos pratos.

---

Joneja JV: *The health professional's guide to food allergies and intolerances*, Chicago, 2013, Academy of Nutrition and Dietetics; Peanut Allergy: *Food Allergy and Research Education* (website): <https://www.foodallergy.org/allergens/peanut-allergy>, Accessed February 2014.

## Quadro 26-12 Eliminando a Soja: Leitura de Rótulos e Estratégias

### Ingredientes e Alimentos com Único Ingrediente a Serem Evitados\*

- Cozinha asiática
- *Chi-fan*
- Semente de soja madura frita
- Edamame
- Massa de soja fermentada
- Soja fermentada
- *Hama-natto*
- Semente de soja verde não madura
- Molho *ketjap*
- Missô
- *Natto*
- Molho de soja
- Albumina de soja
- Queijo de soja
- Fibra de queijo
- Sorvete de soja
- Lecitina de soja<sup>†</sup>
- Leite de soja
- Grãos de soja
- Proteína de soja (concentrada, hidrolisada, isolada)
- Proteína de soja em pó
- Batido de proteína de soja
- Molho de soja
- Coalhada de soja
- Farinha de soja
- Grânulos de soja

- Grãos de soja
- Óleo de soja<sup>‡</sup>
- Brotos de soja
- *Sufu*
- *Tamari*
- *Tao-cho*
- *Tao-si*
- *Taotjo*
- *Tempeh*
- Proteína de soja texturizada
- Proteína vegetal texturizada (PVT)
- Tofu
- Bebida de soja e soro de leite

### **Outros Alimentos que Frequentemente Contêm Soja como Ingrediente**

- Produtos cozidos
- Caldos e sopas enlatadas
- Atum e carne enlatados
- Cereais
- Óleos prensados a frio
- *Cookies*
- Bolachas
- Barras com alto valor energético de proteínas
- Proteína de planta hidrolisada
- Proteína vegetal hidrolisada
- Manteiga de amendoim com baixo teor de gordura
- Aromatizante natural
- Carnes processadas
- Molhos
- Caldo vegetal



- Goma vegetal
- Amido vegetal

### **Substitutos da Soja (Xícara a Xícara) em Receitas**

- Suco de frutas de cor clara (p.ex., maçã, laranja, uva branca)
- Linhaça, cânhamo, girassol ou outras bebidas com sementes
- Aveia, arroz, quinoa ou outras bebidas com grãos
- Amêndoa, caju, coco, avelã ou outras bebidas com nozes

### **Fórmulas Infantis Isentas de Proteína da Soja**

#### **Fórmula Infantil Padrão**

- Enfamil® Premium® Infantil (Mead Johnson)
- Similac Advance® (Abbott)
- Algumas marcas de lojas (Perrigo Nutritionals) – verificar com o fabricante

#### **Fórmulas Infantis Parcialmente Hidrolisadas (Proteína do Leite de Vaca)<sup>s</sup>**

- Gerber Good Start Gentle® (Nestlé) com 100% de proteína de trigo
- Gerber Good Start Protect® (Nestlé) com 100% de proteína de trigo
- Similac Total Comfort® (Abbott) com 100% de proteína de trigo
- Algumas marcas de loja (Perrigo Nutritionals) – verificar com o fabricante

#### **Fórmula Infantil Extensivamente Hidrolisada<sup>¶</sup>**

- Nutramigen® com Enflora® LGG (Mead Johnson)
- Pregestimil® (Mead Johnson)
- Similac® Expert Care Alimentum® (Abbott)

#### **Fórmulas Infantis à Base de Aminoácidos Livres<sup>¶</sup>**

- EleCare® para Lactentes (Abbott)
- PurAmino® (Mead Johnson)
- Produtos Neocate® (Nutricia)

Existe um alto risco de contaminação cruzada ao comer fora, principalmente jantar em restaurantes asiáticos.

\* Note também que os produtos não alimentícios, tais como cosméticos, suplementos e medicamentos, podem conter ingredientes com soja e causar uma reação adversa.

‡ Vários estudos indicam que os indivíduos que são alérgicos à soja frequentemente toleram lecitina de soja e óleo de soja.

§ Parcialmente hidrolisada: Não hipoalergênica; contém proteínas do leite de vaca parcialmente digeridas as quais possuem um peso molecular maior que as cadeias de proteínas na fórmula extensivamente hidrolisada.

¶ Fórmula infantil à base de aminoácidos livres: Hipoalergênica; fórmula livre de peptídeos que contém aminoácidos essenciais e não essenciais. Geralmente tolerada por aqueles alérgicos às fórmulas extensivamente hidrolisadas.

---

Joneja JV: *The health professional's guide to food allergies and intolerances*, Chicago, 2013, Academy of Nutrition and Dietetics; Kneepens CM, Meijer Y: Clinical practice. Diagnosis and treatment of cow's milk allergy, *Eur J Pediatr* 168: 891, 2009; *Soy Allergy, Food Allergy and Research Education* (website): <https://www.foodallergy.org/allergens/soy-allergy>. Accessed February 2014.

Os ingredientes dos alimentos a serem evitados podem estar escondidos na dieta em formas desconhecidas. Quando uma pessoa sensível ao alimento ingere um alérgeno oculto, a razão mais comum é que o alimento “seguro” foi contaminado. Isso pode acontecer como resultado do uso comum de utensílios de servir, tais como em um carrinho de sorvete, um *buffet* de saladas ou rotisseria (onde o cortador de carne pode ser usado para fatiar a carne e o queijo). As unidades de produção ou os restaurantes podem usar o mesmo equipamento para produzir dois produtos diferentes (p.ex., manteiga de amendoim e manteiga de amêndoa); apesar da limpeza, vestígios de um alérgeno podem permanecer no equipamento entre os usos. Alternativamente, um restaurante pode usar o mesmo óleo para fritar batatas e peixe ([Quadro 26-13](#)).

### **Quadro 26-13 Razões para Exposição Acidental aos Alérgenos**

- Utensílios comuns de servir utilizados para diferentes alimentos

podem conter o alérgeno

- Os depósitos de estocagem da mercearia contaminados com um alérgeno proveniente de outra caixa do produto
- A produção de dois diferentes produtos alimentícios utilizando o mesmo equipamento sem limpeza entre eles
- Rótulos imprecisos ou enganosos (p.ex., cremes não lácteos que contêm caseinato de sódio)
- Ingredientes adicionados para um propósito específico estão listados no rótulo apenas em condições gerais de sua finalidade, em vez de um ingrediente específico (p.ex., clara de ovo, que é simplesmente listada como um “emulsificante”)
- Adição de um produto alergênico a um segundo produto que carrega um rótulo, listando apenas os ingredientes do segundo produto (p.ex., maionese, sem informar o uso de ovos)
- Mudança dos ingredientes pelos fabricantes dos alimentos (p.ex., a falta de um óleo vegetal, solicitando a substituição por outro)
- Um alimento sendo oferecido a uma criança por um indivíduo que não está informado sobre a alergia

Além disso, o alimento pode ser geneticamente modificado, alterando a sua alergenicidade. Aqui novamente, a leitura do rótulo é essencial (*Foco em: OGM ou Alimentos Geneticamente Modificados [GM]*).



## **Foco em: OGM ou Alimentos Geneticamente Modificados (GM)**

**Christine McCullum-Gómez, PhD, RD, Consultora Nutricional e de Alimentos, Houston, TX**

A engenharia genética é um tipo de modificação genética (MG) que envolve a introdução intencional de uma mudança de alvo em uma

planta, um animal ou expressão de um gene microbiano para alcançar um resultado específico. Os alimentos geneticamente modificados (GMs), também conhecidos como alimentos derivados de OGM (organismo geneticamente modificado), são utilizados nos EUA como suprimento alimentar há cerca de 20 anos. Plantas que são GM podem ser produzidas para tolerar os herbicidas e serem resistentes a insetos. As culturas GM ou OGM são amplamente cultivadas e consumidas em vários países, incluindo os Estados Unidos (Agapito-Tenfen *et al.*, 2013; Bohn *et al.*, 2014). Algumas das culturas GM ou OGM mais comumente cultivadas incluem a soja, milho, algodão, canola e beterraba. Apesar de o uso generalizado de culturas GM por vários países, a necessidade de biossegurança continua sendo um problema; a falta de padronizações rigorosas, harmonização internacional e transparência, assim como as demais informações de confidencialidade sobre os dados relevantes para a biossegurança, tudo isso coloca encargos adicionais nas agências reguladoras (Agapito-Tenfen, 2013; Nielson, 2013).

Até o momento, a avaliação de risco de plantas GM tem enfoque no potencial de alergenicidade e toxicidade. Como parte de uma avaliação de segurança das culturas GMs, uma análise de alergenicidade é realizada para: (1) assegurar que um alérgeno existente ou proteína(s) de reação cruzada não sejam transferidos para uma nova cultura de GM; (2) demonstrar que uma nova proteína seja improvável em tornar-se um alérgeno alimentar *de novo*; e (3) avaliar as concentrações de alérgenos endógenos existentes quanto ao aumento potencial de novas culturas GM (p.ex., sojas) *versus* seu controle não GM (Ladics, 2008; Ladics *et al.*, 2014).

Com essa informação em mente, a falta de evidência de que o alimento GM seja inseguro não pode ser interpretada como prova que seja seguro. Como observado por Ladics *et al.* (2014), “a avaliação do risco de alergia de uma nova proteína tem como foco principal o seu potencial para induzir uma reação alérgica nos consumidores já sensibilizados para uma proteína de reação cruzada. Entretanto, faltam testes confiáveis que possam prever

definitivamente por conta própria o potencial de novas proteínas para sensibilizar *de novo* indivíduos atópicos. Tal potencial depende não apenas de características intrínsecas da proteína (p.ex., estrutura, função e propriedades químicas), mas também de interações complexas entre o padrão genético e a fisiologia dos consumidores e as condições ambientais...” [Portanto], “[um] modelo animal sensível e específico ajudaria na identificação de proteínas que poderia apresentar um risco aumentado de sensibilização dos consumidores, se introduzida em uma cultura GM. Enquanto alguns progressos têm sido relatados para um número limitado de proteínas, nenhum dos modelos animais que foram revistos...foi exaustivamente testado e validado com uma grande variedade de alérgenos e não-alérgenos” (Ladics *et al.*, 2014).

Também existem preocupações de longo prazo, além daquelas relacionadas com a presença de alérgenos desconhecidos. Um estudo de longo prazo com camundongos em fase de desmame e velhos consumindo milho GM avaliou o aumento na presença de várias citocinas que são especialmente implicadas nas respostas inflamatórias e alérgicas, além de alterações no número de células B e células T indicando uma resposta anormal ao milho GM (Finamore *et al.*, 2008). Alterações histopatológicas são observadas em alguns órgãos (fígado, rins e intestino delgado) de ratos machos alimentados com milho GM (El-Sharmei *et al.*, 2012).

Uma revisão publicada concluiu que existe um quadro incompleto considerando a toxicidade e a segurança de produtos GM consumidos por humanos e animais (Zdziarski *et al.*, 2014). Além disso, avaliações de possíveis efeitos não intencionais derivados de culturas GM pelo uso de proteômica e transcriptômica têm sido relatadas (Barros *et al.*, 2010; Coll *et al.*, 2011). Com base nesses resultados, investigação adicional dos efeitos prolongados do consumo de alimentos GM é necessária. As técnicas de análise de perfil, tais como proteômica, que estuda a estrutura e as funções das proteínas, permitem a mensuração simultânea e a comparação de milhares de componentes em plantas sem conhecimento prévio de sua identidade (Heinemann *et al.*, 2011). “Quando os bancos de

dados globais sobre os resultados da análise ‘ômica’ tornarem-se disponíveis, esses [bancos de dados] poderiam fornecer um parâmetro de referência altamente desejável para avaliações de segurança [de alimentos GM]” (Agapito-Tienfen *et al.*, 2013).

Até o momento, menos atenção é dada aos resíduos de herbicidas e a seus produtos de degradação que podem se acumular em plantas GMs tolerantes aos herbicidas, tais como sojas GMs tolerantes aos herbicidas (Bøhn *et al.*, 2014). Bøhn *et al.*, (2014) relataram que as sojas GMs tolerantes aos herbicidas continham altas concentrações de resíduos de glifosato e de seu principal produto de degradação, denominado ácido aminometilfosfônico (AMMF), enquanto as sojas convencionais e orgânicas não continham esses mesmos agroquímicos. Além disso, as sojas orgânicas continham significativamente mais proteína total e zinco e menos gordura saturada e ácidos graxos ômega-6 que sojas convencionais e GMs (Bøhn *et al.*, 2014). O aumento no uso de glifosato em sojas GMs tolerantes a herbicidas nos Estados Unidos (Benbrook, 2012) pode explicar o acúmulo de glifosato em tecido vegetal observado em sojas GMs tolerantes aos herbicidas (Brohn *et al.*, 2014). Alguns cientistas reportaram que embora o glifosato e seu produto de degradação AMMF tenham apresentado pouco ou nenhum efeito tóxico observável no isolamento, uma formulação baseada em glifosato contendo adjuvantes (Roundup®) — que é utilizada com as culturas GMs tolerantes ao herbicida — induziu citotoxicidade, efeitos oxidativos e apoptose em células humanas (Chaufan *et al.*, 2014).

Recentemente, a International Agency for Research on Cancer (IARC) classificou o glifosato, o herbicida que é amplamente utilizado em culturas GMs, como um “provável carcinógeno humano (2A)” (Landrigan e Benbrook, 2015). A evidência mecanística (genotoxicidade e estresse oxidativo) forneceu suporte independente da classificação 2A da IARC (provavelmente carcinogênico para humanos) baseada em evidência de carcinogenicidade em humanos e em modelos experimentais em animais (Mesnage *et al.*, 2015a). Considerou-se que resultados dos

ensaios de dano ao DNA apresentam evidência mecanística sólida sustentando a classificação 2A de glifosato (Guyton *et al.*, 2015; Mesnage *et al.*, 2015a). Além disso, a exposição crônica às concentrações muito baixas de herbicidas baseados em glifosato, às quais as pessoas estão expostas por meio de água potável, está associada ao dano hepático e renal em um sistema-modelo estabelecido de toxicidade animal em laboratório (Mesnage *et al.*, 2015b). Finalmente, a pesquisa indica que os xenobióticos (p.ex., compostos químicos não produzidos pelo corpo, tais como fármacos e pesticidas), são capazes de exercer seus efeitos tóxicos por várias gerações por intermédio de alterações epigenéticas (Nilsson e Skinner, 2015). Visto que os efeitos da toxicidade reprodutiva dos pesticidas não são limitados a uma única geração, devem ser estudados por várias gerações em estudos multigeracionais ou transgeracionais. Entretanto, nenhum estudo multigeracional ou epigenético foi realizado com o herbicida glifosato Roundup® ou seus adjuvantes (Mesnage *et al.*, 2015a). Como resultado, alguns cientistas estão incentivando os reguladores “para solicitar a reavaliação completa de formulações de glifosato, em vez do glifosato sozinho, em particular com um teste ao longo da vida em mamíferos em doses ambientalmente relevantes, com análises detalhadas no sangue e urina, considerando os princípios de endocrinologia e epigenética” (Mesagne *et al.*, 2015a).

A primeira análise de biologia de sistemas conduzida para avaliar a segurança de organismos GMs observou diferenças em dois biomarcadores, formaldeído (conhecido como toxina) e glutathione, que prevê alterações metabólicas no metabolismo do carbono 1 (C1) (Ayyardurai e Deonikar, 2015). Em plantas não GM, o formaldeído permanece em concentrações próximas de zero, sendo naturalmente eliminado por um processo de detoxificação do formaldeído. Concomitantemente, a glutathione, conhecida como agente antioxidante, é naturalmente repostada em plantas não GMs e permanece em graus de estado estacionário diferente de zero para sustentar a detoxificação do formaldeído (Kothandaram *et al.*, 2015).



Contudo, no caso de sojas GMs tolerantes a herbicidas, o acúmulo de formaldeído e depleção concomitante de glutathione sugere como uma “pequena” e única modificação genética pode criar perturbações “grandes” e sistêmicas nos equilíbrios dos sistemas moleculares. Esses autores notam que dados os efeitos potenciais de longa distância de uma modificação genética única, como essa pesquisa sugere para a soja GM, “pelo menos um processo semelhante aos ensaios clínicos da FDA para fármacos de composição única parece racional para a avaliação de segurança e aprovação de produtos GMs” (Ayyadurai e Deonikar, 2015).

A adoção de uma abordagem computacional da biologia de sistemas (que tem por objetivo compreender a complexidade do organismo como um todo, como um sistema, em vez de estudar suas partes de uma maneira reducionista) utilizando biomarcadores — tais como o formaldeído e a glutathione — que prevêem alterações metabólicas, pode ser útil para modernizar a avaliação de segurança dos alimentos GMs, enquanto promove um discurso científico colaborador e transparente tão necessário. A diferença substancial e material nas concentrações de biomarcadores do formaldeído e da glutathione, nas sojas GMs e não GMs, prevista dessa análise de biologia de sistemas, porém, demanda o uso de testes *in vitro* e *in vivo*, incluindo o desenvolvimento de padrões objetivos de como tais testes serão realizados (Ayyadurai e Deonikar, 2015). Nesse ínterim, alguns cientistas recomendaram a rotulagem de alimentos GMs e a vigilância pós-comercialização de longo prazo para rastrear possíveis efeitos adversos (p.ex., a emergência de novas alergias alimentares e avaliar os efeitos potenciais de herbicidas sintéticos aplicados a culturas GMs) (Landrigan e Benbrook, 2015).

Ao utilizar alimentos GMs que podem complicar a dieta de eliminação ou como já mencionado, agravar uma resposta imunomediada, pode ser prudente aconselhar aqueles com alergias alimentares documentadas para consumir a variedade orgânica de: soja, milho, canola, semente de algodão, beterraba e outros alimentos; para os quais existem versões GMs no suprimento

alimentar.

Outra situação que pode levar à ingestão desconhecida de um alimento alergênico ocorre quando um produto é utilizado para fazer um segundo produto e apenas os ingredientes deste último são listados no rótulo do alimento. Um exemplo é a listagem da maionese como um ingrediente em um molho para salada sem indicar especificamente o ovo como um ingrediente da maionese. Os rótulos devem ser lidos frequentemente para assegurar que os ingredientes não sejam alterados no processamento do alimento ([Quadro 26-14](#)).

## **Quadro 26-14 Rotulagem de Alérgenos de**

### **Alimentos**

Desde 1º de janeiro, 2006, a **Food Allergen Labeling and Consumer Protection Act (FALCPA)** norte-americana na versão atualizada exige que os principais alérgenos sejam claramente listados pelos fabricantes como um ingrediente ou seguindo a lista de ingredientes nos rótulos dos alimentos. Isso inclui ingredientes em qualquer quantidade e também autoriza aqueles específicos a serem listados, tais como o tipo de nozes ou frutos do mar.

### **Requisitos da Lei**

- **Oito principais alérgenos devem ser claramente listados** pelos fabricantes como um ingrediente ou seguindo a lista de ingredientes nos rótulos de alimentos de qualquer produto alimentar contendo alérgenos
- Aplica-se a todos os alimentos embalados vendidos nos Estados Unidos
- Não se aplica aos produtos regulados pela USDA, incluindo carne, produtos avícolas e alguns produtos de ovos
- Não lista as fontes de possível contaminação
- Não se aplica à prescrição de medicamentos ou bebidas alcoólicas
- Não se aplica a alimentos empacotados ou embrulhados após

serem solicitados pelo consumidor

## Principais Alérgenos

- Qualquer ingrediente contendo ou derivado dos oito principais alérgenos — leite, ovos, peixe, marisco, nozes, amendoins, trigo ou soja
- Para nozes, peixe e frutos do mar, o tipo específico deve ser listado (p.ex., nozes, noz, pecã, camarão, atum)

## Leitura do Rótulo de Alimentos

- Ingredientes podem ser incluídos dentro da lista de ingredientes dos alimentos diretamente ou em parênteses seguido do nome, se um ingrediente não identifica claramente o alérgeno
- Após a lista de ingredientes, todos os alérgenos podem ser listados em uma instrução “Contém”
- Os fabricantes podem voluntariamente listar potenciais alérgenos não intencionais, os quais podem estar presentes devido à contaminação cruzada de uma forma clara que não interfere na lista de ingredientes do alimento desejado

---

Nota: Em 2013, o FDA emitiu uma regulamentação definitiva “isento de glúten” para rotulagem de alimentos. Essa regulamentação definitiva exige que os itens rotulados “isento de glúten” encontrem um padrão definido para o conteúdo de glúten (Cap. 28).

Nota: Está sendo proposto que o gergelim seja adicionado à lista de principais alérgenos exigidos em rótulos

Quando os alimentos são removidos da dieta, fontes alternativas de nutrientes devem ser fornecidas. A [Tabela 26-7](#) define os graus de risco nutricional baseados nos tipos de alimentos removidos da dieta. Por exemplo, quando os ovos são omitidos, outros alimentos devem fornecer colina, vitamina D, proteínas e energia.

---

### Tabela 26-7

## Risco de Deficiência Nutricional

Nível de Risco	Características dos Alimentos/Exemplos
Baixo risco	Qualquer alimento que possa facilmente ser eliminado com risco nutricional mínimo ou ausente para o paciente; substitutos são facilmente incorporados à dieta; consumo ótimo de nutrientes, proteína, lipídios, energia
	<i>Exemplo:</i> Evitar uma fruta específica ou legume ou nozes
Risco moderado	Qualquer alimento que pode ser encontrado com frequência em todo o fornecimento de alimentos; no entanto, a eliminação não limita significativamente as escolhas alimentares ou fontes de nutrientes vitais; adequação do consumo de proteínas, lipídios, energia e nutrientes precisa de acompanhamento.
	<i>Exemplo:</i> Evitar soja, peixe ou ovos
Alto risco	Qualquer alimento, ou geralmente o grupo dele, que permeia o fornecimento de alimentos, proporcionando uma fonte significativa de nutrientes específicos os quais não estão prontamente disponíveis em outros alimentos integrantes da dieta normal; a eliminação a qual resulta em uma mudança significativa do estilo de vida e no consumo dieta, por causa da dificuldade de evitar quais alimentos e produtos contendo aquele alimento; consumo adequado de proteínas, lipídios, calorias e nutrientes é improvável; suplementação com nutrientes é frequentemente necessário.
	<i>Exemplo:</i> Evitar trigo, soja, ovo, leite de vaca, peixe ou múltiplos alimentos

## Visão clínica

### Dietas de Rotação — Onde Está a Ciência? São Clinicamente Úteis?

Janice M. Joneja, PhD, CDR

#### A Teoria

As dietas de rotação ou o protocolo de consumo de alimentos nas mesmas famílias não mais frequentemente que um período de 4 a 10 dias foram desenvolvidas como uma forma teórica para fornecer ao corpo um pouco de cada família de alimento na tentativa de prevenir o desenvolvimento de intolerâncias alimentares. Além disso, alegou-se que as dietas de rotação auxiliariam na identificação de reações adversas aos alimentos e que a rotação da ingestão de alimentos poderia ser livre de sintomas alérgicos por um longo período.

#### Os Dados

- Os estudos de pesquisa baseados em evidência para apoiar essas afirmações são escassos.

- Pesquisa recente demonstrou que os membros de uma mesma família botânica de alimentos não são necessariamente relacionados alergicamente.
- Há muitas vezes uma associação antigênica mais estreita entre alimentos independentes que aqueles dentro da mesma família. Exemplos que demonstram esse conceito incluem a síndrome da alergia oral e a síndrome do látex-fruta.
- Dietas com base em evitar famílias inteiras de alimentos são ilógicas.

### Considerações Importantes

Quando uma reação adversa aos alimentos é causada por uma reação não mediada imunologicamente, tal como uma deficiência enzimática (p.ex., lactase), uma dieta que restringe a ingestão de todos os alimentos contendo lactose vai assegurar que o grau de tolerância não seja excedido e, dessa forma, os sintomas sejam evitados. Uma “dieta do tipo rotação” que restringe o número e a quantidade de alimentos conhecidos por conter o componente culpado é necessária para assegurar que a dose do componente reativo seja reduzida.

A alergia alimentar não mediada por IgE pode ser relacionada com a dose. Uma dieta de rotação que restringe o número e a quantidade de alimentos conhecidos por conter o componente culpado é frequentemente benéfica (Joneja, 2013). Entretanto, quando a alergia alimentar é mediada por IgE, não há lógica para uma dieta de rotação. O problema alimentar deve ser continuamente evitado até que uma provocação alimentar mostre que não existe mais reação. Desse modo, o alimento pode ser consumido em qualquer horário.

Quando a dieta de rotação é utilizada, não há base científica para uma rotação alimentar de 4, 5, 7 ou mesmo 30 dias. Todos os protocolos são utilizados clinicamente. Tais dietas devem ser formuladas em uma base individual para assegurar que a dose do componente reativo seja reduzida a um mínimo, enquanto os equivalentes nutricionais para aqueles produtos eliminados sejam

fornecidos pelo uso de alimentos alternativos.

## Curando o Intestino e Restaurando o Equilíbrio Imunológico

Visto que aproximadamente 70% das células imunes estão localizadas no **tecido linfoide associado ao intestino (GALT)**, esforços para restaurar a saúde intestinal devem melhorar a função do sistema imune e modular as respostas alérgicas. Além de eliminar os alimentos problemáticos, outras medidas incluem otimizar a acidez do estômago e a função enzimática; a identificação e o tratamento contra patógenos, tais como bactérias, leveduras e parasitas; restaurando a função da barreira intestinal; restaurar o estado nutricional e o equilíbrio da microbiota intestinal ([Caps. 27 e 28](#)).

## Terapias Emergentes

As **vacinas imunoterápicas para alergia alimentar** representam um tratamento futuro possível destinado a complementar o ato de evitar o alérgeno alimentar, porém essas vacinas ainda são experimentais. Recentes pesquisas produziram evidências encorajadoras de que a **indução de tolerância oral específica (ITOE)** pode ser alcançada com a introdução do alimento culpado pelo sistema digestório em minutos e, em seguida, aumentar as quantidades por um período estendido (Clark *et al.*, 2009; [Jones, 2013](#); [Zapatero \*et al.\*, 2008](#)).

Diversos tratamentos potenciais estão sob investigação ativa em estudos com animais e humanos. Algumas dessas abordagens incluem a imunoterapia oral, sublingual e epicutânea, imunoterapia combinada com anti-IgE e fitoterapia chinesa. Também em estudo estão as imunoterapias com proteínas modificadas, adjuvantes, vacinas com DNA e administração de anti-helmíntico ([Keet e Wood, 2014](#)).

## Adequação Nutricional

A adequação nutricional da dieta deve ser monitorada em uma base regular por meio da realização de uma avaliação contínua do estado nutricional do paciente e registros dos alimentos e dos sintomas. A omissão de alimentos da dieta com base no diagnóstico adequado ou inadequado pode e tem comprometido o estado nutricional do indivíduo alérgico. A desnutrição e o déficit no crescimento podem ocorrer em crianças que consomem dietas de eliminação mal planejadas e nutricionalmente inadequadas ([Keller \*et al.\*, 2012](#)). A suplementação mineral e de vitaminas pode ser necessária para prevenir isso, principalmente quando vários alimentos são omitidos. O exame nutricional deve ser conduzido em uma base regular.

Visto que o alimento é uma parte importante da cultura de uma pessoa, os aspectos sociais da alimentação podem fazer a adesão a uma dieta de eliminação desafiadora. O suporte contínuo de



profissionais de saúde é necessário para minimizar o efeito de mudanças na dieta na família e na vida social. As estratégias listadas no [Quadro 26-15](#) podem ajudar as famílias e os indivíduos a lidar com as RAAs.

## **Quadro 26-15 Estratégias para Lidar com a Alergia Alimentar**

### **Substituições dos Alimentos**

Tentar substituir item por item nas refeições. Por exemplo, se a família está comendo massa no jantar, a substituição de uma massa livre de glúten pode ser mais bem aceita para uma pessoa sensível ao glúten ou alérgica ao trigo que um item distinto.

### **Jantar Fora e Comer Fora de Casa**

Comer refeições fora de casa pode ser um risco para indivíduos com alergias alimentares. Seja em um restaurante chique ou um estabelecimento de *fast-food*, a exposição inadvertida a um alérgeno pode ocorrer, mesmo entre os indivíduos mais informados. Aqui estão algumas precauções a tomar:

- Trazer alimentos “seguros” para tornar a alimentação mais acessível. No café da manhã, trazer um leite apropriado, se outros terão cereal com leite.
- Alertar a equipe de garçons para a gravidade potencial das alergias alimentares ou demais alergias
- Questionar a equipe de garçons cuidadosamente sobre os ingredientes.
- Sempre carregue os medicamentos.

### **Ocasões Especiais**

Chame a família anfitriã com antecedência para determinar quais alimentos serão servidos. Oferecer-se para fornecer um prato aceitável que todos possam apreciar.

### **Compras na Mercearia**

Esteja informado sobre quais alimentos são aceitáveis e leia os rótulos cuidadosamente. Os ingredientes dos produtos mudam ao longo do tempo; continue a ler os rótulos nos alimentos, mesmo se forem previamente determinados como alimentos “seguros”. Aceite o fato de que a compra levará um tempo extra.

### **Leitura de Rótulos**

A legislação para rotulagem torna mais fácil para as pessoas com alergias alimentares a identificação de determinados alérgenos em potencial na lista de ingredientes presentes nos rótulos de alimentos. Por exemplo, quando os fabricantes de alimentos usam hidrolisados de proteína ou proteína vegetal hidrolisada, eles agora devem especificar a fonte de proteína utilizada (p.ex., soja hidrolisada ou milho hidrolisado). Embora as reações às cores dos alimentos ou aos corantes alimentícios sejam raras, os indivíduos que suspeitam de intolerância encontrarão esses itens listados separadamente no rótulo do alimento, em vez de categorizados simplesmente como “corante alimentício”.

Acreditava-se anteriormente que a maioria das crianças poderia atingir a tolerância e “superar” suas alergias alimentares aos 3 anos; contudo, torna-se evidente que isso não é o caso. Apenas 11% das crianças alérgicas a ovos e 19% das crianças alérgicas ao leite resolvem suas alergias aos 4 anos. No entanto, quase 80% resolvem essas alergias aos 16 anos (Savage *et al.*, 2007; Skripak *et al.*, 2007). A alergia ao amendoim tende a ser duradoura para a maioria das crianças, com apenas cerca de 20% das crianças capazes de resolvê-la (Sicherer e Sampson, 2010; NIH, NIAID, 2010). Novas terapias para alergia ao amendoim são esperadas, então isso pode mudar (DuToit *et al.*, 2015; Fleischer *et al.*, 2015).

# Prevenção de Alergia Alimentar

A pesquisa intensiva está sendo focada na patogênese e prevenção de doença alérgica, incluindo o papel da genética, epigenética e fatores ambientais, tais como exposições precoces à dieta e práticas alimentares. Orientações de prevenção de alergia mudaram gradualmente de prevenção do alérgeno para a análise do papel de fatores específicos da dieta e estilo de vida no desenvolvimento e na prevenção da doença alérgica (Jennings e Prescott; 2010; [Joneja, 2012](#)). Para prevenção, o enfoque está voltado para os fatores de estilo de vida que promovem a tolerância oral ([Quadro 26-16](#)).

## **Quadro 26-16** Recomendações para Promover a Tolerância Oral e Prevenir a Alergia

- Apoiar o aleitamento materno e a introdução tardia de alimentos sólidos até os 4-6 meses de idade.
- Reforçar a imunidade, aumentando a conexão aos ambientes naturais, animais de estimação e fazendas.
- Reforçar a imunidade por exercícios físicos regulares.
- Utilizar antibióticos apenas quando necessário; a maioria dos microrganismos é útil e auxilia na produção de funções do sistema imune saudável.
- Consumir o alimento fermentado ou outras preparações probióticas para reforçar o sistema imune.
- Não fumar: o tabagismo dos pais e da família em torno dos lactentes e das crianças pode aumentar o risco de asma.

De Haachtela T et al: The biodiversity hypothesis and allergic disease: world allergy organization position statement, *World Allergy Organ J* 6:3, 2013.

## Exposição ao Alérgeno

A abordagem tradicional para prevenção da alergia na dieta é evitar os alérgenos alimentares na dieta materna e no período pós-natal precoce. Entretanto, há poucas evidências indicando que as restrições na dieta materna durante a gestação ajudam a prevenir a doença atópica em bebês. A restrição alimentar para evitar a exposição ao antígeno durante a amamentação não parece prevenir a doença atópica, com a possível exceção do eczema atópico ([Greer \*et al.\*, 2008](#)). No entanto, pesquisas recentes indicam que a exposição aos antígenos alimentares no ambiente “seguro” da gestação e no leite materno seja mais provável em levar à tolerância em vez da sensibilização àqueles alimentos no lactente. Os ensaios atuais sobre a alimentação do lactente buscam elucidar o conceito de tolerância oral e definir o efeito que o momento de introdução de alimentos sólidos e alergênicos tem no desenvolvimento da doença alérgica.

## Aleitamento Materno

O leite materno contém uma série de compostos imunologicamente ativos, tais como o fator de crescimento transformador-beta, lactoferrina, lisozimas, ácidos graxos de cadeia longa, antioxidantes e IgA secretória (sIgA), todos com efeito no desenvolvimento imunológico, incluindo a tolerância oral, e ajudam a reforçar a barreira do epitélio intestinal (Brandtzaeg, 2009; [Jennings e Prescott, 2010](#)). O aleitamento materno sem quaisquer restrições na dieta materna é fortemente encorajado, embora a função exata da amamentação na prevenção da alergia seja incerta. Evidências mostram que o aleitamento materno exclusivo por um período de pelo menos 3 meses protege contra o chiado no peito nos primeiros anos de vida ([Greer \*et al.\*, 2008](#)). Para crianças em alto risco de desenvolverem doença atópica (crianças com parente de primeiro grau com alergia), recomenda-se a amamentação exclusiva pelo menos por um período de 4 meses ([Host \*et al.\*, 2008](#)). Acredita-se que a continuidade do aleitamento materno ao longo do tempo, após a introdução dos alimentos sólidos, ajude a impedir o desenvolvimento de alergias alimentares.

A sensibilidade ao leite materno é rara, mas tem sido relatada.

Alérgenos, incluindo leite de vaca, ovos e amendoins na dieta materna, podem passar para o leite materno e causar uma reação alérgica na criança “exclusivamente” amamentada, mas não pode causar sensibilização. O lactente pode ser sensibilizado a partir de uma fonte externa, tais como o consumo de quantidades pequenas de fórmula infantil.

Fórmulas infantis devem ser administradas nos primeiros 4 a 6 meses somente se a amamentação exclusiva não for possível para algum motivo. Aquelas à base de soja não oferecem nenhuma vantagem para fins de prevenção de alergias, e algumas crianças podem reagir negativamente a elas. As fórmulas extensivamente hidrolisadas podem ser mais protetoras que as parcialmente hidrolisadas na prevenção de doença atópica (Greer *et al.*, 2008). Se são à base de aminoácidos, podem ser utilizadas no tratamento de uma alergia alimentar estabelecida, mas não têm sido adequadamente estudadas para a prevenção de atopia (Quadros 26-9 e 26-12).

## Introdução de Alimento Sólido

O aleitamento materno exclusivo por 6 meses é altamente recomendado. Os alimentos sólidos complementares que não sejam o leite materno não devem ser introduzidos até 4 a 6 meses de idade. Não há evidência convincente de que a introdução tardia além desse período previne o desenvolvimento de doença atópica, e o mesmo diz respeito à introdução de alimentos que são considerados altamente alergênicos, tais como amendoins, ovos e peixe (Jennings e Prescott, 2010). De fato, um estudo recente observou que a introdução precoce do amendoim em pó desde os 4 aos 11 meses com um consumo de três vezes por semana, resultou em uma redução significativa e substancial no desenvolvimento de alergia ao amendoim em crianças com alto risco.

Evitar o consumo de amendoim foi associado a uma maior frequência de alergia ao amendoim aos 5 anos em comparação com o consumo de amendoim (DuToit *et al.*, 2015).

## Dieta Precoce e Fatores Imunomoduladores

Inúmeros fatores regulatórios na primeira infância podem influenciar o desenvolvimento de asma e outras doenças alérgicas. A rede imunorregulatória em recém-nascidos é orquestrada por uma variedade de eventos e agentes, muitos dos quais incompletamente compreendidos. Nutrientes, tais como vitamina A, vitamina D, ácidos graxos ômega-3, ácido fólico e outros micronutrientes foram citados como potenciais influências (Brandtzaeg, 2010). A microbiota intestinal é importante. Por exemplo, a sucção parental da chupeta da criança demonstrou reduzir o risco de desenvolvimento de alergia, possivelmente pela estimulação do sistema imune por microrganismos transferidos para o lactente na saliva parental (Hesselmar *et al.*, 2013).

## Antioxidantes

Dietas ricas em antioxidantes, tais como carotenoides e outros fitonutrientes, vitamina C, vitamina E, zinco e selênio podem prevenir o desenvolvimento de alergias alimentares. Existem associações positivas entre a condição antioxidante materna na gestação e as respostas imunes no sangue do cordão umbilical (West *et al.*, 2010). A ingestão materna mais elevada de vegetais verdes e amarelos, frutas cítricas e beta-caroteno durante a gestação foi significativamente associada a um risco reduzido de eczema, mas não chiado, em crianças. O consumo materno de vitamina E foi inversamente relacionado com o risco de chiado infantil, mas não eczema (Miyake *et al.*, 2010). Portanto, melhorar as fontes alimentares de antioxidantes derivadas do consumo de frutas e vegetais durante a gestação pode ser um esforço eficaz para a redução do risco de alergia.

## Vitamina D

É proposto que o aumento no desenvolvimento de alergia aos alimentos em crianças pode ser devido a uma alta prevalência de deficiência em vitamina D. O estado subótimo de vitamina D no

período crítico de desenvolvimento aumenta a suscetibilidade para colonização do intestino com microbiota intestinal anormal e infecções GI, contribuindo para um intestino com porosidade anormal e exposição inadequada do sistema imune aos alérgenos da dieta. A vitamina D auxilia na promoção da imunorregulação pela diferenciação de células T. As concentrações sanguíneas de 25-OH vitamina D no cordão umbilical ao nascimento foram observadas como sendo inversamente correlacionadas com a diminuição do eczema aos 6 meses (Jones *et al.*, 2015). Sugere-se que a correção precoce da deficiência de vitamina D pode promover a imunidade das mucosas, ecologia microbiana sadia e tolerância aos alérgenos, podendo prevenir o desenvolvimento de alergia alimentar (Jones *et al.*, 2012; Rueter *et al.*, 2014).

## Ácido Fólico

A deficiência de ácido fólico foi associada a vários distúrbios caracterizados pela ativação aumentada de resposta imune celular do tipo Th1. Um desenvolvimento bastante interessante foi o reconhecimento de efeitos epigenéticos do ácido fólico na dieta para o desenvolvimento de asma (Jennings e Prescott, 2010). A metilação do DNA e a inflamação parecem ser as duas vias principais pelas quais o ácido fólico pode influenciar o desenvolvimento de asma e alergia na infância (Brown *et al.*, 2014). O pequeno aumento no risco que tem sido relatado foi associado apenas à exposição materna ao ácido fólico durante o final da gestação (Brown *et al.*, 2014). O prejuízo no metabolismo do folato pode estar relacionado com o desenvolvimento de atopia, mas a relação e o seu significado justificam a necessidade de outras investigações (Binkley *et al.*, 2011; Brown *et al.*, 2014).

## Ácidos Graxos Poli-insaturados (AGPIs)

O papel dos ácidos graxos poli-insaturados (AGPIs ômega-3 e ômega-6) no desenvolvimento de alergia tem sido tema de investigação por causa dos efeitos dos AGPIs na função inflamatória e imunológica. Alguns estudos sugerem que o consumo materno de óleo de peixe



(uma fonte de ácidos graxos ômega-3) na gestação protege contra o desenvolvimento de asma, eczema e sensibilização alérgica, enquanto outros não observaram esses resultados ([Palmer \*et al.\*, 2013](#)). Uma revisão sistemática recente indica que não há evidência de que a suplementação com óleos contendo ômega-3 e ômega-6 terá um papel na prevenção de sensibilização ou doença alérgica ([Miles e Calder, 2014](#)). Outros estudos são necessários para elucidar o papel dos ácidos graxos na prevenção de alergia e na cascata de inflamação ([Cap. 3](#)).

## Prebióticos e Probióticos

Os probióticos são definidos como microrganismos vivos que, ao serem administrados em quantidades adequadas, conferem benefícios ao hospedeiro. Os **prebióticos** são oligossacarídeos não digeríveis, fermentáveis que estimulam o crescimento e a atividade da microbiota gastrointestinal, assim conferindo benefícios à saúde do hospedeiro (International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics [IASPP], 2015). A combinação de pro- e prebióticos é algumas vezes denominada como simbiótica ([Cap. 28](#)).

O papel dos probióticos na prevenção da alergia continua a ser investigado. Demonstrou-se que sua administração durante a gestação e a primeira infância reduz o risco de eczema ([Fiocchi \*et al.\*, 2015](#); [West, 2014](#)). Os resultados de alguns estudos sustentam o uso de probióticos durante os primeiros 6 meses de vida em crianças com alto risco de desenvolverem alergia, porém são necessários mais dados para recomendar seu uso de rotina ([Doege \*et al.\*, 2011](#)). O efeito da cepa individual, tempo de administração (pré ou pós-natal), dosagem e fatores ambientais que afetam a colonização ainda precisa ser determinado ([Esposito \*et al.\*, 2014](#); [Haahtela \*et al.\*, 2015](#)). Relata-se a associação da microbiota intestinal reduzida e uma proporção elevada da microbiota composta por Enterobacteriaceae/Bacteroidaceae na primeira infância com subsequente sensibilização, que pode contribuir para o desenvolvimento de doença alérgica, incluindo alergia alimentar ([Azad \*et al.\*, 2015](#)). De maneira interessante, o grupo das Bacteroidaceae compreende uma das famílias de bactérias conhecida por estimular a produção e degradação de mucina, tão importante na

manutenção de uma barreira intacta da microbiota-mucina. A deficiência precoce de Bacteroidetes é relatada em crianças com dermatite atópica e alergia alimentar ([Ling et al., 2014](#)).

## Caso clínico

Clara tem 17 meses de idade. Ao nascimento, ela foi amamentada, mas, 2 semanas depois, a fórmula baseada em leite de vaca foi introduzida, que ela pareceu não tolerar. Cada alimentação resultou em diarreia e vômito. O pediatra recomendou que sua mãe mudasse para uma fórmula infantil de caseína parcialmente hidrolisada, que Clara parecia tolerar. No entanto, aos 4 meses ela desenvolveu eczema, o qual foi tratado com cremes esteroides. O leite de vaca foi introduzido quando ela tinha 12 meses de idade. Os sintomas cutâneos aumentaram notavelmente. Com a introdução de ovos e mais tarde, manteiga de amendoim, ela manifestou chiado imediato; olhos lacrimejantes, inchaço; urticária; aumento de coceira e diarreia. Os pais de Clara não sabem como identificar fontes de alimentos contendo ovos ou amendoim; assim, ela passou por várias consultas à sala de emergência. A última reação foi muito mais intensa. O médico da família suspeitou de alergia a ovos e amendoim e a encaminhou a um alergista credenciado e a um nutricionista registrado.

## Diagnóstico

- A falta de conhecimento relacionado com a alimentação e nutrição pelos pais quanto às fontes de alimentos contendo ovos e amendoins como evidenciada por sérias reações observadas na filha após a ingestão.
- O consumo de alimentos perigosos relacionado com a ingestão de alimentos contendo ovo e amendoim como evidenciado por reações sérias a estes.

## Questões de Cuidados Nutricionais

- Quantos alérgenos alimentares suspeitos existem e quais são eles? Por quê?

- Quais medidas os pais de Clara precisam tomar se ela perder a sensibilidade a qualquer um dos alérgenos alimentares?
- Quais outras circunstâncias podem surgir e que podem justificar instruções especiais aos profissionais de saúde?
- Quantas vezes Clara deve ser avaliada em relação às mudanças de sensibilidade?
- O que você diria aos pais de Clara para procurar nos rótulos dos alimentos?
- Quais substituições dos nutrientes devem ser consideradas?

## Websites úteis e Aplicativos

**Allergy Asthma Information Association—Canada**

<http://www.aaia.ca>

**American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology**

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

**The American Latex Allergy Association**

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

**Anaphylaxis Canada**

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

**The Asthma and Allergy Foundation of America**

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

**Food Allergy and Anaphylaxis Network**

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

**Food Allergy Research Education (FARE)**

<http://blog.foodallergy.org/>

**Food Allergy Apps**

<http://www.healthline.com/health-slideshow/top-allergy-iphone-android-apps>

**Food and Symptom Record APPS**

<https://itunes.apple.com/us/app/mysymptoms-food-symptom-tracker/id405231632?mt=8>.

**International Network for Diet and Nutrition in Allergy (INDANA)**

<http://www.indana-allergynetwork.org/>

# Referências

- Agapito-Tenfen SZ, Guerra MP, Wikmark OG, et al. Comparative proteomic analysis of genetically modified maize grown under different agroecosystems conditions in Brazil. *Proteome Sci.* 2013;11:46: <http://www.proteomesci.com/content/11/1/46>.
- Ayyadurai VAS, Deonikar P. Do GMOs accumulate formaldehyde and disrupt molecular systems equilibria? Systems biology may provide answers. *Agric Sci.* 2015;6:630: <http://dx.doi.org/10.4236/as.2015.67062>.
- Azad MB, Konya T, Guttman DS, et al. Infantile gut microbiota and food sensitization: associations in the first year of life. *Clin Exp Allergy.* 2015;45:632.
- Barros E, Lezar S, Anttonen MJ, et al. Comparison of two GM maize varieties with a near-isogenic non-GM variety using transcriptomics, proteomics and metabolomics. *Plant Biotechnol J.* 2010;8:436.
- Bauer RN, Manohar M, Singh AM, et al. The future of biologics: applications for food allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2015;135:312.
- Benbrook CM. Impacts of genetically engineered crops on pesticide use in the U.S. — the first sixteen years. *Environmental Science Europe.* 2012;24:24.
- Binkley KE, et al. Antenatal risk factors for peanut allergy in children. *Allergy, Asthma & Clin Immunol.* 2011;7:17.
- Bøhn T, Cuhra M, Traavik T, et al. Compositional differences in soybeans on the market: glyphosate accumulates in Roundup Ready GM soybeans. *Food Chem.* 2014;153:207.
- Brown SB, et al. Maternal folate exposure in pregnancy and childhood allergy: a systematic review. *Nutr Rev.* 2014;72:55.
- Chaufan G, Coalova I, Ríos de Molina Mdel C. Glyphosate commercial formulation causes cytotoxicity, oxidative effects, and apoptosis on human cells: differences with its active ingredients. *Int J Toxicol.* 2014;33:29.
- Coll A, Nadal A, Rossignol M, et al. Proteomic analysis of MON810 and comparable non-GM maize varieties grown in agricultural fields. *Transgenic Res.* 2011;4:939.
- Doege K, Grajecki D, Zyriax BC, et al. Impact of maternal supplementation with probiotics during pregnancy on atopic eczema in childhood – a meta-analysis. *Br J Nutr.* 2012;107:1.
- DuToit G. Food-dependent exercise-induced anaphylaxis in childhood. *Pediatr Allergy Immunol.* 2007;18:455.
- DuToit G, Roberts G, Sayre PH, et al. Randomized trial of peanut consumption in infants at risk for peanut allergy. *NEJM.* 2015;372:803.
- El-Shamei ZS, Gab-Alla AA, Shatta AA, et al. Histopathological changes in some organs of male rats fed on genetically modified corn (Ajeeb YG). *J Am Sci.* 2012;8:684.
- Eroglu Y, Lu H, Terry A, et al. Pediatric eosinophilic esophagitis: single-center experience in northwestern USA. *Pediatr Int.* 2009;51:612.
- Esposito S, Castellazzi L, Garbarino F. Can probiotic administration during pregnancy and the first year of life effectively reduce the risk of infections and allergic diseases in childhood? *J Biol Regul Homeost Agents.* 2014;28:565.

- Feuille EJ, Nowak-Węgrzyn A. Food protein-induced enterocolitis syndrome. In: Sampson HA, ed. *Allergy and clinical immunology*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2015.
- Finamore A, Roselli M, Britti S, et al. Intestinal and peripheral immune response to MON810 maize ingestion in weaning and old mice. *J Agric Food Chem*. 2008;56:11533.
- Fleischer DM, et al. Consensus communication on early peanut introduction and the prevention of peanut allergy in high-risk infants. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;136:258–261.
- Fiocchi A, Pawankar R, Cuello-Garcia C, et al. World Allergy Organization-McMaster University guidelines for allergic disease prevention (GLAD-P): Probiotics. *World Allergy Organ J*. 2015;8:4.
- Food Allergy Research and Education (FARE): About anaphylaxis (website). <https://www.foodallergy.org/anaphylaxis>. Accessed July 31, 2015.
- Food Allergy Research and Education (FARE): Who is likely to outgrow a food allergy? (website), 2013. <http://blog.foodallergy.org/2013/09/13/who-is-likely-to-outgrow-a-food-allergy>. Accessed July 30, 2015.
- FPIES Foundation. About food protein-induced enterocolitis syndrome (website), 2011. <http://fpiesfoundation.org/about-fpies-3>. Accessed July 30, 2015.
- Franchini S, Marinosci A, Cicienia G. Emergency treatment of asthma. *N Engl J Med*. 2010;363:2567.
- Fritscher-Ravens A, et al. Confocal endomicroscopy shows food-associated changes in the intestinal mucosa of patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterol*. 2014;147:1012.
- Furuta GT, Katzka DA. Eosinophilic esophagitis. *N Engl J Med*. 2015;373:1640.
- Geha RS, Beiser A, Ren C, et al. Multicenter, double-blind, placebo-controlled, multiple-challenge evaluation of reported reactions to monosodium glutamate. *J Allergy Clin Immunol*. 2000;106:973.
- Genuis SJ. Sensitivity related illness: the escalating pandemic of allergy, intolerance and chemical sensitivity. *Sci Total Environ*. 2010;408:6047.
- Geroldinger-Simic M, Zelniker T, Aberer W, et al. Birch pollen-related food allergy: clinical aspects and the role of allergen-specific IgE and IgG(4) antibodies. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127:616.
- Greer FR, Sicherer SH, Burks AW, et al. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. *Pediatrics*. 2008;121:183.
- Groschwitz KR, Hogan SP. Intestinal barrier function: molecular regulation and disease pathogenesis. *J Allergy Clin Immunol*. 2009;124:3.
- Gruchalla RS, Sampson HA. Preventing peanut allergy through early consumption – Ready for prime time? *NEJM*. 2015;372:875.
- Gupta RS, Lau CH, Sita EE, et al. Factors associated with reported food allergy tolerance among US children. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2013;111:194.
- Guyton KZ, Loomis D, Grosse Y, et al. Carcinogenicity of tetrachlorvinphos, parathion, malathion, diazinon, and glyphosate. *Lancet Oncol*. 2015;16:490.
- Haahtela T, Holgate S, Pawankar R, et al. The biodiversity hypothesis and allergic disease: world allergy organization position statement. *World Allergy Org J*. 2013;6:3.

- He K, Du S, Xun P, et al. Consumption of monosodium glutamate in relation to incidence of overweight in Chinese adults: China Health and Nutrition Survey (CHNS). *Am J Clin Nutr*. 2011;93:1328.
- Heimemann JA, Kurenbach B, Quist D. Molecular profiling: a tool for addressing emerging gaps in comparative risk assessment of GMOs. *Environ Int*. 2011;37:1285.
- Hesselmar B, Sjöberg F, Saalman R, et al. Pacifier cleaning practices and risk of allergy development. *Pediatrics*. 2013;131:1.
- Hoffmann HJ, Santos AF, Mayorga C, et al. The clinical utility of basophil activation testing in diagnosis and monitoring of allergic disease. *Allergy*. 2015;70:1393.
- Host A, Halken S, Muraro A, et al. Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children. Amendment to previous published articles in Pediatric Allergy and Immunology 2004, by an expert group set up by the Section on Pediatrics, Europ Acad Allergology Clin Immunology. *Pediatr Allergy Immunol*. 2008;19:1.
- International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics: *Probiotic/Prebiotic Science* (website). <http://www.isapp.net/Probiotics-and-Prebiotics/The-Science>. Accessed April 26, 2015.
- Järvinen KM, Chatchatee P. Mammalian milk allergy: clinical suspicion, cross-reactivities and diagnosis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2009;9:251.
- Jarvela I, Torniaainen S, Kolho KL. Molecular genetics of human lactase deficiencies. *Ann Med*. 2009;41:568.
- Jennings S, Prescott SL. Early dietary exposures and feeding practices: role in pathogenesis and prevention of allergic disease? *Postgrad Med J*. 2010;86:94.
- Joneja JV. Infant nutrition – where are we now? *J Parenter Enteral Nutr*. 2012;36(Suppl 1):49S.
- Joneja JV. *The health professional's guide to food allergies and intolerances*. Chicago, IL: Academy of Nutrition and Dietetics; 2013.
- Jones AP, D'Vaz N, Meldrum S, et al. 25-hydroxyvitamin D3 status is associated with developing adaptive and innate immune responses in the first 6 months of life. *Clin Exp Allergy*. 2015;45:220.
- Jones AP, Palmer D, Zhang G, et al. Cord blood 25-hydroxyvitamin D3 and allergic disease during infancy. *Pediatrics*. 2012;130:e1128.
- Keet CA, Wood RA. Emerging therapies for food allergy. *J Clin Invest*. 2014;124:1880.
- Keller MD, Shuker M, Heimall J, et al. Severe malnutrition resulting from use of rice milk in food elimination diets for atopic dermatitis. *Isr Med Assoc J*. 2012;14:40.
- Kneepkens CM, Brand PL. Clinical practice: breastfeeding and the prevention of allergy. *Eur J Pediatr*. 2010;169:911.
- Kondo Y, Urisu A. Oral allergy syndrome. *Allergol Int*. 2009;58:485.
- Kothandaram S, Deonikar P, Mohan M, et al. In Silico Modeling of C1 Metabolism. *Am J Plant Sci*. 2015;6:1444: <http://dx.doi.org/10.4236/ajps.2015.69144>.
- Lack G. The concept of oral tolerance induction to foods. *Clin Biochem*. 2014;47:715.
- Lack G. Update on risk factors for food allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;129:1187.
- Ladics GS. Current Codex guidelines for assessment of potential protein allergenicity. *Food Chem Toxicol*. 2008;46:S20.
- Ladics GS, Fry J, Goodman R, et al. Allergic sensitization: screening methods. *Clin*



- Translational Allerg.* 2014;4:13.
- Landrigan PJ, Benbrook C. GMOs, herbicides, and public health. *N Engl J Med.* 2015;373(8):693–695.
- Ling Z, Li Z, Liu X, et al. Altered fecal microbiota composition for food allergy in infants. *Appl Environ Microbiol.* 2014;80:2546.
- Ludman S, Shah N, Fox AT. Managing cow's milk protein allergy in children. *BMJ.* 2013;347:f5425.
- Maintz L, Novak N. Histamine and histamine intolerance. *Am J Clin Nutr.* 2007;85:1185.
- Merves J, Muir A, Modayur Chandramouleeswaran P, et al. Eosinophilic esophagitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2014;112:397.
- Mesnager R, Arno M, Costanzo M, et al. Transcriptome profile analysis reflects rat liver and kidney damage following chronic ultra-low dose Roundup exposure. *Environ Health.* 2015;14:70: doi 10. 1186/s12940-015-0056-1.
- Mesnager R, Defarge N, Spiroux de Vendômois J, et al. Potential toxic effects of glyphosate and its commercial formulations below regulatory limits. *Food Chem Toxicol.* 2015;84:133–153.
- Miles EA, Calder PC. Omega-6 and omega-3 polyunsaturated fatty acids and allergy diseases in infancy and childhood. *Curr Pharm Des.* 2014;20:946.
- Miyake Y, Sasaki S, Tanaka K, et al. Consumption of vegetables, fruit, and antioxidants during pregnancy and wheeze and eczema in infants. *Allergy.* 2010;65:758.
- Morita E, Matsuo H, Chinuki Y, et al. Food-dependent exercise-induced anaphylaxis-importance of omega-5 gliadin and HMW-glutenin as causative antigens for wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis. *Allergol Int.* 2009;58:493.
- National Institute of Health (NIH) National Institute of Allergy and Infectious Disease (NIAID), Boyce JA, et al: Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: Report of the NIAID-sponsored Expert Panel. *J Allerg Clin Immunol.* 2010;126(6 Suppl):S1: [www.niaid.nih.gov/topics/foodallergy/clinical/pages/default.aspx](http://www.niaid.nih.gov/topics/foodallergy/clinical/pages/default.aspx).
- Nielsen KM. Biosafety data as confidential business information. *PLoS Biol.* 2013;11:e1001499.
- Nilsson EE, Skinner MK. Environmentally induced epigenetic transgenerational inheritance of disease susceptibility. *Transl. Res.* 2015;165(1):12–17.
- Nowak-Węgrzyn A, Muraro A. Food protein-induced enterocolitis syndrome. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2009;9:371.
- Palmer DJ, Sullivan T, Gold MS, et al. Randomized controlled trial of fish oil supplementation in pregnancy on childhood allergies. *Allergy.* 2013;68:1370.
- Pietschmann N. Food intolerance: Immune activation through diet-associated stimuli in chronic disease. *Altern Ther Health Med.* 2015;21:42.
- Pyrhönen K, Hiltunen L, Kaila M, et al. Heredity of food allergies in an unselected child population: an epidemiological survey from Finland. *Pediatr Allergy Immunol.* 2011;22(1pt2):e124.
- Robson-Ansley P, Toit GD. Pathophysiology, diagnosis and management of exercise-induced anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2010;10:312.
- Roy-Ghanta S, Larosa DF, Katzka DA. Atopic characteristics of adult patients with eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008;6:531.
- Rueter K, Siafarikas A, Prescott SL, et al. In utero and postnatal vitamin D exposure and

- allergy risk. *Expert Opin Drug Saf.* 2014;13:1601.
- Sampson H. Update on food allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2004;113:5.
- Savcheniuk OA, Virchenko OV, Falalyeyeva TM, et al. The efficacy of probiotics for monosodium glutamate-induced obesity: dietology concerns and opportunities for prevention. *EPMA J.* 2014;5:2.
- Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;125:S116.
- Skypala IJ, Venter C, Meyer R, et al. The development of a standardized diet history tool to support diagnosis of food allergy. *Clin Transl Allergy.* 2015;5:7.
- Soh JY, Huang CH, Lee BW. Carbohydrates as food allergens. *Asia Pac Allergy.* 2015;5:17.
- Stapel SO, Asero R, Ballmer-Weber BK, et al. Testing for IgG4 against foods is not recommended as a diagnostic tool: EAACI Task Force Report. *Allergy.* 2008;63:793.
- Straumanm A, Aceves SS, Blanchard C, et al. Pediatric and adult eosinophilic esophagitis: similarities and differences. *Allergy.* 2012;67:477.
- Swift KM, Lisker I. Current concepts in nutrition: the science and art of the elimination diet. *Alternative and Complementary Therapies.* 2012;18:251.
- Tezza G, Mazzei F, Boner A. Epigenetics of allergy. *Early Hum Dev.* 2013;89(Suppl 1):S20.
- Turnbull JL, Adams HN, Gorard DA. Review article: the diagnosis and management of food allergy and food intolerances. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015;41:3.
- Vally H, Misso NL. Adverse reactions to the sulphite additives. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench.* 2012;5:16.
- Vickery BP, Chin S, Burks AW. Pathophysiology of food allergy. *Pediatr Clin North Am.* 2011;58:363.
- Vojdani A. The evolution of reactivity testing: Why immunoglobulin G or immunoglobulin A antibody for food may not be reproducible from one lab to another. *Altern Ther Health Med.* 2015;21(Suppl 1):8S.
- Vojdani A. Molecular mimicry as a mechanism for food immune reactivities and autoimmunity, *Altern Ther Health Med* 21(1):34S, 2015b.
- Vojdani A, Vojdani C. Immune reactivity to food coloring. *Altern Ther Health Med.* 2015;21(Suppl 1):52S.
- Weiner HL, da Cunha AP, Quintana F, et al. Oral tolerance. *Immunol Rev.* 2011;241:241.
- Werfel, Schwerk N, Hansen G, et al. The diagnosis and graded therapy of atopic dermatitis. *Dtsch Arztebl Int.* 2014;111:509.
- West CE. Gut microbiota and allergic disease: new findings. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2014;17:261.
- West CE, Videky DJ, Prescott SL. Role of diet in the development of immune tolerance in the context of allergic disease. *Curr Opinion Pediatr.* 2010;22:635.
- Williams AN, Woessner KM. Monosodium glutamate 'allergy': menace or myth? *Clin Exp Allergy.* 2009;39:640.
- Zapatero L, Alonso E, Fuentes V, et al. Oral desensitization in children with cow's milk allergy. *J Invest Allergol Clin Immunol.* 2008;18:389.
- Zdziarski IM, Edwards JW, Carman JA, et al. GM crops and the rat digestive tract: a critical review. *Environ Int.* 2014;73:423.



# Dietoterapia para as Doenças do Sistema Gastrointestinal

---

*Gail Cresci, PhD, RDN, LD, CNSC*

*Arlene Escuro, MS, RDN, CNSC*

## Termos-chave

**acalasia**

**acloridria**

**aquilia gástrica**

**azia**

**bezoar**

**Billroth I**

**Billroth II**

**células parietais**

**critérios de Roma III**

**disfagia**

**dispepsia**

**dispepsia funcional**

**doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)**

**endoscopia**

**esfíncter inferior do esôfago (LES, na sigla em inglês)**

**esfíncter superior do esôfago (UES, na sigla em inglês)**

**esofagectomia**

**esofagite**

**esôfago de Barrett (EB)**

**esofagogastroduodenoscopia (EGD)**

**fundoplicatura de Nissen**

**gastrectomia**

**gastrite**

**gastrite atrófica**

**gastroparesia**

***Helicobacter pylori***

**hematêmese**

**hérnia de hiato**  
**melena**  
**nervo vago**  
**odinofagia**  
**piloroplastia**  
**refluxo gastroesofágico (RGE)**  
**síndrome de *dumping* (síndrome de esvaziamento gástrico rápido**  
**tecido linfoide associado às mucosas (MALT, na sigla em inglês)**  
**transposição de tubo gástrico (*gastric pull-up*)**  
**úlcera duodenal**  
**úlcera gástrica**  
**úlcera péptica**  
**úlceras de estresse**  
**vagotomia**  
**vagotomia das células parietais**  
**vagotomia troncular**  
**Y de Roux**

As doenças digestivas estão entre os problemas mais comuns da área clínica. Entre 60 e 70 milhões de pessoas são afetadas por todos os tipos de doenças digestivas, as quais representam 50 milhões de visitas por ano às unidades ambulatoriais só nos Estados Unidos. Mais de 20 milhões de procedimentos diagnósticos e cirúrgicos envolvendo o sistema sistema gastrointestinal (GI) são realizadas anualmente ([CDC, 2014](#)). Os hábitos alimentares e os tipos específicos de alimentos podem desempenhar um papel importante na manifestação, no tratamento e na prevenção de muitos distúrbios gastrointestinais. A terapia nutricional faz parte da prevenção e do tratamento da desnutrição e das deficiências que podem se desenvolver a partir de um distúrbio do sistema GI. As modificações na alimentação e no estilo de vida podem melhorar a qualidade de

vida do paciente, aliviando os sintomas GI e diminuindo o número e o custo de consultas médicas associados às doenças gastrointestinais.



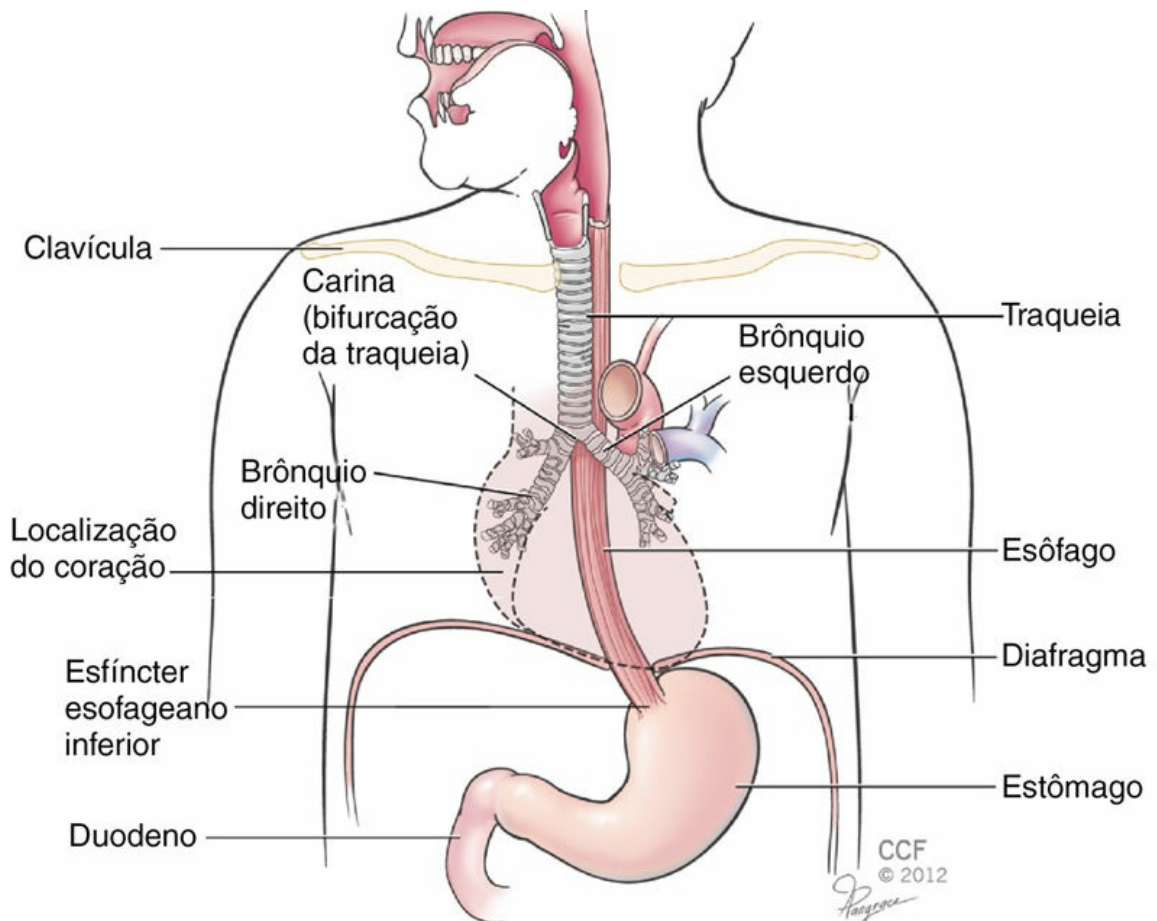
## Parâmetros de avaliação

Os componentes de uma avaliação nutricional abrangente de pacientes com distúrbios gastrointestinais consistem no exame clínico e na avaliação antropométrica, dos marcados bioquímicos e do histórico nutricional do paciente. Um histórico nutricional detalhado contém informações, como ingestão alimentar normal, alterações de apetite, alergias e intolerâncias alimentares, capacidade de mastigação e deglutição e sintomas GI, como náuseas, vômitos, diarreia, constipação e o uso de suplementos dietéticos ([Cap. 4](#)). A avaliação das alterações da massa corporal e a avaliação da massa corporal magra (LBM, na sigla em inglês) serve de orientação para a avaliação nutricional, o cálculo das necessidades nutricionais e a elaboração de um plano alimentar. Deve-se avaliar o paciente quanto a alterações inexplicáveis de perda de massa corporal, com particular atenção ao percentual de perda durante um determinado intervalo de tempo (p. ex., pelo menos 5% em um 1 mês ou 10% em 6 meses). O paciente com perda de massa corporal grave é beneficiado pela administração precoce de terapia nutricional. Na realidade, a “reanimação” nutricional de um paciente desnutrido antes de qualquer intervenção clínica ou cirúrgica está associada à melhoria de resultados do paciente.

A avaliação laboratorial pode ser útil para a detecção de uma deficiência ou de um excesso subclínico de nutrientes antes que os sinais físicos se manifestem. A avaliação deve ser orientada pelas informações de suspeita de deficiências obtidas a partir do histórico nutricional ([Cap. 7](#) e [Apêndice 22](#)). Embora uma dieta inadequada possa resultar em um estado subótimo de vários nutrientes, as deficiências isoladas de vitaminas, minerais ou de elementos-traço podem ser resultantes também de estados patológicos, intervenções clínicas ou interações medicamentosas ([Cap. 8](#) e [Apêndice 23](#)).

## O esôfago

O esôfago é um tubo muscular com um comprimento médio de 25 cm em adultos (Fig. 27-1) e que serve a uma única, mas importante, função: o transporte de sólidos e líquidos da boca para o estômago. O esôfago está alinhado com o epitélio escamoso estratificado não queratinizado e as glândulas submucosas secretam mucina, bicarbonato, fator de crescimento epidérmico e prostaglandina E2, que protege a mucosa contra o suco gástrico.



**FIGURA 27-1** Esôfago normal. (Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio.)

A parte superior do esôfago está ligada à faringe, e a parte inferior, ao estômago, no cárdia. O esôfago é um conduto altamente

musculoso, com os músculos dispostos de maneira a facilitar a passagem dos alimentos. Como um bolo alimentar é movido voluntariamente da boca até a faringe, o **esfíncter esofágico superior (EES)** relaxa, o alimento se move para o esôfago e as ondas peristálticas movem o bolo para baixo do esôfago; o **esfíncter esofágico inferior (EEI)** relaxa para permitir que o bolo passe para o estômago. O tempo médio de trânsito esofágico é de 5 segundos na posição ereta e de até 30 segundos em decúbito dorsal ([la Roca-Chiapas e Cordova-Fraga, 2011](#)).

O esôfago normal possui um sistema de defesa multiníveis que previne lesões teciduais decorrentes da exposição ao conteúdo gástrico, como contração do esfíncter inferior do esôfago, motilidade gástrica normal, muco esofágico, junções celulares coesas e reguladores do pH celular. Os distúrbios musculoesqueléticos e os distúrbios de motilidade podem resultar em disfagia. Por exemplo, a **acalasia** caracteriza-se por uma insuficiência dos neurônios esofágicos, resultando na perda da capacidade de relaxar o esfíncter inferior do esôfago e ter uma peristalse normal.

## Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) e Esofagite

### Etiologia

O **refluxo gastroesofágico (RGE)** é considerado um processo fisiológico normal que ocorre várias vezes ao dia em neonatos, crianças e adultos saudáveis. Em geral, o RGE está associado ao relaxamento transitório do esfíncter inferior do esôfago, independentemente da deglutição, o que permite que o conteúdo gástrico entre no esôfago. As informações de que se tem conhecimento sobre a fisiologia normal do refluxo gastroesofágico em neonatos são limitadas, mas existem relatos de ocorrência de regurgitação, como sintoma mais visível, em 50% dos recém-nascidos ([Lightdale et al., 2013](#)).

A **doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)** é uma forma crônica ou prolongada mais séria de refluxo gastroesofágico, definida como

sintomas ou complicações resultantes do refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago ou além, e até mesmo para a cavidade bucal (inclusive a laringe) ou para os pulmões.

Nos países desenvolvidos, a prevalência de DRGE (definida por sintomas como **azia** [sensação dolorosa de queimação e duração relativamente curta que se irradia por trás do esterno] e regurgitação, ou ambas, pelo menos uma vez por semana) é de 10 a 20%, com uma prevalência ligeiramente menor na Ásia ([Jung, 2011](#)). É possível distinguir os tipos de DRGE por meio de **esofagogastroduodenoscopia (EGD)** na sigla em inglês, que utiliza um endoscópio de fibra óptica para visualizar diretamente o esôfago, o estômago e o duodeno. A doença do refluxo gastroesofágico pode ser classificada como a presença de sintomas sem anomalias ou erosões ao exame endoscópico (doença não erosiva ou DNER, na sigla em inglês), ou como doença do refluxo gastroesofágico com a presença de sintomas e de erosões (ERD, na sigla em inglês). Em geral, a ERD está associada a sintomas mais graves e prolongados do que a DNER ([Katz et al., 2013](#)).

Alguns pacientes apresentam sintomas de doença do refluxo gastroesofágico basicamente à noite (DRGE noturna), os quais têm maior impacto na qualidade de vida do que os sintomas diurnos. A DRGE noturna está significativamente associada a **esofagite** (inflamação do esôfago) grave e metaplasia intestinal (esôfago de Barrett), podendo provocar distúrbios do sono. A ERD é uma condição mais provável em homens, enquanto a DNER tem mais probabilidade de afetar as mulheres. Existe uma evidente relação entre a doença do refluxo gastroesofágico e a obesidade. Diversas metanálises sugerem associação entre o índice de massa corporal (IMC), o perímetro da cintura, o ganho de massa corporal e a presença de sintomas e complicações da DRGE, uma condição frequente durante a gestação e que normalmente se manifesta como azia, podendo começar em qualquer trimestre. A crescente idade gestacional, a manifestação de azia antes da gestação e a paridade constituem preditores significativos da ocorrência de azia durante a gestação ([Katz et al., 2013](#)) ([Cap. 15](#)).

Dor no peito pode ser um sintoma de DRGE e é preciso distinguir dor no peito de origem cardíaca de dor no peito não cardíaca antes de considerar a hipótese de DRGE como causa da dor. Embora os sintomas de disfagia possam estar associados a DRGE sem complicações, a sua presença justifica a investigação de uma possível complicação, como distúrbio subjacente de motilidade, estenose ou malignidade. Pacientes com DRGE com complicações (sintomas diários ou mais do que semanais) estão sujeitos a mais tempo de afastamento do trabalho, queda de produtividade e diminuição do funcionamento físico (Katz *et al.*, 2013).

## Fisiopatologia

A fisiopatologia da DRGE é complexa. O [Quadro 27-1](#) descreve os possíveis mecanismos envolvidos na DRGE. A junção esofagogástrica é formada por três componentes: o esfíncter esofágico inferior (EEI), o diafragma crural e a válvula de charnela anatômica. Essa junção esofagogástrica funciona como uma barreira antirrefluxo. O esfíncter esofágico inferior é um segmento de 3 a 4 cm de músculo liso circular na extremidade distal do esôfago. A tonicidade de repouso desse músculo pode ser variável entre pessoas saudáveis, situando-se em uma faixa de 10 a 35 mmHg em relação à pressão intragástrica. O mecanismo mais comum responsável pelo refluxo é o relaxamento transitório do esfíncter inferior do esôfago, o qual é desencadeado pela distensão gástrica e permite expelir os gases do estômago. Em média, o relaxamento transitório persiste por cerca de 20 segundos, um tempo significativamente maior do que o relaxamento normal induzido pela deglutição (Bredenoord *et al.*, 2003).

### **Quadro 27-1 Possíveis Mecanismos Envolvidos na Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE)**

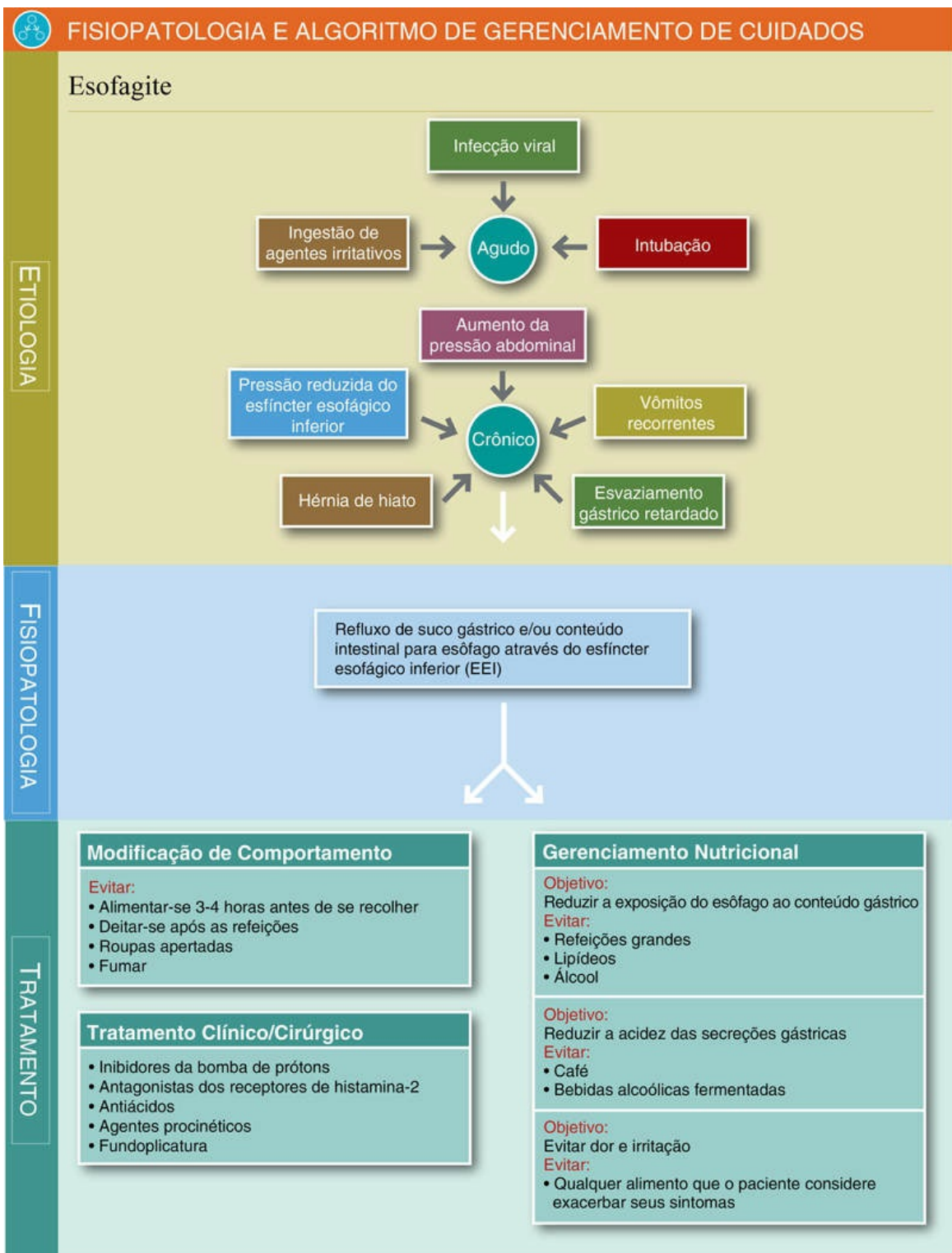
- Salivação reduzida
- Relaxamento transitório do esfíncter esofageano inferior (EEI)
- Pressão reduzida do esfíncter esofageano inferior (EEI)
- Comprometimento da depuração do ácido esofágico

- Aumento da sensibilidade esofágica
- Bolsa de ácido
- Aumento da pressão intra-abdominal
- Retardo do esvaziamento gástrico

---

Dados extraídos de Beaumont H et al.: The position of the acid pocket as a major risk factor for acidic reflux in healthy subjects and patients with GORD, *Gut* 59:441, 2010; Bredenoord AJ et al: Gastroesophageal reflux disease, *Lancet* 381:1933, 2013; Penagini R, Bravi I: The role of delayed gastric emptying and impaired esophageal motility, *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 24:831, 2010.





Para que o refluxo ocorra, a pressão na porção proximal do estômago deve ser maior do que a pressão esofágica. Pacientes com distúrbios respiratórios crônicos, como doença pulmonar obstrutiva



crônica (DPOC), apresentam risco de DRGE devido aos frequentes aumentos da pressão intra-abdominal. Observa-se uma pressão cronicamente elevada também durante a gestação e em pessoas com sobrepeso e obesas.

Pessoas com esofagite erosiva e aquelas com a mucosa normal podem apresentar hipersensibilidade ao ácido. Um fator que contribui para a maior sensibilidade do esôfago ao ácido é o comprometimento da função de barreira da mucosa. Em uma revisão sistemática realizada, a taxa geral de esvaziamento gástrico demonstrou retardo em pacientes com DRGE ([Penagini e Bravi, 2010](#)). Entretanto, não se observou nesse estudo nenhuma relação entre o retardo do esvaziamento gástrico e o aumento do refluxo, sugerindo que o comprometimento do esvaziamento do estômago como um todo não é um fator importante determinante do RGE.

Uma boa função peristáltica é um mecanismo de defesa importante contra a DRGE, uma vez que a depuração prolongada do conteúdo ácido está correlacionada à gravidade da esofagite e à presença de complicações, como o esôfago de Barrett. Uma bolsa de ácido é uma ocorrência observada durante o período pós-prandial, quando uma camada de suco gástrico ácido está pronta para retornar em forma de refluxo em decorrência da ausência de contração peristáltica na porção proximal do estômago ([Beaumont et al., 2010](#)).

A exposição prolongada ao ácido pode resultar em esofagite, erosões esofágicas, ulceração, formação de cicatrizes, estenose e, em alguns casos, disfagia (ver *Fisiopatologia e Algoritmo de Gerenciamento de Cuidados: Esofagite*, anteriormente). A esofagite aguda pode ser causada por refluxo, ingestão de agente corrosivo, infecção viral ou bacteriana, intubação, radiação ou infiltração eosinofílica. A esofagite eosinofílica (EEO) caracteriza-se por uma infiltração eosinofílica isolada e grave do esôfago manifestada por sintomas semelhantes aos da DRGE que podem ser causados por uma resposta imune ([Cap. 26](#)).

A gravidade da esofagite resultante de refluxo gastroesofágico é influenciada pela composição, pela frequência e pelo volume do refluxo gástrico, pela saúde da barreira mucosa, pelo tempo de exposição do esôfago ao refluxo gástrico e pela taxa de esvaziamento

gástrico. Os sintomas da esofagite e da DRGE podem prejudicar a capacidade de consumo de uma alimentação adequada interferir no sono, no trabalho, nos eventos sociais e na qualidade geral de vida (Tabela 27-1).

**Tabela 27-1**

**Sintomas Clínicos Associados à DRGE**

Corrosão dentária	Perda lenta e progressiva da superfície dos dentes associada à regurgitação de conteúdo ácido
Disfagia	Dificuldade para iniciar a deglutição (disfagia orofaríngea) ou sensação de que o alimento fica retido no trajeto entre a garganta e o estômago após a deglutição (disfagia esofágica)
Azia (pirose)	Sensação de dor e queimação de duração relativamente curta que se irradia por trás do esterno
Odinofagia	Deglutição dolorosa
Regurgitação	Refluxo do conteúdo gástrico para a boca não associado a náusea ou ânsia de vômito
Dor no peito de natureza não cardíaca	Dor torácica subesternal sem explicação que lembra um infarto do miocárdio sem evidência de doença arterial coronariana
Sintomas extraesofágicos	Tosse crônica, rouquidão, refluxo induzido por laringite ou asma

Dados extraídos de Bredenoord AJ et al.: Gastro-esophageal reflux disease, *Lancet* 381:1933, 2013; Katz PO et al.: Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease, *Am J Gastroenterol* 108:308, 2013.

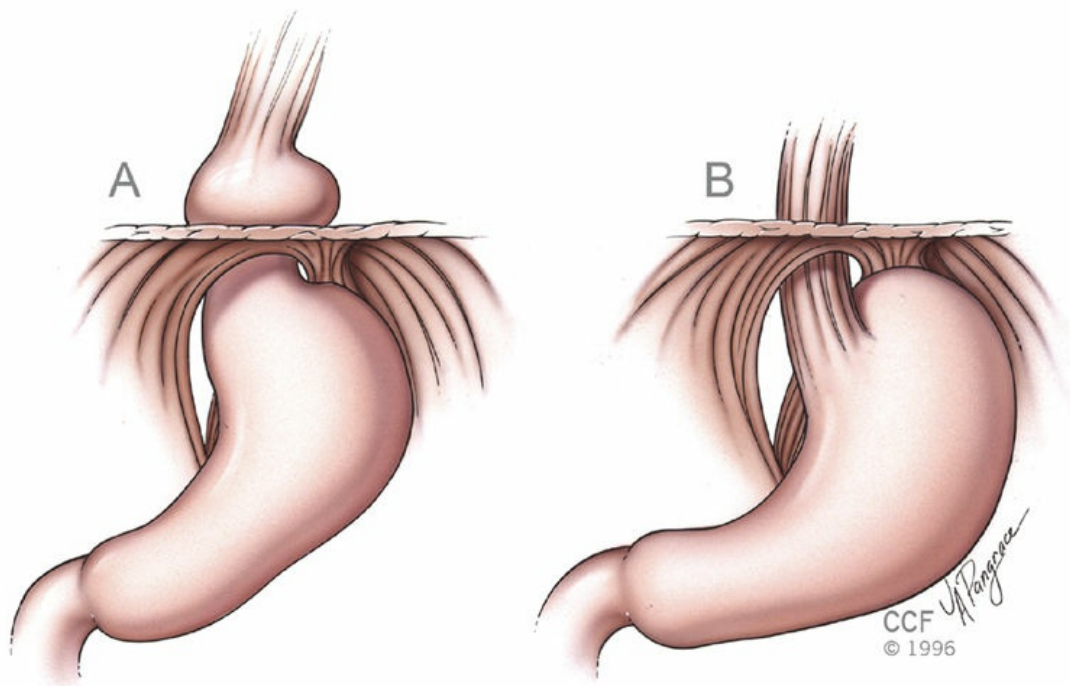
Anomalias no corpo, como **hérnia de hiato**, também podem contribuir para o refluxo gastroesofágico e a esofagite. O esôfago atravessa o diafragma por meio do hiato ou do anel esofágico. A conexão do esôfago com o anel hiatal pode ser prejudicada, permitindo que uma porção da parte superior do estômago se desloque acima do diafragma. A Tabela 27-2 descreve quatro tipos de hérnia de hiato. O sintoma mais comum da hérnia de hiato é a azia. Quando ocorre o refluxo ácido na presença de uma hérnia de hiato, o conteúdo gástrico permanece acima do hiato por mais tempo do que o normal. A exposição prolongada ao conteúdo ácido aumenta o risco de desenvolvimento de uma esofagite mais séria. A Figura 27-2 ilustra uma hérnia de hiato (A) e a redução pós-cirúrgica (B). À medida que a hérnia de hiato aumenta, a regurgitação pode ser mais proeminente, sobretudo quando o paciente está deitado ou se curva. A dor epigástrica ocorre na região média superior do abdome após refeições grandes e densas em energia. A redução de massa corporal e a

diminuição do tamanho das refeições reduzem as consequências negativas da hérnia de hiato.

## **Tabela 27-2**

### **Tipos de Hérnia de Hiato**

Tipo 1 (hérnia de hiato deslizante)	Tipo mais comum; a junção gastroesofágica é empurrada para cima do diafragma, causando uma herniação simétrica da porção proximal do estômago.
Tipo 2 (hérnia paraesofágica verdadeira)	O fundo desliza para cima da junção gastroesofágica
Tipo 3 (hérnia paraesofágica mista)	Combinação de deslizamento e herniação paraesofágica
Tipo 4 (hérnia paraesofágica complexa)	Forma menos comum; herniação de outros órgãos, como o cólon, e do intestino delgado para dentro do saco herniário



**FIGURA 27-2** A, Hérnia de hiato. B, Redução pós-cirúrgica de hérnia de hiato. (Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio.)

Pacientes com hérnia de hiato do tipo 3 podem apresentar dor grave

no peito, ânsia de vômito, vômitos e **hematêmese** (vômito de sangue), uma vez que essas hérnias podem retorcer-se e causar estrangulamento no tórax, o que seria considerado uma emergência cirúrgica (Hyun e Bak, 2011). Alguns pacientes podem apresentar anemia por deficiência de ferro sem sangramento agudo, uma vez que o diafragma pode sofrer um grau de irritação tão elevado que o paciente desenvolve uma perda sanguínea crônica.

O **esôfago de Barrett** (EB) é uma condição pré-cancerosa em que o epitélio escamoso normal do esôfago é substituído por um epitélio colunar anormal conhecido como metaplasia intestinal especializada (tecido semelhante ao revestimento do intestino). A causa exata do EB é desconhecida, mas a DRGE é um fator de risco para a condição. A verdadeira prevalência do EB é igualmente desconhecida, mas se estima que afete de 1,6 a 6,8% da população geral (Gilbert *et al.*, 2011). As pessoas com EB correm risco maior de contrair um câncer denominado adenocarcinoma esofágico, com incidência radicalmente crescente nos últimos 40 anos e especulações de que deva continuar a crescer nas próximas décadas (Thrift e Whiteman, 2012). Os fatores de risco de EB incluem histórico prolongado de sintomas relacionados com a DRGE (mais de 5 anos), meia idade, pessoas brancas do sexo masculino, obesidade, tabagismo e histórico familiar de EB ou adenocarcinoma esofágico. O estrogênio pode ser um elemento de proteção responsável pela menor incidência de EB nas mulheres (Asanuma *et al.*, 2016).

## **Tratamento Clínico e Cirúrgico**

O tratamento clínico primário do refluxo esofágico é a supressão da secreção de ácido. A terapia de supressão de ácido tem por finalidade elevar o pH gástrico acima de 4 durante os períodos de maior probabilidade de ocorrência de refluxo. Os inibidores da bomba de prótons (IBP), que diminuem a produção de ácido pelas células parietais gástricas, têm sido associados a elevadas taxas de cura e menor incidência de recidiva (Katz *et al.*, 2013). As formas mais brandas de refluxo são gerenciadas pelos antagonistas do receptor  $H_2$  (um tipo de receptor de histamina nas células parietais gástricas) e

pelos antiácidos, que tamponam o ácido gástrico no esôfago ou no estômago para reduzir a azia. Os agentes procinéticos, que aumentam as contrações propulsivas do estômago, podem ser utilizados em pessoas com retardo do esvaziamento gástrico. Um ensaio clínico com o baclofeno, um agonista do ácido gama-aminobutírico (GABA), pode ser uma opção em pacientes com documentação objetiva de reflexo sintomático contínuo, apesar da terapia ideal com inibidores da bomba de prótons (Katz *et al.*, 2013). Entretanto, não há publicação de dados em longo prazo sobre a eficácia do baclofeno na DRGE. A [Tabela 27-3](#) contém uma lista dos medicamentos normalmente utilizados no tratamento de distúrbios do sistema GI superior.

### **Tabela 27-3**

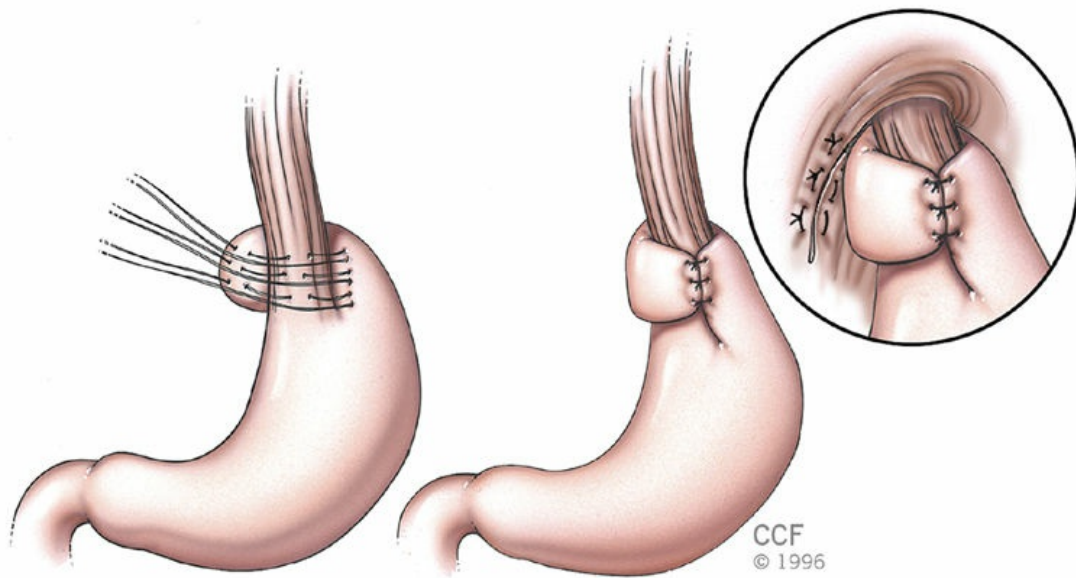
#### **Medicamentos Comuns Utilizados no Tratamento de Distúrbios do Sistema Gastrointestinal Superior**

Tipo de Medicamento	Nomes Comuns	Função do Medicamento
Antiácidos	Magnésio, cálcio ou alumínio ligado a carbonatos ou fosfatos	Tamponamento do ácido gástrico
Antigases	Simeticona	Redução da tensão superficial das bolhas de gás
Agentes antiesvaziamento gástrico	Acarbose	Retardo da digestão de carboidratos mediante a inibição da alfa-glucosidase, que interfere na conversão de amido em monossacarídeos
Agentes antissecretores	Octreotida (análogo da somatostatina) Somatostatina	Inibição da liberação de insulina e outros hormônios intestinais; reduz a taxa de esvaziamento gástrico e o tempo de trânsito do intestino delgado e aumenta a absorção de água e sódio no intestino
Bloqueador H <sub>2</sub>	Cimetidina Ranitidina Famotidina Nizatidina	Bloqueio da ação da histamina nas células parietais com redução da produção de ácido
Procinético	Metoclopramida Eritromicina Domperidona	Aumento da contratilidade do estômago e redução do tempo de esvaziamento gástrico
Inibidor da bomba de prótons (IBP)	Omeprazol Lansoprazol Esomeprazol Pantoprazol Dexlansoprazol Rabeprazol	

Dos pacientes com DRGE grave, de 5 a 10% não respondem à terapia medicamentosa. Descrita pela primeira vez 1956 como

tratamento para esofagite de refluxo severa, a **fundoplicatura de Nissen** ainda é a cirurgia antirrefluxo mais realizada ([Fig. 27-3](#)). Durante esse procedimento, que pode ser realizado com uma técnica aberta ou laparoscópica, o fundo, ou a porção superior do estômago, envolve 360 graus a parte inferior do esôfago e é suturado no lugar para limitar o refluxo ([Fig. 27-3](#)). O tratamento cirúrgico é uma alternativa para pessoas que lograram êxito com o tratamento clínico, aquelas que optam pela cirurgia apesar de um tratamento clínico bem-sucedido (p. ex., por questões de qualidade de vida, necessidade de uso vitalício de medicamentos, despesa com medicamentos), aquelas que sofrem as complicações da DRGE (esôfago de Barrett, estenose péptica) e aquelas que apresentam manifestações extraesofágicas (asma, rouquidão, tosse, dor no peito, aspiração) ([Stefanidis et al., 2010](#)). As abordagens cirúrgicas são reservadas a crianças com sintomas intratáveis que não respondem à terapia medicamentosa ou que apresentam risco de complicações letais da DRGE ([Lightdale et al., 2013](#)). O [Quadro 27-2](#) contém as recomendações alimentares após a fundoplicatura de Nissen.





**FIGURA 27-3** Funduplicatura de Nissen. (Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio.)

### **Quadro 27-2** Recomendações Alimentares após a Funduplicatura de Nissen

1. Iniciar dieta com líquidos transparentes após a cirurgia.
2. Progredir para uma dieta à base de alimentos sólidos moles e úmidos, a qual pode ser solicitada antes da alta hospitalar ou anotada nas instruções de alta, indicando quando iniciar a administração de alimentos sólidos.
3. Seguir com a dieta de alimentos moles e úmidos por cerca de dois meses. Os alimentos devem ser moles para passar pelo esôfago.
4. Consumir refeições pequenas e frequentes.
5. Engolir pedaços pequenos, mastigando bem para facilitar a passagem do alimento pelo esôfago e evitar o uso de canudinho para o consumo de líquidos. Beber lentamente.
6. Evitar alimentos e bebidas que possam causar refluxo do



conteúdo estomacal. Isso consiste em frutas e sucos cítricos, tomate, abacaxi, álcool, cafeína, chocolate, bebidas carbonatadas, menta ou hortelã, alimentos gordurosos ou fritos, alimentos condimentados, vinagre ou alimentos que contenham vinagre.

7. Evitar alimentos secos e difíceis de passar pelo esôfago, como pão, bife, legumes crus, peito de frango seco, frutas cruas, pasta de amendoim, outras carnes secas ou quaisquer alimentos com casca, sementes ou amêndoas.
8. Evitar quaisquer alimentos que possam causar desconforto.
9. Depois de dois meses, começar a incorporar novos alimentos à dieta. Experimentar um alimento ou bebida nova de cada vez. Com três a seis meses, o paciente deve ser capaz de tolerar a maioria dos alimentos.
10. Consultar um médico ou nutricionista em caso de dificuldade para alimentar-se ou de perda de massa corporal.

## **Modificações no Estilo de Vida e Dietoterapia**

O primeiro passo no tratamento dos sintomas da DRGE deve consistir na mudança do estilo de vida, inclusive da alimentação. Os principais fatores que desencadeiam os sintomas de refluxo são a cafeína, o álcool, o tabagismo e o estresse. As recomendações iniciais devem concentrar-se no tamanho e no conteúdo das refeições. O consumo de refeições pequenas, e não grandes, reduz a probabilidade de refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago.

A obesidade é um fator que contribui para a DRGE e a hérnia de hiato na medida em que aumenta a pressão intragástrica, e a redução da massa corporal pode diminuir o tempo de contato com o conteúdo ácido no esôfago, resultando na redução dos sintomas de refluxo. O frequente conselho para que se eleve a cabeceira da cama de 15 a 20 cm seria uma medida racional para pacientes que apresentam episódios de refluxo durante a noite. Curvar-se com frequência é um movimento a ser evitado. Acredita-se também que o uso de roupas soltas na região da cintura possa reduzir o risco de refluxo.

Existem relatos de que alimentos como os carminativos (como

menta e hortelã) e o café reduzem a pressão no esfíncter inferior do esôfago, mas poucas pesquisas foram realizadas no sentido de determinar a importância clínica desses alimentos na DRGE quando utilizados em quantidades normais ou pequenas. As bebidas alcoólicas fermentadas (como a cerveja e o vinho) estimulam a secreção do suco gástrico e devem ser limitadas. As bebidas carbonatadas aumentam a distensão gástrica e, por conseguinte, o relaxamento transitório do esfíncter inferior do esôfago. Os alimentos altamente ácidos, como os sucos cítricos e o tomate, devem ser evitados por causarem dor quando o esôfago já se encontra inflamado.

O papel dos condimentos nas condições patológicas relacionadas com os distúrbios do sistema GI superior não é claro. Em pacientes com lesões GI, o consumo de alimentos altamente temperados com pimenta e pimenta-do-reino pode causar desconforto. O tipo de pimenta e a quantidade de capsaicina consumidos fazem a diferença (Mike *et al.*, 2006). A goma de mascar demonstrou aumentar a secreção de saliva, o que ajuda a elevar o pH do esôfago, mas não há estudos que comprovem a sua eficácia em comparação com outras mudanças no estilo de vida. Limitar e evitar o consumo de alimentos agravantes podem melhorar os sintomas em algumas pessoas. As recomendações, portanto, são de que se adote uma dieta saudável de um modo geral, evitando alimentos que, por experiência própria do paciente, desencadeiem os sintomas.

As mudanças de estilo de vida no tratamento da DRGE em recém-nascidos podem envolver uma combinação de mudanças alimentares e terapia de posicionamento. A modificação da alimentação materna durante o período de amamentação, a mudança das fórmulas e a redução do volume combinada ao aumento da frequência da amamentação podem ser estratégias eficazes para o tratamento da DRGE em muitos recém-nascidos. Os alimentos espessados parecem diminuir a regurgitação observada, e não o número real de episódios de refluxo. Pouco se sabe sobre o efeito da fórmula espessante sobre o histórico natural do refluxo infantil ou a potencial alergenicidade dos agentes espessantes industrializados (Lightdale *et al.*, 2013).

O uso de produtos derivados do tabaco é contraindicado na

presença de refluxo. O cigarro deve ser suspenso por estar associado à redução da pressão do esfíncter esofágico inferior e à salivação reduzida, causando depuração prolongada do ácido esofágico. O uso de produtos de tabaco prejudica também a integridade GI e aumenta o risco de câncer do esôfago e de outros tipos.

A identificação e o tratamento do mecanismo subjacente da DRGE constituem a primeira linha de terapia. O [Quadro 27-3](#) relaciona as mudanças alimentares e de estilo de vida que têm por objetivo minimizar a ocorrência de refluxo e otimizar a depuração do ácido esofágico.

### **Quadro 27-3 Recomendações de Cuidados**

#### **Nutricionais para a Redução do Refluxo Gastroesofágico e da Esofagite**

1. Evitar refeições grandes e ricas em gordura.
2. Evitar comer de 2 a 3 horas antes de deitar-se.
3. Elevar a cabeceira da cama de 15 a 20 cm para pessoas que apresentem episódios de refluxo durante a noite.
4. Evitar o fumo.
5. Evitar bebidas alcoólicas.
6. Evitar alimentos e bebidas que contenham cafeína.
7. Permanecer na posição ereta por algum tempo depois de se alimentar.
8. Usar roupas soltas em torno da região do estômago; as roupas apertadas podem comprimir a região e aumentar o refluxo.
9. Evitar alimentos ácidos e altamente condimentados quando houver inflamação.
10. Consumir uma alimentação saudável e nutricionalmente completa com a quantidade adequada de fibras.
11. Perder massa corporal em caso de sobrepeso.

---

Dados extraídos de National Digestive Diseases Information Clearinghouse: *Gastroesophageal Reflux (GER) and Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) in Adults* (website): <http://digestive.niddk.nih.gov/>, 2014. Acesso em 01 de fevereiro de 2015.

# Câncer de Cabeça e Pescoço

## Fisiopatologia

Os cânceres do sistema aerodigestivo superior, coletivamente denominados cânceres de cabeça e pescoço, consistem em malignidades da cavidade bucal (lábios e interior da boca, incluindo a porção frontal da língua e o céu e o assoalho da boca), a orofaringe (porção posterior da língua e a parte da garganta por trás da cavidade bucal), a laringe e o esôfago. O paciente diagnosticado com câncer de cabeça e pescoço enfrenta desafios únicos para manter a nutrição adequada. A doença e os tratamentos, especialmente a cirurgia, a quimioterapia e a radioterapia, têm um impacto significativo na função do sistema digestivo superior, e a ingestão oral geralmente é insuficiente durante e após a terapia. A maioria os pacientes com câncer de cabeça e pescoço apresentam-se desnutridos por ocasião do diagnóstico. A disfagia é uma característica desse tipo de câncer e ocorre em consequência da obstrução mecânica, do comprometimento sensorial ou da **odinofagia** (deglutição dolorosa). Nesses pacientes, há alta prevalência do abuso de álcool e do tabagismo prolongado, também associados à desnutrição crônica ([Schoeff \*et al.\*, 2013](#)).

## Dietoterapia

Dependendo do local do tumor, o procedimento cirúrgico pode alterar significativamente a anatomia e resultar na formação de cicatrizes capazes de afetar negativamente a deglutição. É provável que haja restrições à ingestão oral do paciente durante o período de convalescência da cirurgia. A colocação de uma sonda de gastrostomia é a abordagem mais comum para garantir a administração segura da nutrição adequada, mas o momento ideal não é definido. Embora o objetivo seja a transição para a alimentação oral, alguns pacientes necessitam de nutrição enteral (NE) adicional em razão de déficits estruturais e sensoriais.

A terapia agressiva de exercícios profiláticos de deglutição é um desenvolvimento recente no tratamento da disfagia em pacientes com câncer de cabeça e pescoço. Essa abordagem tem por finalidade

manter ou recuperar a função, e não simplesmente acomodar a disfunção (dependência da sonda de alimentação) e empoderar o paciente para progredir cuidadosamente com a ingestão oral, apesar da deglutição imperfeita ([Schoeff et al., 2013](#)).

## Cirurgia do Esôfago

A indicação primária para uma **esofagectomia** é o câncer de esôfago ou o esôfago de Barrett com alto grau de displasia. Na maioria das vezes, o paciente submetido à esofagectomia apresenta condições como disfagia, redução do apetite, efeitos colaterais da quimioterapia e perda de massa corporal. A esofagectomia requer a colocação de outro canal para o transporte do alimento da orofaringe para o restante do sistema GI para fins de digestão e absorção. A colocação de uma sonda de alimentação enteral antes da cirurgia, ou no momento da cirurgia, permite acesso enteral a pacientes com dificuldade para se alimentar e reduz a transição de retorno a uma dieta normal. A nutrição por via enteral é preferível; entretanto, se o sistema GI não estiver funcionando, deve-se recorrer à nutrição parenteral (NP) ([Cap. 13](#)).

## Dietoterapia

A avaliação nutricional de um candidato a esofagectomia inclui a avaliação dos planos de tratamento, do histórico de perda de massa corporal e da capacidade de deglutição de alimentos sólidos e líquidos. Em geral, os únicos pacientes com indicação de esofagectomia examinados e considerados com baixo risco nutricional pré-operatório são aqueles com esôfago de Barrett com alto grau de displasia ou aqueles que não apresentam sintomas (assintomáticos).

## Fase Pré-operatória

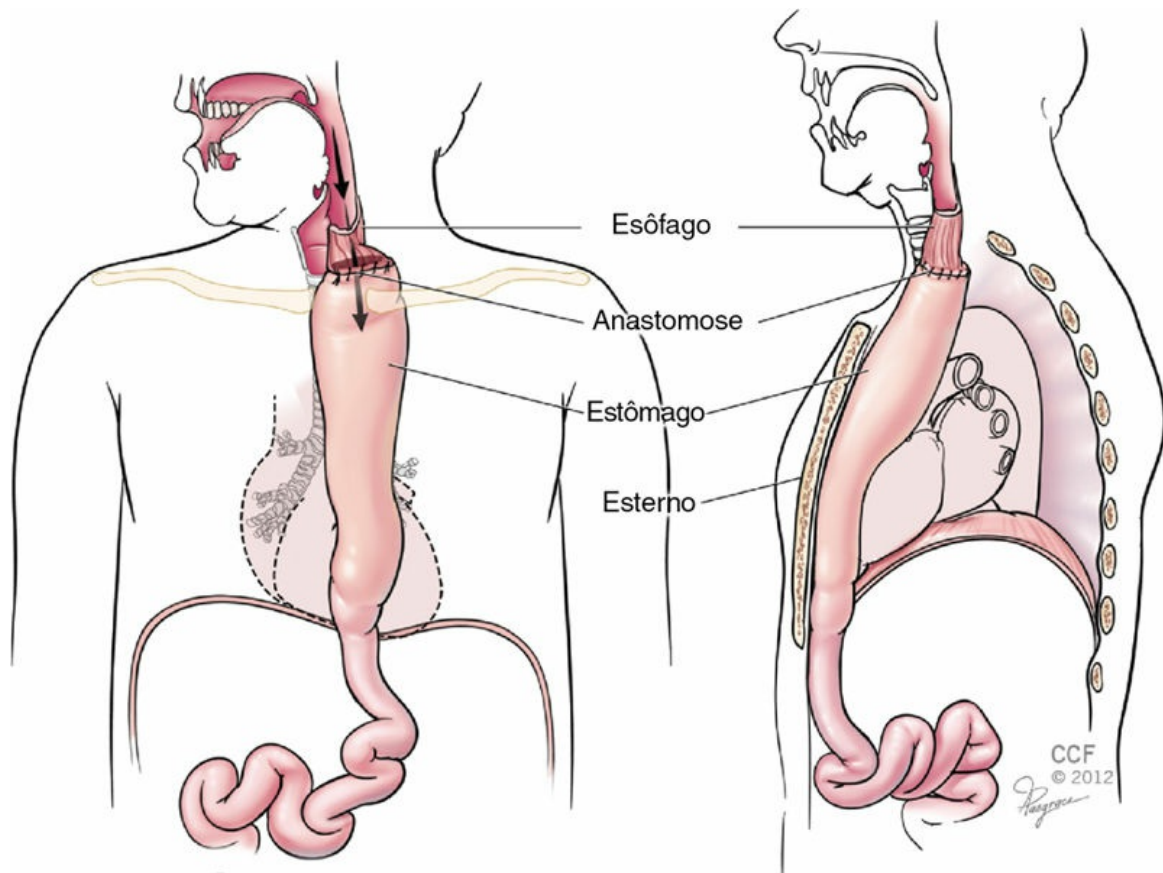
A dificuldade de deglutição (**disfagia**) é o problema mais comum identificado em pacientes que aguardam uma esofagectomia. As mudanças alimentares podem variar de alimentos regulares devidamente mastigados e ingeridos lentamente a alimentos moles ou

a alimentos pastosos ou batidos no liquidificador ([Cap. 13](#)). Os pacientes podem beneficiar-se também de suplementos nutricionais orais densamente calóricos para maximizar a ingestão de energia e proteína. A terapia nutricional, mediante sonda nasointestinal inserida no paciente antes da cirurgia, pode ser necessária se as alterações na alimentação oral não evitarem maior perda de massa corporal.

## **Fase Pós-operatória**

Um procedimento de **transposição de tubo gástrico (gastric pull-up)** ([Fig. 27-4](#)) envolve a remoção de um segmento ou da totalidade do sistema esofágico e a sua substituição pelo tecido estomacal. Entre as complicações após esse procedimento estão o maior risco de aspiração, disfagia, vazamento anastomótico, infecção da ferida cirúrgica e estenose no local da anastomose. Pode-se colocar um tubo de alimentação de jejunostomia durante a cirurgia para a nutrição no período pós-operatório até que a ingestão oral adequada seja recuperada. O cronograma da sonda de terapia nutricional pode passar de contínuo a cíclico durante a noite, enquanto o paciente faz a transição para uma dieta por via oral durante o dia.





**FIGURA 27-4** Transposição de tubo gástrico. (Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio.)

A transição para a ingestão oral após a cirurgia progride de líquidos transparentes para uma dieta à base de alimentos sólidos úmidos. Aconselha-se o paciente a comer pouco e com frequência e a limitar o consumo de líquidos nas refeições. Alguns pacientes podem apresentar síndrome de esvaziamento gástrico rápido (síndrome de *dumping*) se o alimento entrar com muita rapidez no intestino delgado. Os sintomas da síndrome do esvaziamento gástrico rápido incluem dor abdominal, náuseas, diarreia, fraqueza e tontura. O [Quadro 27-4](#) relaciona as recomendações alimentares a serem seguidas após a cirurgia esofágica para evitar essa síndrome (ver mais detalhes sobre a Síndrome do Esvaziamento Gástrico Rápido mais adiante neste capítulo).

#### **Quadro 27-4** Recomendações Nutricionais após a



## Esofagectomia

1. Após a esofagectomia, a terapia nutricional é prestada através de um tubo de alimentação de jejunostomia.  
O paciente não pode comer ou beber nada por via oral até que seja instruído pelo médico a fazê-lo.
2. Iniciada a dieta por via oral, o paciente recebe orientações específicas sobre como reduzir gradativamente a alimentação por sonda e avançar a dieta oral (de goles de líquidos transparentes a muito tenros e úmidos).
3. A redução da alimentação por sonda e a adaptação à dieta oral podem levar várias semanas. Após a suspensão da alimentação por sonda, o paciente deve continuar a lavar o tubo de jejunostomia diariamente. O processo de adaptação do paciente à dieta por via oral continuará por cerca de três meses.
4. Durante os três meses de transição:
  - Fazer seis pequenas refeições por dia e incluir fontes de proteínas e lipídeos em cada uma.
  - Escolher alimentos muito tenros e úmidos que possam ser facilmente cortados com o lado do garfo ou da colher e usar molhos para umedecê-los.
  - Aumentar gradativamente o volume e a variedade dos alimentos a cada refeição.
  - Evitar cascas, sementes, amêndoas ou carnes secas, pães, pasta de amendoim, alimentos fritos ou gordurosos, legumes crus, milho e ervilhas cozidos e frutas cruas.
  - Evitar alimentos que possam causar azia e refluxo estomacal, como cafeína, frutas cítricas, abacaxi, tomate, bebidas carbonatadas, mentas e álcool.
  - Não beber mais de 118 mL de água ou outros líquidos com as refeições. Beber líquidos cerca de 30 minutos antes ou após a refeição, sorvendo lentamente.
  - Evitar doces concentrados e açúcares.
  - Comer devagar e mastigar bem os alimentos.
5. Depois de três meses, deve-se voltar a acrescentar maior

quantidade de alimentos à dieta, experimentando uma comida ou bebida nova de cada vez.

6. Depois de seis meses, o paciente deve estar alimentando-se normalmente. Ainda é aconselhável, no entanto, fazer refeições pequenas e frequentes.

# O estômago

O estômago acomoda e armazena as refeições, mistura os alimentos com as secreções gástricas e controla o esvaziamento para o duodeno. O volume gástrico é de cerca de 50 mL quando vazio, podendo expandir-se para cerca de 4 L. As **células parietais** gástricas (células produtoras de ácido) produzem de 1,5 a 2 L de ácido diariamente, resultando em um pH entre 1 e 2 (ver discussão detalhada sobre a função estomacal saudável no [Capítulo 1](#)).

A mucosa do estômago e do duodeno é protegida contra as ações proteolíticas do ácido gástrico e da pepsina por um revestimento de muco secretado pelas glândulas localizadas nas paredes epiteliais, da porção inferior do esôfago até a porção superior do duodeno. A mucosa é protegida também contra a invasão bacteriana pelas ações digestivas da pepsina e do ácido clorídrico (HCl). As prostaglandinas desempenham um papel importante na proteção da mucosa gastroduodenal, estimulando a secreção de muco e bicarbonato e mantendo o fluxo sanguíneo durante os períodos de possíveis lesões.

## Dispepsia e Dispepsia Funcional

### Fisiopatologia

**Dispepsia** (indigestão) é a condição de desconforto ou dor persistente na porção superior do abdome que afeta de 20 a 40% da população geral, reduzindo significativamente a qualidade de vida ([Ford e Moayyedi, 2013](#)). As causas subjacentes da dispepsia podem incluir DRGE, doença **ulcerosa péptica**, gastrite, doença da vesícula biliar ou outras condições patológicas identificáveis.

A **dispepsia funcional** (DF) é definida pelos **critérios de Roma III** como a presença de sintomas que se acredita terem origem na região gastroduodenal na ausência de qualquer doença orgânica, sistêmica ou metabólica que possa explicar os sintomas. Os sintomas da DF não são preditores consistentes da condição patológica subjacente. A dor ou o desconforto epigástrico é o sintoma característico em pacientes

com DF. É importante enfatizar o termo “desconforto”, uma vez que muitos pacientes não se queixam de dor, mas de queimação, pressão ou sensação de empachamento epigástrico, ou que de que não conseguem terminar uma refeição de tamanho normal (saciedade precoce). Outros sintomas incluem náusea pós--prandial, eructação e inchaço abdominal (Talley e Ford, 2015).

## **Dietoterapia**

Os tratamentos atuais para dispepsia funcional geralmente ignoram o papel potencial da dieta. Existem poucos estudos sobre o possível efeito de alimentos e macronutrientes específicos e de outros hábitos alimentares no sentido de induzir ou exacerbar os sintomas da DF e, em geral, os resultados são conflitantes (Lacy *et al.*, 2012). É útil utilizar um diário alimentar e de sintomas durante a avaliação clínica de um paciente com DF e a avaliação dos sintomas associados aos padrões alimentares. As mudanças alimentares, como o consumo de refeições menores com teor reduzido de lipídeos, podem ser promissoras no tratamento da DF. Ajudar o cliente a identificar alimentos problemáticos também pode ser uma medida útil.

## **Gastrite e Úlceras Pépticas**

### **Fisiopatologia**

**Gastrite** é um termo não específico que significa literalmente inflamação do estômago, podendo ser utilizado para descrever os sintomas relacionados ao estômago, a uma aparência endoscópica da mucosa gástrica ou a uma alteração histológica caracterizada pela infiltração do epitélio por células inflamatórias, como as células polimorfonucleares (PMNs). A gastrite aguda refere-se à manifestação rápida da inflamação e dos sintomas. A gastrite crônica pode ocorrer durante um período de meses a décadas, com sintomas recorrentes. Os sintomas incluem náuseas, vômitos, mal--estar, anorexia, hemorragia e dor epigástrica. A gastrite prolongada pode resultar em atrofia e perda de células parietais do estômago, com perda da secreção de HCL (acloridria) e do fator intrínseco, resultando em

anemia perniciosa ([Cap. 32](#)).



## Foco em

### A Face Mutante do *H. pylori* e do Câncer Gástrico

Tradicionalmente, o câncer de estômago era considerado uma única doença. Entretanto, os cientistas hoje classificam o câncer gástrico de acordo com a sua localização na porção superior do estômago ou próximo ao esôfago (cárdia gástrica) ou no restante do estômago (não cárdia).

Essa nova classificação do câncer gástrico foi adotada, em parte, devido ao papel do *Helicobacter pylori*. O *H. pylori* parece representar um forte fator de risco para câncer gástrico não cárdia; entretanto, o seu papel no desenvolvimento de câncer gástrico cárdia permanece controverso.

Um estudo realizado com pacientes na Finlândia investigou a infecção por *H. pylori* a partir de amostras de sangue obtidas no momento da inscrição, antes que o paciente tivesse desenvolvido câncer (Kamangar et al., 2006). Quando os pacientes que desenvolveram câncer foram comparados com os sujeitos de controle de idades equivalentes que não desenvolveram a doença, a infecção por *H. pylori* resultou em um aumento de oito vezes na incidência de câncer gástrico não cárdia, mas em uma redução de 60% na incidência de câncer gástrico cárdia. A redução do câncer gástrico cárdia com infecção por *H. pylori* foi um achado inesperado, uma vez que estudos anteriores não haviam mostrado isso. Uma das razões para os possíveis resultados enganosos dos estudos mais antigos foi que os pesquisadores só terem verificado a presença do *H. pylori* após o diagnóstico de câncer de estômago, e o *H. pylori* não se desenvolve em células pré-cancerosas ou malignas. Os estudos populacionais respaldam o efeito protetor do *H. pylori* no câncer gástrico cárdia (Whiteman et al., 2010).

Os países desenvolvidos obtiveram redução dessa infecção nos

últimos anos devido à maior quantidade de informação, testes e tratamentos eficazes. Concomitantemente, verificou-se uma redução na incidência de câncer gástrico não cárdia nesses países, mas um aumento na incidência de câncer gástrico cárdia e de câncer de esôfago. A revelação de que o *H. pylori* diminui o risco de alguns tipos de câncer, mas pode aumentar o risco de outros, tem instigado novas pesquisas.

## **Gastrite Causada por *Helicobacter pylori***

O *Helicobacter pylori* é uma bactéria Gram-negativa um tanto resistente ao ambiente ácido do estômago. A infecção por *H. pylori* é responsável pela maioria dos casos de inflamação crônica da mucosa gástrica e de úlcera péptica, câncer de estômago e **gastrite atrófica** (inflamação crônica com deterioração da mucosa e das glândulas), resultando em acloridria e perda do fator intrínseco (Dos Santos e Carvalho, 2014; ver *Foco em: A Face Mutante do H. pylori* e do Câncer Gástrico).

A prevalência do *H. pylori* geralmente está correlacionada à geografia e à condição socioeconômica da população e tem início durante a infância, mas, em geral, só é diagnosticada na idade adulta. Acredita-se que o *H. pylori* se espalhe por meio de alimentos e água contaminados. A sua prevalência varia de cerca de 10% nos países desenvolvidos a 80 a 90% nos países em desenvolvimento. Embora a gastrite seja uma observação característica, a maioria das pessoas infectadas com *H. pylori* nunca desenvolve úlceras. A infecção por *H. pylori* não se resolve espontaneamente e os riscos de complicação aumentam com o tempo de infecção. Outros fatores de risco que contribuem para a doença e a gravidade da doença são a idade do paciente no início da infecção, a cepa específica e a concentração do organismo, os fatores genéticos relacionados com o hospedeiro, e o estilo de vida e o estado geral de saúde do paciente.

Na primeira semana após a infecção por *H. pylori*, muitas células polimorfonucleares e alguns eosinófilos infiltram-se na mucosa gástrica e são gradativamente substituídos por células mononucleares. A presença de folículos linfóides é denominada **tecido linfóide**

**associado à mucosa (MALT, na sigla em inglês).** O MALT pode tornar-se autônomo para formar um linfoma de células B, de baixo grau, chamado linfoma MALT. O *H. pylori* pode causar duodenite se colonizar o tecido gástrico eventualmente presente no duodeno.

O tratamento do *H. pylori* com antibióticos pode causar o desaparecimento das células polimorfonucleares em uma ou duas semanas, podendo persistir uma gastrite leve por vários anos, considerando-se a redução lenta das células mononucleares. Nos países em que o *H. pylori* é comum, o câncer de estômago também é comum. Como o *H. pylori* pode causar úlcera péptica e câncer gástrico, o tratamento com antibióticos é indicado quando a sua presença é diagnosticada.

### **Gastrite não Causada por *Helicobacter pylori***

A aspirina e os medicamentos anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) são corrosivos; ambos inibem a síntese da prostaglandina, essencial para manter a barreira de muco e bicarbonato do estômago. Consequentemente, o uso crônico de aspirina e outros AINEs, esteroides, álcool, substâncias erosivas, tabaco ou qualquer combinação desses fatores pode comprometer a integridade da mucosa e aumentar as chances de aquisição de gastrite aguda ou crônica. A gastroenterite eosinofílica (GE) também pode contribuir para alguns casos de gastrite ([Cap. 26](#)). A má nutrição e o estado geral precário de saúde podem contribuir para a manifestação e a gravidade dos sintomas e retardar o processo de cura.

### **Tratamento Clínico**

O tratamento de gastrite envolve a remoção ao agente incitante (p. ex., organismo patogênico, AINEs). Os métodos não invasivos para o diagnóstico de *H. pylori* incluem um exame de sangue para verificação da presença de anticorpos contra *H. pylori*, um teste de ureia marcada (teste respiratório) ou um teste do antígeno fecal. A **endoscopia** é uma ferramenta diagnóstica invasiva (ver *Foco em: Endoscopia e Cápsulas*). Os antibióticos e os inibidores da bomba de prótons (IBP) são os tratamentos clínicos primários. Os efeitos colaterais da supressão



ácida crônica proveniente de doença ou do uso crônico de IBP devem ser levados em consideração (Katz, 2010). Esses efeitos incluem a redução da secreção de HCL no estômago, o que pode reduzir a absorção de nutrientes (p. ex., vitamina B<sub>12</sub>, cálcio e ferro não heme – que necessitam da proteólise intragástrica para tornarem-se biodisponíveis (McColl, 2009) (Cap. 8 e Apêndice 23). A supressão ácida pode aumentar a incidência de algumas fraturas ósseas (Yang, 2012), além de aumentar o risco de infecção intestinal, uma vez que a acidez gástrica é uma defesa primária contra os patógenos ingeridos (Linsky *et al.*, 2010).

## Úlceras Pépticas

### Etiologia

A mucosa gástrica e duodenal normal é protegida das ações digestivas do ácido e da pepsina pela secreção de muco, pela produção de bicarbonato, pela remoção do excesso de ácido pelo fluxo sanguíneo normal e pela renovação rápida e reparo das lesões das células epiteliais. **Úlcera péptica** é uma úlcera que ocorre em decorrência da falha desses mecanismos normais de defesa e reparo. Normalmente, é preciso que mais de um dos mecanismos esteja funcionando incorretamente para que se desenvolvam úlceras pépticas sintomáticas. Em geral, as úlceras pépticas mostram evidências de inflamação crônica e processos de reparo em torno da lesão.

As causas primárias das úlceras pépticas são a infecção por *H. pylori*, a gastrite, o uso de aspirina e de outros AINEs e corticosteroides, e as doenças graves (ver Úlceras por Estresse mais adiante neste capítulo e *Fisiopatologia e Algoritmo de Gerenciamento de Cuidados:Úlcera Péptica*). O estresse da vida cotidiana pode resultar em comportamentos que aumentam o risco de úlcera péptica. Embora o uso excessivo de formas concentradas de etanol possa lesionar a mucosa gástrica, agravar os sintomas das úlceras pépticas e interferir na cicatrização das úlceras, o consumo moderado de álcool não causa úlceras pépticas em pessoas saudáveis. O uso de produtos derivados do tabaco também está relacionado com o risco de úlcera péptica, uma

vez que o tabaco diminui a secreção de bicarbonato e o fluxo sanguíneo da mucosa, exacerba a inflamação e está associado a complicações adicionais de infecção por *H. pylori*. Outros fatores de risco são a gastrinoma e a síndrome de Zollinger-Ellison ([Cap. 29](#)).



## Foco em

### Endoscopia e Cápsulas

A mucosa do sistema gastrointestinal (GI) superior pode ser visualizada, fotografada e biopsiada por meio de endoscopia – um procedimento que consiste na introdução de um tubo flexível no esôfago, com uma lanterna e uma câmera na extremidade distal. O tubo pode passar através do esôfago e adentrar o estômago ou a porção superior do intestino delgado. Esse procedimento se chama esofagogastroduodenoscopia (EGD). É possível identificar a presença de inflamação, erosões, ulcerações, alterações nos vasos sanguíneos e destruição de células superficiais. Essas alterações podem então ser correlacionadas aos achados químicos, histológicos e clínicos para a formulação de um diagnóstico. Esse procedimento pode ser útil quando os médicos suspeitam de determinadas condições, como estenoses decorrentes de DRGE complicada, esôfago de Barrett, varizes esofágicas ou úlceras gastroduodenais ou doença celíaca.

Pode-se utilizar a EGD também para diversos fins terapêuticos, como cauterização em locais de úlcera, dilatação ou implantação de *stents* em áreas de estenose e colocação de tubos de alimentação percutânea. A endoscopia pode ser utilizada no monitoramento de longo prazo de pacientes com esofagite e gastrite crônicas devido à possibilidade de desenvolvimento de lesões pré-malignas ou carcinoma (Wong *et al.*, 2010).

Cápsulas contendo uma câmera de vídeo em miniatura, luz e um transmissor de rádio, que podem ser engolidas, e o sinal, transmitido a um receptor usado na cintura do paciente, permitem

a endoscopia de cápsula sem fio. A endoscopia de cápsula pode ser utilizada para visualizar segmentos do sistema GI não acessíveis pela EGD padrão, rastrear anomalias ou sangramento, verificar o pH e medir o tempo necessário para a passagem por diferentes segmentos do sistema GI. O procedimento é menos invasivo do que a endoscopia normal e oferece a vantagem de ser capaz de observar, registrar e medir a função GI com o paciente em condição ambulatorial.

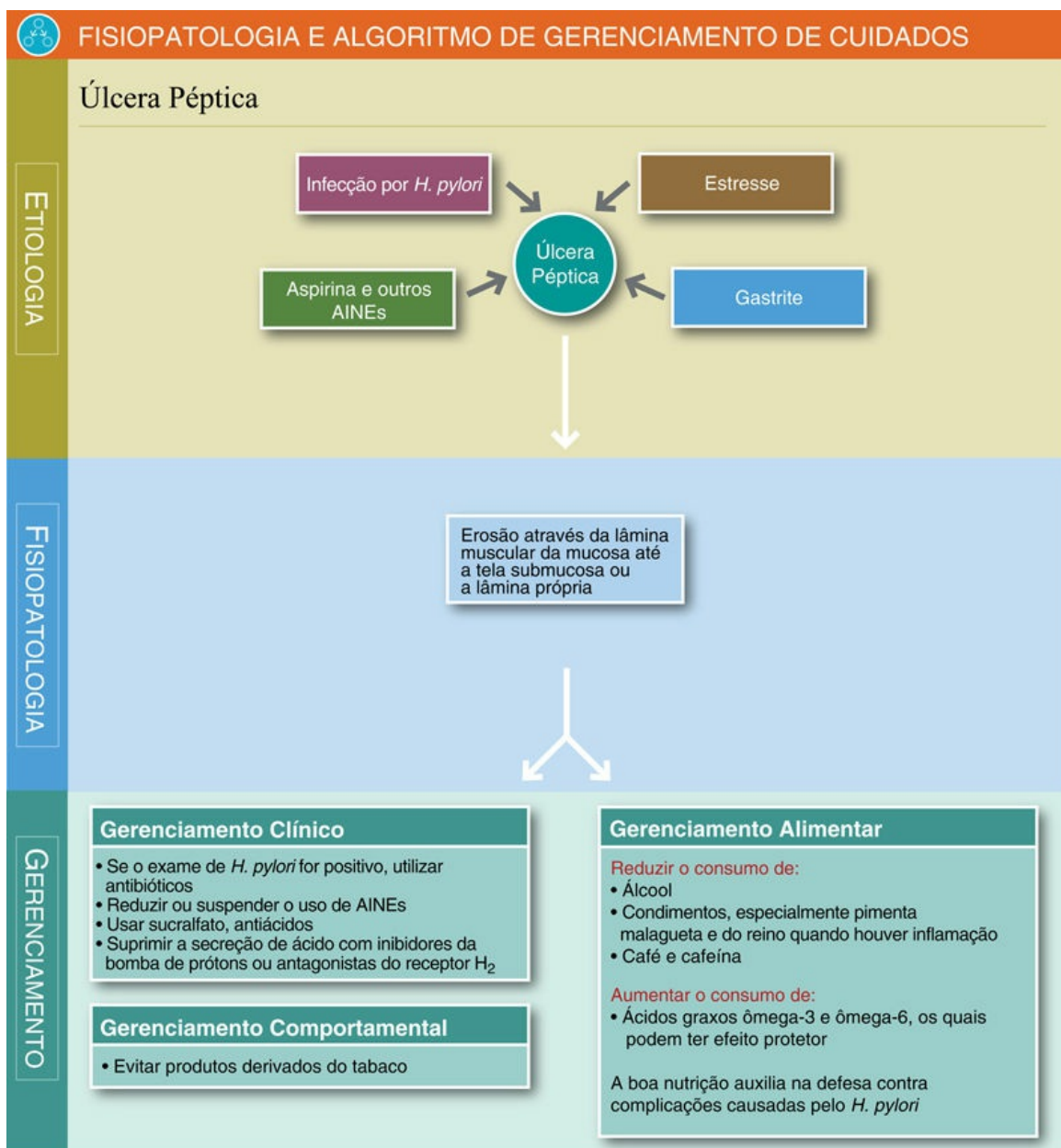
Entretanto, as imagens da cápsula endoscópica podem ser ofuscadas pelo trânsito intestinal rápido ou limitadas em número pelo término da bateria em caso de trânsito lento. Além disso, rever as milhares de imagens obtidas após cada endoscopia de cápsula pode ser muito demorado. Os protótipos da mais nova geração de cápsula endoscópica possibilitam ao médico conduzir magneticamente a cápsula a um local específico, com o paciente deitado em uma mesa especial. Futuras gerações de cápsula endoscópica encontram-se atualmente nas pranchetas, na esperança de que venham permitir a avaliação terapêutica do intestino delgado através de endoscopia de cápsula.

A incidência e o número de procedimentos cirúrgicos relacionados com as úlceras pépticas diminuíram acentuadamente nas últimas três décadas devido ao reconhecimento dos sintomas e fatores de risco e da triagem precoce de *H. pylori*. As úlceras pépticas normalmente envolvem duas regiões principais: o estômago e o duodeno. As úlceras pépticas sem complicações em qualquer das duas regiões podem apresentar sinais semelhantes àqueles associados à dispepsia e à gastrite.

O desconforto abdominal é o sintoma mais comum das úlceras do duodeno e do estômago. Sentido em algum ponto entre o umbigo e o esterno, esse desconforto normalmente se manifesta como dor vaga ou uma sensação de queimação que ocorre com o estômago vazio, entre as refeições ou durante a noite, podendo ser brevemente aliviado com a ingestão de alimentos, no caso das úlceras duodenais, ou de antiácidos. Em ambos os tipos de úlceras pépticas, os sintomas duram

de minutos a horas, indo e vindo durante vários dias ou semanas. Outros sintomas são empachamento, eructação, náuseas, vômitos, falta de apetite e perda de massa corporal. Algumas pessoas são assintomáticas ou sentem apenas sintomas leves.

As úlceras pépticas podem também apresentar “sintomas de emergência”, em cujo caso deve-se buscar assistência médica imediata. Esses sintomas incluem dor aguda, repentina, persistente e grave no estômago, fezes sanguinolentas ou negras (**melena**), vômito sanguinolento (**hematêmese**) ou vômito com aparência de borra de café. Esses sintomas podem ser sinal de um problema sério, como sangramento GI agudo ou crônico – quando o ácido ou a úlcera péptica rompe um vaso sanguíneo; perfuração – quando a úlcera péptica atravessa completamente a parede do estômago ou do duodeno, possivelmente penetrando em um órgão adjacente (p. ex., pâncreas); ou obstrução – quando a úlcera péptica bloqueia o caminho dos alimentos que tentam sair do estômago.



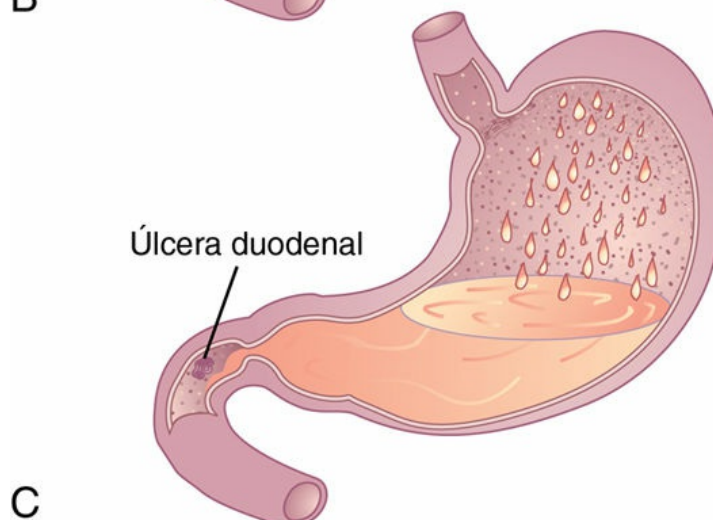
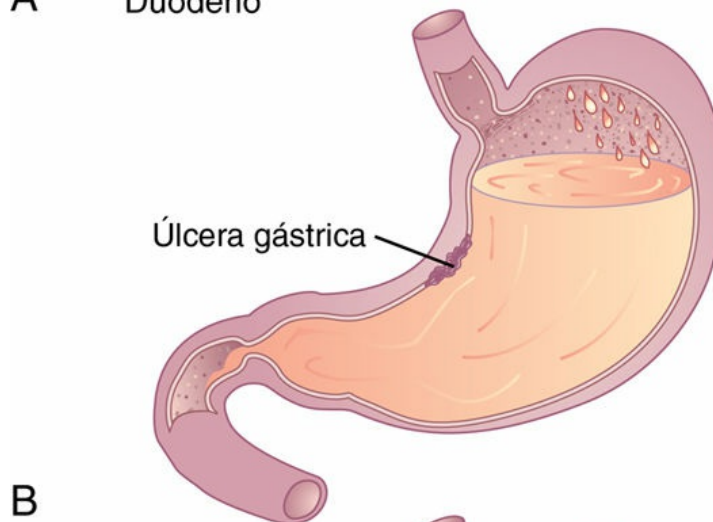
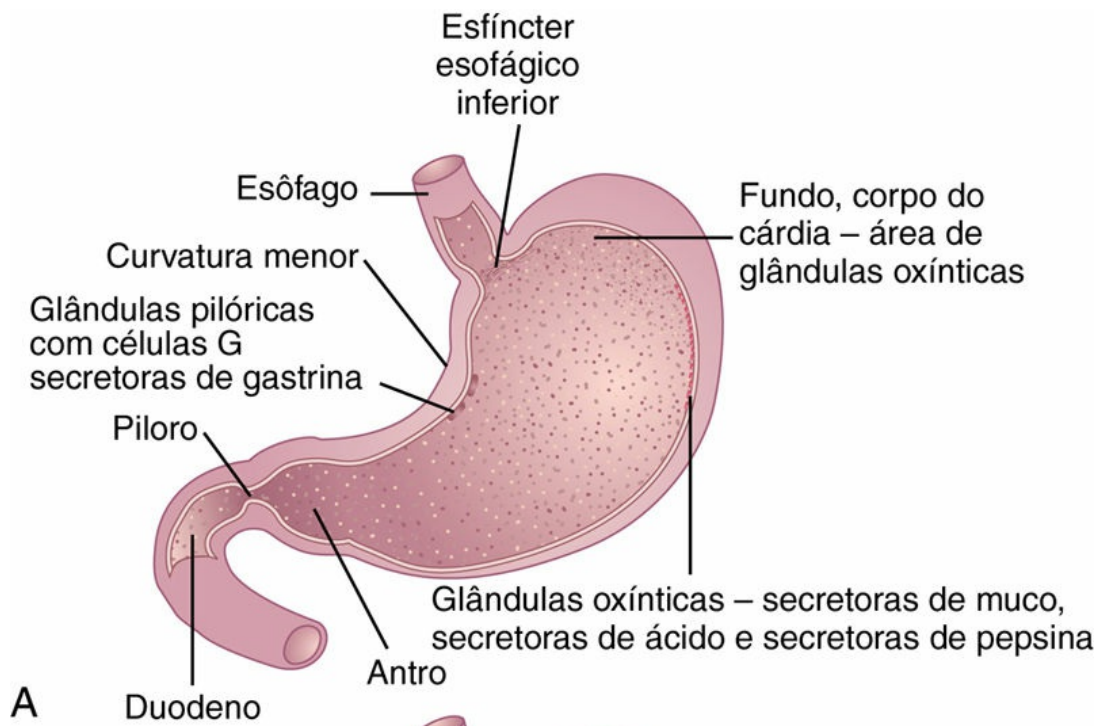
As complicações decorrentes de hemorragia e perfuração contribuem significativamente para a morbidade e a mortalidade resultantes de úlceras pépticas.

## Úlceras Gástricas e Duodenais

### Fisiopatologia

Embora as úlceras gástricas possam ocorrer em qualquer parte do

estômago, a maioria ocorre ao longo da curvatura menor ([Fig. 27-5](#)). As **úlceras gástricas** normalmente estão associadas a condições como gastrite difusa, envolvimento inflamatório das células parietais e atrofia das células produtoras de ácido e pepsina, que ocorre na idade avançada. Em alguns casos, desenvolve-se um quadro de ulceração gástrica, apesar do ácido relativamente baixo. Hipomotilidade antral, estase gástrica e aumento do refluxo duodenal são condições frequentemente associadas às úlceras gástricas e, quando presentes, podem aumentar a gravidade da lesão gástrica. A incidência de hemorragia e mortalidade geral é mais elevada no caso de úlcera gástrica do que no de úlcera duodenal.





**FIGURA 27-5** Diagrama mostrando (A) o estômago e o duodeno normais; (B) uma úlcera gástrica; e (C) uma úlcera duodenal.

A **úlcera duodenal** caracteriza-se pelo aumento da secreção de ácido no decorrer do dia, acompanhada pela secreção reduzida de bicarbonato. A maioria das úlceras duodenais ocorre nos primeiros centímetros do bulbo duodenal, em uma área imediatamente abaixo do piloro. A obstrução da saída gástrica é mais comum com as úlceras duodenais do que com as úlceras gástricas, enquanto a metaplasia gástrica (p. ex., substituição das células vilosas do duodeno por células mucosas do tipo gástrico) pode ocorrer com a úlcera duodenal relacionada com o *H. pylori*.

## Tratamento Clínico e Cirúrgico de Úlceras

Independentemente do tipo de úlcera, a primeira intervenção é a avaliação endoscópica do paciente e a reanimação, se necessário. Deve-se controlar qualquer episódio de sangramento agudo, se houver.

## Úlceras Pépticas

O *H. pylori* é a causa primária de gastrite e úlceras pépticas; portanto, o seu diagnóstico, se presente, e o respectivo tratamento devem ser a primeira intervenção clínica. Na primeira endoscopia, é recomendável fazer biópsias diagnósticas para *H. pylori*. O tratamento da infecção por *H. pylori* subentende a erradicação desse organismo com o antibiótico adequado e um regime ácido-supressivo. Embora a intervenção cirúrgica seja menos prevalente, os procedimentos de emergência e eletivos e as cirurgias ainda são necessários para complicações de úlceras pépticas. As intervenções podem variar de procedimentos endoscópicos, abertos e laparoscópicos para o tratamento de lesões individuais a gastrectomias parciais e, eventualmente, vagotomias seletivas.

Além dos tratamentos clínicos tradicionais, várias intervenções clínicas complementares já foram investigadas. Os alimentos e os extratos alimentares (p. ex., frações fenólicas de gengibre e frações

fenólicas hidrolisadas de gengibre, *Zingiber officinale*) que contêm antioxidantes fenólicos são considerados potentes inibidores da atividade da bomba de prótons (ATPase) de potássio e do crescimento do *H. pylori* (Siddaraju e Dharmesh, 2007). Embora determinadas espécies de probióticos (p. ex., *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus salivarius*, *Lactobacillus rhamnosus* e *Bifidobacterium bifidum*) tenham demonstrado exercer efeitos inibitórios diretos sobre o *H. pylori* em modelos animais *in vitro* e *in vivo*, esses efeitos não se verificaram com regularidade em seres humanos, provocando controvérsia em relação à suplementação probiótica para essa finalidade. A revisão sistemática da literatura demonstrou que diversas espécies de probióticos (entre as quais *Lactobacillus* spp., *Bifidobacterium* spp., *Saccharomyces* spp. e *Bacillus* spp.) podem ajudar a diminuir os efeitos colaterais relacionados com a erradicação, como diarreia, náuseas, dispepsia e disgeusia, aumentando, portanto, a tolerabilidade e, portanto, a conformidade. Já se postulou que esse aumento do número de pacientes que cumprem a terapia conforme prescrita poderia, por sua vez, resultar em taxas de erradicação mais elevadas (Medeiros e Pereira, 2013).

## Úlceras de Estresse

As **úlceras de estresse** podem ocorrer como uma complicação do estresse metabólico causado por trauma, queimaduras, cirurgia, choque, insuficiência renal ou radioterapia. Uma preocupação básica com a ulceração por estresse é o potencial para uma hemorragia GI significativa. A isquemia gástrica associada à hipoperfusão GI, às lesões oxidativas, ao refluxo de sais biliares e enzimas pancreáticas, à colonização microbiana e às alterações na barreira mucosa também já foram implicadas. Embora normalmente ocorram no fundo e no corpo do estômago, as ulcerações por estresse podem desenvolver-se também no antro, no duodeno ou na porção distal do esôfago. Geralmente rasas e exsudando sangue pelos leitos capilares superficiais, as lesões de úlcera por estresse podem ocorrer também em graus mais profundos, corroendo a submucosa e causando hemorragia maciça ou perfuração.

As úlceras de estresse que sangram podem ser uma causa significativa de morbidade no paciente criticamente enfermo (Cap. 38). Embora atualmente a prevenção e o tratamento consistam na administração de sucralfato, agentes supressores de ácido e antibióticos, conforme necessário, a existência de evidências consistentes que norteiem a prática clínica em tratamentos eficazes é limitada. Os esforços no sentido de prevenir a incidência de úlceras gástricas em pacientes estressados têm se concentrado nas condições preventivas ou limitadoras que resultam na ocorrência de hipotensão, isquemia e coagulopatias. Evitar os AINEs e grandes doses de corticosteroides também é uma medida benéfica.

A administração de alimentação por via oral ou enteral, quando possível, aumenta a perfusão vascular GI e estimula a secreção e a motilidade. Uma metanálise de estudos realizados com pacientes criticamente enfermos que receberam um antagonista do receptor  $H_2$  para prevenção de úlceras de estresse constatou o caráter preventivo dessa terapia somente em pacientes que não recebiam alimentação enteral. Na realidade, para pacientes que estão recebendo alimentação enteral, a terapia antagonista do receptor  $H_2$  pode aumentar o risco de pneumonia e morte (Chanpura e Yende, 2012). São necessárias mais pesquisas para testar prospectivamente o efeito da alimentação enteral sobre o risco da profilaxia das úlceras de estresse.

## Dietoterapia

Em indivíduos com gastrite atrófica, deve-se avaliar o estado da vitamina  $B_{12}$  devido à falta de fator intrínseco e o ácido gástrico resulta na má absorção dessa vitamina (Cap. 32). As baixas concentrações de ácido podem influenciar a absorção de ferro, cálcio e outros nutrientes, uma vez que o suco gástrico aumenta a biodisponibilidade. No caso da anemia por deficiência de ferro, outras causas podem ser a presença de *H. pylori* e gastrite. A erradicação do *H. pylori* já demonstrou resultar em uma melhor absorção de ferro e no aumento das concentrações de ferritina (Hershko e Ronson, 2009).

Há várias décadas, os fatores alimentares são favorecidos ou desfavorecidos como um componente significativo na causa e no

tratamento a dispepsia, da gastrite e da doença ulcerosa péptica. Há poucas evidências de que fatores alimentares específicos causem ou exacerbem a gastrite ou a doença ulcerosa péptica. Os alimentos proteicos tamponam temporariamente as secreções gástricas, mas também estimulam a secreção de gastrina, ácido e pepsina. O leite ou o creme de leite, que nos primórdios do tratamento de úlcera péptica eram considerados importantes para revestir o estômago, deixou de ser considerado medicinal.

O pH de um alimento tem pouca importância terapêutica, exceto para pacientes com lesões da boca e do esôfago. A maioria dos alimentos contém um teor de acidez consideravelmente menor do que o pH gástrico normal de 1 a 3. O pH do suco de laranja e da toranja é de 3,2 a 3,6, enquanto o pH dos refrigerantes comuns varia de cerca de 2,8 a 3,5. Com base na sua acidez intrínseca e na quantidade consumida, é pouco provável que os sucos de frutas e refrigerantes causam úlceras pépticas ou interfiram de forma considerável na cicatrização. Alguns pacientes expressam desconforto com a ingestão de alimentos ácidos, mas a resposta não é consistente entre os pacientes e, em alguns casos, os sintomas podem estar relacionados com a presença de azia. A inclusão de “alimentos ácidos” na dieta deve ser individualizada de acordo com a maneira como o paciente percebe os efeitos desses alimentos.

O consumo de grandes quantidades de álcool pode causar, pelo menos, lesões à mucosa superficial, podendo agravar a doença existente ou interferir no tratamento da úlcera péptica. O consumo moderado de álcool não parece ter efeito patogênico para as úlceras pépticas, exceto na presença de fatores de risco coexistentes. Por outro lado, a cerveja e o vinho aumentam significativamente as secreções gástricas e devem ser evitados no caso de doença sintomática.

O café e a cafeína estimulam a secreção ácida, podendo reduzir a pressão do esfíncter esofageano inferior; entretanto, fora o aumento da secreção ácida e do desconforto associado ao seu consumo, nenhum dos dois apresenta grandes implicações como causa de úlcera péptica.

Quando consumidos em doses muito grandes por via oral ou administrados por via intragástrica sem outros alimentos,

determinados condimentos podem aumentar a secreção ácida e causar pequenas erosões superficiais transitórias, inflamação do revestimento da mucosa e alteração da permeabilidade ou motilidade GI. As pimentas malagueta, caiena e do reino geralmente são alimentos incriminados. Pequenas quantidades de pimenta malagueta ou de seu ingrediente ativo – o capsicum – podem aumentar a proteção da mucosa na medida em que aumentam a produção de muco. Entretanto, em grandes quantidades, pode lesionar a mucosa superficial, especialmente quando consumida com álcool. Outro condimento, a curcumina, por meio de sua atividade anti-inflamatória que inibe a ativação da via NF-KB, pode ser uma candidata quimopreventiva contra o câncer causado pela infecção do *H. pylori* (Zaidi *et al.*, 2009) (Cap. 12).

A sinergia das combinações de alimentos pode inibir o crescimento do *H. pylori*. O alimento é uma interessante alternativa para as terapias à base de antibióticos, inibidores da bomba de prótons e sais de bismuto (Kennan *et al.*, 2010). Estudos sugerem que o chá verde, os brotos de brócolis, o óleo de cassis e o *kimchi* (repolho fermentado) ajudam na erradicação do *H. pylori*. Algumas espécies de probióticos (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*) também foram estudadas quanto ao seu papel na prevenção, no tratamento e na erradicação do *H. pylori* (Zhu *et al.*, 2014).

Embora com alguns resultados interessantes, esses suplementos dietéticos não são consistentes e, por essa razão, essa terapia não faz parte da intervenção dietoterápica geral. São necessários mais estudos controlados.

Os ácidos graxos ômega-3 e ômega-6 são envolvidos em condições fisiológicas inflamatórias, imunes e citoprotetoras da mucosa GI, mas ainda não demonstraram ser eficazes para fins de tratamento, uma vez que não foram realizados ensaios clínicos de longo prazo.

Em geral, uma dieta de qualidade sem deficiências de nutrientes pode oferecer alguma proteção e promover a cura. Pessoas que se encontram em tratamento de gastrite e doença ulcerosa péptica devem ser aconselhadas a evitar alimentos que exacerbem os sintomas da doença e a ter uma dieta completa com a quantidade adequada de

fibras alimentares provenientes das frutas e vegetais.

## Carcinoma do Estômago

Embora a incidência e mortalidade tenham caído drasticamente nos últimos 50 anos em muitas regiões, o câncer de estômago ainda é a segunda causa mais comum de morte por câncer em todo o mundo, com graus de incidência variáveis em diferentes partes do mundo e entre grupos étnicos diversos ([Nagini, 2012](#)). Apesar dos avanços nas áreas de diagnóstico e tratamento, a taxa de sobrevivência de cinco anos do câncer de estômago é de apenas 20%.

### Etiologia

A causa do câncer gástrico é multifatorial, mas mais de 80% dos casos têm sido atribuídos à infecção por *H. pylori*. Além disso, a alimentação, o estilo de vida, a genética, a condição socioeconômica e outros fatores contribuem para a carcinogênese gástrica. A dieta ocidental, rica em carnes processadas, lipídeos, amidos e açúcares simples, está mais associada a um maior risco de câncer gástrico do que uma dieta rica em frutas e vegetais ([Bertuccio et al., 2013](#)). Outros fatores que podem aumentar o risco de câncer de estômago são o consumo de álcool, o excesso de massa corporal, o tabagismo, a ingestão de alimentos altamente salgados ou conservados em salmoura, ou as quantidades inadequadas de micronutrientes. Determinadas práticas culinárias também são associadas a um maior risco de câncer gástrico, como o preparo de carnes assadas, grelhadas e fritas em gordura profunda em fornos de soleira aberta, secas ao sol, salgadas, curadas e conservadas em salmoura, o que aumenta a formação de compostos *N*-nitrosos carcinogênicos. Os hidrocarbonetos aromáticos policíclicos, como o benzo[*a*]pireno que se forma nos alimentos defumados, já foram incriminados em muitas regiões do mundo ([Nagini, 2012](#)).

### Fisiopatologia

O termo “câncer de estômago” refere-se a qualquer neoplasia maligna

que surge na região que se estende entre a junção gastroesofágica e o piloro. Como os sintomas manifestam-se lentamente e o crescimento do tumor é rápido, o carcinoma do estômago geralmente é negligenciado até que seja tarde demais para uma cura. A perda de apetite, força e massa corporal geralmente precedem outros sintomas. Em alguns casos, a **aquilia gástrica** (ausência de HCl e pepsina) ou a **acloridria** (ausência de HCl nas secreções gástricas) podem existir durante anos antes da manifestação do carcinoma gástrico. As neoplasias gástricas malignas podem levar à desnutrição em consequência das perdas excessivas de sangue e proteínas ou, o que é mais comum, de obstrução e interferência mecânica com a ingestão alimentar.

## Tratamento Clínico e Cirúrgico

A maioria dos cânceres de estômago é tratada por ressecção cirúrgica; conseqüentemente, parte das considerações nutricionais inclui a ressecção parcial ou total do estômago, uma **gastrectomia**. Alguns pacientes podem apresentar dificuldades com a alimentação após a cirurgia.

## Dietoterapia

O regime alimentar para carcinoma do estômago é determinado pela localização do câncer, pela natureza do transtorno funcional e pelo estágio da doença. O paciente com câncer avançado e inoperável deve receber uma dieta adaptada aos seus graus de tolerância, preferência e conforto. A anorexia é uma condição quase sempre presente desde os estágios iniciais da doença. Nos estágios terminais da doença, o paciente pode tolerar apenas uma dieta líquida. Se o paciente não conseguir tolerar a alimentação por via oral, deve-se cogitar uma via alternativa, como uma sonda gástrica ou intestinal de alimentação enteral ou, caso o método não seja tolerado ou viável, a alimentação parenteral. A terapia nutricional para o paciente deve estar de acordo com os objetivos da assistência ao paciente ([Cap. 13](#)).

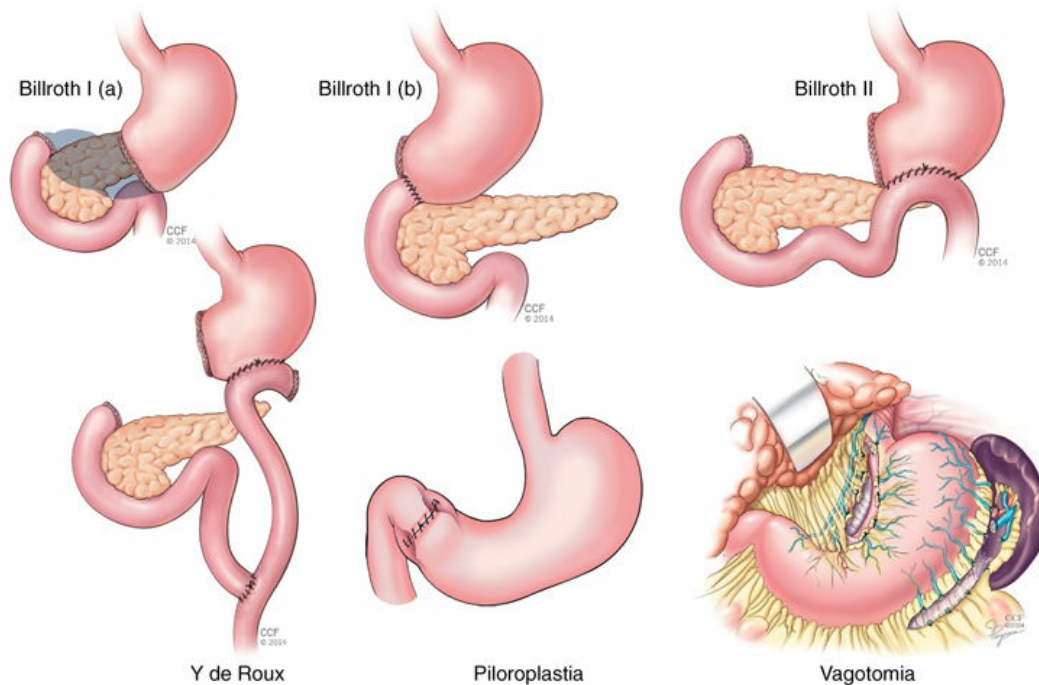


## Cirurgias Gástricas

Devido ao crescente reconhecimento e ao tratamento do *H. pylori* e da produção de secreção ácida, as cirurgias gástricas são realizadas com menos frequência. Entretanto, a gastrectomia parcial ou total ainda pode ser necessária para pacientes com doença ulcerosa que não responda à terapia, ou para aqueles com condição maligna. As cirurgias gástricas realizadas por perda de massa corporal ou as cirurgias bariátricas são mais comuns. Essas cirurgias, como a derivação gástrica em Y de Roux, a banda gástrica, a gastrectomia em manga, a gastroplastia vertical em manga e a derivação jejunoileal, têm por finalidade induzir a perda de massa corporal por meio da restrição de volume, da má absorção ou de ambos ([Cap. 21](#)).

## Tipos de Cirurgia

A gastrectomia total consiste na remoção de todo o estômago, enquanto a gastrectomia subtotal (ou parcial) somente uma porção do estômago é removida. A gastrectomia é acompanhada por um procedimento reconstrutivo. A gastrectomia total é realizada no caso de malignidades que afetam a porção média ou superior do estômago. Remove-se a totalidade do estômago e faz-se uma reconstrução em Y de Roux para manter a continuidade do sistema GI. Com uma derivação em **Y de Roux**, o jejuno é puxado para cima e anastomosado ao esôfago. Conecta-se, então, o duodeno ao intestino delgado para que as secreções biliares e pancreáticas possam fluir para o intestino. A **Billroth I (gastroduodenostomia)** consiste na remoção do piloro e/ou do antro, e em uma anastomose da extremidade proximal do duodeno à extremidade distal da parte restante do estômago. A **Billroth II (gastrojejunostomia)** envolve a remoção do antro do estômago e uma anastomose da parte restante do estômago à lateral do jejuno, criando uma alça cega formada pelo duodeno ([Fig. 27-6](#)).



**FIGURA 27-6** Procedimentos cirúrgicos gástricos [Billroth I (A: pré-operatório e B: pós-operatório), Billroth II, Y de Roux, píloroplastia, vagotomia].

O **nervo vago** é responsável não apenas pela motilidade mas também pela estimulação das células parietais da porção proximal do estômago, razão pela qual geralmente se faz uma **vagotomia** para eliminar a secreção de suco gástrico. A **vagotomia troncular** – separação total do nevo vago na porção distal do esôfago – diminui a secreção ácida pelas células parietais do estômago e reduz a sua resposta ao hormônio gastrina. A **vagotomia das células parietais** (parcial ou seletiva) divide e separa apenas os ramos do nervo vago que afetam a porção proximal do estômago em que ocorre a secreção do suco gástrico, enquanto o antro e o piloro permanecem inervados. A vagotomia em determinados níveis pode alterar a função fisiológica normal do estômago, do intestino delgado, do pâncreas e do sistema biliar. Os procedimentos da vagotomia normalmente são acompanhados por um procedimento de drenagem (antrectomia ou **píloroplastia**) que auxilia o esvaziamento gástrico.

## Dietoterapia Pós-operatória

A ingestão oral de líquidos e alimentos tem início tão logo a função do sistema GI retorne (geralmente em 24 a 72 horas após a cirurgia). Normalmente, inicia-se ingestão frequente de gelo ou água em pequenas quantidades, seguida por líquidos e alimentos sólidos facilmente digeridos; depois, então, o paciente pode progredir para uma dieta regular. Embora essa seja a intervenção alimentar comum no período pós-operatório, as evidências que respaldam essa prática são limitadas. Na realidade, alguns estudos sugerem que se inicie uma alimentação regular com os alimentos tolerados como a primeira dieta destinada a melhorar os graus de tolerância do paciente (Warren *et al.*, 2011). Caso o paciente não consiga tolerar uma dieta por via oral por um período prolongado (p. ex., 5 a 7 dias), deve-se considerar a alimentação enteral se houver acesso adequado a alimentos; ao contrário, a nutrição parenteral é uma alternativa.

É primordial que se conheça a cirurgia realizada e a consequente anatomia do paciente para prestar a assistência nutricional adequada. As complicações nutricionais após as cirurgias gástricas são variadas (Tabela 27-4). Podem ocorrer complicações, como obstrução, esvaziamento gástrico rápido, desconforto abdominal, diarreia e perda de massa corporal, dependendo da natureza e da extensão da doença e das intervenções cirúrgicas (Fig. 27-6). Os pacientes podem ter dificuldade para recuperar a massa corporal normal pré-operatória devido a uma ingestão alimentar inadequada em decorrência de (1) saciedade precoce, (2) sintomas de síndrome do esvaziamento gástrico rápido (ver mais adiante neste capítulo) ou (3) má absorção de nutrientes.

---

### **Tabela 27-4**

#### **Complicações Nutricionais Relacionadas com a Cirurgia Gástrica**

---

Procedimento Cirúrgico	Complicações Potenciais
Vagotomia	Comprometimento da função motora do estômago
Vagotomia gástrica e troncular total	Estase gástrica e esvaziamento gástrico insuficiente
Gastrectomia total	Saciedade precoce, náuseas, vômitos Perda de massa corporal Ácidos biliares e enzimas pancreáticas inadequados disponíveis devido a alterações

	anastomóticas Má absorção Desnutrição proteico-energética Anemia Síndrome do esvaziamento gástrico rápido Formação de bezoar Deficiência de vitamina B <sub>12</sub> Doença metabólica óssea
Gastrectomia subtotal (ou parcial)	Saciedade precoce Esvaziamento gástrico retardado Esvaziamento rápido de líquidos hipertônicos

Cresci G et al.: *Nutrition essentials of general surgery*, ed 5, Lippincott Williams & Wilkins, 2013, Table 3-13, p 72.

Pacientes submetidos a determinadas cirurgias gástricas, como Billroth II, apresentam uma falta de correspondência entre o tempo de entrada do alimento no intestino delgado e a liberação e interação com as enzimas biliares e pancreáticas, contribuindo para o comprometimento da digestão e da absorção. Pacientes com tolerância à lactose antes da cirurgia podem passar a apresentar relativa deficiência de lactase, ou porque o alimento entra mais no intestino delgado mais a jusante ou porque a taxa do trânsito pela porção proximal do intestino delgado é maior. Devido às complicações do refluxo ou da síndrome do esvaziamento gástrico rápido associadas às gastrectomias tradicionais, utilizam-se outros procedimentos, entre os quais a vagotomia troncular, seletiva ou das células parietais, a piloromiotomia, a antrectomia, a esofagojejunostomia em Y de Roux, a esofagojejunostomia em alça e as bolsas ou reservatórios formados a partir dos segmentos jejunal ou ileocecal.

Algumas complicações nutricionais crônicas que podem ocorrer após uma cirurgia gástrica são anemia, osteoporose e deficiências de determinadas vitaminas e sais minerais, resultantes de ingestão inadequada ou má absorção. A deficiência de ferro pode ser atribuída à perda de secreção ácida, uma vez que o suco gástrico normalmente facilita a redução dos compostos de ferro, permitindo sua absorção. O trânsito rápido e o contato reduzido do ferro alimentar com locais de absorção de ferro também podem resultar na deficiência de ferro.

A deficiência de vitamina B<sub>12</sub> pode causar anemia megaloblástica (Cap. 32). Se a porção de mucosa gástrica for reduzida, é possível que o fator intrínseco não seja produzido em quantidades adequadas para

permitir completa absorção de vitamina B<sub>12</sub>, podendo resultar em anemia perniciosa. O supercrescimento bacteriano na porção proximal do intestino delgado ou na alça aferente contribui para a depleção de vitamina B<sub>12</sub> porque as bactérias disputam o uso da vitamina com o hospedeiro. Portanto, após a gastrectomia, o paciente deve receber suplementação profilática de vitamina B<sub>12</sub> (injeções) ou tomar suplementação sintética por via oral.

## Síndrome do Esvaziamento Gástrico Rápido

### Etiologia

A **síndrome do esvaziamento gástrico rápido** é uma resposta completa GI e vasomotora à presença de grandes quantidades de alimentos e líquidos hipertônicos na porção proximal do intestino delgado. Essa condição normalmente ocorre em consequência de procedimentos cirúrgicos quando quantidades excessivas de alimentos líquidos ou sólidos entram no intestino delgado em forma concentrada. É possível a ocorrência de formas mais brandas de esvaziamento gástrico rápido em graus variáveis em pessoas não submetidas a procedimentos cirúrgicos, e maioria dos sintomas pode ser reproduzida em pessoas saudáveis pela infusão de uma dose de ataque de glicose no jejuno. O esvaziamento gástrico rápido pode ocorrer em consequência de gastrectomia total ou parcial, manipulação do piloro, funduplicatura, vagotomia e de alguns procedimentos de derivação gástrica para tratamento de obesidade. Em virtude de um melhor tratamento clínico das úlceras pépticas, do uso das vagotomias seletivas e de procedimentos cirúrgicos mais novos para evitar complicações, o esvaziamento gástrico rápido é hoje menos frequente na prática clínica.

### Fisiopatologia

Os sintomas podem ser divididos em dois estágios de esvaziamento gástrico rápido de sólidos e líquidos no intestino delgado: precoce (10 a 30 minutos após as refeições) e tardio (1 a 3 horas após as refeições).

As características e a gravidade dos sintomas variam entre os pacientes.

O esvaziamento gástrico precoce caracteriza-se pelos sintomas GI e vasomotores, que incluem dor abdominal, inchaço abdominal, náuseas, vômitos, diarreia, dor de cabeça, rubor, fadiga e hipotensão. Esses sintomas iniciais provavelmente ocorrem devido ao rápido influxo do conteúdo hiperosmolar para o duodeno ou para o intestino delgado. Subsequentemente, ocorre uma migração de líquidos do compartimento intravascular para o lúmen intestinal, resultando na distensão do intestino delgado e possivelmente causando cólicas e inchaço abdominal.

Os sintomas tardios são predominantemente de natureza vasomotora, como transpiração, fraqueza, confusão mental, tremores, fome e hipoglicemia ([Tack et al., 2009](#)). O esvaziamento gástrico tardio provavelmente é resultante de hipoglicemia reativa. A rápida entrega, bem como a hidrólise e a absorção dos carboidratos, eleva exageradamente a concentração de insulina e produz um subsequente declínio da glicose no sangue. As rápidas alterações da glicemia e a secreção de peptídeos intestinais, polipeptídeo insulínico dependente de glicose e polipeptídeo-1 semelhante ao glucagon parecem ser, pelo menos em parte, responsáveis pelos sintomas tardios ([Deloose et al., 2014](#)) ([Cap. 30](#)).

## Tratamento Clínico

Em geral, a intervenção clínica envolve mudanças alimentares como tratamento inicial, as quais normalmente são eficazes. Entretanto, em 3 a 5% dos pacientes, o esvaziamento gástrico grave persiste apesar das mudanças alimentares. Nesses pacientes, podem-se utilizar medicamentos para retardar o esvaziamento gástrico e o trânsito de alimentos pelo sistema GI. Alguns, como a acarbose, inibem a alfa-glicosidase e interfere na absorção de carboidratos, e a octreotida, um análogo da somatostatina, inibe a liberação de insulina (ver medicamentos comuns na [Tabela 27-3](#)). Raramente, a intervenção cirúrgica é utilizada no tratamento da síndrome do esvaziamento gástrico rápido.



## Dietoterapia

Pacientes com síndrome do esvaziamento gástrico rápido podem apresentar perda de massa corporal e desnutrição causadas por ingestão inadequada, má absorção ou uma combinação de ambas. O principal objetivo do tratamento nutricional é restaurar o estado nutricional e a qualidade de vida. Por terem uma digestão mais lenta, as proteínas e lipídeos são mais bem tolerados do que os carboidratos, especialmente os carboidratos simples. Os carboidratos simples, como a lactose, a sacarose, a frutose e a glicose, são rapidamente hidrolisados e devem ser limitados, mas os carboidratos complexos (amidos) podem ser incluídos na dieta.

Os líquidos deixam o estômago e entram rapidamente no jejuno; conseqüentemente, alguns pacientes têm dificuldade em tolerar líquidos com as refeições. Pacientes com esvaziamento gástrico grave podem se beneficiar da limitação da quantidade de líquidos ingeridos nas refeições e ingerir líquidos entre as refeições sem alimentos sólidos. Reclinar-se (cerca de 30 graus) após as refeições também pode minimizar a gravidade dos sintomas.

O uso de suplementos de fibras, especialmente de pectina ou gomas (p. ex., guar) pode ser benéfico no tratamento da síndrome do esvaziamento gástrico rápido, devido à capacidade das fibras de formar géis com carboidratos e líquidos e retardar o trânsito GI. Provavelmente será necessário ensinar ao paciente os tamanhos das porções de alimentos, especialmente de alimentos que contenham carboidratos, como sucos, refrigerantes, sobremesas e leite. Pode-se utilizar a lista de troca fornecida no [Apêndice 27](#) para calcular a ingestão e ensinar sobre o controle de carboidratos.

Pacientes submetidos a gastrectomia não toleram lactose, mas pequenas quantidades (p. ex., 6 g ou menos por refeição) por vez podem ser toleradas em algum momento. Os pacientes normalmente se dão melhor com queijos e iogurte não adoçado do que com leite líquido. Os leites vegetais também são úteis. Os suplementos de vitamina D e cálcio podem ser necessários em caso de ingestão inadequada. Os produtos industrializados que contêm lactase são disponibilizados para pacientes com graus significativos de má



absorção de lactose (ver no [Capítulo 28](#) discussão mais detalhada sobre a tolerância de lactose e seu tratamento).

Quando ocorre esteatorreia (mais de 7% da gordura alimentar nas fezes), as fórmulas com teor reduzido de lipídeos ou as enzimas pancreáticas podem ser benéficas. O [Quadro 27-5](#) apresenta as recomendações nutricionais gerais para pacientes com síndrome do esvaziamento gástrico rápido após cirurgia gástrica; entretanto, cada dieta deve ser ajustada com base em um histórico alimentar e social criterioso do paciente.

### **Quadro 27-5 Recomendações Básicas para a Síndrome do Esvaziamento Gástrico Rápido**

1. Consumir refeições diárias pequenas e frequentes.
2. Limitar os líquidos a 118 mL (1/2 copo) em uma refeição, apenas o suficiente para ajudar o alimento a “descer”.
3. Beber os líquidos restantes, pelo menos, de 30 a 40 minutos antes ou depois das refeições.
4. Comer lentamente e mastigar bem os alimentos.
5. Evitar temperaturas extremas dos alimentos.
6. Usar temperos e condimentos conforme tolerado (deve-se evitar pimenta e molhos picantes).
7. Permanecer reclinado pelo menos 30 minutos após as refeições.
8. Limitar o consumo de alimentos e líquidos que contenham açúcar. Exemplos: sucos de frutas, Gatorade, PowerAde, Kook Air, chá doce, sacarose, mel, geleia, xarope de milho, biscoitos, torta, *donuts*.
9. Os carboidratos complexos podem ser consumidos sem restrições (p. ex., pães, massas, arroz, batata, vegetais).
10. Incluir em cada refeição um alimento que contenha proteínas.
11. Limitar o consumo de lipídeos (menos de 30% do número total de energia). Evitar alimentos fritos, molhos, molhos gordurosos, maionese, carnes gordurosas (salsichas, cachorros-quentes, costelas), batatas-fritas, biscoitos amanteigados, panquecas.

12. É possível que o leite e os laticínios não sejam tolerados devido à lactose. Esses produtos devem ser introduzidos lentamente na dieta se forem tolerados no período pré-operatório. Sugere-se o leite sem lactose ou o leite de soja.

# Gastroparesia

## Etiologia

A **gastroparesia**, ou retardo do esvaziamento gástrico, é uma condição complexa e potencialmente debilitante. A natureza da gastroparesia é complexa, em parte, porque a motilidade gástrica é orquestrada por diversos fatores químicos e neurológicos. As infecções virais, o diabetes e as cirurgias são as causas mais comuns de gastroparesia; entretanto, mais de 30% dos casos são de natureza idiopática. Várias classes de condições clínicas estão associadas à gastroparesia, entre as quais doenças ácido-pépticas, gastrite, cirurgia pós-gástrica, distúrbio do músculo liso gástrico, distúrbios psicogênicos, diabetes descontrolado por muito tempo e distúrbios neuropáticos.

## Fisiopatologia

Os sintomas clínicos podem incluir inchaço abdominal, redução de apetite e anorexia, náuseas e vômitos, empachamento, saciedade precoce, halitose e hipoglicemia pós-prandial. O padrão-ouro da taxa de esvaziamento gástrico é a cintilografia, um teste de medicina nuclear do esvaziamento gástrico que consiste em o paciente ingerir uma refeição-teste marcada com radionucleotídeos (como um ovo marcado com tecnécio-90m), e as imagens cintilográficas são obtidas no decorrer do tempo (geralmente 4 horas) para avaliar a taxa de esvaziamento gástrico. O esvaziamento gástrico é anormal quando mais de 50% da refeição são retidos após 2 horas de estudo ou quando mais de 10% da refeição são retidos após 4 horas (Maurer e Parkman, 2006).

## Tratamento Clínico

Vários sintomas da gastroparesia podem afetar a ingestão oral, e o gerenciamento desses sintomas geralmente melhora o estado nutricional. O tratamento das náuseas e dos vômitos talvez seja o mais vital, e os procinéticos e antieméticos são as terapias medicamentosas

primárias ([Tabela 27-3](#)). A metoclopramida e a eritromicina são medicamentos que podem ser utilizados para promover a motilidade gástrica. O supercrescimento bacteriano no intestino delgado, o freio ileal (efeito de retardo do trânsito de alimentos indigestos pelo intestino, geralmente lipídeos, para chegar ao íleo) ou a formação de um **bezoar** (concentração de material indigesto no estômago) são outros fatores que podem afetar o estado nutricional. Em uma determinada população, o implante de marca-passo gástrico pode ser vantajoso para melhorar o esvaziamento gástrico ([Ross et al., 2014](#)).

A formação de **bezoar** pode estar relacionada com a ingestão de alimentos indigestos, como celulose, hemicelulose, lignina e o tanino das frutas (fitobezoares), ou a medicamentos (farmacobezoares), como colestiramina, sucralfato, aspirina com revestimento entérico, antiácidos que contêm alumínio e laxantes formadores de bolo alimentar. O tratamento dos bezoares inclui terapia de enzimas (como papaína, bromelaína ou celulase), lavagem e, às vezes, terapia endoscópica para quebrar mecanicamente o benzoar. A maioria dos pacientes responde a alguma combinação de medicamentos e intervenção dietética; entretanto, os casos que não respondem à terapia e mais graves podem beneficiar-se da colocação de uma sonda de alimentação enteral no intestino delgado, como uma sonda nasoentérica (se necessário por menos de 4 semanas) ou uma gastrostomia endoscópica percutânea com extensão jejunal (GEP) (se necessário por mais de 4 semanas). A segunda hipótese permite que a alimentação se desvie do estômago e ofereça uma via alternativa para a saída das secreções gástricas, o que pode aliviar as náuseas e os vômitos.

## Dietoterapia

Os fatores alimentares primários que afetam o esvaziamento gástrico (em ordem de importância clínica) são o volume, os líquidos e sólidos, a hiperglicemia, as fibras, os lipídeos e a osmolalidade. Os volumes maiores de alimentos que causam distensão estomacal (cerca de 600 mL) já demonstraram retardar o esvaziamento gástrico e aumentar a saciedade ([Oesch et al., 2006](#)). Em geral, os pacientes beneficiam-se de

refeições menores e mais frequentes. Pacientes com gastroparesia geralmente mantêm o esvaziamento de líquidos, o que, em parte, ocorre por gravidade e não requer contração antral.

A mudança da dieta para uma alimentação mais pastosa e liquefeita geralmente é proveitosa. Existem vários medicamentos (como os narcóticos e anticolinérgicos) que retardam o esvaziamento gástrico e devem, se possível, ser evitados. A hiperglicemia moderada a grave (concentração sérica de glicose no sangue superior a 200 mg/dL) pode provocar o retardo agudo da motilidade gástrica, com efeitos nocivos prolongados sobre os nervos e a motilidade gástricos. Os dados de laboratório considerados em uma avaliação inicial incluem a hemoglobina glicosilada A1C (na presença de diabetes), a ferritina, a vitamina B<sub>12</sub> e a 25-OH vitamina D ([Cap. 30](#)).

As fibras, especialmente a pectina, podem retardar o esvaziamento gástrico e aumentar o risco de formação de bezoar em pacientes suscetíveis. É prudente aconselhar os pacientes a evitar alimentos ricos em fibras e suplementos de fibras. O tamanho das partículas de fibra, não a quantidade de fibra, é mais importante no risco de bezoar (p. ex., casca *versus* farelo de batata). Isso e a resistência à mastigação são fatores que contribuem para a formação de bezoar. O exame da dentição do paciente é muito importante, uma vez que os pacientes com falta de dentes, mordida fraca ou edêntulos apresentam um risco mais elevado. Mesmo as pessoas com boa dentição já demonstraram engolir partículas de alimentos com até 5 a 6 cm de diâmetro (cascas de batata, sementes, cascas de tomate, amendoins).

O lipídeo é um poderoso inibidor do esvaziamento do estômago basicamente mediado pela colecistoquinina ([Goetze et al., 2007](#)); entretanto, muitos pacientes toleram bem o lipídeo em forma líquida. Não se deve restringir os lipídeos para pacientes com dificuldade em satisfazer às suas necessidades energéticas diárias.

## Caso clínico

Jane é uma mulher de 42 anos com manifestação aguda de dor abdominal epigástrica associada a náuseas e vômito bilioso, falta de apetite e perda involuntária de 9 kg nos últimos três meses. É

necessária uma consulta nutricional para avaliar o estado nutricional e as estratégias de tratamento de problemas alimentares relacionados com a gastroparesia.

### **Avaliação Nutricional**

- O histórico clínico subentende a presença de DM do tipo I, DRGE, gastroparesia, hipertensão, dor lombar crônica e cirurgia das costas realizada há três meses. Depois de receber alta com regime de medicação à base de narcóticos, Jane foi recentemente hospitalizada com sintomas semelhantes atribuídos a gastroparesia diabética agravada pelo uso de narcóticos.
- Seus medicamentos por ocasião da internação eram insulina, Zofran, Prilosec, Reglan, lisinopril e Ultram.
- A ingestão oral diminuiu gradativamente ao longo dos últimos três meses, limitando-se a goles de líquidos (água, sopa, chá) e a torradas e bolachas nas duas últimas semanas. Ao ser questionada, Jane relata a ocorrência de frequentes episódios de hipoglicemia após as refeições, saciedade precoce, constipação crônica e o fato de acordar-se pela manhã sentindo-se cheia. Ela apresenta dor abdominal epigástrica persistente acompanhada por vômitos.
- Antropometria: Estatura: 162,5 cm; Massa corporal: 72,7 kg; IMC: 27,5 kg/m<sup>2</sup>
- Massa corporal usual: 81,8 kg; alteração de massa corporal: alteração de 11% em 3 meses (perda de massa corporal significativa).
- O exame físico nutricional (NFPE) de Jane revelou o seguinte: nenhuma evidência de perda muscular; o estômago está menor, de acordo com relato da paciente, mas sem nenhuma evidência de perda de gordura; ausência de edema no membro superior ou inferior. A língua apresenta-se vermelho-vivo e inchada nas últimas semanas (glossite resultante de possível deficiência de ferro, ácido fólico e vitamina B<sub>12</sub>).
- Capacidade funcional: pouca energia ou motivação para fazer

qualquer coisa nos últimos três meses. Tontura e mareio há uma semana.

- Dados laboratoriais: concentração de Hb A1C (hemoglobina glicosilada): 9,5% (alto); pressão arterial: 178/95 mmHg (alto); glicose sanguínea: 293 mg/dL (alta).

### **Declarações de Diagnóstico Nutricional (Declarações PES)**

- Ingestão oral subótima (P) relacionada com a incapacidade de consumir energia suficiente (E), conforme evidenciado pelo relato de náuseas, vômitos e dor abdominal persistente (S).
- Perda de massa corporal involuntária (P) relacionada com a função GI alterada (E), conforme evidenciado por uma perda de massa corporal de 11% nos últimos três meses (S).

### **Intervenções Nutricionais**

- 1) Quais você estima serem as necessidades energéticas e proteicas diárias de Jane?
- 2) Qual o horário e o tamanho das refeições que você estipularia para Jane?
- 3) Você recomendaria um ensaio de suplementos nutricionais orais?
- 4) Ao orientar Jane sobre as recomendações dietéticas para DM e gastroparesia, o que você discutiria com ela?
- 5) Quais as suas preocupações em relação ao uso de antieméticos ou agentes procinéticos por Jane?
- 6) Você recomendaria algum suplemento nutricional para Jane? Que nutrientes lhe interessariam?

### **Monitoramento e Avaliação do Estado Nutricional**

- 1) O que você monitoraria durante as suas visitas de acompanhamento a Jane para garantir a realização das metas nutricionais da paciente?



## Websites úteis

**American College of Gastroenterology**

<http://www.acg.gi.org/>

**American Gastroenterological Association**

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

**International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders**

<http://www.aboutgimotility.org>

**The Gastroparesis and Dysmotilities Association**

<http://www.digestivedistress.com/>

**National Digestive Diseases Information Clearinghouse**

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

# Referências

- Asanuma K, et al. Gender difference in gastro-esophageal reflux diseases. *World J Gastroenterol*. 2016;22:1800.
- Beaumont H, Bennink RJ, de Jong J, et al. The position of the acid pocket as a major risk factor for acidic reflux in healthy subjects and patients with GORD. *Gut*. 2010;59:441.
- Bertuccio P, Rosato V, Andreano A, et al. Dietary patterns and gastric cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Ann Oncol*. 2013;24:1450.
- Bertuccio P, Rosato V, Andreano A, et al. Dietary patterns and gastric cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Ann Oncol*. 2013;24:1450.
- Centers for Disease Control (CDC): *NAMCS and NHAMCS web tables* (website), 2014. [http://www.cdc.gov/nchs/ahcd/web\\_tables.htm](http://www.cdc.gov/nchs/ahcd/web_tables.htm). Accessed February 1, 2015.
- Chanpura T, Yende S. Weighing risks and benefits of stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. *Critical Care*. 2012;16:322.
- Deloose E, Bisschops R, Holvoet L, et al. A pilot study of the effects of the somatostatin analog pasireotide in postoperative dumping syndrome. *Neurogastroenterol Motil*. 2014;26:803.
- Dos Santos AA, Carvalho AA. Pharmacological therapy used in the elimination of *Helicobacter pylori* infection: a review. *World J Gastroenterol*. 2015;21:139.
- Ford AC, Moayyedi P. Dyspepsia. *Curr Opin Gastroenterol*. 2013;29:662.
- Gilbert EW, Luna RA, Harrison VL, et al. Barrett's esophagus: a review of the literature. *J Gastrointest Surg*. 2011;15:708.
- Goetze O, Steingoetter A, Menne D, et al. The effect of macronutrients on gastric volume responses and gastric emptying in humans: a magnetic resonance imaging study. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2007;292:G11.
- Hershko C, Ronson A. Iron deficiency, *Helicobacter* infection and gastritis. *Acta Haematol*. 2009;122:97.
- Hyun JJ, Bak YT. Clinical significance of hiatal hernia. *Gut Liver*. 2011;5:267.
- Jung HK. Epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Asia: a systematic review. *J Neurogastroenterol Motil*. 2011;17:14.
- Katz MH. Failing the acid test: benefits of proton pump inhibitors may not justify the risks for many users. *Arch Intern Med*. 2010;170:747.
- Katz PO, Gerson LB, Vela MF. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2013;108:308.
- Kennan JL, Salm N, Hampton MB, et al. Individual and combined effects of foods on *Helicobacter pylori* growth. *Phytother Res*. 2010;24:1229.
- Lacy BE, Talley NJ, Locke 3rd GR, et al. Review article: current treatment options and management of functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012;36:3.
- la Roca-Chiapas JM, Cordova-Fraga T. Biomagnetic techniques for evaluating gastric emptying, peristaltic contraction and transit time. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2011;15:65.
- Lightdale JR, Gremse DA. Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition:

- Gastroesophageal reflux: management guidance for the pediatrician. *Pediatrics*. 2013;131:e1684.
- Linsky A, Gupta K, Lawler EV, et al. Proton pump inhibitors and risk for recurrent *Clostridium difficile* infection. *Arch Intern Med*. 2010;170:772.
- McColl KE. Effect of proton pump inhibitors on vitamins and iron. *Am J Gastroenterol*. 2009;104(Suppl 2):S5.
- Medeiros JA, Pereira MI. The use of probiotics in *Helicobacter pylori* eradication therapy. *J Clin Gastroenterol*. 2013;47:1.
- Milke P, Diaz A, Valdovinos MA, et al. Gastroesophageal reflux in healthy subjects induced by two different species of chilli (*Capsicum annum*). *Dig Dis*. 2006;24:184.
- Nagini S. Carcinoma of the stomach: a review of epidemiology, pathogenesis, molecular genetics and chemoprevention. *World J Gastrointest Oncol*. 2012;4:156.
- Oesch S, Rüegg C, Fischer B, et al. Effect of gastric distension prior to eating on food intake and feelings of satiety in humans. *Physiol Behav*. 2006;87:903.
- Penagini R, Bravi I. The role of delayed gastric emptying and impaired esophageal body motility. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2010;24:831.
- Ross J, Masrur M, Gonzalez-Heredia R, et al. Effectiveness of gastric neurostimulation in patients with gastroparesis. *JSLs*. 2014;18: pii:e2014. 00400.
- Schoeff SS, Barrett DM, Gress CD, et al. Nutritional management of head and neck cancer patients. *Pract Gastroenterol*. 2013;121:43.
- Siddaraju MN, Dharmesh SM. Inhibition of gastric H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPase and *Helicobacter pylori* growth by phenolic antioxidants of *Zingiber officinale*. *Mol Nutr Food Res*. 2007;51:324.
- Stefanidis D, Hope WW, Kohn GP, et al. Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. *Surg Endosc*. 2010;24:2647.
- Tack J, Arts J, Caenepeel P, et al. Pathophysiology, diagnosis and management of postoperative dumping syndrome. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2009;6:583.
- Talley NJ, Ford AC. Functional dyspepsia. *N Engl J Med*. 2015;373:1853.
- Thrift AP, Whitman DC. The incidence of esophageal adenocarcinoma continues to rise: analysis of period and birth cohort effects on recent trends. *Ann Oncol*. 2012;23:3155.
- Warren J, Bhalla V, Cresci G. Postoperative diet advancement: surgical dogma vs evidence-based medicine. *Nutr Clin Pract*. 2011;26:115.
- Yang YX. Chronic proton pump inhibitor therapy and calcium metabolism. *Curr Gastroenterol Rep*. 2012;14:473.
- Zaidi SF, Yamamoto T, Refaat A, et al. Modulation of activation-induced cytidine deaminase by curcumin in *Helicobacter pylori*-infected gastric epithelial cells. *Helicobacter*. 2009;14:588.
- Zhu R, Chen K, Zheng YY, et al. Meta-analysis of the efficacy of probiotics in *Helicobacter pylori* eradication therapy. *World J Gastroenterol*. 2014;20:18013.



# **Dietoterapia nas Doenças do Sistema Gastrointestinal Inferior**

---

*Gail Cresci, PhD, RD, LD, CNSC*

*Arlene Escuro, MS, RDN, CNSC*

## **Termos-chave**

**aerofagia**

**agentes osmóticos**

**anastomose ileoanal com bolsa ileal (IPAA)**

**bolsa de Koch**

**bolsa em S**

**bolsa em W**

**bolsa ileal em J**

**colite colagenosa**

**colite linfocítica**

**colite microscópica**

**colostomia**

**constipação**

**constipação funcional**

**critérios de Roma III**

**dermatite herpetiforme**

**diarreia**

**diarreia associada a antibióticos (DAA)**

**dieta rica em fibras**

**diverticulite**

**diverticulose**

**doença celíaca (DC)**

**doença celíaca refratária**

**doença de Crohn**

**doença inflamatória intestinal (DII)**

**emolientes fecais**

**enteropatia sensível ao glúten**

**eructação**

espru tropical  
esteatorreia  
estoma de alto débito (EAD)  
fibras dietéticas  
fibras solúveis  
fístula  
fístula enterocutânea (FEC)  
flatos  
flatulência  
FODMAPs  
glutamina  
glúten  
hipolactasia  
infecção por *Clostridium difficile* (ICD)  
intolerância à lactose  
intolerância ao glúten  
laxativos estimulantes  
má absorção de frutose  
microbiota  
ostomia em alça  
ostomia intestinal  
pólipo  
pouchite  
prebióticos  
probióticos  
proctocolectomia  
retocolite ulcerativa (RCU)  
sensibilidade ao glúten  
simbióticos



**síndrome do intestino curto (SIC)**  
**síndrome do intestino irritável (SII)**  
**supercrescimento de bactérias no intestino delgado (SBID)**  
**transplante de microbiota fecal (TMF)]**  
**triglicerídeos de cadeia média (TCMs)**

O estado nutricional e o sistema digestório estão intrinsecamente ligados. As intervenções dietéticas para muitas doenças do sistema intestinal são elaboradas primariamente para amenizar sintomas e corrigir deficiências de nutrientes. Deve-se realizar uma avaliação nutricional abrangente para determinar a natureza e a intensidade do problema gastrointestinal (GI). As informações obtidas incluem história de alteração da massa corporal, medicações usadas (inclusive suplementos), presença de sintomas GI e outros que afetem a ingestão oral ou a perda de líquidos e sinais e sintomas em potencial de deficiências de micronutrientes.

# Problemas intestinais comuns

É importante compreender alguns dos processos GI comuns que ocorrem em pessoas saudáveis antes de discutir doenças relacionadas com o sistema GI baixo. As ramificações dietéticas dos gases intestinais, flatulência, constipação e diarreia costumam ser consideradas no manejo dos transtornos GI mais sérios.

## Gases Intestinais e Flatulência

### Fisiopatologia

O volume diário de gases intestinais humanos é de cerca de 200 mL, sendo derivado dos complexos processos fisiológicos, inclusive do ar deglutido (**aerofagia**) e da fermentação bacteriana pelo sistema intestinal. Esses gases são expelidos por meio de arroto (**eructação**) ou eliminados através do reto (**flatos**). Os gases intestinais incluem dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ), oxigênio ( $\text{O}_2$ ), nitrogênio ( $\text{N}_2$ ), hidrogênio ( $\text{H}_2$ ) e algumas vezes metano ( $\text{CH}_4$ ). Estudos têm detectado produção de  $\text{CH}_4$  em cerca de um terço dos indivíduos adultos saudáveis (Sahakian *et al.*, 2010). A produção intestinal de  $\text{CH}_4$  é um mecanismo complexo envolvendo metabolismo de outros gases, particularmente  $\text{H}_2$ , e de bactérias específicas no colo. A produção anormal de  $\text{CH}_4$  tem sido considerada na patogênese de várias doenças intestinais, como câncer de cólon, doença inflamatória intestinal (DII), síndrome do intestino irritável e diverticulose (Triantafyllou *et al.*, 2014).

Quando os pacientes se queixam de “excesso de gases” ou **flatulência**, podem estar se referindo a aumento do volume ou frequência de eructações ou eliminação retal de gases. Além disso, podem queixar-se de distensão abdominal ou de cólicas associadas ao acúmulo de gases no sistema GI alto ou baixo. A quantidade de ar deglutida aumenta quando se come ou se bebe muito rápido, como tabagismo, mascando chicletes, chupando balas duras, usando um canudo, ingerindo bebidas gaseificadas e com o uso de próteses

dentárias frouxas. Alimentos que produzem gases em uma pessoa podem não causar o mesmo em outra, dependendo da mistura de microrganismos no cólon do indivíduo. Inatividade, diminuição da mobilidade, aerofagia, componentes da dieta e certas doenças GI podem alterar a quantidade de gases intestinais e os sintomas individuais.

Normalmente, o número de bactérias no intestino delgado é significativamente mais baixo do que o encontrado no cólon. Várias condições podem levar ao supercrescimento de bactérias no intestino delgado, causando inchaço, distensão, náuseas, diarreia ou outros sintomas. Fatores como ácido gástrico, peristaltismo intestinal, válvula ileocecal, ácidos biliares, sistema imune entérico e secreção de enzimas pancreáticas impedem o supercrescimento de bactérias no intestino delgado.

## **Dietoterapia**

Ao avaliar um paciente, os clínicos precisam investigar e diferenciar entre aumento da produção de gases e os que não estão sendo eliminados. Além disso, é importante considerar por que um paciente pode ter sintomas novos ou aumentados, ou se o gás é acompanhado por outros sintomas, como constipação, diarreia ou perda de massa corporal. Manter um diário alimentar para rastrear os hábitos alimentares e os sintomas pode ajudar a identificar alimentos específicos que causem gases. Uma análise cuidadosa da dieta e da quantidade de eructações ou eliminação de gases pode ajudar a relacionar alimentos específicos aos sintomas e determinar a gravidade do problema.

Se o leite ou seus derivados estiverem causando gases, deve-se pesquisar intolerância à lactose, e o paciente é aconselhado a evitar derivados do leite por um tempo curto para ver se os sintomas melhoram. Infecção viral ou GI recente pode induzir comprometimento temporário ou até permanente da capacidade de digerir a lactose. Comprimidos ou gotas de lactase e derivados do leite sem lactose estão à disposição para ajudar a digerir a lactose e reduzir os gases.

Uma mudança súbita da dieta, como o aumento drástico da ingestão de fibras, também pode alterar a produção de gases. Alimentos específicos que contêm rafinose (um açúcar complexo resistente à digestão), como feijão, repolho, brócolis, couve-de-Bruxelas, aspargo e alguns grãos integrais, podem aumentar a produção de gases. O **Quadro 28-1** descreve em linhas gerais alimentos que podem causar aumento da produção de gases.

### **Quadro 28-1 Alimentos que Podem Aumentar a Produção de Gases**

1. Feijão
2. Verduras, como brócolis, couve-flor, repolho, couve-de-Bruxelas, cebola, cogumelos, alcachofra e aspargo
3. Frutas, como pera, maçã e pêsego
4. Grãos integrais, como o trigo integral e o farelo de trigo
5. Bebidas: bebidas de frutas, especialmente suco de maçã e de pera; e outras bebidas que contenham xarope de milho rico em frutose, um adoçante feito de milho
6. Leite e derivados, como queijo, sorvete e iogurte
7. Alimentos embalados, como pão, cereal e molhos de salada que contenham pequenas quantidades de lactose, um açúcar encontrado no leite e em alimentos feitos com leite
8. Doces e gomas sem açúcar que contenham alcoóis de açúcar, como sorbitol, manitol e xilitol

Extraído de National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases: *Digestive Diseases A-Z* (website): <http://digestive.niddk.nih.gov/>. Acesso em 4 de janeiro de 2014.

Ocorrem alterações da microbiota intestinal ao longo do tempo depois de um aumento das fibras na dieta. Uma introdução gradual de fibras com um consumo adequado de líquido parece reduzir as queixas de gases. A inatividade, a constipação, os transtornos da motilidade intestinal ou a obstrução parcial do intestino podem contribuir para a incapacidade de movimentar quantidades normais

de gases produzidos.

## Constipação

A constipação é um grande problema no mundo todo. Nos EUA, a constipação crônica leva a 8 milhões de consultas médicas por ano (Wald, 2016). É difícil averiguar sua prevalência exata porque apenas uma minoria de pacientes que sofre de constipação procura atendimento. Os relatórios sobre sua prevalência variam amplamente, indo de 0,7% a 29,6% em crianças e de 2,5% a 79% em adultos (Mugie *et al.*, 2011). Essa variação das taxas de prevalência no mundo se origina de fatores como a diversidade cultural, genética, condições ambientais e socioeconômicas e diferentes sistemas de atenção à saúde. A constipação tem impacto significativo sobre a qualidade de vida e contribui para um ônus financeiro à atenção à saúde. O gênero feminino em adultos, idade avançada, índice de massa corporal alto e baixas condições socioeconômicas se associam a uma prevalência mais alta de constipação (Mugie *et al.*, 2011).

## Etiologia

Define-se **constipação** como a dificuldade de defecação caracterizada por frequência ou disquezia (evacuações dolorosas, com fezes duras ou incompletas). A frequência normal das evacuações pode variar de três vezes ao dia a três vezes por semana. Utiliza-se o peso das fezes mais frequentemente na prática clínica e em descrições clínicas como medida objetiva da quantidade ou volume das fezes. Um volume que não passa de 200 g ao dia é considerado normal em crianças e adultos saudáveis.

As causas da constipação variam e podem ser multifatoriais. A ingestão inadequada de fibras é citada como ré primária desde o início da década de 1970. O [Quadro 28-2](#) descreve brevemente fatores e condições que sabidamente causam constipação. O tratamento do transtorno subjacente sempre deve ser o curso de ação primário. É importante compreender os padrões de sintomas e a classificação da constipação para moldar a terapia com base na fisiopatologia

subjacente.

## **Quadro 28-2 Causas de Constipação**

### **Estilo de Vida e Dieta**

Falta de fibras na dieta  
Ingestão total baixa de energia e líquidos  
Suplementos de ferro e cálcio  
Falta de exercícios  
Imobilidade  
Uso abusivo de laxativos  
Adiamento da urgência de defecar

### **Transtornos de Dismotilidade**

Pseudo-obstrução intestinal crônica  
Hipotireoidismo  
Inércia colônica  
Gastroparesia  
Doença de Hirschsprung  
Doença de Chagas  
Anormalidades metabólicas e endócrinas, como diabetes

### **Doenças Neurológicas**

Esclerose lateral amiotrófica  
Esclerose múltipla  
Distrofia muscular  
Doença de Parkinson  
Ataxia de Friedreich  
Paralisia cerebral  
Para ou tetraplegia  
Lesão da medula espinal  
Doença cerebrovascular  
Trauma cerebral

### **Transtornos do Assoalho Pélvico**

Gestação  
Defecação dissinérgica

## Uso Crônico de Opiáceos

Pacientes de oncologia  
Pacientes com dor crônica  
Síndrome do intestino dos narcóticos

## Outros Transtornos Gastrointestinais

Doenças do sistema gastrointestinal alto  
Doenças do intestino grosso que resultam em:  
    Falta de propulsão ao longo do cólon (inércia colônica)  
    Malformações anorretais ou obstrução da saída  
Síndrome do intestino irritável (SII)  
Fissura anal

---

Dados de Andrews CN, Storr M: The pathophysiology of chronic constipation, *Can J Gastroenterol* 25(Suppl B):16B, 2011; Longstreth GF *et al.*: Functional bowel disorders, *Gastroenterology* 130:1480, 2006; Schiller LR: Nutrients and constipation: cause or cure? *Pract Gastroenterol* 32:4, 2008.

## Fisiopatologia

A constipação é classificada como primária ou secundária. As causas primárias de constipação crônica são ainda classificadas como constipação com trânsito normal, constipação com trânsito lento e disfunção anorretal (Andrews e Storr, 2011). O tipo mais comum de constipação crônica visto pelos clínicos é a constipação com trânsito normal (também conhecida como constipação funcional). As fezes atravessam o cólon em uma taxa de cerca de cinco dias em pessoas com constipação com trânsito normal. O [Quadro 28-3](#) descreve em linhas gerais os critérios diagnósticos Roma III para constipação funcional. Na **constipação funcional**, os pacientes relatam sintomas que acreditam ser compatíveis com constipação, como presença de fezes duras ou dificuldade percebida para a defecação. No entanto, em exames, o trânsito das fezes não é demorado, e a frequência das evacuações costuma estar dentro da faixa da normalidade. Os



pacientes podem apresentar inchaço e dor ou desconforto abdominal. Os sintomas de constipação funcional tipicamente respondem a fibras dietéticas isoladamente ou com acréscimo de um agente osmótico.

### **Quadro 28-3 Critérios Diagnósticos Roma III para Constipação Funcional**

Critérios preenchidos para os últimos três meses, com início dos sintomas pelo menos seis meses antes do diagnóstico

1. Obrigatório incluir dois ou mais dos seguintes:
  - a. Esforço na evacuação durante pelo menos 25% das defecações
  - b. Fezes granulosas ou duras em pelo menos 25% das defecações
  - c. Sensação de evacuação incompleta em pelo menos 25% das defecações
  - d. Sensação de obstrução/bloqueio anorretal em pelo menos 25% das defecações
  - e. Manobras manuais para facilitar pelo menos 25% das defecações (evacuação digital, sustentação do assoalho pélvico)
  - f. Menos de três evacuações por semana
2. Fezes soltas raramente presentes sem o uso de laxativos.
3. Critérios insuficientes para a síndrome do intestino irritável (ou seja, a dor não é sintoma predominante).

---

Dados de Longstrety GF *et al.*: Functional bowel disorders, *Gastroenterology* 130:1480, 2006.

A constipação com trânsito lento causa evacuações infrequentes (tipicamente menos de uma vez por semana). Muitas vezes, os pacientes não sentem urgência de defecar e podem queixar-se de inchaço e desconforto abdominais. Ocorre lentidão do trânsito do conteúdo intestinal, mais comumente no cólon retossigmoide, e resulta em diminuição do conteúdo de água nas fezes e redução da ação propulsora. O tratamento típico é um esquema agressivo com

laxativos. Pacientes selecionados com constipação de trânsito lento podem responder bem a procedimentos cirúrgicos, como a colectomia subtotal e a anastomose ileorretal.

A disfunção anorretal é decorrente de musculatura frouxa do assoalho pélvico, de comprometimento da sensibilidade retal e de diminuição da pressão luminal no canal anal. Na maioria das vezes, os laxativos são altamente ineficazes na disfunção anorretal. O uso de terapia com *biofeedback* para treinar novamente os músculos pode ser feito em pacientes com constipação causada por problemas nos músculos anorretais. Essa terapia utiliza uma combinação de treinamento do músculo diafragmático, defecação simulada e relaxamento do esfíncter anal e da musculatura pélvica guiada por manometria ou EMG (eletromiografia), tendo por objetivo melhorar a coordenação anorretal e a conscientização sensorial (Lee *et al.*, 2014). As medidas são exibidas em uma tela de vídeo como gráficos lineares e sons indicam quando o paciente está empregando os músculos corretos.

## Conduta Clínica para Adultos

Anamnese meticulosa é mais útil para descartar constipação secundária a medicamentos ou outras doenças clínicas subjacentes. Isso feito, a primeira abordagem para tratar constipação leve e funcional é garantir fibras e ingestão de líquido adequados na dieta, exercícios e considerar a urgência de defecar. Os pacientes que dependem de laxativos são incentivados a usar produtos mais leves, reduzindo a dose até que a retirada seja completa.

Quando a constipação persiste apesar de modificações do estilo de vida e da dieta, podem-se prescrever medicamentos que promovam evacuações regulares. Os agentes utilizados no tratamento da constipação são categorizados amplamente como emolientes ou estimulantes fecais. Os **emolientes fecais** (como o docusato sódico) são surfactantes aniônicos com propriedade emulsificante semelhante à de detergentes, aumentando o conteúdo de água das fezes para fazer a evacuação ser eliminada com mais facilidade. Os **agentes osmóticos**, como o hidróxido de magnésio, o sorbitol, a lactulose e a

polietileno glicol contêm açúcares pouco absorvidos ou não absorvíveis e funcionam puxando líquido para a luz intestinal. Os **laxativos estimulantes**, como o bisacodil e o sene, aumentam a contração peristáltica e a motilidade do intestino e atuam impedindo a absorção de água. O uso crônico de laxativos se associa a cólicas abdominais e ao desequilíbrio hídrico.

A lubiprostona (**Amitiza**) foi recentemente aprovada pela Food and Drug Administration para constipação idiopática e para tratar a síndrome do intestino irritável com constipação em adultos. Ela é um ativador dos canais de cloreto que aumenta a secreção de líquido intestinal e a mobilidade; entretanto, não altera os eletrólitos sódio e potássio ([Bailes e Reeve, 2013](#)). Aumenta as evacuações espontâneas e é contraindicada em pacientes com suspeita ou diagnóstico de obstrução GI mecânica.

## **Conduta Clínica para Lactentes e Crianças**

A constipação continua a ser especialmente problemática em lactentes e pré-escolares. Cerca de 3% a 5% de todas as consultas pediátricas estão relacionadas com constipação crônica. Alguns pacientes têm sintomas que persistem por 6 meses ou mais. A constipação pode estar relacionada com a ingestão inadequada de fibras ou de líquidos, com efeitos colaterais de medicação, com inatividade ou transtorno da motilidade intestinal. Historicamente, uma dieta rica em fibras é recomendada para as crianças com constipação. No entanto, poucos estudos documentam o benefício ([Kranz \*et al.\*, 2012](#)). História e exame físico cuidadosos, seguidos por orientação aos pais e à criança, intervenção comportamental e uso apropriado de laxativos costumam levar a uma melhora dramática.

## **Dietoterapia**

A dietoterapia primária para constipação em pessoas saudáveis é, de um modo geral, o consumo de quantidades adequadas de líquidos e de fibras solúveis e insolúveis na dieta. As fibras aumentam o líquido fecal no cólon, a massa microbiana (que é responsável por 60% a 70% do peso das fezes), o peso e a frequência das fezes e a taxa de trânsito

colônico. Com a ingestão adequada de líquidos, as fibras podem diminuir a consistência das fezes e tornar mais fácil sua eliminação. A Ingestão Dietética de Referência (DRI) recomenda o consumo de 14 g de fibras dietéticas por 1.000 kcal ou 25 g para mulheres adultas e 38 g para homens adultos. Não se sabe quais os tipos e quantidades apropriados de fibras dietéticas para crianças, pacientes com doenças críticas e os muito idosos. A ingestão habitual de fibras dietéticas nos EUA é de apenas 16,2 g/dia (Grooms *et al.*, 2013).

**Fibras dietéticas** se referem a material vegetal comestível não digerido pelas enzimas no sistema GI. Consistem em celulose, hemicelulose, pectinas, gomas, ligninas, materiais ricos em amido e oligossacarídeos parcialmente resistentes às enzimas digestivas. As fibras podem ser fornecidas sob a forma de grãos integrais, frutas, verduras, legumes, sementes e oleaginosas.

Uma dieta terapêutica rica em fibras pode ter de exceder 25 a 38 g/dia. A **dieta rica em fibras** do [Quadro 28-4](#) fornece mais do que a quantidade de fibras recomendada. É importante avaliar a ingestão de fibras dietéticas antes de fazer recomendações de suplementação de fibras. Se um paciente já está recebendo 25 a 30 g de fibras dietéticas diariamente, é improvável que a suplementação com fibras seja útil. Se estiver sendo consumido menos do que essa quantidade, devem-se acrescentar fibras lentamente em doses graduadas para finalmente chegar a 25 a 30 g por dia. Quantidades acima de 50 g/dia não são necessárias e podem aumentar a distensão abdominal e a flatulência excessiva devido à fermentação pela microbiota colônica.

### **Quadro 28-4 Diretrizes para Dietas Ricas em Fibras**

1. Aumento do consumo de cereais e pães com grãos integrais e outros produtos até seis a 11 porções diárias.
2. Aumento do consumo de verduras, legumes, frutas, oleaginosas e sementes comestíveis até cinco a oito porções diárias.
3. Consumo de cereais ricos em fibras, granolas e legumes para

levar a ingestão de fibras até 25 g em mulheres ou 38 g em homens ou mais diariamente.

4. Aumento do consumo de líquidos até pelo menos 2 L diariamente.

---

Observação: Seguir essas diretrizes pode causar aumento do peso das fezes, da água fecal e dos gases. A quantidade que causa sintomas clínicos varia entre os indivíduos, dependendo da idade e da presença de doença gastrointestinal (GI), desnutrição ou ressecção do sistema GI.

Suplementos de farelo e fibras podem ser úteis em pessoas que não possam ou não queiram comer quantidades suficientes de alimentos contendo fibras. Vários desses suplementos de fibras comercializados são palatáveis e podem ser acrescentados a cereais, iogurtes, purês de frutas, sucos ou sopas. O cozimento não destrói as fibras, mas a estrutura pode mudar. Recomenda-se o consumo de pelo menos oito copos (cerca de 2 L) de líquidos diariamente para facilitar a efetividade de uma ingestão alta de fibras. Obstrução gástrica e impacção fecal podem ocorrer quando bolos de géis fibrosos ou de farelo não são consumidos com líquido suficiente para dispersar as fibras.

É improvável que o aumento das fibras dietéticas para laxação ajude os pacientes que tenham síndromes sérias de dismotilidade, transtornos neuromusculares, uso crônico de opioides, transtornos do assoalho pélvico ou outra doença GI séria. Em algumas condições, como nos transtornos neuromusculares, um esquema específico de medicação laxativa é parte obrigatória do tratamento da doença.

## Diarreia

A Organização Mundial da Saúde define **diarreia** como a eliminação de três ou mais fezes amolecidas ou líquidas por dia. A diarreia ocorre quando existe trânsito acelerado do conteúdo intestinal pelo intestino delgado, diminuição da digestão enzimática dos gêneros alimentícios,

diminuição da absorção de líquidos e nutrientes, aumento da secreção de fluidos para o SGI ou perdas exsudativas.

## Fisiopatologia

A diarreia pode estar relacionada com doença inflamatória; infecções por fungos, bactérias ou vírus; consumo exagerado de açúcares ou outras substâncias osmóticas; uma reação alérgica a um alimento ou superfície absorviva de mucosa insuficiente ou danificada.

As diarreias exsudativas sempre se associam a dano da mucosa, o que leva a um extravasamento de muco, líquido, sangue e proteínas do plasma, com um acúmulo resultante de eletrólitos e água no intestino. A liberação de prostaglandinas e citocinas pode estar envolvida. A diarreia associada à doença de Crohn, à retocolite ulcerativa (RCU) e à enterite por radiação costuma ser exsudativa.

Ocorrem diarreias osmóticas quando solutos osmoticamente ativos estão presentes no sistema intestinal e são pouco absorvidos. Um exemplo é a diarreia que acompanha a síndrome de *dumping* em alguém que consome uma bebida contendo açúcares simples depois de um procedimento Billroth II (gastrojejunostomia).

As diarreias secretoras decorrem da secreção intestinal ativa de eletrólitos e água pelo epitélio intestinal, decorrente de exotoxinas bacterianas, vírus e aumento da secreção de hormônios intestinais. Diferentemente da diarreia osmótica, o jejum não alivia a diarreia secretora.

As diarreias da má absorção são o resultado quando um processo patológico compromete a digestão ou absorção até o ponto de que os nutrientes, como a gordura, aparecem nas fezes em quantidades aumentadas. O excesso de gordura nas fezes é chamado **esteatorreia**. A diarreia ocorre por causa da ação osmótica desses nutrientes e da ação das bactérias nos nutrientes que entram no cólon. A diarreia por má absorção ocorre quando existe área absorviva saudável suficiente ou produção inadequada ou interrupção do fluxo da bile e das enzimas pancreáticas ou quando há trânsito rápido, como na doença inflamatória intestinal (DII) ou depois de ressecção extensa do intestino. O [Quadro 28-5](#) lista as doenças e condições associadas à má

absorção e diarreia.

## **Quadro 28-5 Doenças e Condições Associadas à Má Absorção**

### **Digestão Inadequada**

Insuficiência pancreática  
Hipersecreção de ácido gástrico  
Ressecção gástrica

### **Metabolismo Alterado dos Sais Biliares e Comprometimento da Formação de Micelas**

Doença hepatobiliar  
Circulação êntero-hepática de sais biliares interrompida  
Supercrescimento bacteriano  
Agentes que precipitam os sais biliares

### **Anormalidades Genéticas do Transporte nas Células da Mucosa**

Deficiência de dissacaridases  
Má absorção de monossacarídeos  
Transtornos específicos de má absorção de aminoácidos  
Abetalipoproteinemia  
Má absorção de vitamina B<sub>12</sub>  
Doença celíaca

### **Transtornos Inflamatórios ou Infiltrativos**

Doença de Crohn  
Amiloidose  
Esclerodermia  
Espru tropical  
Alergia gastrointestinal  
Enterite infecciosa  
Doença de Whipple  
Linfoma intestinal



Enterite por radiação  
Enterite induzida por medicamentos  
Transtornos endócrinos e metabólicos  
Síndrome do intestino irritável (SII)

## **Anormalidades dos Linfáticos Intestinais e do Sistema Vascular**

Linfangiectasia intestinal  
Insuficiência vascular mesentérica  
Insuficiência cardíaca congestiva crônica

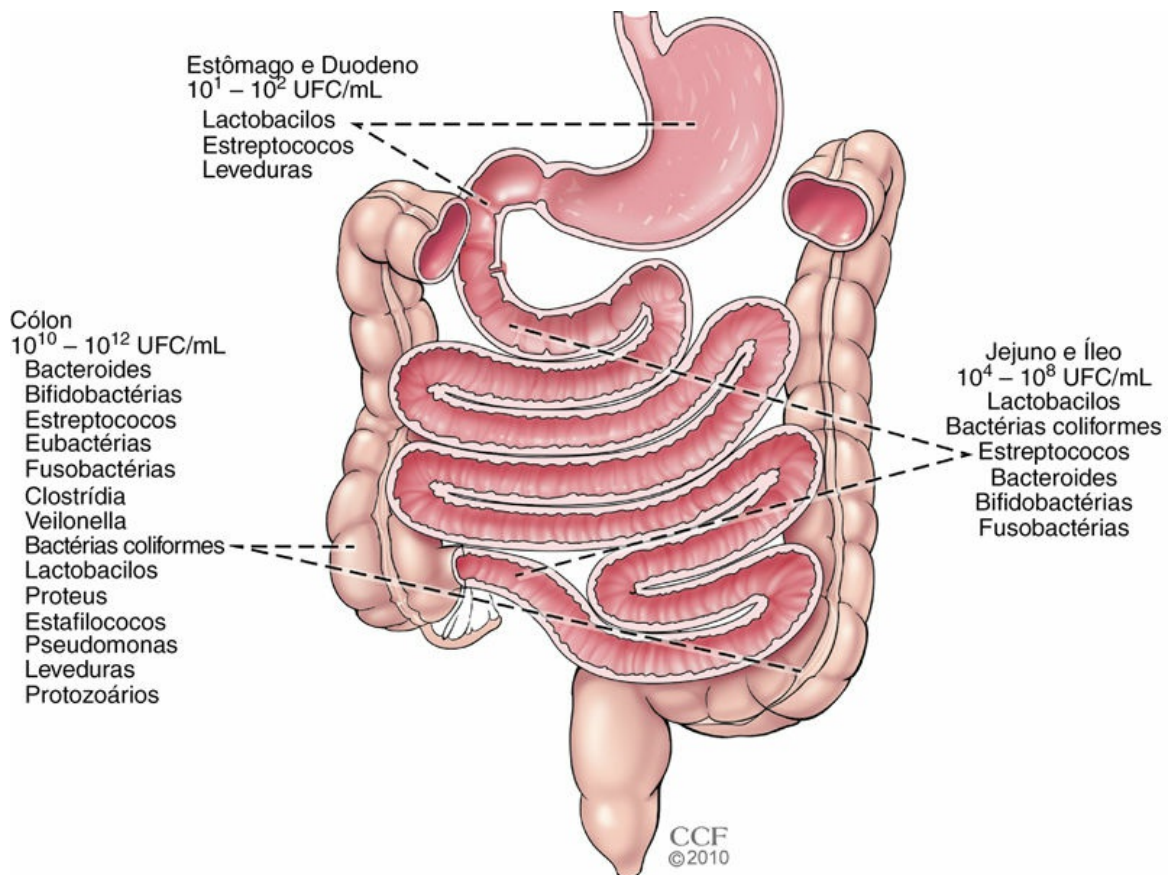
---

Dados de Beyer PL: Short bowel syndrome. In Coulston AM *et al.*, editors: *Nutrition in the prevention and treatment of disease*, ed. 1, San Diego, 2001, Academic Press; Branski D *et al.*: Chronic diarrhea and malabsorption, *Pediatr Clin North Am* 43:307, 1996; Fine KD: Diarrhea. In Feldman M *et al.*, editores: *Gastrointestinal and liver disease*, ed. 6, Philadelphia, 1998, Saunders; Mitra AD *et al.*: Management of diarrhea in HIV-infected patients, *Int J STD AIDS* 12:630, 2001; Podolsky DK: Inflammatory bowel disease, *N Engl J Med* 347:417, 2002; Sundarum A *et al.*: Nutritional management of short bowel syndrome in adults, *J Clin Gastroenterol* 34:207, 2002.

As diarreias induzidas por medicamentos são frequentes em pacientes hospitalizados e submetidos a cuidados por longo prazo. As medicações causam diarreia por diferentes mecanismos. Por exemplo, medicações como a lactulose (usada no tratamento da encefalopatia hepática) e o sulfonato de poliestireno sódico mais sorbitol (usado para tratar hipercalcemia) criam aumento das evacuações como parte de seu mecanismo de ação. Alguns antibióticos têm efeitos diretos na função GI ([Cap. 8](#)). Por exemplo, como agonista da motilina, a eritromicina aumenta a motilidade GI inferior; a claritromicina e a clindamicina também aumentam as secreções GIs.

O sistema intestinal humano é a casa de trilhões de bactérias, a **microbiota** ([Fig. 28-1](#)). No sistema GI normal, a microbiota comensal do intestino fermenta as células intestinais descamadas e os gêneros alimentícios não digeridos a gases e ácidos graxos de cadeia curta (AGCCs). A absorção dos AGCCs facilita a absorção dos eletrólitos e da água do cólon. Antibióticos de amplo espectro diminuem o número de bactérias comensais no intestino e podem resultar em

diminuição dos subprodutos da fermentação, reduzindo a absorção de eletrólitos e água e causando diarreia.



**FIGURA 28-1** Microbiota do intestino.

Alguns antibióticos permitem a proliferação de microrganismos patogênicos oportunistas normalmente suprimidos por microrganismos competitivos no sistema GI. As toxinas produzidas por alguns microrganismos oportunistas podem causar colite e aumento da secreção de líquido e eletrólitos. Uma elevação do uso de antibióticos tem levado a um aumento da **diarreia associada a antibióticos (DAA)** e ao supercrescimento de *Clostridium difficile*, com resultante **infecção pelo *C. difficile* (ICD)**. O *C. difficile* é a principal causa de diarreia hospitalar (adquirida em hospitais) nos EUA (O'Keefe, 2010). Essa infecção pode causar colite, diarreia secretora, intensa dilatação do cólon (megacólon tóxico), perfuração da parede

intestinal, peritonite ou até óbito (Pattani *et al.*, 2013).

Em 2009, uma pesquisa em 12,5% dos serviços de atendimento agudo nos EUA verificou uma taxa de prevalência de ICD entre os pacientes internados de 13,1 por 1.000 pacientes (Borody e Khoruts, 2011). Cepas resistentes de *C. difficile* são menos suscetíveis ao tratamento com antimicrobianos e causam um tipo mais grave da doença, com aumento dos custos da atenção à saúde e mortalidade mais alta (O'Keefe, 2010).

*C. difficile* é um microrganismo formador de esporos, e os esporos são resistentes aos agentes desinfetantes comuns. A capacidade de formação de esporos do *C. difficile* permite ao microrganismo ser propagado inadvertidamente a outros pacientes pelos prestadores de atenção à saúde (infecção iatrogênica) se não forem seguidos procedimentos rígidos de controle de infecção. A presença dessa infecção é detectada pela pesquisa da presença da toxina produzida pelos organismos em uma amostra de fezes. Clindamicina, penicilinas e cefalosporinas se associam mais frequentemente ao desenvolvimento da infecção pelo *C. difficile*. Sua ocorrência depende do número de antibióticos usados, da duração da exposição aos antibióticos e da saúde geral do paciente. A supressão crônica do anticorpo gástrico com medicamentos inibidores da bomba de prótons durante terapia com antibióticos de amplo espectro também pode aumentar a suscetibilidade à infecção pelo *C. difficile* (Howell *et al.*, 2010; Linsky *et al.*, 2010).

Com o vírus da imunodeficiência humana (HIV) e outros estados de imunodeficiência, vários fatores contribuem para a diarreia, incluindo efeitos tóxicos das medicações, proliferação dos microrganismos oportunistas e manifestações GI da própria doença (Kulkarni *et al.*, 2009) (Cap. 37). O aumento do risco de infecções oportunistas também se associa ao uso de agentes antineoplásicos (como na quimioterapia) ou à desnutrição.

## Tratamento Clínico

Como a diarreia é um sintoma, não uma doença, o primeiro passo no tratamento clínico é identificar e tratar o problema subjacente. O

objetivo seguinte é administrar a reposição hídrica e eletrolítica. Nos casos de diarreia grave, restaurar os fluidos e eletrólitos é a prioridade máxima. As perdas eletrolíticas, especialmente de potássio e sódio, devem ser corrigidas logo pelo uso de soluções orais de eletrólitos e glicose com potássio acrescentado. As soluções para reidratação oral (SRO) funcionam porque contêm concentrações de sódio e glicose ótimas para a interação com as proteínas de transporte de sódio-glicose (SGLT) nas células epiteliais intestinais ([Cap. 1](#)).

Com diarreia intratável, especialmente em um lactente ou pré-escolar, pode ser necessária alimentação parenteral. A nutrição parenteral (NP) pode ser necessária até se for antecipada uma cirurgia exploradora; porém, quando não se esperar, a ingestão oral completa deve ser retomada em cinco a sete dias ([Cap. 13](#)).

A suplementação com **probióticos** mostra-se um tanto promissora para prevenir DAA e ICD, mas não existem dados adequados recomendando os probióticos como tratamento primário para as infecções por *C. difficile* ([Pattani et al., 2013](#)) (ver *Novos Rumos: Probióticos e Prebióticos e a Microbiota do Intestino*).

O melhor tratamento atualmente é empregar **transplante de microbiota fecal (TMF)** para a IDC refratária. Com o conceito da microbiota intestinal humana como um órgão, o TMF pode ser considerado um transplante de órgão. Basicamente, a microbiota intestinal da pessoa infectada por *C. difficile* é substituída por fezes de um doador saudável, tipicamente de um familiar com dieta e hábitos de vida semelhantes. A taxa de sucesso cumulativa relatada do TMF para erradicar a infecção é de cerca de 90% ([Borody e Khoruts, 2011](#)).

Produtos que combinam microrganismos probióticos e fonte de fibras prebióticas são descritos como **simbióticos** por seus efeitos sinérgicos. No entanto, nenhum estudo randomizado e controlado investigou sistematicamente a efetividade dos probióticos isoladamente, em comparação com os simbióticos, para o tratamento de diarreia. São necessários estudos controlados para compreender quais cepas de probióticos devem ser fornecidas, bem como o tipo e a quantidade de fibras prebióticas.



### Probióticos e Prebióticos e a Microbiota do Intestino

Algumas afecções gastrointestinais, como a infecção pelo *Clostridium difficile*, SBID, diarreia associada aos antibióticos e talvez até a doença inflamatória intestinal podem resultar ou ter sintomas exacerbados quando há alterações das colônias de microrganismos que existem nos intestinos delgado e grosso. A exposição aos antibióticos de amplo espectro causa dramáticas alterações da microbiota comensal do intestino, colocando o paciente em risco de supercrescimento de micróbios potencialmente patogênicos e a infecções GI oportunistas.

A Organização Mundial da Saúde define **probiótico** como uma “alimentação com micróbios vivos que, quando consumidos em quantidades adequadas, confere um benefício à saúde do hospedeiro”. Para ser um probiótico, que significa “a favor da vida”, uma cepa microbiana viva precisa cumprir critérios muito rigorosos. Eles incluem ser de origem humana, resistente ao ácido e à bile, ser capaz de sobreviver no ambiente do sistema intestinal superior e chegar ao intestino distal (íleo e cólon) e fixar-se ao epitélio intestinal, sendo capaz de colonizar o intestino distal, conferir benefício à saúde do hospedeiro e ter benefícios à saúde cientificamente comprovados (Cresci, 2012). Em razão desses critérios rígidos, a maioria dos suplementos denominados “probióticos” não é verdadeiramente de probióticos, e seu uso pode ser equivocado para os clínicos e consumidores.

Certas cepas de bactéria têm sido identificadas como probióticos. Podem estar disponíveis sob a forma de suplemento (p. ex., cápsulas, pós) ou incluídas em produtos alimentares fermentados (p. ex., iogurtes, kefir). A dose exata, os meios de distribuição ou a duração da viabilidade são incertos, provavelmente variando para diferentes cepas de probióticos, e podem depender da afecção a ser tratada. Sugere-se que os probióticos restaurem o equilíbrio dos micróbios intestinais, melhorem sintomas e previnam ou tratem

afecções em que tenha ocorrido uma disbiose no intestino, como na diarreia associada a antibióticos (Pattani *et al.*, 2013). Certos tipos de probióticos podem ter efeito em reduzir a duração da diarreia infecciosa aguda induzida por enterovírus em pacientes pediátricos e adultos e naqueles com DII.

Como os probióticos, os prebióticos têm critérios rígidos para sua classificação. Prebióticos, polissacarídeos não digeridos e proteínas descamadas são a fonte alimentar para a microbiota comensal do intestino.

Define-se **prebiótico** como “um ingrediente seletivamente fermentado que permite alterações específicas na composição e na atividade da microbiota intestinal, que confere benefícios ao bem-estar e saúde do hospedeiro” (Cresci, 2012). É importante salientar que os prebióticos precisam ser resistentes à acidez gástrica, à hidrólise por enzimas de mamíferos e à absorção GI; precisam ser fermentados no sistema GI pela microbiota intestinal e seletivos na estimulação do crescimento e atividade da microbiota intestinal, contribuindo para a saúde e o bemestar. Os prebióticos são açúcares de ocorrência natural ou sintéticos e não estão disponíveis a todas as espécies de micróbios intestinais. Ao chegar ao intestino distal, os prebióticos são fermentados pela microbiota intestinal, produzindo gases (dióxido de carbono, hidrogênio e metano) e ácidos graxos de cadeia curta. Estes últimos (acetato, propionato, butirato) servem a muitos papéis biológicos, inclusive auxiliando a absorção de água e eletrólitos, diminuindo o pH intraluminal, alterando a proliferação e diferenciação celulares e modificando os processos imunes e inflamatórios intestinais (Cresci, 2012). Embora os probióticos tenham relatado problemas de segurança com condições clínicas selecionadas, os prebióticos são causadores de poucas preocupações com segurança, mas, como os probióticos, podem contribuir para o desconforto GI (distensão, gases) se introduzidos muito rapidamente na dieta.

Como há um compromisso na teoria e em estudos selecionados de corrigir a disbiose do intestino com suplementos, justificam-se mais estudos que avaliem a dose ideal, os intervalos de uso, a



duração e as indicações para os probióticos, prebióticos e suas associações.

Há uma longa história de uso seguro de muitas cepas de “culturas vivas ativas” em alimentos e humanos saudáveis. No entanto, é limitado o conjunto de evidências sobre o uso de grandes doses de suplementos probióticos concentrados, especialmente de cepas específicas que exibem maior resistência ao ácido gástrico ou que têm aumento da capacidade de proliferar no sistema GI. Dados de segurança limitados apoiam o uso de suplementos de probióticos concentrados em pacientes com estados de imunodeficiência, doença crítica ou quando os probióticos são administrados diretamente no intestino delgado, como nas sondas de alimentação jejunal, mas as pesquisas nessa área continuam ([Stavrou et al., 2015](#)). Existem alguns relatos de casos de pacientes hospitalizados que recebem cepas concentradas de probióticos e que se tornaram sépticos por causa de infecção da corrente sanguínea exatamente com a mesma cepa de probiótico administrado ([Whelan e Myers, 2010](#)). Em uma revisão de casos de eventos adversos relacionados com a administração de probióticos em pacientes hospitalizados, 25% desses eventos adversos resultaram em óbito do paciente ([Whelan e Myers, 2010](#)). Muitos desses relatos de casos indicam que o probiótico culpado era uma levedura não patogênica e, desde então, a bula do produto adverte contra oferecer tal suplemento a pacientes em estado grave. Em um grande estudo duplo-cego e randomizado de probiótico de múltiplas espécies em alta dose administrado por meio de sonda de alimentação jejunal em pacientes com pancreatite aguda grave, houve significativamente mais óbitos nos pacientes que receberam probióticos, em comparação com aqueles que receberam o placebo inativo ([Besselink et al., 2008](#)). Embora esse estudo seja preocupante e transmita uma advertência sobre administrar culturas vivas a pacientes em estado grave, falhas do estudo levam a questionar se o aumento da mortalidade se deu unicamente como resultado da suplementação de probiótico.

As preparações de probióticos são promissoras como tratamento



adjuntivo ou primário em várias condições gastrointestinais, mas são necessários estudos adicionais antes de ser adotado o uso de rotina dessas preparações, especialmente para pacientes hospitalizados ou imunodeficientes. Resta muito a ser aprendido sobre a verdadeira efetividade, as diferenças entre cepas de probióticos, possíveis benefícios da coadministração com prebióticos, melhores doses, segurança e custo-benefício de usar probióticos.

## **Dietoterapia**

Todas as intervenções de nutrição relacionadas com diarreia precisam ser visualizadas no contexto da condição patológica subjacente responsável pela diarreia. A reposição hidroeletrólítica necessária é o primeiro passo, usando soluções de reidratação oral (SRO), sopas e caldos, sucos de verduras e líquidos isotônicos. Dietas restritivas, como a dieta BRAT, composta por bananas, arroz, purê de maçã e torradas, são pobres em nutrientes; não existem evidências indicando que sejam necessárias durante a doença diarreica aguda. No entanto, alguns clínicos recomendam uma progressão de carboidratos ricos em amido, como cereais, pães e carnes magras, seguidos por quantidades pequenas de verduras e frutas, seguidas por gorduras. O objetivo dessa progressão é limitar grandes quantidades de carboidratos hiperosmóticos que sejam mal digeridos ou mal absorvidos, alimentos que estimulem secreção de líquidos e alimentos que acelerem o trânsito GI.

Alcoóis de açúcar, lactose, frutose e grandes quantidades de sacarose podem piorar diarreias osmóticas. Como a atividade das dissacaridases e os mecanismos de transporte diminuem durante a doença inflamatória intestinal e infecciosa, os açúcares podem ter de ser limitados, especialmente em crianças. Má absorção é apenas uma causa em potencial de diarreia, e esta pode ocorrer sem má absorção significativa de macronutrientes (carboidratos, lipídeos e proteínas). A absorção da maior parte dos nutrientes ocorre no intestino delgado; diarreia relacionada com inflamação ou doença colônica preserva a absorção da maioria dos ingredientes ingeridos.

Raramente se indicam dietas com mínimo de fibras e pobres em

resíduos (Tabela 28-1). Os pacientes são incentivados a retomar a dieta regular conforme tolerado se ela contiver quantidades moderadas de fibras solúveis. O metabolismo das fibras solúveis e dos amidos resistentes por bactérias colônicas leva à produção de ácidos graxos de cadeia curta (AGCCs), os quais, em quantidades fisiológicas, servem de substrato para os colonócitos, facilitam a absorção de líquido e sais e podem ajudar a regular a motilidade GI.

---

### Tabela 28-1

#### Alimentos Limitados em uma Dieta Pobre em Fibras (Resíduo Mínimo)

---

Alimento	Comentários
Lactose (nos que absorvem mal a lactose)	6 a 12 g são normalmente tolerados em indivíduos saudáveis com deficiência de lactase, mas podem não ser em alguns indivíduos
Fibras insolúveis (quantidades > 20 g)	Quantidades modestas (10 a 15 g) podem ajudar a manter a consistência normal do conteúdo gastrointestinal (GI) e a mucosa colônica normal em estados de hígidez e na doença GI
Sorbitol, manitol e xilitol (excesso, > 10 g/dia)	Bem tolerados em quantidades moderadas; grandes quantidades podem causar diarreia hiperosmolar
Frutose (excesso, 20-25 g/r refeição)	
Sacarose (excesso, > 25-50 g/refeição)	
Cafeína	Aumenta as secreções GI e a motilidade colônica
Bebidas alcoólicas (especialmente vinho e cerveja)	Aumentam as secreções GI

O material fibroso tende a tornar mais lento o esvaziamento gástrico, a moderar o trânsito GI global e a puxar água para a luz intestinal. Fornecer fibras aos pacientes com diarreia de fato aumenta o volume das fezes e, em alguns casos (como no supercrescimento de bactérias no intestino delgado [SBID]), pode, a princípio, aumentar a formação de gases e o volume abdominal. A ingestão moderada de componentes prebióticos e de **fibras solúveis**, como a pectina ou a goma, torna mais lento o trânsito pelo sistema GI.

Diversos probióticos foram estudados para prevenir a DAA. Atualmente, daqueles testados, as formulações baseadas em *Saccharomyces boulardii* e *Lactobacillus* parecem ser mais efetivas para

reduzir a DAA ([Pattani et al., 2013](#)). Ainda são necessários estudos para encontrar a combinação ideal de probióticos e/ou prebióticos, testes para os esquemas posológicos e concentrações.

Diarreia grave e crônica é acompanhada por desidratação e depleção de eletrólitos. Caso também seja acompanhada por doença infecciosa prolongada, imunodeficiência ou doença inflamatória, também pode ocorrer má absorção de vitaminas, minerais e proteínas ou lipídeos, e os nutrientes podem ter de ser repostos pela via parenteral ou enteral. Em alguns tipos de diarreia infecciosa, a perda de ferro por sangramento GI pode ser intensa o suficiente para causar anemia. As próprias deficiências nutricionais podem causar alterações de mucosa, como diminuição da altura das vilosidades e redução da secreção de enzimas, contribuindo ainda mais para a má absorção. À medida que a diarreia começa a se resolver, o acréscimo de quantidades mais normais de fibras à dieta pode ajudar a restaurar a função normal da mucosa, aumentar a absorção de eletrólitos e água e aumentar a consistência das fezes.

É necessário alimento na luz para restaurar o sistema GI comprometido depois de doença e períodos de jejum. A realimentação precoce depois da reidratação reduz o número de evacuações e abrevia a duração da doença. A reposição ou suplementação com micronutrientes também pode ser útil para diarreia aguda, provavelmente porque acelera a regeneração normal das células epiteliais das mucosas lesadas.

## **Tratamento de Diarreia em Lactentes e Crianças**

A diarreia aguda é a mais perigosa em lactentes e pré-escolares porque desidrata facilmente em função de grandes perdas de líquido. Nesses casos, a reposição hidroeletrólítica precisa ser agressiva e imediata. As SRO tradicionais recomendadas pela Organização Mundial da Saúde e a American Academy of Pediatrics contêm uma concentração de 2% de glicose (20 g/L), 45 a 90 mEq/L de sódio, 20 mEq/L de potássio e uma base citrato ([Tabela 28-2](#)).

---

### **Tabela 28-2**

## Solução de Reidratação Oral (SRO): Composição e Receitas

---

Elemento	Composição
Glicose (g/100 mL)	20
Sódio (mEq/L)	90
Potássio (mEq/L)	20
Cloreto (mEq/L)	80
Bicarbonato (mEq/L)	30
Osmolaridade (mOsm/L)	330
Receitas* (cada uma para 1 litro)	
2 xícaras de Gatorade, 2 xícaras de água, $\frac{3}{4}$ de colher de chá de sal	28 g de glicose, 82 mEq Na, 1,5 mEq K
Ou	
1 litro de água, $\frac{3}{4}$ col. chá de sal, 6 col. chá de açúcar	24 g de glicose, 76 mEq Na, 0 mEq K

Dados de Krenitsky J. McCray S: *University of Virginia Health System Nutrition Support Traineeship Syllabus*, Charlottesville, Va, 2010, University of Virginia Health System; *Organização Mundial da Saúde*: Diretrizes para controle da cólera, <http://whqlib.doc.who.int/publications/1993/924154449X.pdf>, 1993, Genebra, Acesso em 31 de janeiro de 2015.

Receitas de Parrish CR: The clinician's guide to short bowel syndrome, *Pract Gastroenterol* 29:67, 2005.

K, Potássio; Na, Sódio.

\* A solução deve ser feita fresca a cada 24 h.

Soluções de osmolaridade reduzida mais modernas (200 a 250 mOsm/L) têm vantagem sobre as SRO tradicionais recomendadas pela OMS para tratar diarreia aguda em crianças. O uso de SRO com osmolaridade reduzida em crianças com diarreia resultou em diminuição da necessidade de terapia intravenosa, redução significativa do número de evacuações e diminuição dos vômitos, em comparação com as SRO tradicionais recomendadas pela OMS ([Atia e Buchman, 2009](#)). Soluções comerciais, como Pedialyte, Infalyte, Lytren, Equalyte e Rehydralyte, tipicamente contêm menos glicose e um pouco menos de sal e estão à venda nas farmácias, muitas vezes podendo ser adquiridas sem prescrição. A terapia de reidratação oral é menos invasiva e menos cara do que a reidratação intravenosa e, quando usada com crianças, permite que os pais acompanhem a recuperação de seus filhos.

Uma proporção substancial de crianças com 9 a 20 meses de idade pode manter ingestão adequada quando oferecida uma dieta líquida

ou semissólida continuamente durante crises de diarreia aguda. Mesmo durante a diarreia aguda, o intestino pode absorver até 60% do alimento ingerido. Não obstante as evidências de que realmente é mais prejudicial “fazer o intestino descansar”, alguns profissionais são relutantes em adotar a prática da realimentação precoce depois de diarreia intensa em lactentes.

## **Estenoses e Obstrução do Sistema Gastrointestinal**

### **Fisiopatologia**

Os pacientes com gastroparesia, aderências, hérnias, cânceres metastáticos, dismotilidade ou vólvulo têm propensão à obstrução, que pode resultar em bloqueio parcial ou completo do movimento dos alimentos ou das fezes pelos intestinos. As obstruções podem ser parciais ou completas e ocorrer no estômago (obstrução da saída gástrica), intestino delgado ou intestino grosso. Os sintomas incluem aumento do volume abdominal, distensão abdominal e dor, náuseas e vômitos.

As obstruções geralmente não são causadas por alimentos em um indivíduo saudável de maneira geral; entretanto, quando partes do sistema GI ficam parcialmente obstruídas ou não se movem apropriadamente, os alimentos podem contribuir para a obstrução. Os pesquisadores não constataram o papel da alimentação, dieta e nutrição na causa ou prevenção da frequência dos sintomas obstrutivos. Acredita-se que os alimentos vegetais fibrosos contribuam para a obstrução porque as fibras nos alimentos podem não ser completamente mastigadas a ponto de atravessarem segmentos estreitados do sistema GI.

### **Dietoterapia**

A maioria dos clínicos recomendaria que os pacientes com propensão a obstruções mastigassem os alimentos cuidadosamente e evitassem ingestão excessiva de fibras. Um paciente com obstrução intestinal

parcial pode conseguir tolerar uma dieta restrita em fibras e líquidos, dependendo da localização da estenose ou da obstrução no sistema GI. Um bloqueio mais proximal (mais próximo da boca) pode precisar de uma dieta semissólida ou líquida. No entanto, quanto mais distal (mais perto do ânus) o bloqueio, menor a probabilidade de que alterar a consistência da dieta ajude. Os sintomas são mais intensos durante a obstrução completa. Os pacientes podem ser intolerantes à ingestão oral e às suas próprias secreções, levando à desidratação progressiva, desequilíbrio eletrolítico e toxicidade sistêmica. O tratamento inicial consiste em reposição volêmica, decompressão nasogástrica e administração de analgésicos e antieméticos.

Os pacientes com obstrução intestinal completa podem precisar de intervenção cirúrgica. Em alguns casos, pode ser viável a alimentação enteral além do ponto de obstrução, mas, caso a alimentação enteral não seja possível por um período prolongado, poderá ser necessária a nutrição parenteral. É necessário trabalhar com o paciente e o médico para determinar a natureza, o local e a duração da obstrução para que o tratamento nutricional seja individualizado.

# Doenças do intestino delgado

## Doença Celíaca (Enteropatia Sensível ao Glúten)

A prevalência de **doença celíaca (DC)** era subestimada no passado e agora se considera que afete pelo menos 1 em 141 pessoas nos EUA, variando de acordo com a raça e a etnia, com acentuada predominância entre os brancos não hispânicos ([Rubio-Tapia et al., 2012](#)). O início e a primeira ocorrência de sintomas podem se dar em qualquer época, desde o primeiro ano de vida até a idade adulta, mas o pico dos diagnósticos ocorre entre a quarta e a sexta décadas. A doença pode tornar-se aparente quando um lactente começa a comer cereais contendo glúten. Em alguns casos, pode não ficar aparente até a idade adulta, ao ser desencadeada ou revelada durante cirurgia GI, estresse, gestação ou infecção viral. Pode ser descoberta em decorrência de avaliação de outro problema suspeito. Cerca de 20% dos casos é diagnosticado depois da idade de 60 anos.

### Etiologia

A apresentação em pré-escolares provavelmente incluía sintomas GI mais “clássicos” de diarreia, esteatorreia, fezes com odor muito fétido, aumento do volume abdominal, apatia, cansaço e pouco ganho de peso. Embora geralmente se pense que os sintomas relacionados com o SGI sejam mais comuns, um número crescente de pacientes não apresenta sintomas GI. Cinquenta por cento dos pacientes celíacos têm poucos ou nenhum sintoma óbvio, e alguns estão com sobrepeso na apresentação ([Phatak e Pashankar, 2015](#)). Na maioria das vezes, a DC é mal diagnosticada como síndrome do intestino irritável (SII), deficiência de lactase, colecistopatia ou outros transtornos que não envolvam necessariamente o sistema GI porque a apresentação e o início dos sintomas variam grandemente.

Os pacientes podem apresentar uma ou mais de um grande número de condições associadas à DC: anemias, fadiga generalizada, perda de



massa corporal ou atraso do crescimento, osteoporose, deficiências vitamínicas ou minerais e (embora raro) malignidade GI. A **dermatite herpetiforme**, outra manifestação da DC, apresenta-se como *rash* pruriginoso; sua presença faz o diagnóstico de DC. O [Quadro 28-6](#) relaciona as condições associadas à DC. As pessoas que recebem o diagnóstico tardiamente na vida, que não podem ou não querem seguir a dieta ou que foram diagnosticadas quando crianças, mas lhe disseram que ficariam boas quando crescessem, têm risco mais alto de apresentar complicações da DC em longo prazo ([Nachman et al., 2010](#)).

## **Quadro 28-6 Sintomas e Condições Associados à Doença Celíaca**

### **Nutricionais**

Anemia (ferro ou ácido fólico, raramente B<sub>12</sub>)  
Osteomalacia, osteopenia, fraturas (deficiência de vitamina D, absorção inadequada de cálcio)  
Coagulopatias (deficiência de vitamina K)  
Hipoplasia do esmalte dos dentes  
Atraso do crescimento, atraso da puberdade, subpeso  
Deficiência de lactase

### **Extraintestinais**

Cansaço, mal-estar (algumas vezes apesar de falta de anemia)  
Artrite, artralgia  
Dermatite herpetiforme  
Infertilidade, aumento do risco de aborto  
Esteatose hepática, hepatite  
Sintomas neurológicos (ataxia, polineuropatia, crises convulsivas); talvez parcialmente relacionados com a nutrição  
Síndromes psiquiátricas

### **Transtornos Associados**

Doenças autoimunes: diabetes tipo 1, tireoidite, hepatite, doença

vascular do colágeno  
Doença maligna gastrointestinal  
Deficiência de IgA

---

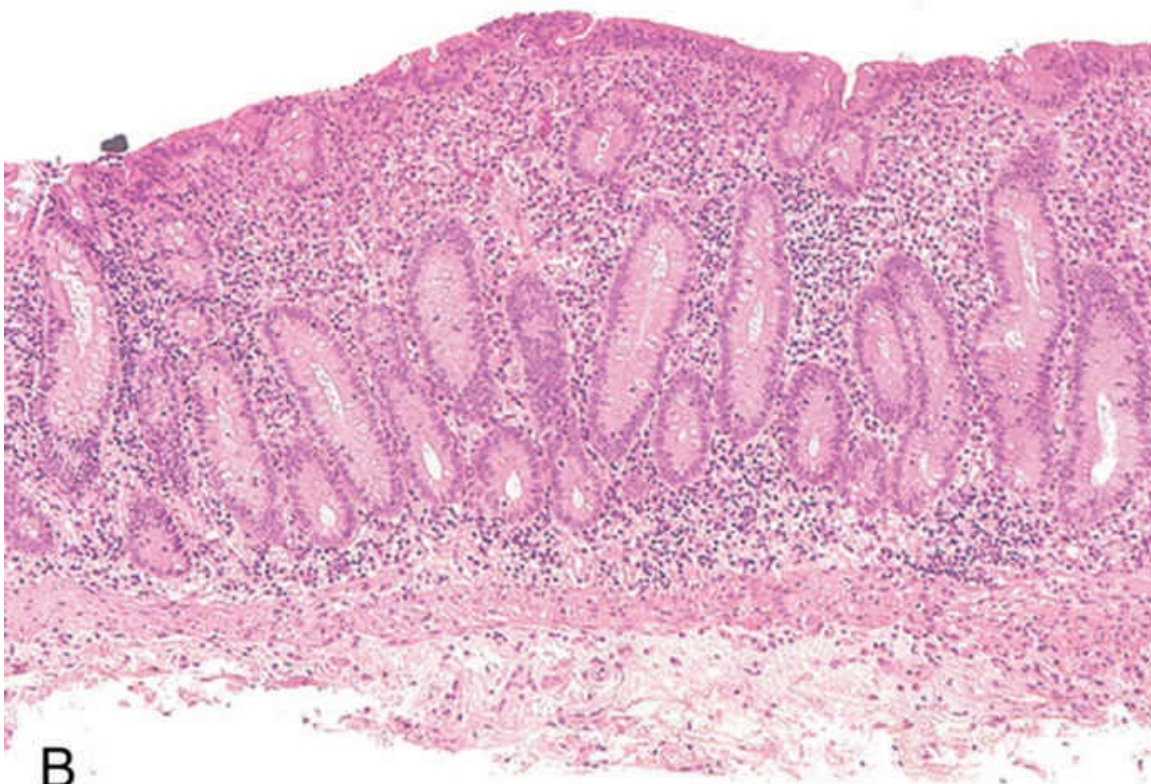
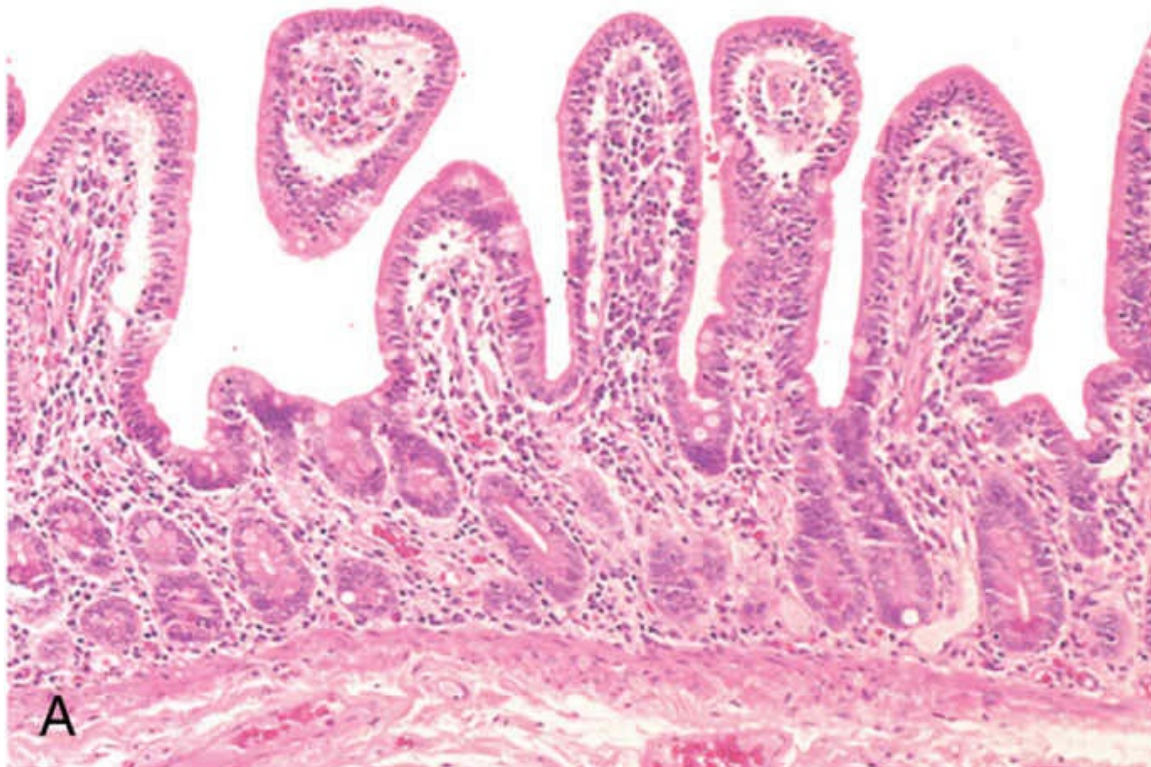
*IgA*, Imunoglobulina A.

---

Kupfer SS, Jabri B: Pathophysiology of celiac disease, *Gastrointest Endosc Clin N Am* 22:639, 2012.

## Fisiopatologia

**DC** ou **enteropatia sensível ao glúten** caracteriza-se por uma combinação de quatro fatores: (1) suscetibilidade genética, (2) exposição ao glúten, (3) “desencadeante” ambiental e (4) reação autoimune. Glúten se refere a frações peptídicas específicas de proteínas (prolaminas) encontradas no trigo (glutenina e gliadina), centeio (secalina) e cevada (hordeína). Esses peptídeos, em geral, são mais resistentes à digestão completa pelas enzimas GI e podem chegar intactos ao intestino delgado. Em um intestino sadio normal, esses peptídeos são inofensivos, pois a barreira intestinal está intacta e impede a translocação do intestino. No entanto, em pessoas com DC, os peptídeos se movem da luz intestinal através do epitélio intestinal e entram na lâmina própria, onde podem desencadear uma reação inflamatória que resulta em achatamento das vilosidades intestinais e alongamento das células das criptas (células secretoras), juntamente com uma reação imune sistêmica geral ([Sams e Hawks, 2014](#)) ([Fig. 28-2](#)).



**FIGURA 28-2** DC (enteropatia sensível ao glúten). **A**, Espécime de biópsia de jejuno peroral de mucosa doente mostra atrofia e apagamento das vilosidades com um infiltrado inflamatório crônico da lâmina própria. **B**, Biópsia de mucosa normal. (Extraída de Kumar V *et al.*:



O termo **sensibilidade ao glúten** é comumente usado para descrever pessoas com sintomas inespecíficos, sem a resposta imune característica da DC ou o dano intestinal consequente. **Intolerância ao glúten** descreve indivíduos que têm sintomas e podem ou não ter DC. Esses dois termos são usados para descrever sintomas como náuseas, cólicas abdominais ou diarreia depois da ingestão de glúten. Os pacientes que apresentam esses sintomas geralmente devem ser advertidos a seguir uma dieta sem glúten (*gluten-free* [SG]) sem passar por uma investigação para excluir ou confirmar um diagnóstico de DC porque (1) pode haver uma condição clínica subjacente para a qual uma dieta SG não seja o tratamento; (2) depois de seguir uma dieta SG por meses ou anos, é difícil diagnosticar DC; e (3) embora, em geral, seja um modo saudável de se alimentar, a dieta SG pode ser cara e restritiva.

Os “desencadeantes” da DC não são ainda bem compreendidos, mas cogita-se que os estressores (p. ex., doença, inflamação) tenham seu papel. Quando a DC fica sem tratamento, a resposta imune e inflamatória finalmente resulta em atrofia e achatamento das vilosidades. Com o passar do tempo, o processo pode causar dano suficiente à mucosa intestinal que comprometa as funções secretora, digestiva e absorptiva normais, levando a um comprometimento da absorção de micronutrientes e de macronutrientes ([Kupfer e Jabri, 2012](#)). As células das vilosidades tornam-se deficientes em dissacaridases e peptidases necessárias para a digestão e também nos carregadores necessários para o transporte dos nutrientes à corrente sanguínea. A doença afeta primariamente os segmentos proximais e médios do intestino delgado, embora segmentos mais distais também possam ser envolvidos ([Sams e Hawks, 2014](#)).

## **Avaliação**

O diagnóstico de DC é feito por uma combinação de avaliações clínicas, laboratoriais e histológicas. Nas pessoas com suspeita de apresentarem DC, deve-se pesquisar um padrão geral de sintomas e

histórico familiar. A biópsia do intestino delgado é o padrão-ouro para o diagnóstico. Uma biópsia intestinal positiva para DC, em geral, mostra atrofia vilosa, aumento dos linfócitos intraepiteliais e hiperplasia das células das criptas. No entanto, não se usa a biópsia para a triagem inicial em razão de seu custo e invasividade.

Concentrações sanguíneas elevadas de certos autoanticorpos são encontrados em pessoas com doença celíaca. Avaliam-se diversos testes sorológicos na triagem para doença celíaca. Esses testes identificam a presença de anticorpos no sangue, como antitransglutaminase tecidual (anti-TTG) e anticorpos antiendomísiais e o peptídeo gliadina desaminado. A sensibilidade e especificidade desses testes são de 90% a 99% ([Schyum e Rumessen, 2013](#)). Há incidência mais alta de deficiência de imunoglobulina A (IgA) em pacientes com DC; desse modo, os médicos costumam determinar as concentrações de IgA quando os achados sorológicos são normais, mas o quadro clínico geral sugere DC (*Visão Clínica: Testes de Anticorpos para Doença Celíaca e Sensibilidade ao Glúten*). Usar cápsula endoscópica com vídeo para a imagem da mucosa intestinal inteira pode mostrar reação inflamatória relacionada com DC, mas hoje não é utilizada no diagnóstico inicial ([Bouchard et al., 2014](#)). Como a mudança da dieta altera os resultados diagnósticos, a avaliação inicial deve ser feita *antes* que a pessoa tenha eliminado alimentos contendo glúten de sua dieta. Além disso, testes sorológicos podem ser utilizados para monitorar a resposta de um paciente recém-diagnosticado tratado com uma dieta SG.

Durante toda a vida, a adesão rígida a uma dieta SG é o único tratamento conhecido para DC (o [Quadro 28-7](#) apresenta uma lista de escolhas seguras, questionáveis e inseguras na dieta SG). Tal dieta diminui enormemente o processo autoimune, e a mucosa intestinal geralmente reverte ao normal ou quase ao normal. Em duas a oito semanas depois do início da dieta SG, a maioria dos pacientes relata que seus sintomas clínicos diminuíram. Melhoras histológicas, imunológicas e funcionais podem levar meses a anos, dependendo da duração da doença, da idade do sujeito e do grau de adesão à dieta. Com um controle dietético rígido, as concentrações dos anticorpos

específicos tornam-se indetectáveis em três a seis meses na maioria das pessoas. Em alguns indivíduos, a recuperação pode ser lenta ou incompleta.

## Quadro 28-7 Dieta Básica sem Glúten

Alimentos	Escolhas Seguras	Questionáveis	Evitar
Grãos e farinhas	Amaranto, araruta, farinhas de feijão (como garbanzo ou fava), trigo sarraceno, milho ou amido de milho, linho, lágrimas de Jó, painço, batata, quinoa, nachinim, arroz, sorgo, soja, tapioca, <i>teff</i>	Farinha de alfarroba-soja, misturas de panqueca de trigo sarraceno (muitas vezes contêm farinha de trigo), aveias puras não contaminadas (observação: pequena porcentagem de pessoas com doença celíaca reage às aveias puras; discutir primeiramente com o profissional que atende o paciente)	Trigo (bulgur, cuscuz, duro, fécula, farinha de Graham, kamut, semolina, espelta, tritcale, germe de trigo), centeio, cevada, aveias (exceto puras, não contaminadas), farinha com baixo teor de glúten. Advertência: “sem trigo” não significa necessariamente “sem glúten”.
Cereais – quentes ou secos	Creme de arroz, creme de trigo sarraceno, <i>hominy</i> , cereais secos sem glúten, grãos	Cereais de arroz tufado ou de milho (possível contaminação); aveias puras não contaminadas (pequena porcentagem de pessoas com DC reage às aveias)	Aqueles com trigo, centeio, aveias (exceto as puras não contaminadas), cevada, malte de cevada, malte flavorizante, germe de trigo, farelo
Batatas, arroz, amido	Qualquer batata pura, batata doce e inhame, todos os tipos de arroz puro, macarrão de arroz, macarrão de trigo sarraceno a 100%, macarrão sem glúten, polenta, <i>hominy</i> , tortilhas de milho, cherívia, iúca, nabo	Verifique os rótulos de produtos de batata ou de arroz comercializados com pacotes de temperos	Batatas amassadas ou fritas (a menos que nenhum outro alimento tenha sido frito no mesmo óleo), macarrão, macarrão instantâneo, amido de trigo, recheios, tortilhas com farinha, <i>croutons</i>
Crackers, chips, pipoca	<i>Wafers</i> de arroz ou outros <i>crackers</i> sem glúten, bolos de arroz; <i>chips</i> de milho puro, <i>chips</i> de tortilhas de milho, <i>chips</i> de batata e de outras raízes ( <i>taro</i> , beterraba, batata-doce ou verduras etc.) ou de grãos (amaranto, quinoa), pipoca pura	<i>Chips</i> com sabores	<i>Crackers</i> sem glúten, <i>crackers</i> de Graham, crisps de centeio, <i>matzo</i> , <i>croutons</i> , <i>pretzels</i>
Sobremesas	Sorbet, picolés, gelo italiano	Verifique os rótulos em sorvetes e pudins	Sorvetes com pedaços de biscoitos, “ <i>crispies</i> ”, <i>pretzels</i> etc.; crosta de tortas, <i>cookies</i> , bolos, sorvetes de casquinha e massas de farinhas contendo glúten
Leite e iogurte	Qualquer leite ou iogurte puro sem sabor acrescentado, soro de leite coalhado, creme de leite meio a meio	Leites ou iogurtes flavorizados (verifique os rótulos)	Leite maltado, iogurtes com um conteúdo crocante ou coberturas
Queijo	Queijo (todos os estilos, inclusive queijo roquefort e gorgonzola), queijos	Requeijões ou molhos de queijo (verifique os rótulos)	

	processados, queijo cottage		
Ovos	Todos os tipos puros, ovos cozidos	Ovos a Benedict (molho geralmente feito com farinha de trigo)	
Carne vermelha, peixes, frutos do mar, aves	Qualquer carne vermelha, peixes, frutos do mar ou aves frescos, puros, não tratados; peixes enlatados em salmoura, caldos de verduras ou água	Carnes comercialmente tratadas, preservadas ou marinadas, carnes, peixes ou frutos do mar embutidos; aves autorregadas ou curadas (verifique os rótulos)	Carnes empanadas ou amaciadas
Feijões e legumes	Qualquer feijão puro congelado, fresco, desidratado ou enlatado (sem flavorizantes ou molhos acrescentados): grão-de-bico, feijão, lentilha, feijão carioquinha, edamame, feijão-de-lima, feijão preto etc.	Verifique no rótulo se houver ingredientes acrescentados – os molhos podem conter glúten	
Produtos de soja e análogos da carne ou alternativas à carne	<i>Tempeh</i> simples, tofu, edamame	Verifique os rótulos de missô, molho de soja, tofu e <i>tempeh</i> curados e proteínas vegetais hidrolisadas; análogos de carne (imitações de carne), imitação de frutos do mar e bebidas feitas com pó proteico	Seitan; <i>Tempeh</i> com 3 Grãos
Frutas oleaginosas e sementes	Qualquer fruta oleaginosa pura (salgada ou não), sementes ou manteigas das frutas oleaginosas, coco	Frutas oleaginosas torradas (verifique com o fabricante – podem ser polvilhadas com farinha contendo glúten)	Farinhas das frutas oleaginosas com ingredientes contendo glúten
Frutas e sucos	Qualquer fruta ou suco fresco, enlatado, congelado ou fruta seca pura	Recheios de tortas (muitas vezes espessados com farinha contendo glúten)	Frutas secas polvilhadas com farinha
Verduras	Qualquer verdura pura, fresca, enlatada ou congelada, incluindo milho, ervilha,		Verduras em molho contendo glúten



	feijão-de-lima etc.		
Sopas	Sopas feitas em casa com ingredientes permitidos conhecidos	Verifique os rótulos em todas as sopas comerciais	
Condimentos, geleias e caldas	Ketchup, mostarda, molho de tomate, molho de soja sem trigo, maionese, vinagre (exceto vinagre de malte), geleia, gelatina, mel, xarope de bordo puro, melaço	Verifique os rótulos de molho de soja, molhos para saladas, molhos comerciais, bases de sopas, marinados e misturas para coberturas para pesquisar a designação “não contém glúten”	Vinagre de malte
Temperos e flavorizantes	Qualquer erva ou especiaria <i>pura</i> ; sal, pimenta; açúcar mascavo ou branco; ou adoçante artificial (ou seja, Equal, Sweet-N-Low, Splenda)	Misturas de temperos, caldos; verifique se há a designação “não contém glúten” nos rótulos	
Gorduras	Manteiga, margarina, todos os óleos vegetais puros (inclusive canola), maionese, creme	Verifique os rótulos dos molhos para saladas e pastas para passar no pão	
Ingredientes culinários	Leveduras, bicarbonato de sódio, fermento, molho târtaro, <i>chips</i> de chocolate tradicionais		Veja grãos e farinhas; verifique o rótulo em grãos adoçados, <i>chips</i> de chocolate, de alfarroba ou veganos
Bebidas	Café, chá, coco em pó puro, refrigerantes, leite de soja Silk, bebida Rice Dream	Verifique os rótulos em misturas de café instantâneo flavorizado (como moca suíço, cappuccino); chás de ervas, bebidas de soja ou arroz (podem conter malte de cevada ou xarope de arroz)	Bebidas maltadas
Álcool	Vinho, todas as bebidas destiladas, como vodka, tequila, gim, rum, uísque e licorés puros, cervejas isentas de glúten (Redbridge, cerveja Bard’s Tale, cidras)	Misturas de bebidas	Cerveja, ale, lager
Doces	Verifique os rótulos – muitos não contêm glúten		Doces de caixas de alimentos a granel Alcaçuz

DC, Doença celíaca.

Adaptada de Parrish CR et al.: *University of Virginia Health System Nutrition Support Traineeship Syllabus*, Charlottesville, Va, 2010, University of Virginia Health System.

Pequena porcentagem de pacientes é de “não responsivos” à dietoterapia. A ingestão inadvertida de glúten é o agressor mais comum, mas pode ocorrer algum transtorno coexistente (como insuficiência pancreática, SII, supercrescimento bacteriano, intolerância à frutose, outras enfermidades GI ou causas desconhecidas). Para os não responsivos, uma entrevista intensiva para identificar uma fonte de contaminação com glúten ou o tratamento de outra doença subjacente pode resolver os sintomas. O diagnóstico de **doença celíaca refratária** é feito quando os pacientes não respondem ou respondem apenas temporariamente a uma dieta SG e todas as causas externas tiverem sido descartadas, inclusive ingestão inadvertida de glúten. Os pacientes com doença refratária podem responder a esteroides, azatioprina, ciclosporina ou outros medicamentos classicamente usados para suprimir reações inflamatórias ou imunológicas.

Vários tratamentos novos para DC estão sendo estudados quanto ao seu potencial como terapias alternativas. Os pesquisadores buscam tratar a DC reduzindo a exposição ao glúten (por digestão com enzimas acrescentadas), diminuindo a captação de glúten (apertando as junções entre as células epiteliais intestinais), alterando a resposta imune ao glúten ou reparando a lesão intestinal.

## **Dietoterapia**

A eliminação dos peptídeos de glúten da dieta é o único tratamento para a DC no presente. A dieta omite todo o trigo, centeio e cevada da dieta porque estas são as principais fontes das frações de prolaminas.

Em geral, devem-se pesquisar deficiências de nutrientes nos pacientes antes de se iniciar a suplementação. Em todos os pacientes recém-diagnosticados, o clínico deve considerar a verificação das concentrações de ferritina, de folato nas hemácias e de 25-OH vitamina D. Se os pacientes apresentarem sintomas mais intensos, como diarreia, perda de massa corporal, má absorção ou sinais de deficiências de nutrientes (cegueira noturna, neuropatia, tempo de protrombina prolongado), devem-se verificar outras vitaminas, como as lipossolúveis (A, E, K) e minerais (zinco).

## Visão clínica

### Testes de Anticorpos para Doença Celíaca e Sensibilidade ao Glúten por Ruth Leyse-Wallace, PhD, RDN

Existem dois tipos diferentes de anticorpos considerados no diagnóstico da doença celíaca: aqueles que são “antiglúten” e aqueles que são “anti-self” (autoimunes). Os anticorpos “antiglúten” são IgG e IgA antigliadina. Ig significa “imunoglobulina” ou “anticorpo”. Os anticorpos “anti-self” são IgA antiendomísio e IgA antitransglutaminase tecidual (tTg IgA).

Os anticorpos IgG e IgA antigliadina reconhecem um pequeno pedaço da proteína do glúten chamado gliadina. A IgG antigliadina tem boa sensibilidade, enquanto a IgA antigliadina tem boa especificidade. Seu uso combinado proporciona um teste de triagem para a doença celíaca. Muitos indivíduos normais sem doença celíaca terão uma IgG antigliadina elevada. Estima-se que 0,2-0,4% da população geral tenha deficiência seletiva de IgA, enquanto 2% a 3% ou mais de celíacos são deficientes em IgA.

Um painel celíaco positivo apenas para IgG antigliadina não é altamente sugestivo de doença celíaca se o paciente tiver uma concentração normal de IgA total. Uma concentração de IgG antigliadina 3 a 4 vezes o limite superior da normalidade para aquele laboratório é altamente sugestiva de um intestino anormalmente permeável (“vazando”) ao glúten. Isso pode acontecer com alergias alimentares, fibrose cística, infecções parasitárias, doença de Crohn e outros tipos de doenças GI autoimunes. Esses anticorpos também podem estar discretamente elevados em indivíduos sem doença óbvia.

O teste tTG IgA é altamente sensível e específico. Correlaciona-se bem com a biópsia, é barato, não é subjetivo e pode ser realizado com uma única gota de sangue. No entanto, pode ser falso-positivo em um paciente que tenha outras afecções autoimunes, como diabetes tipo 1. Para aqueles com teste tTG IgA negativo, deve-se considerar uma deficiência de IgA. (<http://americanceliac.org/celiac-disease/diagnosis/>)

A cicatrização da mucosa intestinal que ocorre depois do início de uma dieta SG melhora a absorção de nutrientes, e muitos pacientes que ingerem dietas SG bem balanceadas não precisam de suplementação nutricional. No entanto, a maioria dos produtos SG não é enriquecida com ferro, ácido fólico e outras vitaminas B, como outros grãos e, portanto, a dieta pode não ser tão completa sem suplementação pelo menos parcial. A anemia deve ser tratada com ferro, ácido fólico ou vitamina B<sub>12</sub>, dependendo da natureza da anemia. Os pacientes com má absorção podem se beneficiar de uma densitometria óssea para pesquisar osteopenia ou osteoporose. A suplementação com cálcio e vitamina D provavelmente é benéfica nesses pacientes. A reposição de eletrólitos e líquidos é essencial para aqueles desidratados depois de diarreia intensa.

Os pacientes que continuam com má absorção devem tomar um suplemento geral com vitamínicos-minerais até atender, pelo menos, às recomendações da DRI. A intolerância à lactose e à frutose algumas vezes ocorre secundariamente à DC, e os alcoóis de açúcares não são bem absorvidos, mesmo em um intestino saudável. Uma dieta com baixa lactose ou baixa frutose pode ser útil, pelo menos inicialmente, para controlar os sintomas. Uma vez que o sistema GI retorne à função normal, a atividade da lactase também pode retornar, e a pessoa pode voltar a adicionar lactose e derivados do leite à dieta.

Na maioria das vezes, muitas frutas, verduras, grãos não contendo glúten e derivados do leite que são simples e não sazonais são seguros de ingerir. As aveias antes eram tidas como questionáveis para pessoas com DC; entretanto, estudos extensivos têm mostrado que são seguras na dieta SG, contanto que puras, não contaminadas ([Garsed e Scott, 2007](#)). No entanto, uma população muito pequena de pacientes com DC pode não tolerar até as aveias puras. Em geral, os pacientes não precisam ser desaconselhados a incluir aveias SG na dieta, a menos que tenham demonstrado intolerância às aveias SG.

Farinhas feitas de milho, batata, arroz, soja, tapioca, araruta, sorgo, grão-de-bico, frutas oleaginosas (como a farinha de amêndoa), amaranto, quinoa, painço, *teff* e trigo sarraceno podem ser utilizados como substitutos nas receitas. Os pacientes podem esperar diferenças

de texturas e sabores dos alimentos comuns ao utilizarem as farinhas substitutas, mas as novas receitas podem ser palatáveis com os devidos ajustes. Nos produtos de panificação SG, gomas como a goma de xantano, a goma *guar* e a celulose (de grãos sem glúten) servem para dar a elasticidade necessária para prender os gases fermentados nos produtos de panificação.

Uma dieta verdadeiramente SG exige exame cuidadoso dos rótulos de todos os produtos de panificação e alimentos embalados. Os grãos contendo glúten não são usados apenas como ingredientes primários em muitos produtos, mas também podem ser acrescentados durante o processamento ou preparação dos alimentos. Por exemplo, proteína vegetal hidrolisada pode ser feita de trigo, soja, milho ou misturas desses grãos.

Nos EUA, existe agora uma lei de rotulagem de produtos sem glúten que passou a ser vigente em setembro de 2014. (<https://www.federalregister.gov/articles/2013/08/05/2013-18813/food-labeling-gluten-free-labeling-of-foods>). Essa lei declara que todos os alimentos que trazem uma alegação de sem glúten também precisam conter menos de 20 ppm de glúten (ou seja, abaixo de 20 mg de glúten por kg de alimento), incluindo por contato cruzado. Thompson discute a lei em detalhes (Thompson, 2015). Estudos recentes sobre o conteúdo de glúten de alimento sem glúten identificado nos EUA mostraram que 95% a 99% dos produtos testados continham menos de 20 ppm de glúten (Sharma *et al.*, 2015).

A dieta para a pessoa com DC exige uma mudança importante do estilo de vida em função da ausência de grãos tradicionais na dieta. Grande número de alimentos feitos com trigo (em particular pães, cereais, massas e artigos de panificação) faz parte de uma dieta ocidental. No entanto, há uma conscientização cada vez maior entre as empresas alimentícias e restaurantes da expansão da demanda de alimentos SG, e as empresas do ramo da alimentação estão reagindo a isso. O indivíduo e seus familiares devem ser ensinados sobre a leitura dos rótulos, os aditivos alimentares seguros, a preparação dos alimentos, fontes de transcontaminação (torradeiras, recipientes de condimentos, silos e bufês) e fontes ocultas de glúten (como os

medicamentos e as hóstias e elementos da celebração da Comunhão) para cumprirem a dieta. O [Quadro 28-8](#) oferece fontes de glúten oculto e de transcontaminação. Comer em lanchonetes, restaurantes, locais de venda de alimentos, barracas de rua, em casa de amigos e em eventos sociais pode ser um desafio, especialmente no início.

## **Quadro 28-8 Exposição ao Glúten Oculto e Transcontaminação**

### **Exposição ao Glúten Oculto**

Infelizmente, o glúten nem sempre é óbvio. Analise a lista a seguir a fim de encontrar produtos “insuspeitos” que possam conter glúten.

- Medicamentos isentos de prescrição e prescritos

As exigências da bula da Lei de Alérgenos Alimentares e Proteção ao Consumidor de 2004 (FALCPA) **não** se aplica a medicamentos (Quadro 26-10, Cap. 26). Verifique com seu farmacêutico ou entre em contato com o fabricante para determinar se há glúten em seus medicamentos.

Observação: Os suplementos dietéticos são cobertos pelos regulamentos da FALCPA; portanto, o trigo precisa ser claramente elencado se for um ingrediente em suplemento vitamínico, mineral ou de alguma erva.

- Hóstias

Existem receitas sem glúten.

- Fontes incomuns

Se os valores laboratoriais permanecerem elevados, os sintomas permanecerem e possíveis fontes de glúten não forem encontradas na dieta, vale a pena verificar outras fontes, como o creme dental, antissépticos bucais ou batom.

### **Transcontaminação**

A seguir estão algumas das fontes mais comuns de contaminação com glúten. Algumas migalhas que não são vistas podem causar dano ao intestino; portanto, é melhor evitar tais situações:

- Torradeiras utilizadas para alimentos contendo glúten  
Tenha duas torradeiras em casa e separe uma para não ter contato com o glúten. Alternativamente, existem agora sacos projetados para manter um pedaço de pão na torradeira.
- Silos  
Alimento pré-embalado é uma aposta mais segura.
- Frascos de condimentos (manteiga de amendoim, geleia, maionese etc.)  
É melhor manter um frasco sem glúten separado para artigos habitualmente utilizados e certificar-se de sua correta identificação. Por fim, certifique-se de que todos na casa saibam que não se deve usar o frasco etiquetado.
- Filas em restaurantes *self-service*  
Outros clientes podem usar um utensílio para múltiplos itens.  
Alimento de outra área pode espirrar em outro recipiente. Pode ser mais seguro pedir *à la carte*.
- Alimentos fritos  
O óleo é geralmente utilizado repetidas vezes para fritar os alimentos. É altamente provável que as batatas fritas (ou outros alimentos SG) sejam fritos no mesmo óleo em que alimentos amaciados e empanados, como frango frito, foram mergulhados.

---

SG, Sem glúten.

---

Adaptada de Parrish CR *et al.*: *University of Virginia Health System Nutrition Support Traineeship Syllabus*, Charlottesville, Va, 2010, University of Virginia Health System.

A fim de evitar má interpretação das informações, os pacientes com diagnóstico recente devem ser iniciados com uma instrução aprofundada de nutricionista sobre a dieta SG, juntamente com recursos confiáveis para maior orientação e apoio. Na maioria das vezes, as pessoas com DC precisam de várias sessões de orientação e



aconselhamento e costumam beneficiar-se de um grupo de apoio ([American Gastroenterological Association \[AGA\], 2015](#)) (Quadro 28-9, recursos para DC).

## **Quadro 28-9 Recursos para Doença Celíaca**

### **Grupos de Apoio**

Gluten Intolerance Group

Telefone: 206-246-6652

E-mail: [info@gluten.net](mailto:info@gluten.net)

Website: [www.gluten.net](http://www.gluten.net)

Canadian Celiac Association

Telefone: 800-363-7296

E-mail: [customerservice@celiacs.ca](mailto:customerservice@celiacs.ca)

Website: [www.celiac.ca](http://www.celiac.ca)

### **Centros Médicos**

Beth Israel Deaconess Celiac Center

Boston, Massachusetts

[www.bidmc.harvard.edu/celiaccenter](http://www.bidmc.harvard.edu/celiaccenter)

Centro para Pesquisa de Doença Celíaca da Universidade de Maryland

Baltimore, Maryland

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

### **Outras Organizações/Recursos**

National Foundation for Celiac Awareness

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

Celiac listserv

[www.enabling.org/ia/celiac](http://www.enabling.org/ia/celiac)

Gluten-free Restaurant Awareness Program

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

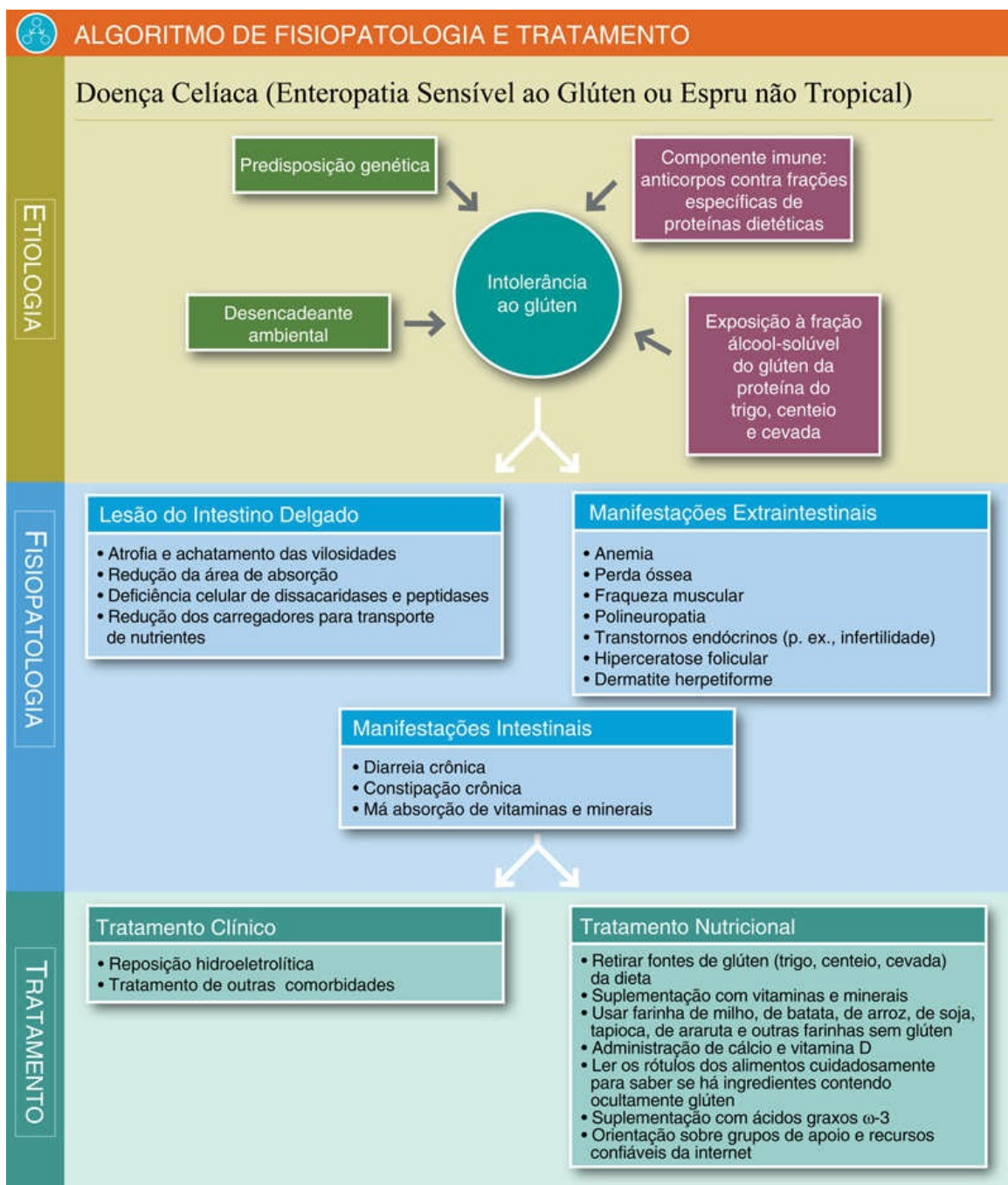
Celiac Disease Foundation

Telefone: 818-990-2354

E-mail: [cdf@celiac.org](mailto:cdf@celiac.org)

Website: [www.celiac.org](http://www.celiac.org)  
Celiac Sprue Association  
Telefone: 877-272-4272  
E-mail: [celiacs@csaceliacs.org](mailto:celiacs@csaceliacs.org)  
Website: [www.csaceliacs.org](http://www.csaceliacs.org)  
Centro de Doença Celíaca da Universidade de Colúmbia  
Nova York, Nova York  
[www.celiacdiseasecenter.columbia.edu](http://www.celiacdiseasecenter.columbia.edu)  
Programa de Doença Celíaca da Universidade de Chicago  
Chicago, Illinois  
[www.celiacdisease.net](http://www.celiacdisease.net)  
Celiac Disease and Gluten-free Support Center  
[www.celiac.com](http://www.celiac.com)  
Clan Thompson Celiac Site (boletim informativo)  
<http://finecooks.com/2009/01/clan-thompsons-gluten-free-list.html>

Melhora acentuada do intestino e retorno aos achados histológicos normais é o que ocorre na maioria dos pacientes depois de uma média de dois anos ([Hutchinson et al., 2010](#)). Os pacientes que conseguem seguir a dieta SG têm melhor resposta global (*Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Doença Celíaca*).



## Espru Tropical

O **espru tropical** é uma síndrome diarreica adquirida notável pela má absorção, ocorrendo em muitas áreas tropicais. Além da diarreia e má absorção, pode ocorrer anorexia, distensão abdominal e deficiência

nutricional, evidenciada por cegueira noturna, glossite, estomatite, queilose, palidez e edema. A anemia decorre de deficiências de ferro, ácido fólico e vitamina B<sub>12</sub>.

## **Fisiopatologia**

A diarreia parece ser do tipo infeccioso, embora não se conheça a causa precisa nem a sequência de eventos patogênicos. A síndrome pode incluir supercrescimento bacteriano, alterações da motilidade GI e alterações celulares no sistema GI. Os microrganismos intestinais identificados podem diferir de uma região dos trópicos para outra. Como na DC, as vilosidades intestinais podem ser anormais, mas as alterações das células da superfície são muito menos intensas. A mucosa gástrica é atrofiada e inflamada, tendo diminuição da secreção de ácido clorídrico e de fator intrínseco ([Langenberg \*et al.\*, 2014](#)).

## **Tratamento Clínico**

O tratamento do espru tropical tipicamente inclui o uso de antibióticos de amplo espectro, ácido fólico, líquidos e eletrólitos.

## **Dietoterapia**

O tratamento nutricional inclui restauração e manutenção de líquidos, eletrólitos, macronutrientes e micronutrientes bem como a introdução de uma dieta apropriada ao grau de má absorção (ver Diarreia, texto anterior neste capítulo). Juntamente com outros nutrientes, pode ser necessária a suplementação com B<sub>12</sub> e ácido fólico se for identificada uma deficiência. A deficiência nutricional aumenta a suscetibilidade a agentes infecciosos, agravando ainda mais a condição.

# Deficiências de enzimas da borda em escova intestinal

Os estados de deficiência de enzimas intestinais envolvem deficiências das dissacaridases da borda em escova que hidrolisam os dissacarídeos na membrana celular da mucosa. As deficiências de dissacaridases podem ocorrer como: (1) defeitos congênitos raros, como as deficiências de sacarase, de isomaltase ou de lactase vistas no recém-nascido; (2) tipos generalizados secundários a doenças que lesam o epitélio intestinal (p. ex., doença de Crohn ou DC); ou, mais comumente (3) tipo geneticamente adquirido (p. ex., deficiência de lactase), que geralmente aparece depois da infância, mas pode chegar a aparecer já aos dois anos de idade. Para este capítulo, descreve-se em detalhes apenas a má absorção de lactose (o [Capítulo 43](#) traz uma discussão sobre os transtornos metabólicos inatos).

## Intolerância à Lactose

A **intolerância à lactose** é a síndrome de diarreia, dor abdominal, flatulência ou aumento do volume abdominal ocorrida depois do consumo de lactose. A intolerância secundária à lactose pode se desenvolver como consequência de infecção do intestino delgado, de transtornos inflamatórios, do HIV ou de desnutrição. Nas crianças, é tipicamente secundária a infecções virais ou bacterianas. A má absorção de lactose comumente se associa a outros transtornos GI, como a SII.

## Etiologia

Altas concentrações da enzima lactase na membrana de borda em escova estão presentes no intestino delgado de todos os mamíferos recém-nascidos. Depois do desmame, cerca de 75% da população mundial diminui dramaticamente a síntese da enzima apesar da exposição contínua à lactose ([Levitt \*et al.\*, 2013](#)). Diz-se que essas

peças têm não persistência à lactase. A maioria dos adultos de ascendência asiática, africana, latina e de nativos americanos é não persistente para lactase, enquanto a maioria dos caucasianos é persistente para lactase. Relata-se que a má absorção ou intolerância à lactose é baixa em crianças com menos de seis anos de idade, mas aumenta durante toda a infância, alcançando o pico na faixa de 10 a 16 anos de idade.

Poucas evidências indicam que a intolerância à lactose aumenta com o avanço da idade (Suchy *et al.*, 2010). Até os adultos que mantêm alta concentração de lactase (75% a 85% dos adultos brancos de ascendência europeia ocidental), a quantidade de lactase é cerca da metade daquela de outras sacaridasas, como a sacarase, alfadextrinase ou glicoamilase. O declínio da lactase é comumente conhecido como **hipolactasia** (*Foco em: Intolerância à Lactose – NÃO é uma Anomalia Incomum*).

## Fisiopatologia

Quando são consumidas grandes quantidades de lactose, especialmente por pessoas que têm pouca enzima lactase restante ou com problemas GI concomitantes, podem ocorrer fezes amolecidas ou diarreia. Como é o caso com qualquer açúcar mal absorvido, a lactose pode atuar osmoticamente e aumentar a água fecal, bem como fornecer um substrato para a fermentação por bactérias intestinais, o que pode resultar em aumento do volume abdominal, flatulência e cólicas. A má absorção da lactose deve-se a uma deficiência de lactase, a enzima que digere o açúcar do leite. A lactose não hidrolisada em galactose e glicose no intestino delgado alto passa para o cólon, onde bactérias a fermentam a AGCCs, dióxido de carbono e gás hidrogênio.



**Foco em**

### **Intolerância à Lactose: NÃO é uma Anomalia Incomum**

Quando a intolerância à lactose foi descrita pela primeira vez em

1963, parecia ser uma ocorrência infrequente, originando-se apenas ocasionalmente na população branca. Como a capacidade de digerir lactose era medida em pessoas de ampla variedade de origens étnicas e raciais, logo se tornou aparente que o desaparecimento da enzima lactase pouco depois do desmame ou pelo menos durante a idade pré-escolar realmente era a condição predominante (normal) na maioria da população do mundo. Com poucas exceções, os sistemas intestinais dos mamíferos adultos produzem pouca ou nenhuma lactase depois do desmame (os leites dos pinípedes – focas, morsas e leões marinhos – não contêm lactose).

A exceção da tolerância à lactose tem atraído o interesse de geógrafos e outros interessados na evolução da população mundial. Parece ter surgido uma mutação genética que favoreceu a tolerância à lactose há quase 10.000 anos, quando foram introduzidos pela primeira vez os derivados do leite. Presume-se que teria ocorrido em lugares onde o consumo de leite era incentivado por causa de algum grau de privação dietética e em grupos nos quais o leite não era fermentado antes do consumo (a fermentação degrada grande parte da lactose nos monossacarídeos). A mutação teria durado seletivamente porque promoveria maior saúde, sobrevivência e reprodução dos portadores do gene.

Propõe-se que a mutação tenha ocorrido em mais de um local e depois acompanhado as migrações de populações por todo o mundo. Continua primariamente entre brancos do norte da Europa e em grupo étnicos na Índia, África e Mongólia. A frequência mais alta (97%) de tolerância à lactose ocorre na Suécia e na Dinamarca, sugerindo um aumento da vantagem seletiva naqueles capazes de tolerar a lactose, o que estaria relacionado com a limitada exposição à luz ultravioleta típica das latitudes setentrionais. A lactose favorece a absorção de cálcio, que é limitada na ausência da vitamina D produzida pela exposição da pele à luz solar.

Os laticínios eram desconhecidos na América do Norte até a chegada dos europeus. Desse modo, os nativos estadunidenses e todos os imigrantes não europeus estão entre os 90% da população mundial que toleram mal o leite ou não o toleram. Isso tem



implicações práticas em relação aos programas de alimentação de grupos, como os cafés da manhã e almoços em escolas. No entanto, muitas pessoas intolerantes à lactose são capazes de digerir leite em pequenas a moderadas quantidades (Shaukar *et al.*, 2010).

## Tratamento Clínico

A má absorção de lactose é diagnosticada por: (1) um teste respiratório do hidrogênio anormal, ou (2) um teste de tolerância à lactose anormal. Durante um teste respiratório do hidrogênio, o paciente recebe uma dose padrão de lactose depois de jejum e se mede o hidrogênio na respiração. Se a lactose não for digerida no intestino delgado, passa para o cólon, onde é fermentada pela microbiota intestinal a AGCCs, CO<sub>2</sub> e hidrogênio. Este último é absorvido na corrente sanguínea e expirado pelos pulmões. O teste respiratório do hidrogênio mostra aumento das concentrações 60 a 90 minutos depois da ingestão de lactose.

Durante o teste de tolerância à lactose, dá-se uma dose de lactose e, se o indivíduo tiver enzima lactase suficiente, a glicemia se eleva, refletindo a digestão de lactose em galactose em glicose. Se o indivíduo for intolerante à lactose (deficiente em lactase), a glicemia não se elevará porque a lactose não é absorvida; passa para o cólon e podem aparecer sintomas GI. O teste de tolerância à lactose baseou-se originalmente em uma dose oral de lactose equivalente à quantidade de 1 litro de leite (50 g). Recentemente, têm sido utilizadas doses mais baixas do que 50 g de lactose que se aproximam mais do consumo habitual de lactose dos derivados do leite.

A má absorção de lactose demonstrada nem sempre indica que uma pessoa será sintomática. Muitos fatores têm seu papel, inclusive a quantidade de lactose ingerida, a atividade residual da lactase, a ingestão de alimento além da lactose, a capacidade da microbiota do intestino de fermentar a lactose e a sensibilidade do indivíduo aos produtos de fermentação da lactose (Misselwitz *et al.*, 2013). O consumo de pequenas quantidades deve ter poucas consequências porque os AGCCs são rapidamente absorvidos, e os gases podem ser

absorvidos ou eliminados. Quantidades maiores, geralmente acima de 12 g/dia, consumidas em uma única refeição (a quantidade tipicamente encontrada em uma xícara de 240 mL de leite) podem resultar em que mais substrato entre no cólon do que este pode dispor pelos processos normais. Como os tamanhos das porções das bebidas lácteas estão aumentando e mais de uma fonte de lactose podem ser consumidas na mesma refeição, as quantidades de lactose consumidas podem ser mais importantes do que no passado ([Misselwitz \*et al.\*, 2013](#)).

## Dietoterapia

O tratamento da intolerância à lactose exige mudança de dieta. Os sintomas são amenizados pela redução do consumo de alimentos contendo lactose (a [Tabela 28-3](#) mostra alimentos comuns que contêm lactose). As pessoas que evitam derivados do leite podem precisar de suplementação com cálcio e de vitamina D ou precisam ter cuidado e obter fontes desses nutrientes que não sejam laticínios. Não é necessária uma dieta completamente isenta de lactose nas pessoas com deficiência de lactase. A maioria daqueles que digerem mal a lactose podem consumir alguma lactose (até 12 g/dia) sem sintomas importantes, especialmente quando ingerida com as refeições ou sob a forma de queijos ou laticínios fermentados ([Misselwitz \*et al.\*, 2013](#)).

---

### Tabela 28-3

#### Conteúdo de Lactose dos Alimentos Comuns

---

Produto	Tamanho da Porção	Conteúdo Aproximado de Lactose (gramas)
Leite (desnatado, 1%, 2%, integral), leite com chocolate, leite acidificado, soro da coalhada	1 xícara	10-12
Manteiga, margarina	1 colher de chá	Traços
Queijo	30 g	0-2
Cheddar, forte	30 g	0
Americano, suíço, parmesão	30 g	1
Queijo Roquefort	30 g	2
Queijo cottage	½ xícara	2-3
Creme de leite (pesado), chantilly		

Queijo cremoso	30 g	1
Leite evaporado	1 xícara	24
Meio a meio	½ xícara	5
Sorvete	½ xícara	6
<i>Ice milk</i>		9
Leite em pó seco sem gordura (não reconstituído)	1 xícara	62
Sherbet, laranja	½ xícara	2
Creme azedo	½ xícara	4
Leite condensado adoçado não diluído	1	40
Iogurte, em cultura, baixo teor de gordura*	1 xícara	5-10

\* Nota: Embora o iogurte contenha lactose, o iogurte em cultura geralmente é bem tolerado por aqueles com intolerância à lactose.

Muitos adultos com intolerância a quantidades moderadas de leite finalmente podem se adaptar e tolerar 12 g ou mais de lactose do leite (equivalente a uma xícara de leite integral em lactose) quando introduzida gradualmente em incrementos ao longo de várias semanas. A exposição crescente ou contínua a quantidades crescentes de açúcar fermentável pode levar à melhora da tolerância, não em consequência do aumento da produção da enzima lactase, mas, talvez, por alteração da composição da microbiota intestinal. Isso foi mostrado com a lactulose, um carboidrato não absorvido bioquimicamente semelhante à lactose (Lomer, 2014). Diferenças de tolerância individuais podem estar relacionadas com o estado de adaptação colônica. O consumo regular de leite por pessoas com deficiência de lactase pode aumentar o limiar em que ocorre a diarreia.

A enzima lactase em comprimidos ou líquido ou em produtos lácteos tratados com a enzima lactase (p. ex., Lactaid®) está disponível para aqueles que digerem mal a lactose e têm desconforto com a ingestão de leite. As preparações comerciais de lactase podem diferir em sua efetividade. Os produtos com leite fermentado, como os queijos envelhecidos e iogurtes, são bem tolerados porque seu conteúdo em lactose é baixo. A tolerância ao iogurte pode resultar de uma galactosidase microbiana na cultura bacteriana que facilita a digestão da lactose no intestino. A presença de galactosidase depende da marca e do método de processamento. Como essa enzima microbiana é sensível ao congelamento, o iogurte congelado pode não

ser tão bem tolerado. Embora o acréscimo de probióticos possa mudar isso, faltam evidências para comprovar ([Morelli, 2014](#)).

## Má Absorção de Frutose

A frutose da dieta existe principalmente sob três formas: (1) o monossacarídeo, (2) sacarose, um dissacarídeo de frutose e glicose, e (3) em cadeias como frutanos. O consumo de frutose nos EUA, especialmente de sucos de frutas, bebidas com frutas e xarope de milho com alto teor de frutose (HFCS) em refrigerantes e confeitados, tem aumentado significativamente nos últimos anos. O intestino delgado humano tem capacidade limitada para absorver frutose, em comparação com a capacidade de absorver glicose rápida e completamente.

## Etiologia

Embora a **má absorção de frutose** seja comum em pessoas saudáveis, seu aparecimento depende da quantidade de frutose ingerida. A absorção de frutose melhora quando é ingerida com glicose (como na sacarose) porque a absorção de glicose estimula as vias para absorção de frutose. Embora possa ser normal certo grau de má absorção de frutose, aqueles com transtornos GI coexistentes podem ter mais probabilidade de apresentar sintomas GI depois da ingestão de frutose. Os pacientes com SII e hipersensibilidade visceral podem ser mais sensíveis a gases, distensão ou dor pela má absorção de frutose, enquanto aqueles com supercrescimento de bactérias no intestino delgado (SBID) podem apresentar sintomas após quantidades normais de frutose.

## Fisiopatologia

O teste respiratório do hidrogênio revela até 75% das pessoas saudáveis que absorvem incompletamente uma grande quantidade de frutose (50 g) tomada isoladamente ([Putkonen \*et al.\*, 2013](#)).

A frutose coexiste nos alimentos com outros carboidratos pouco absorvidos, os quais receberam o termo guarda-chuva de

oligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis fermentáveis (FODMAPs). A eficácia de restringir todos os FODMAPs (ver adiante neste capítulo), em comparação com a frutose unicamente para tratar sintomas GIs de má absorção de frutose, não foi comparada, mas pode ser uma intervenção promissora (Staudacher *et al.*, 2012).

## **Dietoterapia**

As pessoas com má absorção de frutose e aqueles pacientes com condições GIs que apresentam sintomas de má absorção de frutose podem não ter problemas com alimentos contendo quantidades balanceadas de glicose e frutose, mas podem precisar limitar ou evitar alimentos contendo grandes quantidades de frutose livre. Pera, maçã, manga e pera asiática são notáveis, pois têm substancialmente mais “frutose livre” (mais frutose do que glicose). Além disso, a maioria das frutas secas e sucos de frutas pode trazer um problema em quantidades maiores por causa da quantidade de frutose oferecida por porção. Os alimentos adoçados com HFCS (opostamente à sacarose) também têm mais probabilidade de causar sintomas. O metabolismo hepático da frutose é semelhante ao do etanol, pois ambos servem de substratos para a lipogênese *de novo*, promovendo resistência hepática à insulina, dislipidemia e esteatose hepática (Lustig, 2010). O grau de intolerância à frutose e de tolerância aos sintomas da má absorção de frutose são tão variáveis que a ingestão desses alimentos precisa, sem geral, ser individualizada para cada paciente (a Tabela 28-7 traz uma lista de alimentos com alto conteúdo de frutose).

# Doenças inflamatórias intestinais

Os dois principais tipos de DII são a doença de Crohn e a RCU. A doença de Crohn e a RCU são transtornos relativamente raros, mas resultam em uso frequente dos recursos de atenção à saúde. A prevalência e a incidência são crescentes, pois emergem como doenças globais. Além disso, estão se tornando mais prevalentes nos idosos (Ye *et al.*, 2015).

## Etiologia

O início da DII ocorre mais frequentemente em pacientes com 15 a 30 anos de idade, mas algumas vezes ocorre mais tarde na idade adulta. Ambos os gêneros são igualmente afetados. A DII ocorre mais comumente em áreas desenvolvidas do mundo, em ambientes urbanos, comparados aos rurais, e no hemisfério norte, em comparação com o sul. As razões para o aumento do risco não foram ainda esclarecidas, mas provavelmente se relacionam com o aumento do estado inflamatório e proliferativo e fatores nutricionais que o afetam.

A doença de Crohn e a RCU compartilham algumas características clínicas, como diarreia, febre, perda de massa corporal, anemia, intolerâncias alimentares, desnutrição, atraso de crescimento e manifestações extraintestinais (artríticas, dermatológicas e hepáticas). Em ambos os tipos de DII, o risco de aumento das doenças malignas aumenta com a duração da doença. Embora possa ocorrer desnutrição em ambos os tipos de DII, é mais uma preocupação para a vida toda em pacientes com doença de Crohn. As características que distinguem os tipos da doença em termos de características genéticas, apresentação clínica e tratamento são discutidas na [Tabela 28-4](#).

---

### Tabela 28-4

#### Colite Ulcerativa *versus* Doença de Crohn

---

	Colite Ulcerativa	Doença de Crohn
--	-------------------	-----------------

Apresentação	Diarreia com sangue	Doença perianal, dor abdominal (65%), massa no abdome
Doença Macroscópica	Reto sempre envolvido	Reto pode não estar envolvido
	Move-se continuamente em direção proximal a partir do reto	Pode ocorrer em qualquer parte ao longo do sistema gastrointestinal
		Não contínua: “lesões saltam partes do intestino”
	Parede fina	Parede espessa
	Poucos estreitamentos	Estreitamentos comuns
	Ulceração difusa	Aspecto em pedras de calçamento
Histopatologia	Ausência de granulomas	Granulomas
	Pouca inflamação	Mais inflamação
	Úlceras mais profundas (por isso chamada ulcerativa)	Úlceras rasas
	Pseudopólipos	Fibrose
	Abscessos nas criptas	
Manifestações extraintestinais	Colangite esclerosante	Eritema nodoso
	Piodermite gangrenosa	Poliartrite migratória
		Cálculos biliares
Complicações	Megacólon tóxico	Má absorção
	Câncer	Câncer
	Estreitamentos e fístulas são muito raros	Estreitamentos ou fístulas
		Doença perianal

## Etiologia

A causa da DII não foi ainda inteiramente compreendida, mas envolve a interação do sistema imunológico GI e fatores genéticos e ambientais. Agora se reconhece que a suscetibilidade genética é diversa, tendo numerosas mutações genéticas possíveis que afetam o risco e as características da doença. A diversidade das alterações genéticas entre os indivíduos pode ajudar a explicar diferenças no início, na agressividade, nas complicações, localização e responsividade a diferentes terapias, o que é visto no contexto clínico. Os principais fatores ambientais incluem microrganismos residentes e transitórios no sistema GI e nos componentes da dieta.

Os genes afetados (p. ex., mutação C677T relacionada com a metileno-tetraidrofolato redutase) normalmente desempenham um papel na reatividade do sistema imune GI do hospedeiro aos antígenos luminais, como os fornecidos pela flora intestinal e a dieta. Em modelos animais, a doença inflamatória não ocorre na ausência da

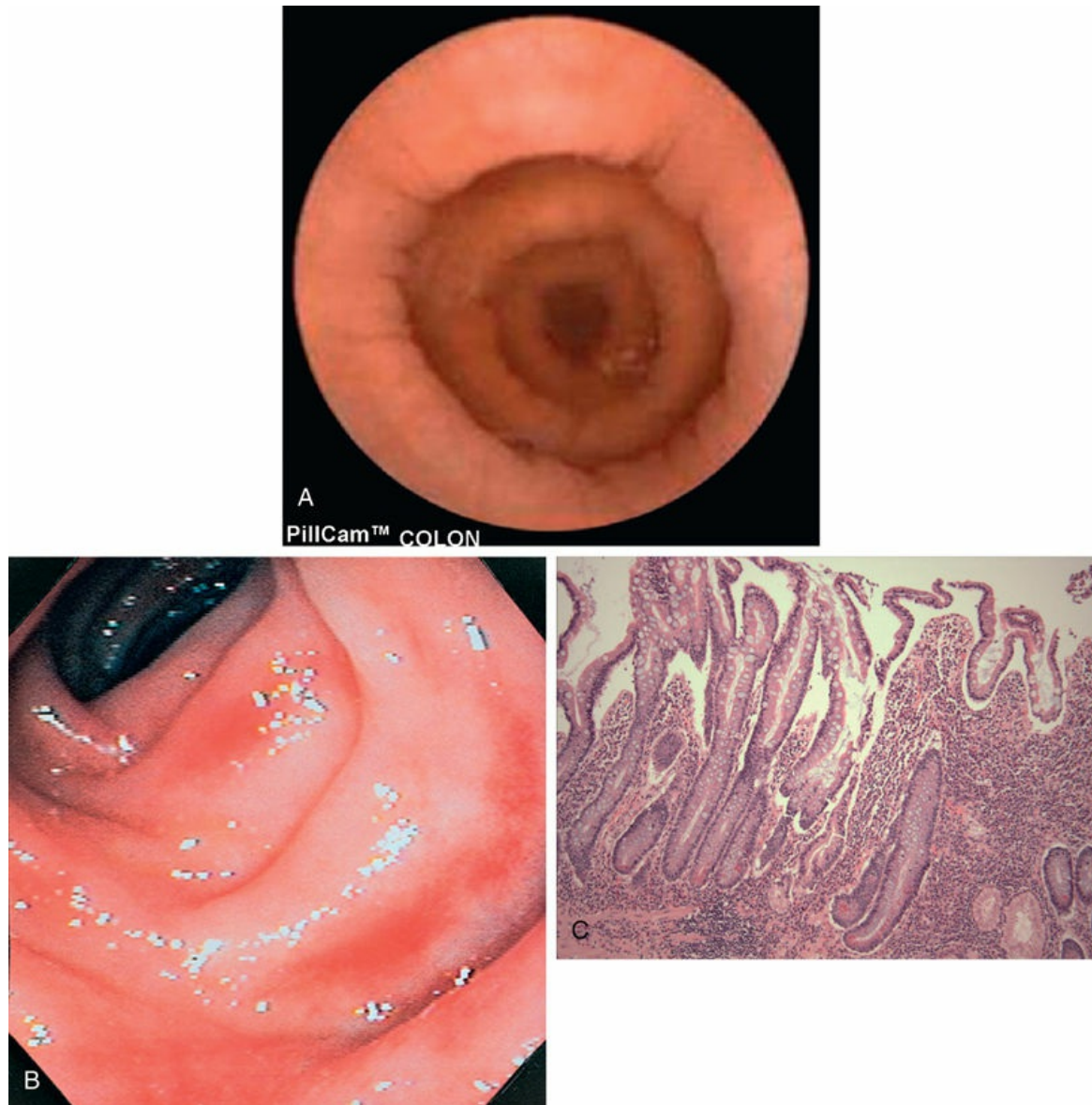


microbiota intestinal. Normalmente, quando ocorre um estímulo antigênico ou trauma, a resposta imune é iniciada; é depois desligada e continua a ser posta em xeque depois que o estímulo se resolve. Na DII, contudo, ocorre aumento da exposição a antígenos, diminuição dos mecanismos de defesa do hospedeiro e/ou diminuição da tolerância a alguns componentes da microbiota intestinal. Reação inflamatória imprópria e incapacidade de suprimi-la desempenham papéis principais na doença. Por exemplo, dois genes, NOD<sub>2</sub>/CARD<sub>15</sub> e o gene de autofagia ATG16L1 estão ligados a uma via funcional de sensibilidade bacteriana, invasão e eliminação. A falha desses genes em se reunirem pode levar ao comprometimento da autofagia e persistência das bactérias, resultando em respostas imunes anormais (Bossuyt e Vermeire, 2016).

## **Fisiopatologia**

### **Doença de Crohn e Retocolite Ulcerativa**

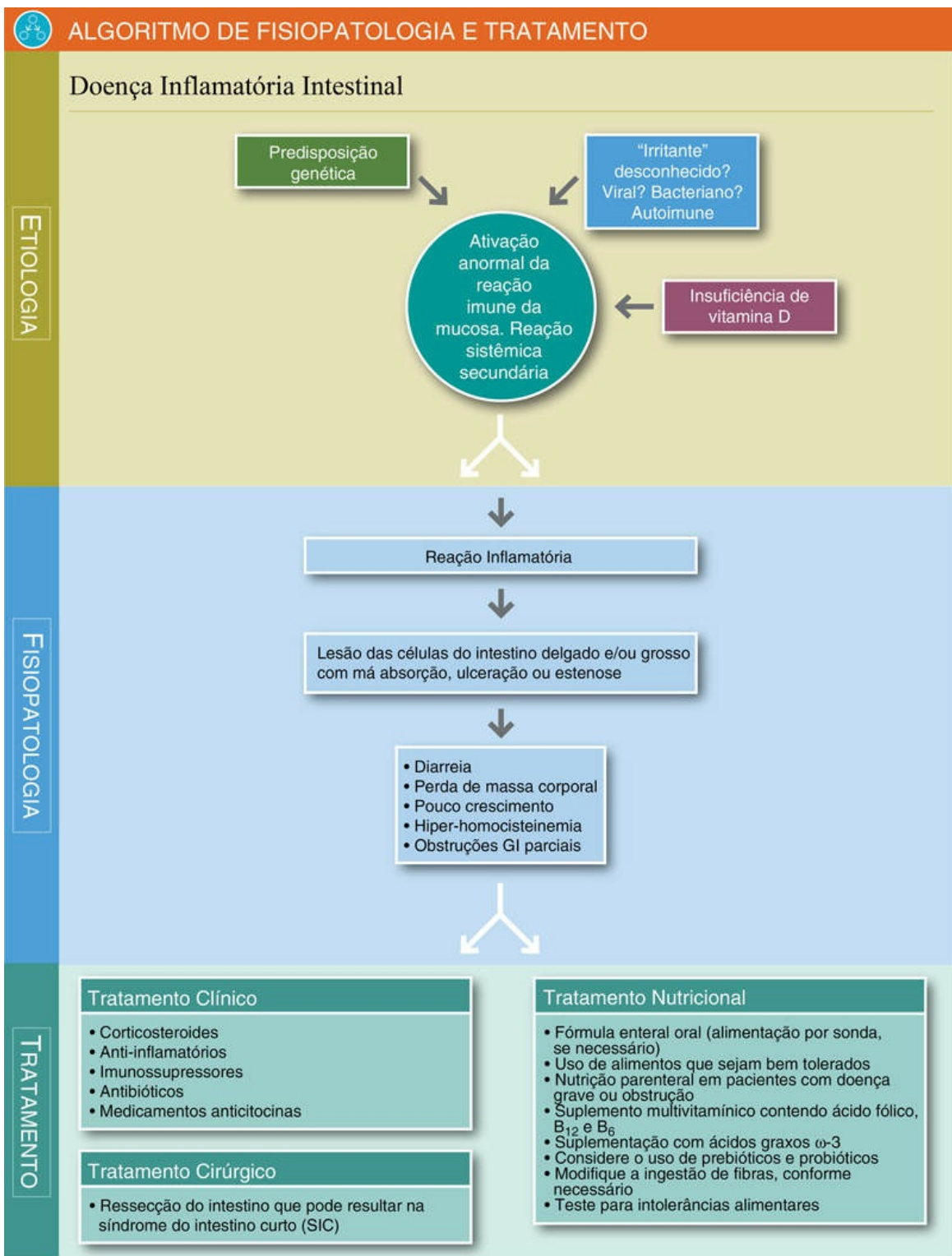
A doença de Crohn pode envolver qualquer parte do SGI, mas cerca de 50% a 60% dos casos envolvem o íleo distal e o cólon. Somente o intestino delgado ou somente o cólon são envolvidos em 15% a 25% dos casos. A atividade da doença na RCU limita-se ao intestino grosso e ao reto. Na doença de Crohn, segmentos de intestino inflamado podem ser separados por segmentos saudáveis, enquanto na RCU o processo patológico é contínuo (Fig. 28-3). O envolvimento da mucosa na doença de Crohn é transmural, pois afeta todas as camadas da mucosa; na RCU, a doença normalmente é limitada à mucosa. A doença de Crohn se caracteriza por abscessos, fístulas, fibrose, espessamento da submucosa, estenoses localizadas, segmentos estreitados do intestino e obstrução parcial ou completa da luz intestinal. O sangramento é mais comum na RCU (Tabela 28-4).



**FIGURA 28-3** A, Cólon normal. B, Colite ulcerativa. C, Doença de Crohn. (A, Extraída de Fireman Z, Kopelman Y: The colon – the latest terrain for capsule endoscopy. *Dig Liver Dis* 39[10]:895-899, 2007. B, Extraída de Black JM, Hawks JH: Medical surgical nursing: clinical management for positive outcomes, ed. 8, St. Louis, 2009, Saunders. C, Extraída de McGowan, CE, Lagares-Garcia JA, Bhattacharya B: Retained capsule endoscope leading to the identification of small bowel adenocarcinoma in a patient with undiagnosed Crohn's disease, *Ann Diagn Pathol* 13[6]:390-393, 2009.)

A reação inflamatória (p. ex., aumento das citocinas e das proteínas de fase aguda, aumento da permeabilidade GI, aumento das proteases e aumento das espécies reativas de oxigênio e leucotrienos) resulta em dano do tecido GI. Na DFII, os mecanismos regulatórios são defeituosos ou os fatores que perpetuam as reações imunes e de fase

aguda são potencializados, levando à fibrose tecidual e destruição. A evolução clínica da doença pode ser leve e episódica ou intensa e sem remissão (*Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Doença Inflamatória Intestinal*).



A dieta é um fator ambiental que pode desencadear recidivas de DII. Micróbios dietéticos, nutrientes individuais e contaminantes incidentais oferecem um número imenso de antígenos em potencial,

especialmente considerando a complexidade e a diversidade da dieta moderna. A desnutrição pode afetar a função e a efetividade das barreiras da mucosa, celular e imune; a dieta também pode afetar o tipo e a composição relativa da microbiota residente. Vários nutrientes, como as gorduras da dieta ou a vitamina D, podem afetar a intensidade da reação inflamatória (Hlavaty *et al.*, 2015; Sadeghian *et al.*, 2015).

Alergias alimentares e outras reações imunológicas a alimentos específicos têm sido consideradas na patogênese da DII e seus sintomas; entretanto, a incidência de alergias alimentares documentadas, em comparação com as intolerâncias alimentares, é relativamente pequena. A permeabilidade da parede intestinal a moléculas de alimento e a fragmentos celulares provavelmente aumenta em estados inflamatórios, permitindo o potencial para aumento da interação dos antígenos com os sistemas imunes do hospedeiro (Vermeire *et al.*, 2011).

Ocorrem intolerâncias alimentares mais frequentemente em pessoas com DII do que na população em geral, mas os padrões não são consistentes entre indivíduos ou até entre uma exposição e outra. As razões para intolerâncias alimentares específicas e inespecíficas são abundantes e relacionadas com a intensidade, a localização e as complicações associadas ao processo patológico. As obstruções GI parciais, má absorção, diarreia, alteração do trânsito intestinal, aumento das secreções, aversões alimentares e associações são simplesmente alguns dos problemas apresentados por pessoas com DII. No entanto, nem as alergias alimentares nem as intolerâncias explicam inteiramente o início ou as manifestações em todos os pacientes (Cap. 26).

## **Tratamento Clínico**

Os objetivos do tratamento na DII são induzir e manter a remissão e melhorar o estado nutricional. O tratamento das manifestações GI primárias parecem corrigir também a maior parte das características extraintestinais da doença. Os agentes clínicos mais efetivos incluem corticosteroides, anti-inflamatórios (aminossalicilatos),



imunossupressores (ciclosporina, azatioprina, mercaptopurina), antibióticos (ciprofloxacino e metronidazol) e antagonistas monoclonais do fator de necrose tumoral (anti-TNF) e o infliximabe, o adalimumabe, o certolizumabe e o natalizumabe, agentes que inativam uma das citocinas inflamatórias primárias. Anti-TNF é normalmente usado nos casos graves de doença de Crohn e fístulas, mas não se mostram efetivos na RCU.

Estão em andamento investigações de várias modalidades de tratamento para os estágios agudo e crônico da DII e incluem novos tipos de fármacos existentes, bem como novos agentes que têm como objetivo regular a produção e a atividade das citocinas, eicosanoides ou outros mediadores da reação inflamatória e de fase aguda ([Monteleone \*et al.\*, 2014](#)).

## **Tratamento Cirúrgico**

Na doença de Crohn, a cirurgia pode ser necessária para reparar estenoses ou remover partes do intestino quando o tratamento clínico falha. Cerca de 50% a 70% das pessoas com doença de Crohn passam por cirurgia relacionada com a doença. A cirurgia não cura a doença de Crohn, e a recorrência geralmente ocorre em um a três anos depois da cirurgia. A chance de o paciente precisar de cirurgia subsequente é de cerca de 30% a 70%, dependendo do tipo de cirurgia e da idade da primeira cirurgia. Ressecções maiores do intestino podem resultar em graus variáveis de má absorção de líquidos e nutrientes. Em casos extremos, os pacientes podem necessitar de ressecções extensas ou múltiplas, resultando na síndrome do intestino curto (SIC) e dependência de NP para manter a ingestão adequada de nutrientes e hidratação ([Cap. 13](#)).

Com a RCU, cerca de 20% dos pacientes passam por colectomia e remoção do cólon, e isso resolve a doença. A inflamação não ocorre no sistema GI restante. A necessidade de uma colectomia depende da intensidade da doença e dos indicadores de aumento do risco de câncer. Depois de uma colectomia para RCU, os cirurgiões podem criar uma ileostomia com bolsa de coleta externa e um reservatório abdominal interno moldado com um segmento de íleo ou uma bolsa

ileoanal, o que poupa o reto, para servir de reservatório para as fezes. Além disso, a bolsa de Koch interna pode ser utilizada.

## **Dietoterapia**

Os indivíduos com DII têm aumento do risco de problemas de nutrição por múltiplas razões relacionadas com a doença e seu tratamento. Desse modo, o objetivo primário é restaurar e manter o estado nutricional do indivíduo. Alimentos, suplementos dietéticos e de micronutrientes, bem como nutrição enteral e parenteral, podem ser utilizados. A dieta oral e outros meios de tratamento nutricional podem mudar durante remissões e exacerbações da doença.

As pessoas com DII muitas vezes têm medos e falsos conceitos referentes aos sintomas GI e ao papel do alimento. Os pacientes também ficam frequentemente confusos com as recomendações dietéticas dos associados, várias mídias e prestadores de atenção à saúde. Não há esquema dietético único para reduzir os sintomas ou diminuir as exacerbações na DII. Dieta e nutrientes específicos desempenham um papel de suporte em manter o estado nutricional, limitar exacerbações de sintomas e sustentar o crescimento em pacientes pediátricos.

A capacidade da nutrição parenteral ou enteral de induzir remissão da DII tem sido debatida há vários anos. A avaliação é confundida pelo curso natural da DII com exacerbações e remissões e pela diversidade genética dos pacientes. Estudos têm concluído que: (1) a terapia nutricional pode ocasionar certa remissão clínica quando usado como única fonte de tratamento; (2) “repouso intestinal completo” com NP não é necessariamente exigido; (3) a nutrição enteral tem o potencial para alimentar o epitélio intestinal e alterar a microbiota GI, sendo a via preferida de terapia nutricional; (4) a nutrição enteral pode amenizar alguns elementos do processo inflamatório, servir de fonte valiosa de nutrientes necessários para a restauração dos defeitos GI e poupar esteroides; (5) as crianças se beneficiam do uso de nutrição enteral, seja como fonte única de nutrição, seja suplementar a uma dieta oral para manter o crescimento e reduzir a dependência de esteroide que possa afetar o crescimento e



doença óssea ([Richmond e Rhodes, 2013](#)). Os pacientes e cuidadores precisam estar muito comprometidos ao usar fórmulas de nutrição enteral ou alimentação por sonda, já que, para que os efeitos sejam notados, são necessárias de quatro a oito semanas.

Terapia nutricional oportuna é componente vital do tratamento para restaurar e manter a saúde nutricional. A desnutrição compromete a função digestiva e absorptiva, aumentando a permeabilidade do sistema GI a agentes inflamatórios em potencial. A NP não é nutricionalmente completa, apresenta aumento do risco de complicações infecciosas e é mais cara do que a nutrição enteral. No entanto, ela pode ser necessária em pacientes com obstrução intestinal persistente, fístulas e grandes ressecções GI que resultem na SIC, na qual a nutrição enteral não é possível.

As necessidades de energia dos pacientes com DII não aumentam muito (a menos que se deseje ganho de massa corporal). Na maioria das vezes, quando a atividade da doença aumenta a taxa do metabolismo basal, a atividade física é muito abreviada, e as necessidades globais de energia não têm mudanças substanciais.

Os requerimentos de proteínas podem aumentar, dependendo da intensidade e do estágio da doença e da necessidade de restauração. Inflamação e tratamento com corticosteroides induzem um balanço nitrogenado negativo e causam perda de massa muscular magra. Além disso, ocorrem perdas de proteínas em áreas de mucosa intestinal inflamada e ulcerada em função de defeitos nas junções estreitas ([Cap. 38](#)). Para manter o balanço nitrogenado positivo, recomenda-se 1,3 a 1,5 g/kg/dia de proteínas.

Suplementos vitamínicos, especialmente ácido fólico, B<sub>6</sub> e B<sub>12</sub>, podem ser necessários, bem como minerais, como ferro e oligoelementos, para reposição dos depósitos ou para manutenção por causa da má digestão, má absorção, interações entre medicamentos e nutrientes ou ingestão inadequada ([Owczarek et al., 2016](#)). A diarreia pode agravar as perdas de zinco, potássio e selênio. Os pacientes que recebem corticosteroides intermitentes podem precisar de suplementação com cálcio e vitamina D. Os pacientes com DII têm aumento do risco de osteopenia e osteoporose; as concentrações de 25-

OH vitamina D e a densidade óssea devem ser monitorados de rotina, e a vitamina D, suplementada apropriadamente ([Hlavaty et al., 2015](#)). Suplementos de ácidos graxos  $\omega$ -3 na doença de Crohn reduzem significativamente a atividade da doença. O uso de ácidos graxos  $\omega$ -3 ou de suplementos de óleo de peixe na RCU parece resultar em efeitos poupadores de medicação significativos, sendo relatadas reduções da atividade da doença e aumento do tempo em remissão ([Farrukh e Mayberry, 2014](#)). O uso de alimentos e suplementos contendo prebióticos e probióticos continua a ser investigado por seu potencial de alterar a microbiota do intestino; entretanto, o benefício de ambos ainda continua sem comprovação ([Sinegra et al., 2013](#)).

Na vida diária, as pessoas com DII podem ter “exacerbações” intermitentes da doença, caracterizadas por obstruções parciais, náuseas, dor abdominal, aumento de volume abdominal ou diarreia. Muitos pacientes relatam intolerâncias alimentares específicas individualizadas ([Hou et al., 2014](#)). Os pacientes algumas vezes são aconselhados a eliminar os alimentos que suspeitam serem responsáveis pela intolerância. Na maioria das vezes, o paciente fica cada vez mais frustrado, pois a dieta se torna progressivamente restrita, embora os sintomas não se resolvam. Desnutrição é risco significativo nos pacientes com DII, e uma dieta excessivamente restrita apenas aumenta a probabilidade de desnutrição e perda de massa corporal.

Durante exacerbações agudas e intensas da doença, a dieta é personalizada. Nas pessoas com trânsito intestinal rápido, com ressecções intestinais extensas ou doença extensa no intestino delgado, a absorção pode ficar comprometida. Desse modo, a ingestão excessiva de lactose, frutose ou sorbitol pode contribuir para cólicas abdominais, gases e diarreia, e a alta ingestão de gorduras pode resultar em esteatorreia. No entanto, a incidência de intolerância à lactose não é maior em pacientes com DII do que na população geral. Os pacientes com DII que tolerem lactose não devem ter restrição de alimentos contendo lactose porque podem ser uma fonte valiosa de proteínas de alta qualidade, cálcio e vitamina D.

Os pacientes com estenoses ou obstrução parcial do intestino

beneficiam-se com uma redução das fibras na dieta ou com o tamanho das partículas alimentares limitado. Pequenas refeições frequentes podem ser mais bem toleradas do que grandes refeições. Pequenas quantidades de suplementos orais líquidos isotônicos podem ser valiosas para restaurar a ingestão sem provocar sintomas. Nos casos em que seja provável a má absorção de lipídeos, a suplementação dietética com **triglicerídeos de cadeia média (TCMs)** pode ser útil para adicionar energia e servir de veículo para nutrientes. No entanto, esses produtos são caros e podem ser menos efetivos do que tratamentos mais básicos.

Em estudos epidemiológicos, os fatores associados ao desenvolvimento de DII incluem aumento da ingestão de sacarose, falta de frutas e verduras, baixa ingestão de fibras dietéticas, uso de carne vermelha e álcool e alteração da proporção entre ácidos graxos ômega-6/ômega-3 e ingestão insuficiente de vitamina D (Hlavaty, 2015). Ainda assim, ainda estão sob investigação as intervenções dietéticas para modificar esses fatores durante reativações da DII (Owczarek *et al.*, 2016).

Os mesmos alimentos que são responsáveis por sintomas GI (gases, aumento do volume abdominal e diarreia) em uma população saudável normal provavelmente são desencadeantes dos mesmos sintomas em pacientes com estágios leves de DII ou naqueles em remissão.

Os pacientes recebem informações nutricionais de várias fontes, incluindo grupos de apoio, grupos de notícias da Internet, da mídia em áudio e impressa, de amigos bem-intencionados e de vendedores de suplementos dietéticos. As informações algumas vezes são inexatas ou exageradas ou podem ser pertinentes apenas à situação de um indivíduo, e não a outro. O nutricionista pode ajudar os pacientes a separar o papel dos alimentos no tratamento da DII e ensiná-los a avaliar as informações nutricionais válidas de alegações não comprovadas ou exageradas. A participação dos pacientes no tratamento de sua doença pode ajudar a reduzir não apenas os sintomas da doença mas também o grau de ansiedade associado.

## Microbiota

Os alimentos e suplementos probióticos têm sido investigados como agentes terapêuticos em potencial para DII em função de sua capacidade de modificar a microbiota do intestino e potencialmente modular a resposta inflamatória do intestino. Suplementos probióticos com múltiplas cepas (p. ex., VSL#3) mostram-se benéficos em manter a remissão da doença em pacientes com RCU que tiveram **pouchite**, inflamação da bolsa ileal formada cirurgicamente depois de colectomia. No entanto, um suplemento probiótico diferente em dose mais baixa não reduziu significativamente os sintomas ([Holubar et al., 2010](#)). Suplementos probióticos específicos também parecem ser úteis para indução e extensão das remissões em crianças e adultos com RCU ([Ghouri et al., 2014](#)).

Embora os probióticos pareçam úteis na RCU, estudos dos probióticos não têm demonstrado melhora significativa da atividade da doença de Crohn em pacientes adultos ou pediátricos, tampouco os suplementos probióticos parecem prolongar a remissão na doença de Crohn ([Ghouri et al., 2014](#)).

A ingestão regular de alimentos prebióticos, como os oligossacarídeos, fibras fermentáveis e amidos resistentes pode afetar benéficamente a microbiota do intestino, alimentando *Lactobacillus* e *Bifidobacteria*, proporcionando, assim, competição e teoricamente supressão da microbiota patogênica ou oportunista. Além disso, a fermentação dos prebióticos leva a aumento da produção de AGCCs, teoricamente criando um ambiente mais ácido e menos favorável para bactérias oportunistas.

O uso dos probióticos e prebióticos, para tratar diarreia, pode prevenir SBID em indivíduos predispostos. É necessário estudo adicional para identificar a dose, alimentos prebióticos e probióticos mais efetivos, o emprego para finalidades terapêuticas e de manutenção, e seu valor relativo, em comparação com outras terapias ([Ghouri et al., 2014](#)).

## Colite Microscópica

A lesão do cólon causada pela RCU, doença de Crohn, infecções, lesão por radiação e agressão isquêmica ao cólon apresenta anormalidades, como edema, hiperemia, sangramento ou ulcerações visíveis à colonoscopia. Diferentemente da colite da DII, a **colite microscópica** caracteriza-se por inflamação não visível por inspeção do cólon durante colonoscopia e fica aparente somente quando o revestimento do cólon é biopsiado e então examinado ao microscópio. Os pacientes com colite microscópica podem ter diarreia por meses ou anos antes de se fazer o diagnóstico. A causa da colite microscópica é desconhecida.

## Fisiopatologia

Há dois tipos de colite microscópica. Na **colite linfocítica**, ocorre um acúmulo de linfócitos na mucosa do cólon. Na **colite colagenosa**, também há uma camada de colágeno (como tecido cicatricial) imediatamente abaixo da mucosa. Alguns especialistas acreditam que a colite linfocítica e a colite colagenosa representem estágios diferentes da mesma doença. Os sintomas incluem diarreia aquosa crônica, cólicas abdominais leves e dor. Mais de 30% dos pacientes relatam perda de massa corporal. A colite microscópica aparece mais frequentemente em pacientes com idade de 60 a 70 anos, e a colite colagenosa, em mulheres ([Ohlsson, 2015](#)).

## Dietoterapia

Estão em andamento pesquisas para determinar possíveis tratamentos efetivos para colite microscópica, como corticosteroides e imunossupressores. A dietoterapia é de suporte em esforços para manter a massa corporal e o estado nutricional, evitar a exacerbação dos sintomas e manter a hidratação, semelhante ao que se faz para a DII.

## Síndrome do Intestino Irritável

A **síndrome do intestino irritável (SII)** é uma condição caracterizada por desconforto abdominal sem explicação ou dor associada a

alterações do hábito intestinal. Outros sintomas comuns incluem gases, distensão abdominal, diarreia e constipação, bem como aumento da ansiedade GI associada ao estresse psicossocial. Esses sintomas podem ser vagos e transitórios, tornando a SII um diagnóstico de exclusão. É classificada como transtorno funcional porque os exames não mostram anormalidades diagnósticas e, portanto, o diagnóstico depende dos sintomas. Estima-se que 10% a 20% da população dos EUA tenha SII, sendo as mulheres afetadas duas vezes mais do que os homens, embora esse possa ser um fator dos relatos (Koff e Mullin, 2012). Somente nos EUA, há entre 2,4 e 3,5 milhões de consultas anuais a médicos para SII. A SII é o transtorno mais comumente diagnosticado pelos gastroenterologistas, sendo responsável por 20% a 40% das consultas (International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders [IFFGD], 2013). Na maioria das vezes, pacientes com SII têm aumento dos dias perdidos na escola e no trabalho, diminuição da produtividade, aumentos dos custos da atenção à saúde e diminuição da qualidade de vida em decorrência de seus sintomas.

## **Etiologia**

Nenhum marcador ou exame específico é diagnóstico para SII. Ao pesquisar SII em um paciente, o clínico precisa analisar cuidadosamente os registros médicos já que numerosos medicamentos isentos de prescrição e prescritos podem causar sintomas abdominais, como dor e alterações do hábito intestinal. Além disso, os sintomas da SII se sobrepõem ou são semelhantes aos de outras doenças GI, como doença celíaca, doença inflamatória intestinal, dispepsia funcional e constipação funcional.

Os **critérios de Roma III** para SII e seus subtipos definem o diagnóstico com base na presença de sintomas GI e exclusão de outros processos de doença (Longstreth *et al.*, 2006). Esses critérios diagnósticos são usados na pesquisa clínica e, em menor grau, na prática clínica; estão listados no **Quadro 28-10**. Além disso, incluem um refinamento dos subtipos de SII com base nos padrões predominantes das fezes (**Tabela 28-5**).



## Quadro 28-10 Critérios Roma III para SII

Os critérios consistem em dor ou desconforto abdominal recorrente por pelo menos três dias por mês nos últimos três meses, com início pelo menos seis meses antes do diagnóstico e com dois ou mais dos seguintes:

1. Melhora da dor com a defecação
2. Alteração da frequência das evacuações no início
3. Alteração do formato ou aspecto das fezes no início

Dados de Lngstreth GF *et al.*: Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 130:1480, 2006.

## Tabela 28-5

### Subtipos de SII com Base nos Padrões das Fezes

Tipo	Sintomas
SII com constipação (SII-C)	< 3 evacuações por semana Fezes duras ou grumosas Esforço durante as evacuações
SII com diarreia (SII-D)	≥ 3 evacuações por dia Urgência fecal Fezes amolecidas/aquosas
SII mista (SII-M)	Mistura de fezes duras e moles durante períodos de horas a dias
SII não subtipada	Anormalidade dos padrões das fezes insuficientes para preencher os critérios para SII-C, D ou M

Dados de Anastasi JK *et al.*: Managing irritable bowel syndrome, *Am J Nurs* 113:42, 2013;

## Fisiopatologia

A fisiopatologia da SII ainda não foi completamente elucidada. Presume-se que alguns fatores desempenhem um papel na etiologia da SII, como alterações do sistema nervoso (motilidade GI anormal e hipersensibilidade visceral), alterações da microbiota intestinal, genética e estresse psicossocial. As pesquisas têm tradicionalmente focado a motilidade intestinal; entretanto, estudos da motilidade do intestino delgado e do cólon mostram resultados inconsistentes e não têm determinado um padrão predominante de atividade motora como marcador que diagnosticaria a SII.



A sensibilidade no sistema GI decorre da estimulação de vários receptores e nervos sensoriais na parede intestinal que transmitem sinais à medula espinal e cérebro. Alterações nas áreas do cérebro envolvidas na modulação da dor, desregulação da divisão autônoma do sistema nervoso e comprometimento da comunicação cérebro-intestino resultam em hiperalgesia (aumento da sensibilidade à dor no intestino), hipersensibilidade visceral e alteração da motilidade ([Anastasi et al., 2013](#)). A desregulação das concentrações de serotonina no sistema GI correlaciona-se com o tipo de SII que um paciente apresenta; baixas concentrações de serotonina associam-se à constipação ou a um intestino preguiçoso, e concentrações mais altas de serotonina associam-se à diarreia ou ao aumento do peristaltismo no intestino ([Kanazawa et al., 2011](#); [Stasi et al., 2014](#)).

Os pesquisadores acreditam que o SBID contribua para a SII; entretanto, muitos desses estudos não tiveram os mesmos resultados quando repetidos. São necessários mais estudos para compreender se o SBID conecta-se diretamente com a SII ou é uma entidade separada.

Condições psicológicas, como a depressão e ansiedade, são quase sempre observadas em pacientes com SII. Embora não esteja claro se o estresse inicia a SII, ele pode desencadear ou exacerbar os sintomas na SII. Não é incomum que pacientes com SII liguem seus sintomas ao estresse da vida ou diário ([Fadgyas-Stanculete et al., 2014](#)).

## **Tratamento Clínico**

O primeiro passo no tratamento da SII e outros transtornos GI funcionais inclui validar a realidade das queixas do paciente e estabelecer uma relação médico-paciente efetiva. Os pacientes com SII devem ser ensinados que, embora sua condição não coloque a vida em risco, pode ser uma luta durante toda a vida para eles. O atendimento deve ser personalizado para ajudar o paciente a lidar com os sintomas e os fatores que os desencadeiem. O médico e o paciente devem compreender que nenhuma terapia comprovadamente proporciona alívio para todos os pacientes. As opções de tratamento incluem medicamentos focados principalmente no tratamento ou redução dos sintomas, na redução do estresse e relaxamento e na nutrição por meio

da modificação da dieta. A terapia medicamentosa tem por objetivo tratar os sintomas associados à motilidade GI, à hipersensibilidade visceral ou aos problemas psicológicos. Em geral, a opção de tratamento é determinada pelo padrão intestinal predominante e os sintomas que mais prejudicam a qualidade de vida do paciente (Tabela 28-6).

**Tabela 28-6**

**Opções de Tratamento para os Sintomas da SII**

Sintoma	Tratamento
Dor e desconforto abdominais	Antiespasmódicos Antidepressivos tricíclicos Agentes dirigidos à serotonina (inibidores seletivos da recaptação da serotonina, antagonistas do receptor 3 da serotonina ou agonistas do receptor 4 da serotonina)
Constipação	Suplementos de fibras Emolientes fecais Laxativos (osmóticos, estimulantes) Ativador dos canais de cloreto (lubiproston)
Diarreia	Antidiarreicos (loperamida, difenoxilato com atropina)
Supercrescimento de bactéria no intestino delgado (SBID)	Antibióticos
Sintomas globais e/ou bem-estar global	Psicoterapia (terapia cognitivo-comportamental, terapia de relaxamento, hipnoterapia direcionada ao intestino) Medicina complementar e alternativa (acupuntura, meditação) Óleo de menta Probióticos Prebióticos

Dados de Anastasi JK *et al.*: Managing irritable bowel syndrome, *Am J Nurs* 113:42, 2013; Caldwell ME, Ireton-Jones C: Irritable bowel syndrome: new frontiers in treatment, *Support Line* 34(6):8, 2012; Clark C, DeLegge M: Irritable bowel syndrome: a practical approach, *Nutr Clin Pract* 23:263, 2008.

## Dietoterapia

Os objetivos do tratamento nutricional para SII são assegurar a ingestão adequada de nutrientes, particularizar a dieta para o padrão GI específico de SII e explicar os papéis em potencial dos alimentos no tratamento dos sintomas. A implementação de intervenções nutricionais para SII deve assumir uma abordagem gradual de simples a complexas. As etapas iniciais durante o aconselhamento nutricional devem incluir: (1) análise das medicações em uso para SII

e outras medicações; (2) análise dos sintomas GI (duração, intensidade, frequência); (3) avaliação do estado nutricional e da ingestão de alimentos; (4) análise da ingestão de suplementos (vitaminas, minerais, gorduras pré e probióticos, ervas); e (5) análise do uso de terapias mente-corpo e os resultados conseguidos ([Caldwell e Ireton-Jones, 2012](#)).

Durante a consulta inicial de nutrição, deve ser feita uma análise dos alimentos que podem agravar os sintomas da SII. Há poucas evidências para restringir alimentos em particular. Grandes refeições e certos alimentos podem ser pouco tolerados, como quantidades excessivas de lipídeos na dieta, cafeína, lactose, frutose, sorbitol e álcool, sobretudo para os pacientes com SII com diarreia predominante ou SII mista.

A maioria dos estudos de fibras ou agentes de volume na população com SII têm mostrado deficiências significativas ([ElSalhy e Gundersen, 2015](#)). Uma combinação de fibras solúveis e insolúveis é o alvo para o tratamento de constipação. No entanto, aumentar a quantidade de fibras insolúveis na dieta, especialmente nos pacientes sem constipação, pode realmente piorar os sintomas da SII. Recomenda-se o consumo adequado de líquidos, sobretudo quando suplementos de fibras em pó são utilizados. Embora aumentar a ingestão de fibras seja componente habitual da terapia inicial da SII, os pacientes podem ter sintomas contínuos possivelmente relacionados com o tipo de fibra consumido. Estudos recentes mostram que certos alimentos contendo carboidratos como aqueles altamente fermentáveis, na presença das bactérias do intestino, realmente exacerbam os sintomas da SII ([Mullins \*et al.\*, 2014](#)).

## Plano de Alimentação com FODMAPs

Pesquisas emergentes apontam que uma dieta pobre em FODMAPs pode ser terapia efetiva no tratamento dos sintomas GI em pacientes com SII ([Halmos \*et al.\*, 2014](#)). O termo FODMAPs foi cunhado por um grupo de pesquisadores australianos que teorizam que os alimentos contendo esses tipos de carboidratos pioram os sintomas de alguns transtornos digestivos, como a SII e a DII.

A dieta pobre em FODMAPs limita os alimentos que contêm lactose, frutose, fruto-oligossacarídeos (frutanos), galacto-oligossacarídeos (galactanos) e polióis ou alcoóis de açúcares (sorbitol, xilitol, manitol, isomaltase e maltitol). Esses carboidratos de cadeia curta são pouco absorvidos no intestino delgado, altamente osmóticos e rapidamente fermentados pelas bactérias no intestino grosso, resultando em gases, dor e diarreia nos indivíduos sensíveis. Os FODMAPs têm impacto cumulativo nos sintomas GI. Não foi ainda bem definido um valor de corte para as quantidades aceitáveis de FODMAPs e é provável que ele seja específico para cada paciente. Os pacientes podem tolerar pequenas quantidades, mas os sintomas podem progredir ao consumirem quantidades que ultrapassem seu limite. O teste respiratório do hidrogênio, se facilmente disponível, pode ser útil para demonstrar quais alimentos são problemáticos para o indivíduo e ajudar a determinar a dieta. O exame da dieta corrente do paciente, a fim de determinar desencadeantes em potencial e instruções sobre a dieta referentes à má absorção e controle das porções de alimentos contendo frutose, é finalizado antes da fase de eliminação.

A intervenção nutricional começa com a eliminação da dieta de todos os alimentos ricos em FODMAPs por um período de experiência de seis a oito semanas (Gibson, 2011). A fase de estimulação começa com lenta reintrodução controlada de uma categoria da dieta com FODMAPs por vez para observar sintomas e identificar os alimentos mais estimulados (Tabela 28-7).

---

### **Tabela 28-7**

#### **Alimentos Contendo Alto Teor de FODMAPs e Instruções para Dieta Pobre em FODMAPs**

---

FODMAP	Alimentos Ricos em FODMAPs
Excesso de frutose livre	Frutas: maçã, pera, manga, melancia, <i>boysenberry</i> (fruta semelhante à amora), cereja, figo, tomate-japonês Verduras: aspargo, alcachofra, ervilha Adoçantes e condimentos: mel, xarope de milho rico em frutose, néctar de agave, frutose, concentrado de suco de fruta
Lactose	Leite (vaca, cabra e ovelha), sorvete, queijos moles (p. ex., ricota, queijo cottage, queijo cremoso, mascarpone)

Oligossacarídeos (frutanos e galacto-oligossacarídeos)	Frutas: nectarina, caqui, melancia, pêssego, tomate-japonês Verduras: alcachofra (comum e de Jerusalém), alho, alho-poró, cebola (amarela, vermelha, branca, em pó), chalota, cebolinha (parte branca) Cereais: trigo, cevada e produtos à base de centeio (em grandes quantidades) Legumes: grão-de-bico, lentilha, feijão (p. ex., feijão comum, feijão preto, feijão branco, <i>great northern</i> , carioquinha, feijão rajado, feijão manteiga, feijão-de-lima, azuki, soja, feijão mungo e grãos de fava Frutas oleaginosas: pistache, castanha-de-caju
Polióis	Frutas: maçã, abricó, pera, nectarina, pêssego, ameixa, ameixa seca, melancia, amora preta Verduras: couve-flor, cogumelos, ervilha forrageira Adoçantes: sorbitol, manitol, maltitol, xilitol, polidextrose, isomalte

## Instruções para Dieta Pobre em FODMAPs

- Considere e examine a lista de todos os alimentos ricos em FODMAPs. Se algum desses alimentos estiver sendo ingerido demais, tente primeiramente eliminá-lo.
- Se os sintomas não melhorarem, evite todos os alimentos ricos em FODMAPs por seis a oito semanas.
- Alimentos contendo frutose com uma proporção de 1:1 de frutose para glicose geralmente são bem tolerados, opostamente aos alimentos com excesso de frutose, em comparação com a glicose.
- Evite alimentos que contenham frutose livre significativa em excesso com relação à glicose (a menos que não se demonstre má absorção de frutose).
- Alimentos contendo excesso de frutose são aqueles que contêm 0,2 g ou mais de frutose, em comparação com a glicose, por porção. O conteúdo de frutose e glicose dos alimentos pode ser encontrado na base de dados da USDA: <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/nutrients/index>.
- Tente ingerir uma fonte de glicose com alimentos contendo frutose (ou seja, a sacarose contém quantidades iguais de glicose e frutose).
- Evite alimentos que contenham quantidades significativas de frutanos e galacto-oligossacarídeos (GOS) ao implementar pela primeira vez a dieta para FODMAPs, já que eles não são bem absorvidos.
- Restrinja os alimentos contendo lactose (a menos que não se demonstre má absorção de lactose).
- Evite alimentos contendo polióis.
- Alguns FODMAPs causam mais problemas em algumas pessoas do que em outras. Isso depende das proporções de cada FODMAP na dieta, de a frutose ou a lactose ser bem absorvida ou não, e da sensibilidade a cada FODMAP.
- Se os sintomas tiverem melhorado depois de seis a oito semanas, recomenda-se reintroduzir gradualmente um grupo de FODMAPs por vez.

Adaptada de Shepherd SJ, Gibson PR: *The Complete Low FODMAP Diet*, Nova York, 2013, The Experiment Publishing.

FODMAPs, óligo, di, monossacarídeos e polióis fermentáveis.

As deficiências nutricionais que podem originar-se com a dieta pobre em FODMAPs incluem ácido fólico, tiamina e vitamina B<sub>6</sub> (por limitação de cereais e pães), bem como de cálcio e vitamina D (por evitar laticínios). O objetivo é finalmente reduzir ou eliminar os sintomas GI, criando uma dieta que inclua FODMAPs no teor de ingestão mais tolerável e com o uso de alimentos alternativos. Não apresenta uma cura, mas uma abordagem dietética a fim de melhorar os sintomas e a qualidade de vida (Marcason, 2012) (Tabela 28-7). Um número cada vez maior de recursos facilitam a adesão à dieta, incluindo um aplicativo dos criadores da dieta na Universidade Monash, na Austrália, vários livros de culinária e websites (Monash University, 2014).

## Doença Diverticular

A doença diverticular é uma das condições clínicas mais comuns entre as sociedades industrializadas. A **diverticulose** caracteriza-se pela formação de excrescências em forma de bolsas ou bolsos (divertículos) no cólon, os quais se formam quando a mucosa e a submucosa colônicas herniam através de áreas enfraquecidas no músculo. A prevalência de diverticulose é difícil de determinar, já que a maioria dos indivíduos permanece assintomática. Esta condição se torna mais comum à medida que as pessoas envelhecem, sobretudo naquelas com mais de 50 anos ([Peery et al., 2012](#)). **Diverticulite** é uma complicação da diverticulose que indica inflamação de um ou mais divertículos. Na maioria das vezes, representa uma reativação da diverticulose; depois que se reduz em um período de remissão, reverte ao estado de diverticulose. Nas populações ocidentais, a diverticulose é encontrada mais frequentemente no lado esquerdo, tipicamente no cólon sigmoide; isso contrasta com o envolvimento colônico direito encontrado nas populações da África e Ásia ([Feingold e Whelan, 2008](#)).

## Etiologia

A causa da diverticulose ainda não foi claramente elucidada. Estudos epidemiológicos têm implicado dietas pobres em fibras no desenvolvimento da doença diverticular. As dietas pobres em fibras reduzem o volume das fezes, predispondo os indivíduos à constipação e ao aumento das pressões intracolônicas, o que sugere que a diverticulose ocorra em consequência de lesão do cólon induzida por pressão. No entanto, um estudo verificou que uma dieta pobre em fibras não se associava à diverticulose, e que uma dieta rica em fibras e evacuações mais frequentes pode estar ligadas a aumento, e não diminuição, da chance de divertículos ([Peery et al., 2012](#)). Outros estudos têm focalizado o papel da diminuição das concentrações do neurotransmissor serotonina em causar diminuição do relaxamento e aumento dos espasmos da musculatura do cólon. Estudos também verificaram ligações entre a doença diverticular e a obesidade,



insuficiência de vitamina D, falta de exercício, tabagismo e certos medicamentos, incluindo anti-inflamatórios não esteroidais, como a aspirina e esteroides (McGuire *et al.*, 2015; Peery *et al.*, 2012).

## **Fisiopatologia**

Os mecanismos fisiopatológicos em evolução na diverticulose e na diverticulite sugerem que inflamação crônica, alterações da microbiota colônica, transtorno da função sensoriomotora colônica e motilidade anormal do cólon têm provavelmente papéis inter-relacionados no desenvolvimento da doença diverticular (Strate *et al.*, 2012). As complicações da doença diverticular variam de indolor, sangramento leve e alteração do hábito intestinal à diverticulite. A diverticulite aguda inclui um espectro de inflamação, formação de abscesso, sangramento, obstrução, fístula e sepse por perfuração (ruptura).

## **Tratamento Clínico e Cirúrgico**

O tratamento inclui antibióticos e ajuste da ingestão oral conforme tolerado. Os pacientes com casos graves de diverticulite com dor aguda e complicações provavelmente precisarão de internação e tratamento com antibióticos intravenosos (IV) e alguns dias de repouso do intestino. A cirurgia fica reservada aos pacientes com episódios recorrentes de diverticulite e complicações quando houver pouca ou nenhuma resposta à medicação. O tratamento cirúrgico para diverticulite remove a parte doente do cólon, mais comumente o cólon descendente ou o sigmoide.

## **Dietoterapia**

Historicamente, tem sido comum na prática clínica recomendar evitar frutas oleaginosas, sementes, cascas, milho e pipoca para prevenir sintomas ou complicações da doença diverticular. No entanto, um estudo de 18 anos não encontrou associação entre consumo de frutas oleaginosas, de milho ou de pipoca e sangramento diverticular (Strate *et al.*, 2008). De fato, demonstrou-se uma relação invertida entre o consumo de frutas oleaginosas e pipoca e o risco de diverticulite,



sugerindo um efeito protetor.

Durante um episódio agudo de diverticulite ou sangramento diverticular, a ingestão oral geralmente é reduzida até que os sintomas diminuam. Eventos complicados podem precisar de repouso do intestino e de suporte de nutrição parenteral (NP). Uma vez retomada a ingestão oral ou em casos leves a moderados, é prudente começar uma dieta pobre em fibras (10 a 15 g/dia) como a dieta a progredir, seguida por um retorno gradual a uma dieta rica em fibras.

Embora não haja evidências convincentes de que uma dieta rica em fibras reverta a fisiopatologia da doença diverticular, há razoáveis evidências de que esse tipo de dieta melhore os sintomas diverticulares ([Tarleton e DiBaise, 2011](#)). Uma dieta rica em fibras combinada a uma hidratação adequada promove fezes pastosas e volumosas que são eliminadas mais rapidamente e precisam de menos esforço na defecação. As ingestões recomendadas de fibras dietéticas, preferivelmente de alimentos, são de 25 g/dia para mulheres adultas e 38 g/dia para homens.

A ingestão de fibras deve aumentar gradualmente porque pode causar distensão abdominal ou gases. Se um paciente não puder ou não quiser consumir a quantidade necessária de fibras, suplementos de metilcelulose ou fibras de *Psyllium* podem ser utilizados com bons resultados. Uma dieta rica em fibras, possivelmente com suplementação de fibras, é preconizada na diverticulose assintomática para reduzir a probabilidade de progressão da doença, impedir a recorrência de episódios de sintomas e prevenir diverticulite aguda. A ingestão adequada de líquidos deve acompanhar o alto consumo de fibras. O papel em potencial da microbiota bacteriana alterada na inflamação diverticular sugere que combinar terapia com probióticos e outras terapias pode dar certo no tratamento deste transtorno ([Maconi et al., 2013](#)).

## Pólipos Intestinais e Câncer Colorretal

Nos EUA e no mundo todo, o câncer colorretal (CCR) é o terceiro câncer mais comum em adultos e também é a segunda causa mais comum de óbito por câncer. Há cerca de 142.820 novos casos de CCR

por ano, e a incidência é mais comum em homens do que nas mulheres e entre os afro-americanos ([National Cancer Institute, 2014](#)).

## **Etiologia**

Cerca de 85% dos CCRs são considerados esporádicos, enquanto quase 15% são familiares. A polipose adenomatosa familiar (PAF) é responsável por menos de 1% dos CCRs. É uma síndrome hereditária caracterizada pelo desenvolvimento de centenas a milhares de pólipos no cólon e reto durante a segunda década de vida. Quase todos os pacientes com PAF, se não forem identificados e tratados precocemente, desenvolverão CCR.

Uma avaliação da associação dos principais fatores de risco conhecidos para CCR ao risco de pólipos colorretais por tipo histológico quantificou o impacto das modificações de estilo de vida sobre a prevenção de pólipos ([Fu et al., 2012](#)). Verificou-se que vários fatores do estilo de vida, como tabagismo, obesidade, ausência de uso regular de anti-inflamatórios não esteroidais, alta ingestão de carne vermelha, baixa ingestão de fibras, baixa ingestão de cálcio e baixas concentrações de vitamina D estão independentemente associados ao risco de pólipos. O risco de pólipos aumentou progressivamente com o aumento do número desses fatores de estilo de vida adversos ([Bostick, 2015](#); [Fu et al., 2012](#)).

## **Fisiopatologia**

Os **pólipos** são precursores estabelecidos de CCRs e definidos como massa que se origina da superfície do epitélio intestinal e se projeta à luz intestinal. Fatores que aumentam o risco de CCR incluem histórico familiar, DII crônica, PAF, pólipos adenomatosos e vários componentes da dieta. Padrões de prática dietética, e não nutrientes específicos, podem ser mais preditivos do risco de desenvolver CCR.

## **Tratamento Clínico**

O tratamento de um pólipo colorretal é a remoção, geralmente por colonoscopia. Pólipos grandes costumam exigir cirurgia para remoção

completa, mesmo se não for confirmada a presença de câncer antes da ressecção. Em uma análise prospectiva recente, mostrou-se que não fazer a endoscopia, a colonoscopia e a sigmoidoscopia associam-se a uma incidência mais baixa de CCR distal, enquanto a colonoscopia apenas se associa a uma redução da incidência de câncer de cólon proximal e a redução foi modesta. Além disso, em comparação a não fazer triagem, a colonoscopia, a colonoscopia de triagem e a sigmoidoscopia associam-se a uma mortalidade mais baixa por câncer no cólon proximal ([Nishihara \*et al.\*, 2013](#)). Os pacientes com diagnóstico de CCR podem precisar de intervenções moderadas a significativas, como medicações, radioterapia, quimioterapia, cirurgia, nutrição enteral e/ou NP.

## **Dietoterapia**

As recomendações de nossas organizações nacionais de câncer incluem exercícios suficientes; manutenção ou redução da massa corporal; ingestão modesta e balanceada de lipídeos; ingestão adequada de micronutrientes de frutas, verduras, legumes, grãos integrais e laticínios; e uso limitado de álcool. Os suplementos são normalmente incentivados se a dieta não for adequada. A dieta para os sobreviventes de câncer tipicamente segue essas diretrizes de prevenção.

# Consequências nutricionais da cirurgia intestinal

## Ressecções do Intestino Delgado e Síndrome do Intestino Curto

A **síndrome do intestino curto (SIC)** pode ser definida como capacidade absorptiva inadequada decorrente da redução do comprimento ou diminuição do intestino funcional depois de ressecção. Uma perda de 70% a 75% do intestino delgado geralmente resulta em SIC, definida como 100 a 120 cm de intestino delgado sem cólon ou 50 cm de intestino delgado, permanecendo o cólon. Uma definição mais prática da SIC é a incapacidade de manter a nutrição e a hidratação com ingestão normal de líquidos e alimentos, independentemente do comprimento do intestino.

Os pacientes com a SIC costumam ter problemas complexos de manejo dos líquidos, eletrólitos e da nutrição. As consequências da SIC incluem má absorção de micronutrientes e macronutrientes, diarreia frequente, esteatorreia, desidratação, desequilíbrios eletrolíticos, perda de massa corporal e insuficiência de crescimento em crianças. Outras complicações incluem hipersecreção gástrica, cálculos renais de oxalato e cálculos biliares de colesterol. Aqueles que finalmente necessitam de NP por longo prazo têm aumento do risco de infecção pelo cateter, sepse, colestase e doença hepática, bem como redução da qualidade de vida associada ao suporte crônico de nutrição intravenosa ([DiBaise, 2014](#)).

### **Etiologia**

As razões mais comuns para grandes ressecções do intestino em adultos e crianças incluem doença de Crohn, enterite por radiação, infarto mesentérico, doença maligna e vólvulo ([Shatnawei et al., 2010](#)). Na população pediátrica, a maioria dos casos de SIC resultam de anomalias congênitas do sistema GI, atresia, vólvulo ou enterocolite

necrosante.

## **Fisiopatologia**

### **Ressecção Duodenal**

Por sorte, as ressecções do duodeno (cerca de 25 cm) são raras – é o local preferido para absorção dos principais nutrientes, como ferro, zinco, cobre e ácido fólico. O duodeno é o participante fundamental da digestão e absorção de nutrientes porque é a porta de entrada para as enzimas pancreáticas e os sais biliares ([Cap. 1](#)).

### **Ressecções do Jejuno**

O jejuno (1,80 a 3,00 m) é responsável por uma grande parte da absorção de nutrientes. Normalmente, a maior parte da digestão e absorção dos alimentos e nutrientes ocorre nos primeiros 100 cm do intestino delgado, o que também inclui o duodeno. Os êntero-hormônios jejunais desempenham papéis fundamentais na digestão e absorção. A colecistocinina (CCK) estimula a secreção pancreática e a contração da vesícula, e a secretina estimula a secreção de bicarbonato do pâncreas. O peptídeo inibitório gástrico torna mais lenta a secreção gástrica e a motilidade gástrica, enquanto o peptídeo inibitório vasoativo inibe a secreção gástrica e de bicarbonato ([Tabela 1-3](#)). O que resta para ser digerido ou fermentado e absorvido são pequenas quantidades de açúcares, amido resistente, lipídeos, fibras da dieta e líquidos. Depois de ressecções jejunais, o íleo tipicamente se adapta para realizar as funções do jejuno. A motilidade do íleo é comparativamente lenta, e os hormônios secretados no íleo e cólon ajudam a tornar mais lento o esvaziamento gástrico e as secreções. Como as ressecções jejunais resultam em redução da superfície e trânsito intestinal mais rápido, a reserva funcional para absorção de micronutrientes, de quantidades excessivas de açúcares (especialmente lactose) e de lipídeos fica reduzida.

### **Ressecções do Íleo**

Ressecções significativas do íleo, sobretudo o íleo distal, produzem grandes complicações nutricionais e clínicas. O íleo distal é o único local para absorção de sais biliares e do complexo vitamina B<sub>12</sub>-fator intrínseco. Além disso, o íleo absorve uma porção importante dos 7 a 10 L de líquido ingeridos e secretados no sistema GI diariamente (Cap. 1). A válvula ileocecal, na junção entre o íleo e o ceco, maximiza a absorção de nutrientes pelo controle da taxa de passagem do conteúdo ileal para o cólon e impedindo refluxo de bactérias colônicas, o que pode diminuir o risco de SBID.

Embora a má absorção dos sais biliares possa parecer benigna, há consequências. Se o íleo não puder “reciclar” os sais biliares secretados no sistema GI, a produção hepática não consegue manter um *pool* suficiente de sais biliares ou secreções para emulsificar lipídeos. As lipases gástrica e pancreática são capazes de digerir alguns triglicerídeos a ácidos graxos e monoglicerídeos, mas, sem a formação adequada de micelas facilitada pelos sais biliares, os lipídeos são pouco absorvidos. Isso pode levar à má absorção de gorduras e das vitaminas lipossolúveis A, D, E e K. Além disso, a má absorção de ácidos graxos resulta na sua combinação com o cálcio, zinco e magnésio para formar sabões de ácido graxo-mineral, levando, desse modo, também à sua má absorção. Compondo ainda o quadro, a absorção colônica de oxalato aumenta, levando à oxalúria e ao aumento da frequência de cálculos renais de oxalato. Desidratação relativa e urina concentrada, que são comuns nas ressecções do íleo, aumentam ainda mais o risco de formação de cálculos (Cap. 35).

## Ressecções do Cólon

O cólon (cerca de 1,5 m de comprimento) é responsável por reabsorver 1 a 1,5 L de líquido rico em eletrólitos (sobretudo sódio e cloreto) a cada dia, mas é capaz de adaptar-se para aumentar essa capacidade até 5 a 6 L por dia. A preservação do cólon é fundamental para manter o estado de hidratação. No entanto, se o paciente tiver alguma parte do cólon, a má absorção de sais biliares pode atuar como irritante da mucosa, aumentando a motilidade colônica, com perdas

hidroeletrolíticas. O consumo de dietas com alto conteúdo de gorduras após ressecções do íleo com o cólon mantido também pode resultar na formação de hidroxiácidos graxos, o que também aumenta a perda de líquido. Ocorrem cálculos biliares de colesterol porque a proporção de ácido biliar, fosfolipídeos e colesterol nas secreções biliares fica alterada. A dependência de NP aumenta o risco de “lodo” biliar secundariamente à diminuição do estímulo para evacuação do sistema biliar (Caps. 13 e 29).

## **Tratamento Clínico e Cirúrgico das Ressecções**

A primeira etapa no tratamento é a avaliação do restante do comprimento do intestino dos registros cirúrgicos e de saúde do paciente ou da entrevista. A avaliação deve quantificar a ingestão na dieta, bem como a eliminação de fezes e urina ao longo de 24 horas. Devem ser avaliadas as medicações e o estado de hidratação. Podem ser prescritos medicamentos para tornar mais lenta a motilidade GI, diminuir as secreções ou tratar o supercrescimento bacteriano. As medicações primárias para “tornar mais lento o intestino” incluem loperamida e, se necessário, narcóticos. Somatostatina e análogos da somatostatina; polipeptídeo 2 glucagon-like; hormônio do crescimento; e outros hormônios com ações antissecretora, antimotilidade ou tróficas têm sido estudados para tornar mais lenta a motilidade e as secreções. Procedimentos cirúrgicos, como a criação de reservatórios (“bolsas”) para servir como um tipo de cólon, alongamento intestinal e transplante intestinal, têm sido realizados para ajudar os pacientes com grandes ressecções GI. O transplante intestinal é muito complexo e reservado para a insuficiência intestinal ou quando os pacientes desenvolvem complicações significativas pela NP.

## **Dietoterapia**

A maioria dos pacientes que têm ressecções intestinais significativas precisa de NP inicialmente para restaurar e manter o estado nutricional. A duração da NP e subsequente terapia nutricional serão baseadas na extensão da ressecção intestinal, na saúde do paciente e na condição do sistema GI restante. Em geral, os pacientes de mais



idade com grandes ressecções do íleo, pacientes que perderam a válvula ileocecal e pacientes com doença residual no sistema GI restante não se saem bem. A alimentação enteral proporciona um estímulo trófico ao sistema GI; a NP é utilizada para restaurar e manter o estado nutricional.

Quanto mais extremo e grave o problema, mais lenta a progressão para uma dieta normal. Minirrefeições frequentes (seis a 10 por dia) e refeições pequenas provavelmente são mais toleradas do que grandes refeições. A alimentação por sonda pode ser útil para maximizar a ingestão quando um paciente tipicamente não comeria, como durante a noite ([Cap. 13](#)). Por causa da desnutrição e desuso do sistema GI, as funções absorptiva e digestiva do sistema GI restante podem ficar comprometidas, e a desnutrição tornará mais longa a adaptação pós-cirúrgica. A transição para alimentações mais normais pode levar semanas a meses, e alguns pacientes podem jamais tolerar concentrações ou volume normais de alimentos e precisar sempre de NP suplementar para manter o estado de hidratação e nutricional adequados.

A adaptação máxima do sistema GI pode levar um a dois anos depois da cirurgia. A adaptação melhora a função, mas não restaura o intestino ao seu comprimento ou capacidade normal. Nutrientes integrais são os estímulos mais importantes do sistema GI; outras medidas nutricionais também têm sido estudadas como meios de agilizar o processo adaptativo e diminuir a má absorção, mas são limitadas às evidências de uso. Por exemplo, a **glutamina** é o combustível preferido para os enterócitos do intestino delgado e, desse modo, pode ser valiosa para potencializar a adaptação. Nucleotídeos (sob a forma de purinas, pirimidina, ácido ribonucleico) também podem melhorar a adaptação da mucosa, mas infelizmente faltam nos produtos parenterais e de nutrição enteral. AGCCs (p. ex., butirato, propionato, acetato), subprodutos da fermentação de carboidratos da microbiota comensal do intestino, são os principais combustíveis para o epitélio colônico (*Visão Clínica: Adaptação Intestinal: O que a Potencializa?*)

Os pacientes com ressecções do jejuno e íleo e cólon intactos

provavelmente se adaptarão rapidamente a dietas normais. Um equilíbrio normal de fontes de proteínas, lipídeos e carboidratos é satisfatório. Seis pequenas refeições evitando lactose, grandes concentrações de açúcar e cafeína podem ajudar a reduzir o risco de distensão abdominal, dor abdominal e diarreia. Como a dieta estadunidense típica pode ser nutricionalmente deficiente e a ingestão de alguns micronutrientes pode ser mínima, os pacientes devem ser avisados que a qualidade da dieta é da máxima importância. Pode ser necessário um suplemento multivitamínico e mineral para atender às necessidades nutricionais.

Os pacientes com ressecções do íleo precisam de um tempo aumentado e de paciência na progressão da nutrição parenteral para a enteral. Por causa das perdas, as vitaminas lipossolúveis, o cálcio, o magnésio e o zinco podem ter de ser suplementados. Os lipídeos da dieta podem ter de ser limitados, especialmente naqueles com pouco cólon restante. Pequenas quantidades em cada refeição têm mais probabilidade de ser toleradas e absorvidas.

Produtos com TCMs aumentam a ingestão energética e servem de veículo para nutrientes lipossolúveis. Como os bolos de óleo de TCMs (p. ex., tomados como medicação em quantidades de colher de sopa) podem fazer aumentar a diarreia do paciente, é melhor fracionar as doses mesmo nas refeições durante o dia todo. Líquidos e eletrólitos, especialmente o sódio, devem ser fornecidos em pequenas quantidades e repetidas vezes.

Nos pacientes com a SIC, uma dieta oral ou nutrição enteral mais o uso de medicamentos que tornam mais lento o intestino devem ser maximizados para impedir a dependência de NP. O alvo a alcançar são refeições frequentes, remoção dos medicamentos e alimentos osmóticos, uso de terapias de hidratação oral e outras intervenções. Em alguns casos, a alimentação excessiva na tentativa de compensar a má absorção resulta em piora da má absorção não apenas pelos alimentos e líquidos ingeridos mas também pelas quantidades significativas de líquidos GI secretados em resposta à ingestão alimentar. Os pacientes com intestino extremamente curto podem depender de soluções parenterais para pelo menos parte de seu

suprimento de nutrientes e líquidos. Pequenos lances frequentes fornecem certa gratificação oral para esses pacientes, mas tipicamente podem oferecer apenas parte de suas necessidades de líquidos e nutrientes (O [Capítulo 13](#) traz uma discussão sobre NP domiciliar).

## Visão clínica

### Adaptação Intestinal: O que a Potencializa?

Laura Matarese, PhD, RD

A síndrome do intestino curto (SIC) ocorre depois de ressecção cirúrgica, defeito congênito ou doença do intestino. A gravidade da SIC depende do comprimento e da anatomia do intestino ressecado, da saúde da mucosa restante, bem como da presença de estômago, pâncreas e fígado intactos (Jeejeebhoy, 2002). Durante os dois anos depois da ressecção, o intestino remanescente sofre um processo de adaptação que aumenta sua capacidade absorptiva (Buchman *et al.*, 2003). A adaptação intestinal é evidenciada por hiperplasia das células intestinais, aumento da altura das vilosidades, aprofundamento das criptas intestinais e regulação para cima das proteínas transportadoras.

O tratamento com dieta apropriada na SIC pode ampliar essa adaptação intestinal de ocorrência natural. Em comparação com a nutrição parenteral (NP) e os líquidos intravenosos (IV), a nutrição enteral (NE) resulta em maior adaptação e deve ser instituída até onde possível (Feldman *et al.*, 1976; Ford *et al.*, 1984; Johnson *et al.*, 1975). O tipo de nutrição consumida tem efeitos importantes. Nutrientes luminiais complexos sob a forma de alimentos integrais são estímulos potentes para a adaptação intestinal (Tappenden, 2006).

A terapia hormonal pode facilitar a adaptação intestinal em pacientes com SIC. O hormônio do crescimento humano recombinante (rGH) e o peptídeo 2 semelhante ao glucagon (GLP-2) têm mostrado potencialização da adaptação intestinal e da absorção de nutrientes (Drucker *et al.*, 1996; Jeppesen *et al.*, 2001; Seguy *et al.*,

2003). Em um ensaio clínico de fase III nos pacientes dependentes de NP com SIC, a administração de rGH (Zorbtive; EMD Serono, Rockland, MD) com dieta modificada e glutamina oral resultou em diminuição significativa do volume de NP, de energia e da frequência de infusão necessários, em comparação com o tratamento com glutamina com dieta modificada (Byrne *et al.*, 2005). Em outro ensaio clínico de fase III recentemente publicado, pacientes com SIC que receberam teduglutida (GAT-TEX; NPS Pharmaceuticals, Bedminster, NJ), um análogo do GLP-2 resistente à degradação, mostrou reduções significativas do volume de NP/IV e do número de dias de infusão, em comparação com os pacientes que receberam placebo (Jeppesen *et al.*, 2012).

A NP/IV de longo prazo associa-se a complicações, como sepse pelo cateter, trombose vascular, colelitíase e doença óssea metabólica. Além disso, associa-se a altos custos e diminuição da qualidade de vida (Compher *et al.*, 2008; Winkler, 2005). Uma redução dos dias e dos volumes de NP permitirá que o paciente durma sem interrupções pela micção excessiva e possa ficar uma noite sem infusão da NP.

O objetivo da terapia para SIC deve ser diminuir a dependência da NP/IV o máximo possível. Mesmo na ausência de desmame completo, reduções no número de dias ou volumes por sessão de NP/IV podem ser benéficas para os pacientes.

Introduzir NE e hidratação apropriadas assim que possível depois da ressecção facilita a adaptação intestinal e pode promover desmame completo no final.

## Supercrescimento de Bactérias no Intestino Delgado

O **supercrescimento de bactérias no intestino delgado (SBID)** é uma síndrome caracterizada pela proliferação excessiva, no intestino delgado, de bactérias normalmente encontradas no intestino grosso. Alguns processos fisiológicos normalmente limitam a quantidade de bactérias no intestino delgado. O ácido gástrico, a bile e as enzimas

pancreáticas têm ação bacteriostática e bactericida no intestino delgado. A ação propulsora normal da motilidade intestinal “varre” as bactérias para o intestino distal. A válvula ileocecal impede a migração retrógrada de grande número de bactérias colônicas para o intestino delgado. A SBID também tem sido denominada “síndrome da alça cega” porque uma causa de supercrescimento bacteriano pode resultar da estase do sistema intestinal em decorrência de doença obstrutiva, estenoses, enterite por radiação ou procedimentos cirúrgicos que deixem uma parte do intestino sem fluxo normal (uma alça cega ou alça de Roux).

## **Etiologia**

Na maioria das vezes, mais de uma das defesas homeostáticas normais precisa estar comprometida antes que se faça a superproliferação de bactérias no intestino delgado até o ponto de que se desenvolvam os sintomas. O uso crônico de medicação que suprime o ácido gástrico permite que mais bactérias ingeridas sobrevivam e passem ao intestino delgado. Doenças hepáticas ou pancreatite crônica pode diminuir a produção ou o fluxo de bile e de enzimas pancreáticas que controlam o crescimento bacteriano dentro do intestino. Gastroparesia, narcóticos ou transtornos com dismotilidade intestinal diminuem o peristaltismo e podem comprometer a capacidade de impulsionar as bactérias para o intestino distal. A ressecção cirúrgica do íleo distal e da válvula ileocecal pode resultar em proliferação retrógrada das bactérias colônicas.

## **Fisiopatologia**

Embora os sintomas variem, dependendo da quantidade e do tipo de bactérias presentes no intestino delgado, um dos sintomas mais comuns do SBID é a diarreia crônica por má digestão de lipídeos. As bactérias no intestino delgado desconjugam os sais biliares, resultando em comprometimento da formação das micelas e, desse modo, comprometem a digestão dos lipídeos e causam esteatorreia. Ocorre má absorção de carboidratos por causa da lesão da borda em escova

secundariamente aos efeitos tóxicos dos produtos bacterianos e consequente perda de enzimas. Um número crescente de bactérias utiliza a vitamina B<sub>12</sub> à disposição e outros nutrientes para seu próprio crescimento, e o hospedeiro passa a apresentar deficiências. As bactérias no intestino delgado produzem ácido fólico como subproduto de seu metabolismo, sendo comum a deficiência de vitamina B<sub>12</sub> com ácido fólico elevado ou normal no sangue. Aumento de volume e distensão do abdome também são frequentemente relatados no SBID, sendo decorrentes da ação das bactérias sobre os carboidratos, com produção de hidrogênio e metano no intestino delgado.

A D-acidose láctica é uma complicação neurológica rara do SBID nos pacientes com a SIC causada por má absorção de grande carga de carboidratos. Um pH colônico mais baixo, induzido por uma grande produção de lactato e ácidos graxos de cadeia curta, promove o crescimento de bactérias acidorresistentes que prosseguem produzindo D-lactato. Em função da falta de D-lactato desidrogenase, os humanos não conseguem metabolizar o D-lactato e desenvolvem sintomas de D-acidose láctica, desde letargia, alteração do estado mental, ataxia e fala indistinta até agressividade e coma ([Htyte et al., 2011](#)).

## **Tratamento Clínico**

O tratamento tem como objetivo controlar o crescimento bacteriano. Em razão da dificuldade de fazer exames para SBID em pacientes com a SIC, é bem aceitável a prescrição de um teste terapêutico com antibióticos quando a suspeita for alta. Na maioria das vezes, usa-se um antibiótico de amplo espectro que cubra bactérias aeróbicas e anaeróbicas. O tratamento pode envolver ciclos de vários antibióticos até que se observe melhora dos sintomas. Tipicamente, obtém-se o sucesso com um curso de 7 a 10 dias de antibióticos, mas alguns pacientes necessitam de 1 a 2 meses de tratamento ([Bohm et al., 2013](#)). O antibiótico deve ser rodiziado para impedir resistência bacteriana. O acréscimo de probióticos ao tratamento com antibióticos não tem sido bem estudado, e os benefícios são inconclusivos. Se forem

utilizados probióticos, então devem ser evitadas as cepas que produzem D-lactato (p. ex., *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus fermenti*), porque isso pode aumentar o risco de desenvolver D-acidose láctica, a qual é potencialmente fatal.

## Dietoterapia

A modificação da dieta deve ter como alvo amenizar os sintomas e corrigir as deficiências nutricionais. Parte do problema com o supercrescimento bacteriano no intestino delgado é que os carboidratos que chegam ao local onde os micróbios se abrigam servem como combustível para sua proliferação, com subsequente aumento da produção de gases e ácidos orgânicos. Pelo menos teoricamente, uma dieta que limite os carboidratos refinados que são rapidamente fermentados, como os amidos e açúcares refinados (p. ex., lactose, frutose, açúcares do álcool) e grãos integrais substitutos e verduras, podem limitar a proliferação de bactéria e aumentar a motilidade intestinal ([Tabela 28-7](#)).

É necessária uma avaliação do problema clínico e da ingestão dietética do paciente, pois a vitamina B<sub>12</sub> pode ser perdida na fermentação, a dieta pode não possuir nutrientes dietéticos básicos ou pode ter ocorrido ausência ou remoção de mais de 60 cm de íleo terminal, colocando o paciente em risco de deficiências. Pode ser necessária uma injeção intramuscular de vitamina B<sub>12</sub> de rotina. Se os sais biliares estiverem sendo degradados, como no caso da síndrome da alça cega, os TCMs podem ser úteis se oferecerem uma fonte de lipídeos e energia. As deficiências das vitaminas lipossolúveis A, D e E são preocupantes se ocorrer má absorção de lipídeos.

## Fístula

Uma **fístula** é uma passagem anormal de um órgão para outro, para a pele ou por uma ferida. Uma **fístula enterocutânea (FEC)** é uma passagem anormal de uma parte do sistema intestinal para a pele ou uma ferida (p. ex., fístula cutânea entre o intestino grosso e a pele).



## **Etiologia**

As fístulas podem ocorrer em qualquer parte do sistema GI, mas frequentemente se desenvolvem no intestino delgado e no grosso. A FEC pode ser classificada de vários modos: por volume de débito por dia, causa (cirúrgica *vs.* espontânea), local de origem e número de sistemas fistulares. A cirurgia é responsável pelo maior número de casos de desenvolvimento de FEC e na maioria das vezes se manifesta 7 a 10 dias após a cirurgia. As fístulas do sistema intestinal podem ser sérias ameaças ao estado nutricional porque grandes quantidades de líquidos e eletrólitos são perdidas e pode ocorrer má absorção e sepse. O [Quadro 28-11](#) lista as condições associadas ao desenvolvimento de fístulas.

### **Quadro 28-11 Condições Associadas ao**

#### **Desenvolvimento de Fístulas**

- Ressecção do intestino por câncer
- Ressecção do intestino por doença inflamatória intestinal
- Cirurgia para pancreatite
- Cirurgia em intestino irradiado
- Cirurgia de emergência
- Deiscência de ferida cirúrgica
- Doença inflamatória intestinal (doença de Crohn ou colite ulcerativa)
- Enterite por radiação
- Isquemia intestinal
- Doença diverticular

Dados de Frantz D *et al.*: Gastrointestinal disease. In Mueller CM *et al.*, editors: *The A.S.P.EN. Adult Nutrition Support Core Curriculum*, ed. 2, Silver Spring, Md, 2012, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition.

## **Tratamento Clínico**

A avaliação definitiva do foco da fístula, de seu trajeto e da presença de obstruções ou abscessos é essencial para determinar a intervenção

médica apropriada (Frantz *et al.*, 2012). Considera-se a fistulografia o padrão-ouro para identificar a localização e o trajeto do sistema fistuloso. O equilíbrio hidroeletrólítico precisa ser restaurado, a infecção precisa ser controlada e pode ser necessário suporte nutricional agressivo para permitir o fechamento espontâneo ou manter o estado nutricional ideal antes do fechamento cirúrgico.

## Dietoterapia

O tratamento nutricional dos pacientes com FEC pode ser um desafio. No tratamento inicial, o paciente pode ser mantido em jejum absoluto, pois o débito da fístula é quantificado e se administra terapia nutricional durante a fase inicial da investigação. NP, alimentação por sonda, dieta oral ou uma combinação são procedimentos utilizados em pacientes com FEC. A decisão referente à via de alimentação dos pacientes com FEC depende de vários fatores, inclusive da origem da fístula, presença de obstruções ou abscessos, comprimento de intestino funcional, probabilidade de fechamento da fístula, capacidade de lidar com o débito da fístula e condição clínica geral do paciente (Cap. 13).

## Ostomias Intestinais

A palavra ostomia, derivada da palavra *ostium* em Latim, refere-se à boca ou abertura. Uma **ostomia intestinal** é uma abertura cirurgicamente criada entre o sistema intestinal e a pele, sendo especificamente nomeada de acordo com o local de origem ao longo do sistema intestinal. Cerca de 100.000 pessoas nos EUA são submetidas a cirurgias que resultam em uma colostomia ou ileostomia a cada ano (Sheetz *et al.*, 2014). A alta incidência de ostomias se deve, em parte, à prevalência crescente de CCR e de cirurgias diverticulares nos EUA. As ostomias são criadas por muitas razões; a Tabela 28-8 lista as indicações para a criação de ostomias.

---

### Tabela 28-8

#### Indicações em Potencial para Criação de Ostomia Intestinal

---

Ileostomia	Colostomia
Doença de Crohn Colite ulcerativa PAF Câncer de cólon Câncer retal Perfuração intestinal Isquemia intestinal Trauma retal Incontinência fecal Derivação fecal Dismotilidade colônica Colite tóxica Vazamento anastomótico Obstrução distal Fístula enterocutânea	Câncer de cólon Câncer retal Diverticulite Trauma retal Proctite por radiação Obstrução distal Incontinência fecal Fístula complexa

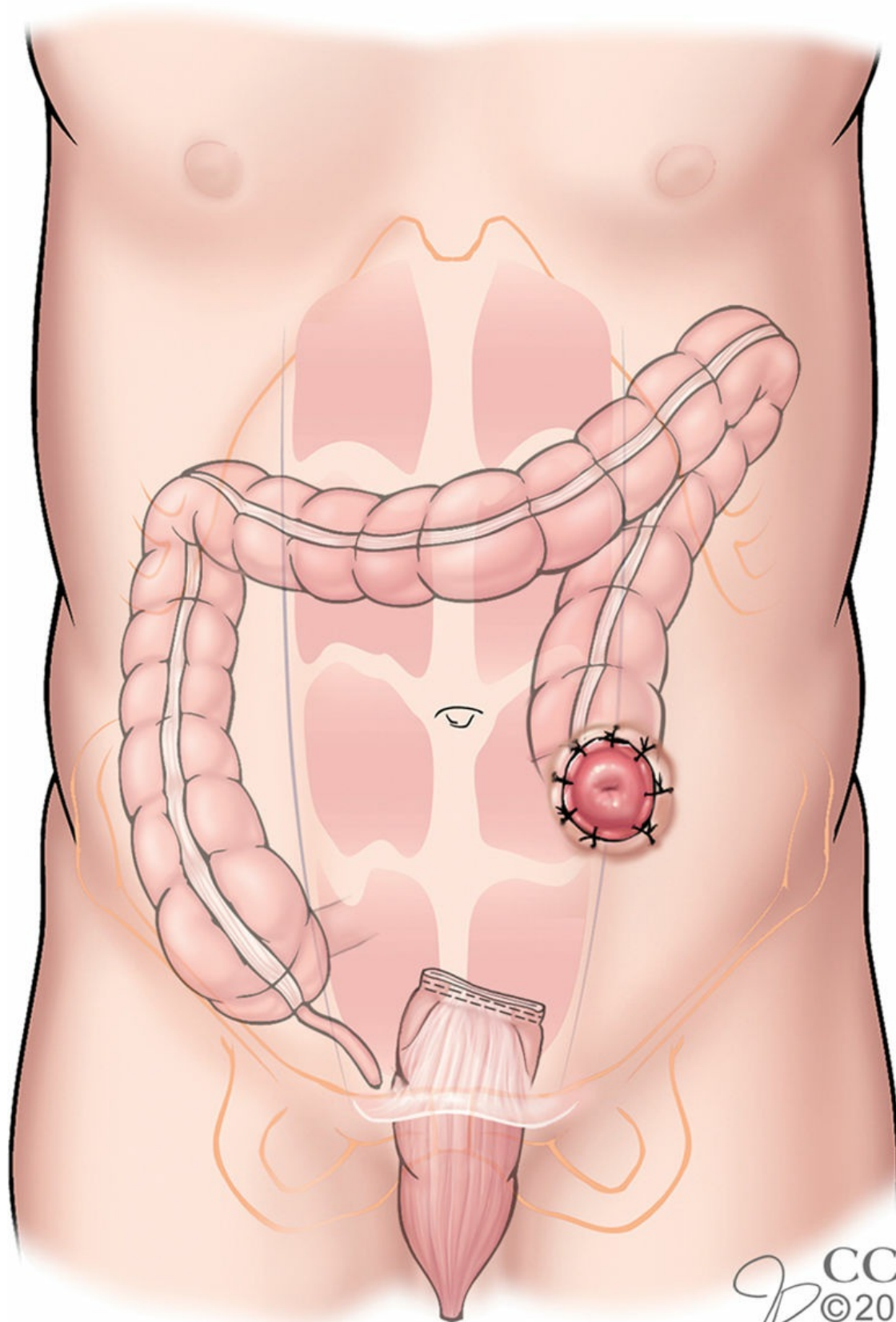
PAF, Polipose adenomatosa familiar.

Colostomias e ileostomia podem ser categorizadas como ostomias em alça ou terminais. Uma ostomia em alça é formada quando uma alça intestinal é trazida até a pele e se faz uma incisão em um lado. A extremidade distal é suturada à pele, enquanto o lado proximal da alça é evertido de volta em si mesmo ([Martin e Vogel, 2012](#)). O resultado é um estoma com duas aberturas: a alça proximal (funcional), da qual o efluente ou as fezes são descarregadas, e a alça distal, que pode conectar-se ao ânus e secretar muco. Uma ostomia em alça é usada mais frequentemente quando é temporária. As ostomias terminais são criadas quando o intestino é cortado, e a extremidade é trazida através da pele para criar o estoma. As ostomias terminais e em alça são potencialmente reversíveis. O débito de uma ileostomia é denominado efluente, enquanto o débito de uma colostomia é de fezes ([Willcutts \*et al.\*, 2005](#)).

## Colostomia

Uma **colostomia** é cirurgicamente criada a partir do cólon, indo até a pele, quando uma porção do intestino grosso é removida ou derivada ([Fig. 28-4](#)). Pode originar-se em qualquer parte do cólon: ascendente, transverso, descendente ou sigmoide. Tipicamente começa a funcionar dois a cinco dias depois da cirurgia, e a quantidade e o tipo de débito variam um pouco, dependendo da quantidade de cólon restante. As fezes de uma colostomia no lado esquerdo são mais firmes do que de uma colostomia no lado direito, variando o débito de fezes de 200 a

600 mL/dia. Os pacientes com colostomias do sigmoide têm padrões de eliminação semelhantes aos de seus estados pré-operatórios, geralmente uma a duas evacuações sólidas por dia.

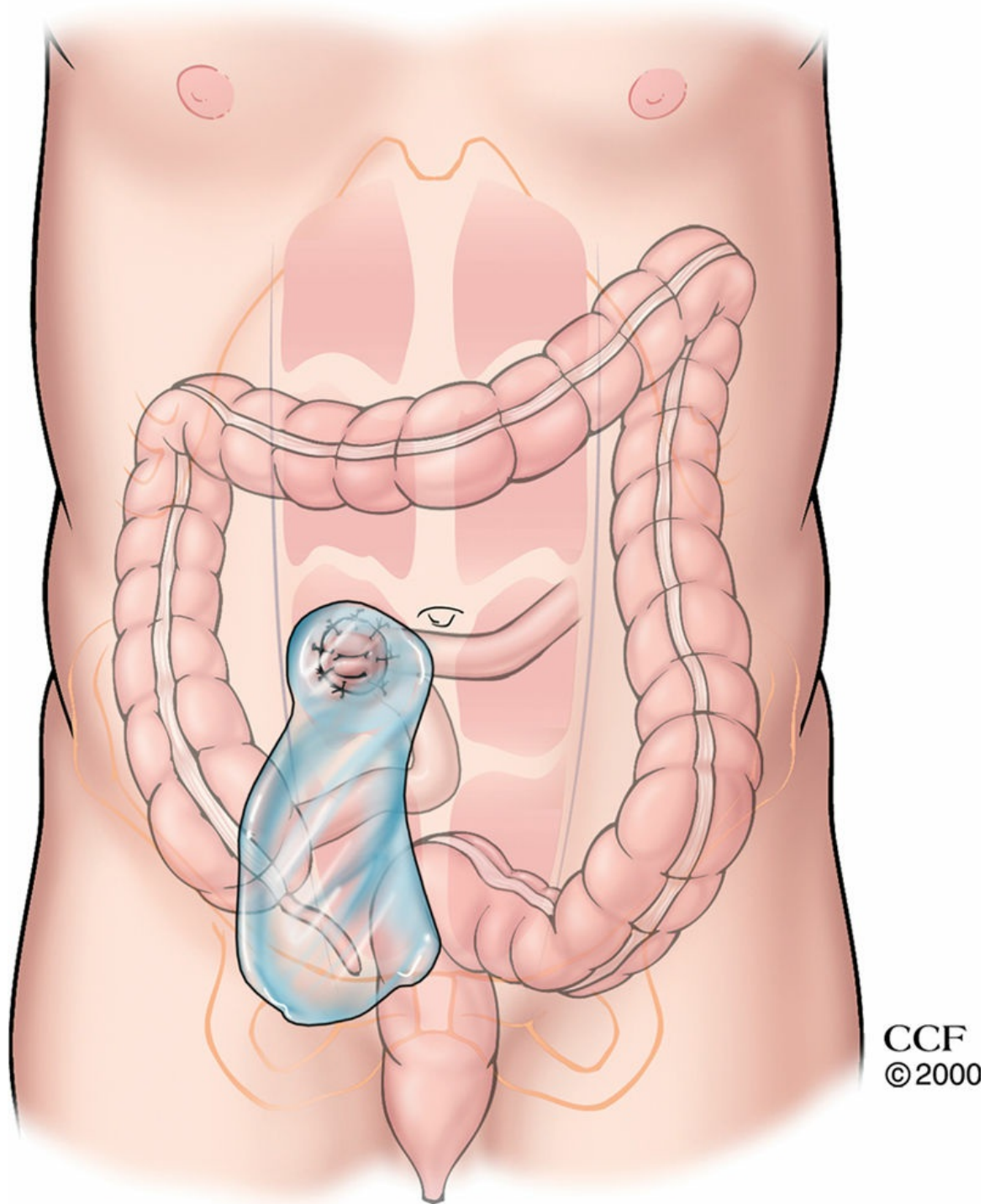


**FIGURA 28-4** Colostomia. (Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio, EUA.)

## Ileostomia

A **ileostomia** é uma abertura criada cirurgicamente a partir do intestino delgado distal (mais frequentemente do íleo terminal) até a pele quando o cólon inteiro, o reto e o ânus são removidos ou derivados ([Fig. 28-5](#)). Tipicamente, uma nova ileostomia começará a funcionar em 24 horas depois da cirurgia, e o efluente é, a princípio, de coloração biliosa e aquoso ([Willcutts e Touger-Decker, 2013](#)). O débito do estoma aumenta inicialmente até cerca de 1.200 mL por 24 horas nas primeiras duas semanas. À medida que o intestino se adapta nos dois a três meses seguintes, o efluente fica mais espesso (semilíquido até consistência de mingau) e o débito cai para menos de um litro por dia.





**FIGURA 28-5** Ileostomia. (Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio, EUA.)

## Tratamento Clínico



O tratamento de um paciente com ostomia nova envolve a manutenção do estado nutricional e de hidratação, cuidado meticuloso com a pele e contenção adequada da corrente fecal utilizando um sistema de bolsa no hospital e em casa, quando o paciente é transferido ([McDonough, 2013](#)). É muito útil quando o paciente é avaliado por terapeuta enterostomal (especializado no cuidado de estomas) antes da cirurgia a fim de marcar o local mais apropriado para uma ostomia. Isso minimiza possíveis problemas na pele e no sistema da bolsa. Uma ostomia mal construída pode causar escoriações da pele e dificuldade de aplicação da bolsa e, além disso, afetar significativamente a qualidade de vida (QV) do paciente. Uma ostomia com bom funcionamento se associa a uma QV superior. Nos pacientes que expressam preocupação referente à QV subótima, as restrições sociais, os problemas psicossociais e o medo de que o utensílio da ostomia vaze parecem ser os principais fatores limitantes ([Charua-Guindic et al., 2011](#)).

## **Dietoterapia**

As recomendações tradicionais para alimentação pós-operatória dos pacientes com uma colostomia ou ileostomia são manter a alimentação até que o intestino tenha começado a “funcionar” ou eliminar fezes ou efluente. No entanto, há evidências de que uma dieta oral ou alimentação por sonda pode ser iniciada precocemente depois da cirurgia para qualquer tipo de estoma de derivação fecal que tenha sido criado durante uma cirurgia eletiva. A Academy of Nutrition and Dietetics (AND) e a United Ostomy Associations of America recomendam uma dieta pobre em fibras por cerca de seis a oito semanas depois da cirurgia ([AND, 2014](#); [United Ostomy Associations of America, 2014](#)). Essa recomendação se baseia na premissa de que o intestino esteja edemaciado e, portanto, em risco de lesão ou de obstrução depois da cirurgia. A maioria dos pacientes faz a transição para uma dieta normal com aumento gradual da ingestão de fibras na dieta depois de cerca de seis semanas.

A vitamina B<sub>12</sub> e os sais biliares ou má absorção de lipídeos não são normalmente uma preocupação com uma ileostomia distal. Mais de

100 cm de íleo precisam ser removidos antes que ocorra esteatorreia ou deficiência de vitaminas lipossolúveis, e mais de 60 cm precisam ser removidos antes que seja comprometida a absorção da vitamina B<sub>12</sub> (Parrish e DiBaise, 2014).

Controlar os flatos e o odor é uma preocupação mais comum para o paciente com colostomia do que para o paciente com uma ileostomia. Muitos pacientes escolhem limitar alimentos que tenham o potencial de aumentar a flatulência ou causar aumento do odor das fezes eliminadas. O paciente precisa experimentar como diferentes alimentos afetam o débito. Há desodorantes, e os utensílios das ostomias são feitos de material com barreira aos odores e podem incluir filtros de carvão que expõem e desodorizam os gases.

Outra preocupação em uma ileostomia é o potencial para bloqueio ou obstrução intestinal no local do estoma por estreitamento da luz intestinal no ponto em que o íleo atravessa a parede abdominal. Os pacientes são orientados a mastigar muito bem seus alimentos para reduzir a chance de bloqueio. Os pacientes de ileostomia com volumes mais altos de efluente aquoso são incentivados a incorporar alimentos mais espessos para ajudar a espessar o débito no estoma. O paciente deve experimentar, já que o débito espessado pode, por vezes, ser desejável, mas pode causar desconforto se for espessado demais. Consulte os efeitos de vários alimentos sobre o débito da ostomia na [Tabela 28-9](#).

---

## **Tabela 28-9**

### **Alimentos que Alteram o Débito da Ostomia**

---

Alimentos Formadores de Gases	Alimentos Produtores de Odor	Alimentos que Podem Controlar o Odor
Brócolis Couve-de-Bruxelas Repolho Couve-flor Alho Cebola Peixe Ovos Bebidas com gás Bebidas alcoólicas Laticínios Legumes (feijões secos) Chiclete	Aspargo Feijão Brócolis Couve-de-Bruxelas Repolho Couve-flor Alho Cebola Peixe Ovos Algumas vitaminas Queijo forte	Soro de leite coalhado Suco de <i>cranberry</i> Suco de laranja Iogurte Salsa Espinafre Suco de tomate

Alimentos que Podem Espessar as Fezes	Alimentos que Podem Causar Obstrução	Alimentos que Podem Causar Diarreia
Massas Pão branco Batata Queijo <i>Pretzels</i> Manteiga de amendoim cremosa Purê de maçã Banana <i>Marshmallow</i> Tapioca	Casca de maçã Laranja Abacaxi Uvas Frutas secas Repolho cru Aipo cru Verduras chinesas Milho Cogumelos Coco Pipoca Frutas oleaginosas	Bebidas alcoólicas Líquidos cafeinados Chocolate Grãos integrais Cereais em farelo Frutas frescas Suco de uva Suco de ameixa seca Verduras cruas Alimentos picantes Frituras Alimentos gordurosos Alimentos ricos em açúcar refinado ou sorbitol

Dados da Academy of Nutrition and Dietetics (AND): *Nutrition Care Manual, Ileostomy* (website): <http://nutritioncaremanual.org/>, 2014; Acesso em 16 de março de 2014.  
 McDonough MR: A dietitian's guide to colostomies and ileostomies, *Support Line* 35(3):3, 2013; United Ostomy Associations of America: *Diet and Nutrition Guide* (website): [http://www.ostomy.org/ostomy\\_info/pubs/OstomyNutritionGuide.pdf](http://www.ostomy.org/ostomy_info/pubs/OstomyNutritionGuide.pdf), 2011 (Acesso em 16.03.2014); Willcutts K *et al.*: Ostomies and fistulas: a collaborative approach, *Pract Gastroenterol* 29:63, 2005.

A manutenção de um estado hidroeletrólítico adequado é questão importante relacionada com a nutrição ao tratar um paciente com colostomia ou ileostomia. Os pacientes com uma ileostomia precisam reconhecer os sintomas de desidratação e compreender a importância de manter uma ingestão adequada de líquidos durante o dia todo. Além disso, os pacientes podem ter de aumentar a ingestão de sal, potássio e magnésio em decorrência das perdas no débito da ileostomia.

O débito da ostomia pode ser agudo ou cronicamente elevado, e isso é muito mais comum com uma ileostomia. Na maioria das vezes, a definição aceita de um **estoma de alto débito (EAD)** é um débito que exceda 2.000 mL/dia ao longo de três dias consecutivos, ponto em que se espera a depleção de água, sódio e magnésio (Baker *et al.*, 2011). Existem muitas causas em potencial de EAD, inclusive doença inflamatória intestinal, *Clostridium difficile*, sepse intra-abdominal, obstrução parcial ou intermitente, causas relacionadas com a medicação, beber líquido demais (especialmente líquidos hipertônicos) ou cirurgia que resulte em menos de 200 cm de intestino delgado residual e sem cólon (Parrish e DiBaise, 2014).

O tratamento do EAD inclui avaliação e correção da depleção de

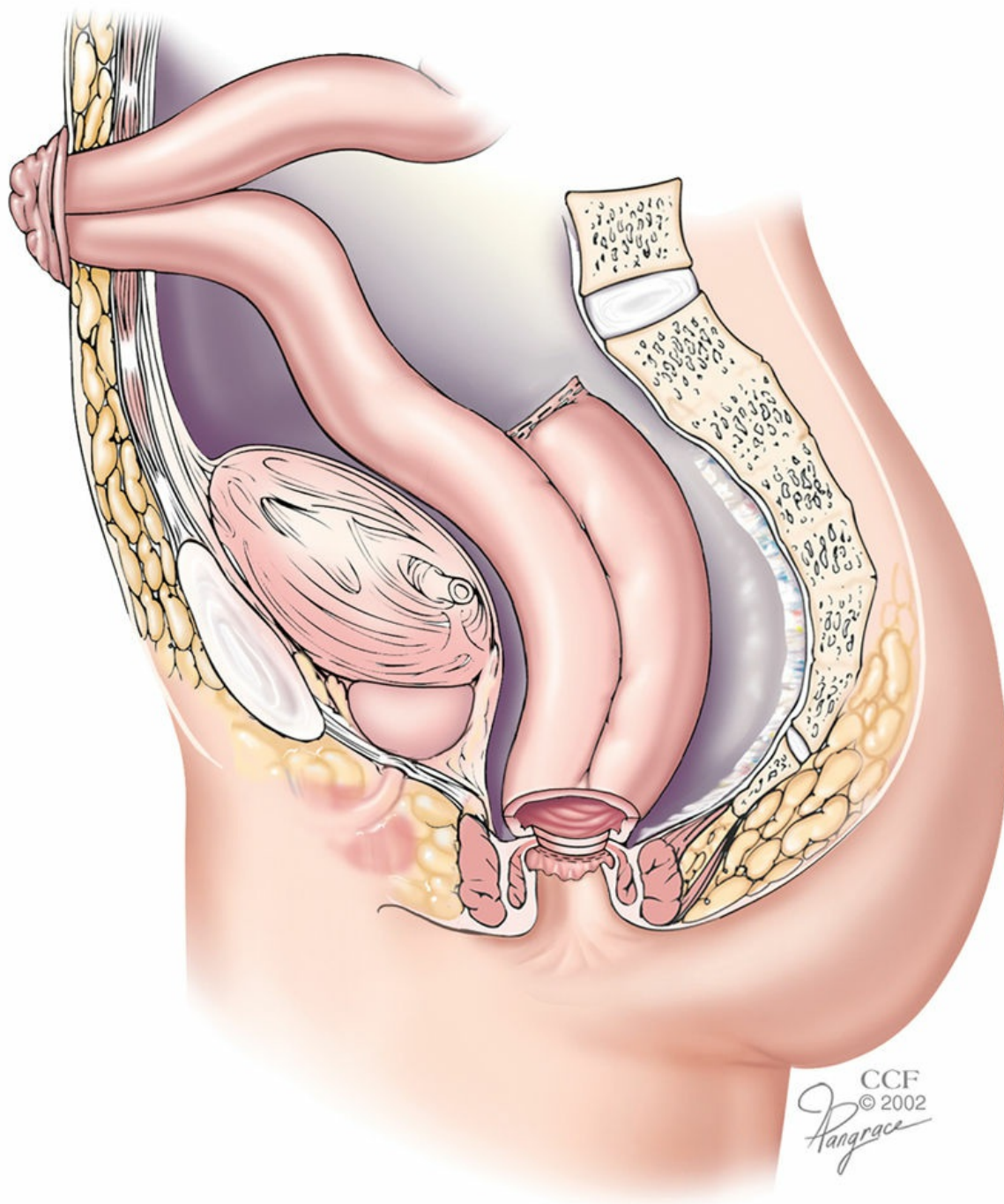
eletrólitos e minerais; início de uma solução de reidratação oral (SRO) bebericada durante todo o dia; evitar líquidos hipertônicos e alimentos contendo açúcar simples; restrição dos alimentos ricos em fibras insolúveis; separação de sólidos e líquidos nas refeições; e consumo de refeições menores e mais frequentes (até seis a oito por dia) (McDonough, 2013; Parrish e DiBaise, 2014). Desnutrição em casos de EAD persistente pode ocorrer, e muitos pacientes precisam aumentar sua ingestão para manter o estado nutricional. Pode não ser possível atender a um aumento da demanda nutricional por via oral para alguns pacientes, e a terapia nutricional por sonda enteral talvez seja necessária. Antidiarreicos e antissecretores são as duas classes principais de medicamentos recomendados para reduzir o débito no EAD.

## Proctocolectomia com Anastomose Ileoanal com Bolsa Ileal

A **proctocolectomia** restauradora com **anastomose ileoanal com bolsa ileal (IPAA)** evoluiu como tratamento cirúrgico de escolha para pacientes com colite ulcerativa clinicamente refratária e polipose adenomatosa familiar. Cerca de 30% dos pacientes com colite ulcerativa finalmente precisam de colectomia, e a maioria desses pacientes escolhe uma IPAA. Esse procedimento envolve remoção completa do cólon e do reto (proctocolectomia), ao mesmo tempo preservando o esfíncter anal, o que é seguido pela criação de um reservatório usando uma parte do íleo distal (bolsa ileal). Essa bolsa é então reconectada (anastomose bolsa-anal) ao canal anal preservado, mantendo a continência e a função voluntária. Isso representa uma cura para os processos patológicos, evitando uma ileostomia permanente.

A construção exige, na maioria das vezes, o uso dos 30 a 40 cm mais distais do íleo, sendo a configuração da bolsa determinada pelo número de alças intestinais utilizadas. A bolsa mais comum é a **bolsa ileal em J**, que usa duas alças do intestino (Fig. 28-6) – preferida pela eficiência da construção e resultados funcionais ótimos. As

alternativas à configuração de bolsa em J incluem bolsas com três e quatro alças, como a **bolsa em S** ou a **bolsa em W**. Essas configurações alternativas raramente são realizadas por causa da complexidade da construção. A decisão final quanto ao tipo usado permanece a critério do cirurgião.



**FIGURA 28-6** Bolsa em J. (Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio, EUA.)

Com qualquer cirurgia de bolsa, a recuperação é mais longa do que para a ileostomia convencional em razão do procedimento em dois tempos. Haverá um período de adaptação ao novo reservatório depois



de fechada a ileostomia. A princípio, poderia haver até 15 evacuações por dia com alguns problemas de controle e necessidade do paciente de levantar-se várias vezes à noite. Por fim, a maioria dos pacientes apresenta quatro a seis evacuações ao dia, tem bom controle e não tem problemas com incontinência noturna. Isso melhora com o passar do tempo, pois a capacidade da bolsa aumenta gradualmente.

A **bolsa de Koch** é um tipo de ileostomia sem utensílios que usa um reservatório interno com válvula unidirecional, construída a partir de uma alça do intestino que é presa à parede abdominal com um estoma no nível da pele. Os pacientes precisam inserir um tubo ou cateter no estoma para abrir a válvula e tornar possível a drenagem do conteúdo da ileostomia. As dificuldades técnicas da construção cirúrgica e o potencial para complicações têm levado à diminuição do uso da bolsa de Koch e ao favorecimento da bolsa ileal em J.

## Tratamento Clínico

As complicações agudas e crônicas podem necessitar da remoção da bolsa ileal e construção final de uma ileostomia permanente. **Pouchite** é uma inflamação inespecífica do tecido da mucosa que forma a bolsa ileal e é a complicação de longo prazo mais frequente da IPAA em pacientes com RCU. A causa da pouchite ainda não foi inteiramente esclarecida, mas pode estar relacionada com um supercrescimento bacteriano, com doença de Crohn não reconhecida, com alterações imunológicas, com má absorção de sais biliares ou com produção insuficiente de ácidos graxos de cadeia curta (AGCCs). Os sintomas habituais de apresentação incluem aumento da frequência das evacuações, urgência, incontinência, escape noturno, cólicas abdominais e desconforto pélvico. A pouchite pode ser classificada com base na causa, duração e atividade da doença e resposta à terapia clínica. Na maioria dos pacientes, não se esclarece a etiologia da pouchite e, portanto, é denominada pouchite idiopática ([Zezos e Saibil, 2015](#)).

A endoscopia da bolsa é a principal modalidade de diagnóstico e diagnóstico diferencial em pacientes com disfunção da bolsa. Antibioticoterapia é a base do tratamento para pouchite ativa. Alguns



pacientes podem desenvolver dependência de antibióticos, necessitando de terapia de manutenção em longo prazo. As evidências para o uso de probióticos no tratamento de manutenção da pouchite são controversas. Pode haver papéis para a suplementação pós-operatória com probióticos para prevenir pouchite, e manter a remissão na pouchite dependente de antibióticos ([Shen et al., 2014](#)). Diretrizes determinadas por especialistas clínicos apontam que os probióticos (VSL #3) podem prevenir a recorrência de pouchite ([Ciorba, 2012](#)).

## **Dietoterapia**

Na maioria das vezes, pacientes submetidos a um procedimento de IPAA necessitam de injeções suplementares de vitamina B<sub>12</sub>. A causa da deficiência de vitamina B<sub>12</sub> pode ser multifatorial: (1) ocorre redução da capacidade absorptiva em função da ressecção do íleo distal (principal local de absorção da vitamina B<sub>12</sub>); (2) o supercrescimento bacteriano é um fenômeno bem conhecido em pacientes com bolsa ileal, e as bactérias anaeróbicas podem se ligar à vitamina B<sub>12</sub> em suas formas livre e intrínseca, levando a uma diminuição da concentração disponível para absorção; e (3) pode haver ingestão insuficiente de vitamina B<sub>12</sub>. A anemia apresentada pelos pacientes depois de IPAA também pode ser causada por deficiência de ferro em razão do comprometimento da absorção, diminuição da ingestão oral, aumento da demanda e perda de sangue.

Os pacientes com uma bolsa costumam descrever hipersensibilidades alimentares específicas que podem exigir alteração da dieta, mais ainda do que os pacientes com ileostomia permanente ([United Ostomy Associations of America, 2014](#)). Os problemas comumente relatados incluem sintomas obstrutivos e aumento do débito de fezes, da frequência e dos gases. A incidência de obstrução pode ser evitada limitando-se as fibras insolúveis, com mastigação cuidadosa e pelo consumo frequente de pequenas refeições durante o dia todo. Os pacientes podem tentar experimentar um agendamento das refeições, colocando refeições maiores mais

cedo no dia e limitando a ingestão de alimentos e líquidos mais para o final do dia, a fim de minimizar as interrupções do sono. As mesmas medidas dietéticas utilizadas para reduzir o débito excessivo de fezes (redução da cafeína, evitar lactose se o paciente for deficiente em lactase, limitação dos alimentos ricos em açúcares simples, frutose e sorbitol) provavelmente reduzirão o volume das fezes e sua frequência em pacientes com IPAA.

## Websites úteis

**American Celiac Alliance**

<http://americanceliac.org/>

**Celiac Disease Awareness**

<http://celiac.nih.gov/>

**Gluten Intolerance Group**

<http://www.gluten.net/>

**Celiac Disease Foundation**

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

**Celiac Sprue Association**

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

**Crohn's and Colitis Foundation of America**

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

**Fructose and Glucose Content of Foods**

<http://ndb.nal.usda.gov/ndb/nutrients/index/>

**Ileostomy, Colostomy, Pouches**

**National Digestive Diseases Information Clearinghouse**

<http://digestive.niddk.nih.gov/diseases/pubs/ileostomy/index.htm>

**United Ostomy Associations of America, Inc.**

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

**Wound, Ostomy and Continence Nurses Society**

<http://www.wocn.org>

## Estudo de caso clínico

Lisa tem 35 anos, diagnóstico de colite de Crohn fistulizante, e foi submetida a uma colectomia abdominal total (CAT) com ileostomia terminal. Apresentou uma evolução pós-operatória difícil, complicada por íleo paralítico, fístula de alto débito e introdução lenta de dieta oral. Foi feito um pedido de consulta de nutrição para tratamento da fístula de alto débito e má absorção. Seu efluente da ileostomia foi descrito como fino e aquoso.

## Avaliação Nutricional

- Anatomia: A paciente tem o intestino delgado inteiro até a ileostomia sem cólon restante; não tem válvula ileocecal (VIC), nem reto, nem ânus. Não apresenta mais potencial para cirurgia de reconexão do intestino.
- História de ingestão oral: Houve declínio do apetite e da ingestão oral ao longo dos últimos três meses devido a dor abdominal, náuseas e diarreia. Antes da admissão, ela estava comendo metade de suas refeições habituais. Não conseguia tolerar suplementos nutricionais comerciais. Líquidos: bebe “grande quantidade de líquidos” (café, chá gelado, água), oito a 10 copos por dia.
- Ingestão corrente: ingere 50% das refeições fornecidas, tolera lanches e toma aos poucos até 500 mL de solução de reidratação oral (SRO). Sente que seu apetite está lentamente melhorando.
- História da massa corporal: estatura: 152,4 cm; massa corporal: 43,2 kg; IMC para pesagem da dose: 18,6 kg/m<sup>2</sup>
- Massa corporal habitual: 51 kg; alteração da massa corporal: 15% de alteração x 3 meses (perda de massa corporal significativa)
- Exame físico: aspecto abatido, olhos fundos, discreta depressão das regiões temporais, protrusão da escápula, quadríceps e panturrilhas finos, perda de gordura nas costelas, ausência de edema
- Capacidade funcional: baixo nível de energia durante os três meses anteriores, incapaz de ir aos jogos de futebol do filho, fatigada e cansada o tempo todo
- Medicamentos: iniciou 2 mg de loperamida antes das refeições e ao deitar, multivitamínico mastigável, comprimido de liberação prolongada de KCl, líquidos IV para repor as perdas no estoma
- Diurese e débito da ostomia em 24 horas: 650 mL e 2.200 mL
- Dados laboratoriais pertinentes: sódio no sangue (130mg/dL) baixo, potássio no sangue (3,4) baixo, magnésio no sangue (2,0) normal baixo, PCR: não disponível, análise de toxinas nas fezes para *Clostridium difficile* negativa
- Dieta corrente: dieta pastosa GI controlada para fibras, dieta com redução de açúcares simples

## Diagnósticos de Nutrição (Declaração PES)

- Desnutrição (P) relacionada com doença crônica (E), evidenciada por ingestão inadequada de energia, perda de massa corporal, perda de gordura subcutânea e declínio da capacidade funcional (S)
- Ingestão subótima de energia proveniente de proteínas (P) relacionada com alteração da função GI (E), evidenciada por estoma de alto débito e perda de massa corporal (7,8 kg ao longo de três meses, representando 15% de alteração da massa corporal x três meses (S)

## Intervenções Nutricionais

- Necessidades estimadas de energia: 1.300 a 1.700 kcal/dia (30 a 40 kcal/kg/dia).
- Necessidades estimadas de proteínas: 65 a 86 g de proteínas/dia (1,4 a 2,0 g de proteínas/kg/dia).
- Meta(s) de nutrição: Ingestão oral para atender às necessidades estimadas e estabilizar o débito da ostomia até o ponto em que se mantenha a hidratação da paciente.
- Repor as perdas hidroeletrolíticas. Monitorar o balanço hídrico.
- Continuar a dieta pastosa GI controlada para fibras e com redução de açúcares simples. A paciente pode fazer escolhas ricas em sal e amido de alimentos pobres em açúcares simples no cardápio. Incentive a separação das bebidas às refeições.
- Forneça lanches ricos em sal/amido entre as refeições. Incentive “engrossar os alimentos”, como arroz branco cozido, macarrão, macarrão instantâneo, pão, batata, banana, aveia, purê de maçã, manteiga de amendoim, queijo e pudim de tapioca.
- Tomar aos poucos 1 L de solução de reidratação oral (SRO) entre as refeições.
- Evitar líquidos cafeinados e hipertônicos.
- Considere experimentar suplemento de fibras solúveis para tornar mais lento o tempo de trânsito e espessar o débito do estoma.
- Continue o aumento das medicações antidiarreicas, dependendo

do volume e consistência do efluente da ileostomia.

- Orientação dietética: discuta com a paciente e a família o tratamento nutricional do estoma de alto débito, mantendo a hidratação com a ileostomia.
- Monitore o débito da ostomia e avalie a necessidade de líquidos intravenosos em casa (HIVF, em inglês) *vs.* nutrição parenteral domiciliar (NPD).

### **Monitoramento e Avaliação da Nutrição**

- Monitore a ingestão oral por meio de contagens de energia com o objetivo de antever a 75% a 100% das necessidades estimadas de energia e proteínas.
- Monitore o débito da ostomia por meio de registros de entrada/saída (E/S) e estabilize em menos de 1.500 mL por dia antes da alta hospitalar.

# Referências

- Academy of Nutrition and Dietetics (AND): *Ileostomy nutrition therapy* (website), 2014. <http://nutritioncaremanual.org/index.cfm>. Accessed March 16, 2001.
- American Gastroenterological Association (AGA): *Understanding celiac disease* (website). <http://www.gastro.org/patient-center/digestive-conditions/celiac-disease>. Accessed January 22, 2015.
- Anastasi JK, Capili B, Chang M. Managing irritable bowel syndrome. *Am J Nurs*. 2013;113:42.
- Atia AN, Buchman AL. Oral rehydration solutions in non-cholera diarrhea: a review. *Am J Gastroenterol*. 2009;104:2596.
- Bailes BK, Reeve K. Constipation in older adults. *The Nurse Practitioner*. 2013;38:21.
- Baker ML, Williams RN, Nightingale JM. Causes and management of a high-output stoma. *Colorectal Dis*. 2011;3:191.
- Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008;371:651.
- Bohm M, Siwec RM, Wo JM. Diagnosis and management of small intestinal bacterial overgrowth. *Nutr Clin Pract*. 2013;28:289.
- Borody TJ, Khoruts A. Fecal microbiota transplantation and emerging applications. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2011;9:88.
- Bostick RM. Effects of supplemental vitamin D and calcium on normal colon tissue and circulating biomarkers of risk for colorectal neoplasms. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2015. 2015;148:86.
- Bossuyt P, Vermeire S: Treat to target in inflammatory bowel disease, *Curr Treat Options Gastroenterol* Feb 11, 2016. Ahead of print.
- Bouchard S, Ibrahim M, Van Gossum A. Video capsule endoscopy: perspectives of a revolutionary technique. *World J Gastroenterol*. 2014;20:17330.
- Buchman AL, Scolapio J, Fryer J. AGA technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology*. 2003;124:1111.
- Byrne TA, Wilmore DW, Iyer K. Growth hormone, glutamine, and an optimal diet reduces parenteral nutrition in patients with short bowel syndrome: a prospective, randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. *Ann Surg*. 2005;242:655.
- Caldwell ME, Ireton-Jones C. Irritable bowel syndrome: new frontiers in treatment. *Support Line*. 2012;34(6):8.
- Charua-Guindic L, Benavides-León CJ, Villanueva-Herrero JA. Quality of life in ostomized patients. *Cir Cir*. 2011;79:149.
- Ciorba MA. A gastroenterologist's guide to probiotics. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012;10:960.
- Compher C, et al. Nutritional management of short bowel syndrome. In: Marian M, ed. *Clinical nutrition for surgical patients*. Sudbury, Mass: Jones and Bartlett; 2008.
- Cresci G. Probiotics and prebiotics. In: Mueller CG, ed. *ASPEN Adult Nutrition Support Core Curriculum*. ed 2 Silver Spring, Md: American Society for Parenteral Enteral Nutrition; 2012.



- DiBaise JK. Short bowel syndrome and small bowel transplantation. *Curr Opin Gastroenterol*. 2014;30:128.
- Drucker DJ, Erlich P, Asa SL, et al. Induction of intestinal epithelial proliferation by glucagon-like peptide 2. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1996;93:7911.
- El-Salhy M, Gundersen D. Diet in irritable bowel syndrome. *Nutr J*. 2015;14:36.
- Fadgyas-Stanculete M, Buga AM, Popa-Wagner A, et al. The relationship between irritable bowel syndrome and psychiatric disorders: from molecular changes to clinical manifestations. *J Mol Psychiatry*. 2014;2(1):4.
- Farrukh A, Mayberry JF. Is there a role for fish oil in inflammatory bowel disease? *World J Clin Cases*. 2014;2:250.
- Feingold DL, Whelan RL. Diverticulitis. In: Bland KI, ed. *General surgery: principles and international practice*. ed 2 London: Springer; 2008:751–758.
- Feldman EJ, Dowling RH, McNaughton J, et al. Effects of oral versus intravenous nutrition on intestinal adaptation after small bowel resection in the dog. *Gastroenterology*. 1976;70:712.
- Ford WD, Boelhouwer RU, King WW, et al. Total parenteral nutrition inhibits intestinal adaptive hyperplasia in young rats: reversal by feeding. *Surgery*. 1984;96:527.
- Frantz D, et al. Gastrointestinal disease. In: Mueller CM, ed. *The A.S.P.EN. adult nutrition support core curriculum*. ed 2 Silver Spring, Md: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; 2012.
- Fu Z, Shrubsole MJ, Smalley WE, et al. Lifestyle factors and their combined impact on the risk of colorectal polyps. *Am J Epidemiol*. 2012;176:766.
- Garsed K, Scott BB. Can oats be taken in a gluten-free diet? A systematic review. *Scand J Gastroenterol*. 2007;42:171.
- Ghouri YA, Richards DM, Rahimi EF, et al. Systematic review of randomized controlled trials of probiotics, prebiotics, and synbiotics in inflammatory bowel disease. *Clin Exp Gastroenterol*. 2014;7:473.
- Gibson PR. Food intolerance and functional bowel disorders. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011;26(suppl 3):128.
- Grooms KN, Ommerborn MJ, Pham DQ, et al. Dietary fiber intake and cardiometabolic risk among US adults, NHANES 1999-2010. *Am J Med*. 2013;126:1059.
- Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, et al. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2014;146:67.
- Heizer WD, Southern S, McGovern S. The role of diet in symptoms of irritable bowel syndrome in adults: a narrative review. *J Am Diet Assoc*. 2009;109:1204.
- Hlavaty T, et al. Vitamin D therapy in inflammatory bowel diseases: who, in what form, and how much? *J Crohns Colitis*. 2015;9:198.
- Holubar SD, Cima RR, Sandborn WJ, et al. Treatment and prevention of pouchitis after ileal pouch-anal anastomosis for chronic ulcerative colitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;6:CD001176.
- Hou JK, Lee D, Lewis J. Diet and Inflammatory Bowel Disease: Review of patient-targeted recommendations. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014;12:1592.
- Howell MD, Novack V, Grgurich P, et al. Latrogenic gastric acid suppression and the risk of nosocomial *Clostridium difficile* infection. *Arch Int Med*. 2010;170:784.

- Htyte N, White L, Sandhu G, et al. An extreme and life-threatening case of recurrent D-lactate encephalopathy. *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26:1432.
- Hutchinson JM, West NP, Robins GG, et al. Long-term histological follow-up of people with coeliac disease in a UK teaching. *QJM*. 2010;103:511.
- International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders (IFFGD): *About irritable bowel syndrome (IBS)* (website), 2014. <http://www.aboutIBS.org>. Accessed January 15, 2015.
- Jeejeebhoy KN. Short bowel syndrome: a nutritional and medical approach. *CMAJ*. 2002;166:1297.
- Jeppesen PB, Hartmann B, Thulesen J, et al. Glucagon-like peptide 2 improves nutrient absorption and nutritional status in short-bowel patients with no colon. *Gastroenterology*. 2001;120:806.
- Jeppesen PB, Pertkiewicz M, Messing B, et al. Teduglutide reduces need for parenteral support among patients with short bowel syndrome with intestinal failure. *Gastroenterology*. 2012;143:1473.
- Johnson LR, Copeland EM, Dudrick SJ, et al. Structural and hormonal alterations in the gastrointestinal tract of parenterally fed rats. *Gastroenterology*. 1975;68:1177.
- Kanazawa M, Hongo M, Fukudo S. Visceral hypersensitivity in irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011;26(Suppl 3):119.
- Koff A, Mullin GE. Nutrition in irritable bowel syndrome. In: Mullin GE, ed. *Gastrointestinal and liver disease nutrition desk reference*. Boca Raton, Fla: CRC Press; 2012.
- Kranz S, Brauchla M, Slavin JL, et al. What do we know about dietary fiber intake in children and health? The effects of fiber on constipation, obesity, and diabetes in children. *Adv Nutr*. 2012;3:47.
- Kulkarni SV, Kairon R, Sane SS, et al. Opportunistic parasitic infections in HIV/AIDS patients presenting with diarrhea by the level of immunosuppression. *Indian J Med Res*. 2009;130:63.
- Kupfer SS, Jabri B. Pathophysiology of celiac disease. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2012;22:639.
- Langenberg MC, et al. Distinguishing tropical sprue from celiac disease in returning travellers with chronic diarrhoea: a diagnostic challenge? *Travel Med Infect Dis*. 2014;12:401.
- Lee YY, et al. How to perform and assess colonic manometry and barostat study in chronic constipation. *J Neurogastroenterol Motil*. 2014;20:547.
- Levitt M, Wilt T, Shaikat A. Clinical implications of lactose malabsorption versus lactose intolerance. *J Clin Gastroenterol*. 2013;47:471.
- Linsky A, Gupta K, Lawler EV, et al. Proton pump inhibitors and risk for recurrent *Clostridium difficile* infection. *Arch Int Med*. 2010;170:772.
- Liu LWC. Chronic constipation: current treatment options. *Can J Gastroenterol*. 2011;25(Suppl B):22B.
- Lomer MC. Review article: the aetiology, diagnosis, mechanisms and clinical evidence for food intolerance. *Aliment Pharmacol Ther*. 2015;41:262–275.
- Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, et al. Functional bowel disorders. *Gastroenterology*. 2006;130:1480.
- Lustig RH. Fructose: metabolic, hedonic, and societal parallels with ethanol. *J Am Diet Assoc*. 2010;110:1307.

- Maconi G, et al. Diverticular disease of the colon: antibiotics or probiotics? *Int J Probiotics Prebiotics*. 2013;8(1):33.
- Maguire LH, et al. Association of geographic and seasonal variation with diverticulitis admissions. *JAMA Surg*. 2015;150:74.
- Marcason W. What is the FODMAP diet? *J Acad Nutr Diet*. 2012;112:1696.
- Martin ST, Vogel JD. Intestinal stomas: indications, management, and complications. *Adv Surg*. 2012;46:19.
- McDonough MR. A dietitian's guide to colostomies and ileostomies. *Support Line*. 2013;35(3):3.
- Misselwitz B, Pohl D, Frühauf H, et al. Lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and treatment. *United European Gastroenterol J*. 2013;1:151.
- Monash University: *Low FODMAP diet for irritable bowel syndrome* (website), 2015. <http://www.med.monash.edu/cecs/gastro/fodmap/>. Accessed December 29, 2015.
- Monteleone G, Caruso R, Pallone F, et al. Targets for new immunomodulation strategies in inflammatory bowel disease. *Autoimmun Rev*. 2014;13:11.
- Morelli L. Yogurt, living cultures, and gut health. *Am J Clin Nutr*. 2014;99(Suppl 5):1248S.
- Mugie SM, Benninga MA, Di Lorenzo C. Epidemiology of constipation in children and adults: a systematic review. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2011;25:3.
- Mullins GE, Shepherd SJ, Chander Roland B, et al. Irritable bowel syndrome: contemporary nutrition management strategies. *J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38:781.
- Nachman F, del Campo MP, González A, et al. Long-term deterioration of quality of life in adult patients with celiac disease is associated with treatment noncompliance. *Dig Liver Dis*. 2010;42:685.
- National Cancer Institute: *SEER stat fact sheets: colon and rectum cancer* (website, 2014). <http://seer.cancer.gov/>. Accessed March 8, 2014.
- Navaneethan U, Shen B. Diagnosis and management of pouchitis and ileoanal pouch dysfunction. *Curr Gastroenterol Rep*. 2010;12:485.
- Nishihara R, Wu K, Lochhead P, et al. Long-term colorectal cancer incidence and mortality after lower endoscopy. *N Engl J Med*. 2013;369:1095.
- Ohlsson B. New insights and challenges in microscopic colitis. *Therap Adv Gastroenterol*. 2015;8:37.
- O'Keefe SJ. Tube feeding, the microbiota, and *Clostridium difficile* infection. *World J Gastroenterol*. 2010;16:139.
- Owczarek D, et al. Diet and nutritional factors in inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol*. 2016;22:895.
- Parrish CR, DiBaise JK. Short bowel syndrome in adults- Part 2: nutrition therapy for short bowel syndrome in the adult patient. *Pract Gastroenterol*. 2014;138(10):40.
- Pattani R, Palda VA, Hwang SW, et al. Probiotics for the prevention of antibiotic-associated diarrhea and *Clostridium difficile* infection among hospitalized patients: systematic review and meta-analysis. *Open Med*. 2013;7(2):e56.
- Peery AF, Barrett PR, Park D, et al. A high fiber diet does not protect against asymptomatic diverticulosis. *Gastroenterology*. 2012;142:266.
- Phatak UP, Pashankar DS. Obesity and gastrointestinal disorders in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2015;60:441.

- Putkonen L, Yao CK, Gibson PR, et al. Fructose malabsorption syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2013;16:473.
- Richman E, Rhodes JM. Review article: evidence-based dietary advice for patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;38:1156.
- Rubio-Tapia A, Ludvigsson JF, Brantner TL, et al. The prevalence of celiac disease in the United States. *Am J Gastroenterol*. 2012;107:1538.
- Sadeghian M, et al. Vitamin D status in relation to Crohn's disease: A meta-analysis of observational studies, Nutrition Dec 22, 2015. Ahead of print.
- Sams A, Hawks J. Celiac disease as a model for the evolution of multifactorial disease in humans. *Hum Biol*. 2014;86:19.
- Schyum AC, Rumessen JJ. Serological testing for celiac disease in adults. *United European Gastroenterol J*. 2013;1:319.
- Seguy D, Vahedi K, Kapel N, et al. Low-dose growth hormone in adult home parenteral nutrition-dependent short bowel syndrome patients: a positive study. *Gastroenterology*. 2003;124:293.
- Sharma GM, Pereira M, Williams KM. Gluten detection in foods available in the United States – A market survey. *Food Chem*. 2015;169:120.
- Shatnawei A, Parekh NR, Rhoda KM, et al. Intestinal failure management at the Cleveland Clinic. *Arch Surg*. 2010;145:521.
- Shaukat A. Systematic review: effective management strategies for lactose intolerance. *Ann Intern Med*. 2010;152:797: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20404262>.
- Sheetz KH, Waits SA, Krell RW, et al. Complication rates of ostomy surgery are high and vary significantly between hospitals. *Dis Colon Rectum*. 2014;57:632.
- Shen J, Zuo ZX, Mao AP. Effect of probiotics on inducing remission and maintaining therapy in ulcerative colitis, Crohn's disease, and pouchitis: meta-analysis of randomized controlled trials. *Inflamm Bowel Dis*. 2014;20:21.
- Sinagra E, Tomasello G, Cappello F, et al. Probiotics, prebiotics and symbiotics in inflammatory bowel diseases: state-of-the-art and new insights. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2013;27:919.
- Stasi C, Bellini M, Bassotti G, et al. Serotonin receptors and their role in the pathophysiology and therapy of irritable bowel syndrome. *Tech Coloproctol*. 2014;18:613.
- Staudacher H, Lomer MC, Anderson JL, et al. Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *J Nutr*. 2012;142:1510.
- Stavrou G, et al. The role of probiotics in the prevention of severe infections following abdominal surgery. *Int J Antimicrob Agents*. 2015;46(Suppl 1):S2.
- Strate LL, Modi R, Cohen E, et al. Diverticular disease as a chronic illness: evolving epidemiologic and clinical insights. *Am J Gastroenterol*. 2012;107:1486.
- Suchy FJ, Brannon PM, Carpenter TO, et al. National Institutes of Health Consensus Development Conference: lactose intolerance and health. *Ann Int Med*. 2010;152:792.
- Tappenden KA. Mechanisms of enteral nutrient-enhanced intestinal adaptation. *Gastroenterology*. 2006;130(2 Suppl 1):S93.
- Tarleton S, DiBaise JK. Low residue diet in diverticular disease: putting an end to a myth.

*Nutr Clin Pract.* 2011;26:137.

Thompson T. The gluten-free labeling rule: what registered dietitian nutritionists need to know to help clients with gluten-related disorders. *J Acad Nutr Diet.* 2015;115:13.

Triantafyllou K, et al. Methanogens, methane and gastrointestinal motility. *J Neurogastroenterol Motil.* 2014;20:31.

United Ostomy Associations of America: Diet and nutrition guide (website), 2011. [http://www.ostomy.org/ostomy\\_info/pubs/OstomyNutritionGuide.pdf](http://www.ostomy.org/ostomy_info/pubs/OstomyNutritionGuide.pdf). Accessed March 16, 2014.

Vermeire S, Van Assche G, Rutgeerts P. Inflammatory bowel disease and colitis: new concepts from the bench and the clinic. *Curr Opin Gastroenterol.* 2011;27:32.

Wald A. Constipation: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA.* 2016;315:185.

Whelan K, Myers CE. Safety of probiotics in patients receiving nutritional support: a systematic review of case reports, randomized controlled trials, and nonrandomized trials. *Am J Clin Nutr.* 2010;91:687.

Willcutts K, et al. Ostomies and fistulas: a collaborative approach. *Pract Gastroenterol.* 2005;29:63.

Willcutts K, Touger-Decker R. Nutritional management for ostomates. *Top Clin Nutr.* 2013;28:373.

Winkler MF. Quality of life in adult home parenteral nutrition patients. *J Parenter Enteral Nutr.* 2005;29:162.

Ye Y, et al. The epidemiology and risk factors of inflammatory bowel disease. *Int J Clin Exp Med.* 2015;8:22529.

Zezos P, Saibil F. Inflammatory pouch disease: The spectrum of pouchitis. *World J Gastroenterol.* 2015;21:8739.

---

Seções deste capítulo foram escritas por Nora Decher, MS, RD, CNSD e Joseph S. Krenitsky, MS, RD para a edição prévia deste texto.



# Dietoterapia para Doenças Hepatobiliares e Pancreáticas

---

*Jeanette M. Hasse, PhD, RDN, LD, CNSC, FADA*

*Laura E. Matarese, PhD, RDN, LDN, CNSC, FADA, FASPEN, FAND*



## **Termos-chave**

**aminoácidos aromáticos (AAA)**

**aminoácidos de cadeia ramificada (AACR)**

**anel de Kayser-Fleischer**

**ascite**

**autotransplante de ilhotas pancreáticas**

**bile**

**cálculos**

**células de Kupffer**

**cirrose**

**cirrose biliar primária (CBP)**

**cirrose biliar secundária**

**colangite**

**colangite esclerosante primária (CEP)**

**colecistectomia**

**colecistite**

**coledocolitíase**

**colelitíase**

**colestase**

**desaminação oxidativa**

**destoxificação**

**doença de Wilson**

**doença hepática alcoólica**

**doença hepática fulminante**

**doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA)**

**encefalopatia de Wernicke**

**encefalopatia hepática**

**encefalopatia sistêmica portal**

**esteato-hepatite não alcoólica (EHNA)**  
**esteatorreia**  
**esteatose hepática**  
**fígado gorduroso**  
**hemocromatose**  
**hepatite**  
**hipertensão portal**  
**hipoglicemia de jejum**  
**icterícia**  
**insuficiência hepática**  
**osteodistrofia hepática**  
**pancreatite**  
**pancreatoduodenectomia (técnica de Whipple)**  
**paracentese**  
**síndrome hepatorenal**  
**síndrome pós-colecistectomia**  
**transaminação**  
**varizes**

O fígado é de primordial importância; é impossível sobreviver sem ele. O fígado e o pâncreas são essenciais para a digestão e o metabolismo. Embora seja importante, a vesícula biliar pode ser retirada, e o corpo consegue se adaptar confortavelmente à sua ausência. O conhecimento da estrutura das funções desses órgãos é de importância vital. Quando são acometidos por doença, a dietoterapia é complexa.

# Fisiologia e funções do fígado

## Estrutura

O fígado é a maior glândula do corpo, com massa corporal de cerca de 1.500 g. O fígado apresenta dois lobos principais: o direito e o esquerdo. O lobo direito é ainda dividido nos segmentos anterior e posterior; a fissura segmentar direita, que não pode ser vista externamente, separa os segmentos. O ligamento falciforme externamente visível divide o lobo esquerdo em segmentos medial e lateral. O fígado é irrigado com sangue de duas fontes: a artéria hepática, que supre cerca de um terço do sangue proveniente da aorta, e a veia porta do fígado, que supre os outros dois terços e coleta o sangue drenado do trato digestório.

Cerca de 1.500 mL de sangue por minuto circulam através do fígado e saem por meio das veias hepáticas direita e esquerda para a veia cava inferior. O fígado tem um sistema de vasos sanguíneos e uma série de ductos biliares. A **bile**, que é formada nas células hepáticas, sai do fígado por uma série de ductos biliares, que aumentam de tamanho à medida que se aproximam do ducto colédoco. Constitui-se de um líquido viscoso espesso secretado pelo fígado, armazenado na vesícula biliar e liberado no duodeno quando alimentos gordurosos entram no duodeno. Ela emulsifica a gordura no intestino e forma compostos com os ácidos graxos para facilitar a sua absorção.

## Funções

O fígado é dotado da capacidade de autorregeneração. Apenas 10% a 20% do fígado funcional são necessários para manter a vida, embora a retirada dessa glândula leve à morte, habitualmente dentro de 24 horas. Ele é essencial para a maioria das funções metabólicas do corpo e realiza mais de 500 tarefas. As principais funções do fígado incluem: (1) o metabolismo dos carboidratos, das proteínas e dos lipídeos; (2) o armazenamento e a ativação das vitaminas e minerais; (3) a formação e a excreção da bile; (4) a conversão da amônia em ureia; (5) o

metabolismo dos esteroides; (6) a destoxificação de substâncias, como fármacos, álcool e compostos orgânicos; e (7) ação como câmara de filtro e irrigação.

Ele desempenha um importante papel no metabolismo dos carboidratos. A galactose e a frutose, produtos da digestão dos carboidratos, são convertidas em glicose no hepatócito ou célula hepática. O fígado armazena a glicose na forma de glicogênio (glicogênese) e a devolve ao sangue quando as concentrações de glicose tornam-se baixas (glicogenólise). Ele também produz glicose “nova” (gliconeogênese) a partir de precursores, como ácido láctico, aminoácidos glicogênicos e intermediários do ciclo do ácido tricarboxílico.

Há importantes vias metabólicas das proteínas no fígado. A **transaminação** (ou seja, a transferência de um grupo amino de um composto para outro) e a **desaminação oxidativa** (ou seja, a remoção de um grupo amino de um aminoácido ou outro composto) constituem duas dessas vias que convertem aminoácidos em substratos, que são utilizados na produção de energia e de glicose, bem como na síntese de aminoácidos não essenciais. Os fatores da coagulação sanguínea, como fibrinogênio e a protrombina, bem como as proteínas séricas, como albumina, alfa globulina, beta globulina, transferrina, ceruloplasmina e lipoproteínas, são formados no fígado.

Os ácidos graxos provenientes da dieta e do tecido adiposo são convertidos no fígado em acetil-coenzima-A pelo processo de beta oxidação para produzir energia. Ocorre também produção de cetonas. O fígado sintetiza e hidrolisa triglicerídeos, fosfolipídeos, colesterol e lipoproteínas.

O fígado está envolvido no armazenamento, na ativação e no transporte de muitas vitaminas e minerais. Ele armazena todas as vitaminas lipossolúveis, além da vitamina B<sub>12</sub> e dos minerais zinco, ferro, cobre e manganês. As proteínas de síntese hepática transportam a vitamina A, o ferro, o zinco e o cobre na circulação sanguínea. O caroteno é convertido em vitamina A, o folato em ácido 5-metil tetra-hidrofolato, e a vitamina D em sua forma ativa (25-hidroxi-colecalciferol) pelo fígado.

Além de suas funções no metabolismo e no armazenamento de nutrientes, o fígado forma e excreta a bile. Os sais biliares são metabolizados e usados para a digestão e a absorção dos lipídeos e das vitaminas lipossolúveis. A bilirrubina é um produto metabólico final da destruição dos eritrócitos; é conjugada e excretada na bile.

Os hepatócitos destoxificam a amônia, convertendo-a em ureia, da qual 75% são excretados pelos rins. A ureia remanescente retorna ao sistema gastrointestinal (SGI). O fígado também metaboliza os esteroides. Ele inativa e excreta a aldosterona, os glicocorticoides, o estrogênio, a progesterona e a testosterona. É responsável pela **destoxificação** de substâncias, como fármacos e álcool, bem como toxinas, como poluentes, pesticidas e herbicidas, fitoterápicos e cogumelos tóxicos (*A. phalloides*). Por fim, o fígado atua como câmara de filtração e irrigação ao remover bactérias e restos do sangue por meio da ação fagocítica das **células de Kupffer** localizadas nos sinusoides, e ao armazenar sangue que retorna da veia cava, como na insuficiência cardíaca direita.

## Avaliação Laboratorial da Função Hepática

São utilizados marcadores bioquímicos para avaliar e monitorar pacientes com suspeita ou presença de doença hepática. Os ensaios enzimáticos medem a liberação das enzimas hepáticas, enquanto outros testes medem a função hepática. As provas de triagem para doença hepatobiliar incluem as concentrações séricas de bilirrubina, fosfatase alcalina, aspartatoaminotransferase e alanina aminotransferase. A [Tabela 29-1](#) apresenta os exames laboratoriais comuns para os distúrbios hepáticos (consulte também o [Apêndice 22](#)).

---

### Tabela 29-1

#### Exames Laboratoriais Comuns Utilizados na Avaliação da Função Hepática

---

Exame Laboratorial	Comentários

## Excreção Hepática

Bilirrubina sérica total	Quando aumentada, pode indicar produção excessiva de bilirrubina ou comprometimento na captação, conjugação ou excreção hepáticas
Bilirrubina sérica indireta	Bilirrubina não conjugada; aumentada na produção excessiva de bilirrubina (hemólise), imaturidade dos sistemas enzimáticos, defeitos hereditários, efeitos de fármacos
Bilirrubina sérica direta	Bilirrubina conjugada; aumentada na excreção diminuída de bilirrubina, doença hepatobiliar, icterícia intra-hepática ou pós-operatória benigna e sepse e hiperbilirrubinemia conjugada congênita

## Colestase

Fosfatase alcalina sérica	Enzima de ampla distribuição no fígado, osso, placenta, intestino, rim, leucócitos; principalmente ligada às membranas canaliculares no fígado; a presença de concentrações elevadas sugere colestase, mas também pode estar aumentada em distúrbios ósseos, durante a gestação, crescimento normal e em algumas neoplasias malignas
$\gamma$ -Glutamyltranspeptidase (GGT)	Enzima encontrada em altas concentrações nas células epiteliais que revestem os ductulos biliares no fígado; também presente no rim, pâncreas, coração, cérebro; elevada na doença hepática, mas também após infarto do miocárdio, na doença neuromuscular, doença pancreática, doença pulmonar, diabetes <i>mellitus</i> e durante o consumo de álcool.

## Enzimas Séricas Hepáticas

Alanina aminotransferase (ALT, anteriormente SGPT, transaminase glutâmico-pirúvica sérica)	Localizada no citosol do hepatócito; encontrada em vários outros tecidos do corpo, porém em concentrações mais altas no fígado; aumentada em caso de lesão dos hepatócitos
Aspartatoaminotransferase (AST, anteriormente SGOT, transaminase glutâmico-oxaloacética sérica)	Localizada no citosol e nas mitocôndrias do hepatócito; também presente no músculo cardíaco e esquelético, no cérebro, pâncreas, rim; aumentada na presença de lesão dos hepatócitos
Desidrogenase láctica sérica	Localizada no fígado, eritrócitos, músculo cardíaco, rim; aumentada na doença hepática, porém carece de sensibilidade e especificidade, visto que é encontrada na maior parte de outros tecidos do corpo

## Proteínas Séricas

Tempo de protrombina (TP)	A maioria dos fatores da coagulação sanguínea é sintetizada no fígado; a deficiência de vitamina K e a síntese diminuída de fatores da coagulação aumentam o tempo de protrombina e o risco de sangramento
Razão Normalizada Internacional (INR)	Método padronizado de relatar as concentrações de TP, de modo que os resultados de diferentes laboratórios possam ser comparados
Albumina sérica	Principal proteína de exportação sintetizada no fígado e fator mais importante na manutenção da pressão oncótica do plasma; a hipoalbuminemia pode resultar de expansão do volume plasmático ou de redução da síntese, bem como de perdas aumentadas, como as que ocorrem na enteropatia perdedora de proteínas, síndrome nefrótica, queimaduras, sangramento gastrointestinal, dermatite esfoliativa
Globulina sérica	As $\alpha_1$ e $\alpha_2$ -globulinas são sintetizadas no fígado; as concentrações aumentam na presença de doença hepática crônica; tem utilização diagnóstica limitada na doença hepatobiliar, embora o padrão possa sugerir a causa subjacente da doença hepática (p. ex., uma elevação da imunoglobulina [Ig]G sugere hepatite autoimune; a IgM elevada, cirrose biliar primária; e a IgA elevada, doença hepática alcoólica)

## Marcadores de Doenças Hepáticas Específicas

Ferritina sérica	Principal proteína de armazenamento do ferro; as concentrações aumentadas constituem um indicador sensível de hemocromatose genética
Ceruloplasmina	Principal proteína de ligação do cobre sintetizada pelo fígado; diminuída na doença de Wilson

Alfafetoproteína	Principal proteína plasmática circulante; aumentada no carcinoma hepatocelular
Alfa <sub>1</sub> -antitripsina	A principal função consiste em inibir a atividade da tripsina sérica; a presença de concentrações diminuídas indica deficiência de alfa <sub>1</sub> -antitripsina, o que pode causar lesão hepática e pulmonar
<b>Marcadores de Hepatite Viral</b>	
IgManti-HAV (anticorpo contra o vírus da hepatite A)	Marcador para a hepatite A; indica infecção atual ou recente ou convalescença
HBsAg (antígeno de superfície da hepatite B)	Marcador para a hepatite B; positivo na maioria dos casos de infecção aguda ou crônica
Anti-HBc (anticorpo contra o antígeno do cerne da hepatite B)	Anticorpo contra o antígeno do cerne da hepatite B; marcador para a hepatite B; infecção recente ou passada
Anti-HBs (anticorpo contra o antígeno de superfície da hepatite B)	Anticorpo anti-HBsAg; marcador para a hepatite B; denota uma infecção anterior pelo vírus da hepatite B ou vacina hepatite B; protetor
HBeAg (antígeno Be da hepatite)	Marcador para a hepatite B; transitoriamente positivo durante a replicação ativa do vírus; reflete a concentração e infectividade do vírus
Anti-HBe (anticorpo contra o antígeno Be da hepatite)	Marcador para a hepatite B; positivo em todos os casos agudos e crônicos; positivo em portadores; não é protetor
DNA do HBV (ácido desoxirribonucleico da hepatite B)	Mede a carga de vírus da hepatite B
Anti-HCV (anticorpo contra o vírus da hepatite C)	Marcador para a hepatite C; positivo dentro de 5 a 6 semanas após o início do vírus da hepatite C; não é protetor; reflete um estado infeccioso e pode ser detectado durante e após o tratamento
RNA do HCV (ácido ribonucleico do vírus da hepatite C)	Mede a carga de vírus da hepatite C
Anti-HDV	Marcador para a hepatite D; indica infecção; não é protetor
<b>Diversos</b>	
Amônia	O fígado converte a amônia em ureia; pode aumentar na insuficiência hepática e em derivações portossistêmicas

Dados de Wedemeyer H, Pawlotsky JM: Acute viral hepatitis. In Goldman L et al., editors: *Goldman's Cecil Medicine*, ed. 24, Philadelphia, 2012, Elsevier Saunders. Pawlotsky JM, Mchuthinson J: Chronic viral and autoimmune hepatitis. In Goldman L et al., editors: *Goldman's Cecil Medicine*, ed. 24, Philadelphia, 2012, Elsevier Saunders. Woreta TA, Alqahtani SA: Evaluation of abnormal liver tests, *Med Clin North Am* 98:1, 2014. Martin P, Friedman LS: Assessment of liver function and diagnostic studies. In Friedman LS, Keeffe B, editors: *Handbook of liver disease*, ed 3, Philadelphia, 2012, Elsevier Saunders; 2012. Khalili H et al: Assessment of liver function in clinical practice. In Gines P et al, editors: *Clinical gastroenterology: chronic liver failure*, New York, 2011, Springer.

O exame físico e procedimentos diagnósticos (p. ex., endoscopia) ou exames de imagem do abdome (p. ex., ultrassonografia, ressonância magnética ou tomografia computadorizada do abdome) podem ser utilizados para o diagnóstico ou a avaliação de pacientes com doença



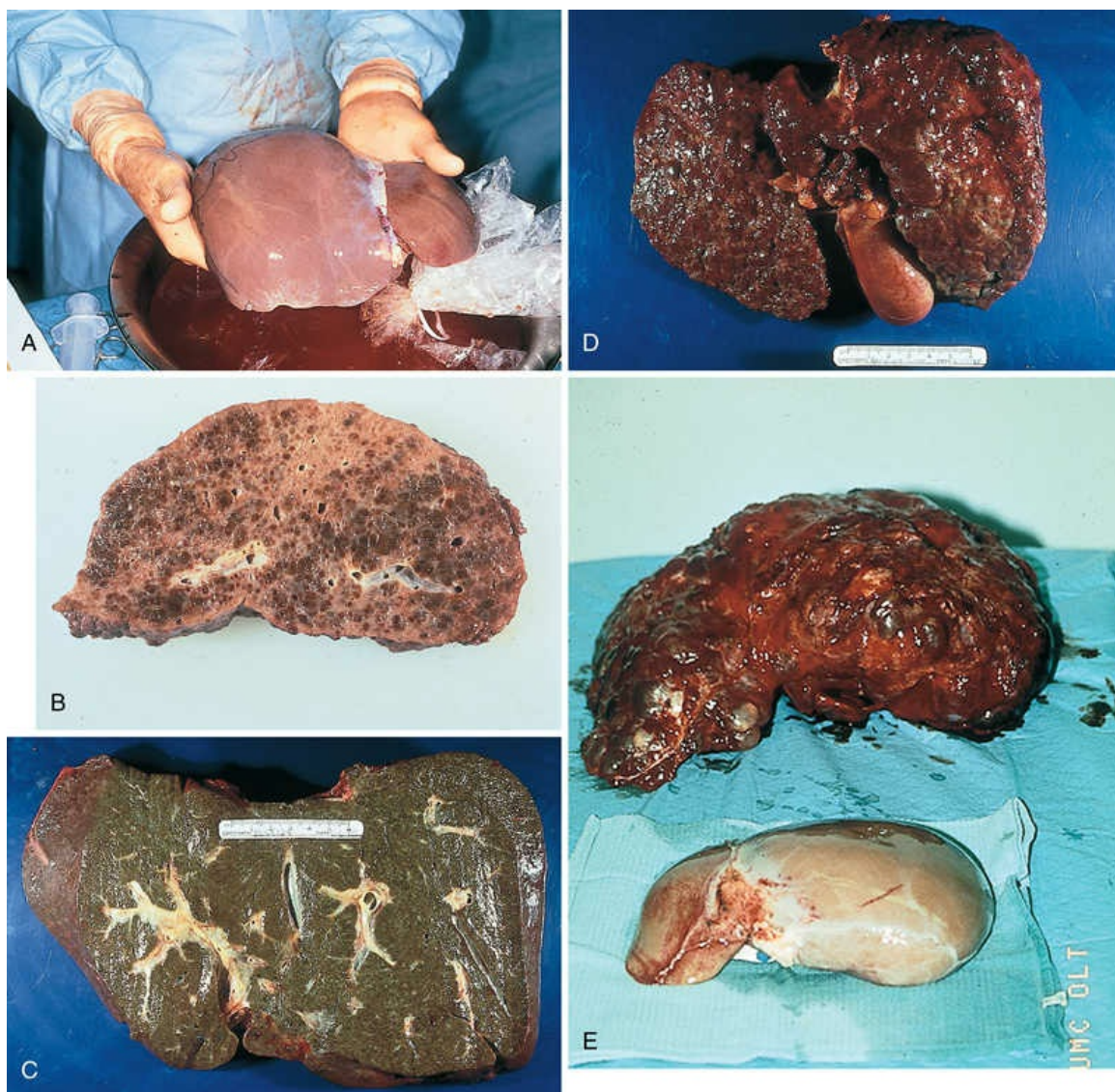
hepática. A biópsia hepática é considerada o padrão-ouro para avaliar a gravidade da inflamação e fibrose hepáticas.

# Doenças hepáticas

As doenças hepáticas podem ser agudas ou crônicas, hereditárias ou adquiridas. A seção que se segue fornece um breve panorama da hepatite viral, da doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), da hepatopatia alcoólica, das doenças hepáticas colestáticas, dos distúrbios hereditários e outras doenças hepáticas.

## Hepatite Viral

A **hepatite** viral é uma inflamação disseminada do fígado, que é causada por diversos vírus da hepatite, incluindo A, B, C, D e E ([Fig. 29-1](#) e [Tabela 29-2](#)). As hepatites A e E constituem as formas infecciosas transmitidas sobretudo por via fecal-oral. As hepatites B, C e D são as formas séricas, que são transmitidas por meio do sangue e dos fluidos corporais ([Wedemeyer e Pawlotsky, 2012](#)). Agentes menores, como o vírus Epstein-Barr, o citomegalovírus e o herpes simples, também podem causar hepatite aguda.



**FIGURA 29-1** A, Fígado normal. B, Fígado com dano causado por hepatite ativa crônica. C, Fígado com dano em consequência de colangite esclerosante. D, Fígado com dano causado por cirrose biliar primária. E, Fígado com dano por doença policística do fígado (*segundo plano*) e fígado normal (*primeiro plano*). (Cortesia de Baylor Simmons Transplant Institute, Baylor University Medical Center, Dallas, TX.)

## Tabela 29-2

### Tipos de Hepatite Viral

Vírus	Transmissão	Comentários
Hepatite A	Via fecal-oral; contraída por meio de água potável, alimento e água de	A anorexia, que pode ser grave, constitui o sintoma mais frequente. Outros sintomas comuns incluem náusea, vômitos, dor

	esgoto contaminados.	abdominal no quadrante superior direito, urina escura e icterícia. A recuperação é habitualmente completa, e as consequências em longo prazo são raras. Podem ocorrer complicações graves em pacientes de alto risco; subsequentemente, deve-se dispensar muita atenção à ingestão nutricional adequada.
Hepatitis B e C	O HBV e o HCV são transmitidos pelo sangue, por hemoderivados, sêmen e saliva. Por exemplo, podem ser transmitidos por agulhas contaminadas, transfusões de sangue, cortes ou feridas abertas, respingos de sangue na boca ou nos olhos ou contato sexual.	O HBV e o HCV podem levar a estados crônicos e de portador. Além disso, pode ocorrer desenvolvimento de hepatite ativa crônica, levando à cirrose e à insuficiência hepática.
Hepatite D	O HDV é raro nos EUA e depende da presença do HBV para a sua sobrevivência e propagação nos seres humanos.	O HDV pode ser uma coinfeção (que ocorre ao mesmo tempo que o HBV) ou uma superinfecção (que se sobrepõe ao estado de portador do HBV). Em geral, esse tipo de hepatite torna-se crônico.
Hepatite E	O HEV é transmitido por via oral-fecal.	O HEV é raro nos EUA (nos casos típicos, só ocorre quando importado), porém a sua presença é relatada com mais frequência em muitos países do sul, leste e centro da Ásia, norte, leste e oeste da África e México. A água contaminada parece constituir a fonte de infecção que habitualmente afeta indivíduos que vivem em condições aglomeradas e insalubres. O HEV é, em geral, mais agudo do que crônico.
Hepatite G/GB	O HGV e um vírus designado como GBV-C parecem representar variantes do mesmo vírus.	Embora a infecção pelo HGV esteja presente em uma proporção significativa de doadores de sangue e seja transmitida por transfusões sanguíneas, ela não parece ser a causa de doença hepática.

*HBV*, vírus da hepatite B; *HCV*, vírus da hepatite C; *HDV*, vírus da hepatite D; *HEV*, vírus da hepatite E; *HGV*, vírus da hepatite G.

As manifestações clínicas da hepatite viral aguda são divididas em quatro fases. A primeira fase, a fase de incubação, caracteriza-se quase sempre por sintomas inespecíficos, como mal-estar, perda do apetite, náusea e dor no quadrante superior direito ([Wedemeyer e Pawlotsky, 2012](#)). Essa fase é seguida da fase pré-ictérica, durante a qual os sintomas inespecíficos permanecem. Além disso, cerca de 10% a 20% dos pacientes podem apresentar sintomas imunomediados, como febre, artralgia, artrite, exantema e angioedema, na fase pré-ictérica. A terceira fase é a fase ictérica, durante a qual aparece a **icterícia** (coloração amarelada da pele, das mucosas e dos olhos), enquanto os sintomas inespecíficos se agravam. Por fim, durante a fase convalescente ou de recuperação, a icterícia e outros sintomas começam a diminuir.

Espera-se uma recuperação espontânea e completa em todos os casos de hepatite A, em quase 90% dos casos de hepatite B aguda adquiridos em adultos, porém em apenas 20% a 50% dos casos de hepatite C aguda. Em geral, a hepatite crônica não se desenvolve com

a hepatite E ([Wedemeyer e Pawlotsky, 2012](#)). Dispõe-se de vacinas apenas para as hepatites A e B; entretanto, avanços recentes levaram ao desenvolvimento de fármacos antivirais efetivos para o tratamento das hepatites B e C crônicas.

## Doença Hepática Gordurosa não Alcoólica

A **doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA)** é um espectro de doença hepática, que varia desde esteatose até esteato-hepatite e cirrose. Envolve o acúmulo de gotículas lipídicas nos hepatócitos e pode levar à fibrose, cirrose e até mesmo carcinoma hepatocelular. As causas de DHGNA podem incluir fármacos, erros inatos do metabolismo e distúrbios metabólicos adquiridos (diabetes *mellitus* tipo 2, lipodistrofia, derivação jejunoileal, obesidade e desnutrição). Entretanto, a DHGNA está associada, com mais frequência, a obesidade, diabetes *mellitus* tipo 2, dislipidemia e síndrome metabólica ([Chalasani et al., 2012](#)).

O estágio inicial da DHGNA é a esteatose não alcoólica (ENA), que se caracteriza pelo acúmulo simples de gordura no fígado. A **esteato-hepatite não alcoólica (EHNA)** está associada à lesão dos hepatócitos, com ou sem tecido fibroso no fígado. A EHNA pode evoluir para a doença hepática crônica e cirrose por EHNA. A progressão para cirrose é variável, dependendo da idade e da presença de obesidade e diabetes *mellitus* tipo 2, que contribuem para o agravamento do prognóstico ([Chalasani, 2012](#)).

As recomendações sobre o tratamento da DHGNA pela American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) incluem perda de massa corporal, insulinosensibilizantes, como as tiazolidinedionas, e vitamina E ([Chalasani et al., 2012](#)). Com base nas diretrizes da AASLD Guidelines, uma perda de massa corporal de 3% a 5% pode melhorar a esteatose, porém pode ser necessária uma perda de massa corporal de até 10% para melhorar a necrose e inflamação. De acordo com as diretrizes da AASLD Guidelines, a pioglitazona (um medicamento anti-hiperglicêmico oral utilizado no tratamento do diabetes *mellitus*) pode ser considerada para o tratamento da EHNA, embora a sua segurança e eficácia em longo prazo não sejam



conhecidas. A vitamina E (800 UI/dia de alfatocoferol) é considerada como tratamento de primeira linha para a EHNA em pacientes sem diabetes ([Chalasani et al., 2012](#); [Lavine et al., 2011](#); [Sanyal et al., 2010](#)). Dados emergentes sugeriram que o consumo de café é protetor contra a DHGNA ([Chen et al., 2013](#); [YesileYilmaz, 2013](#)).

## Doença Hepática Alcoólica

A **doença hepática alcoólica** é uma das doenças hepáticas mais comuns nos EUA. Em 2009, 48% das mortes por cirrose foram relacionadas com o álcool ([Yoon e Yi, 2012](#)). O acetaldeído é um subproduto tóxico do metabolismo do álcool, que provoca dano à estrutura e função das membranas mitocondriais. O acetaldeído é produzido por múltiplas vias metabólicas, uma das quais envolve a álcool desidrogenase (consulte *Foco Em: Consequências Metabólicas do Consumo de Álcool*).



### Foco em

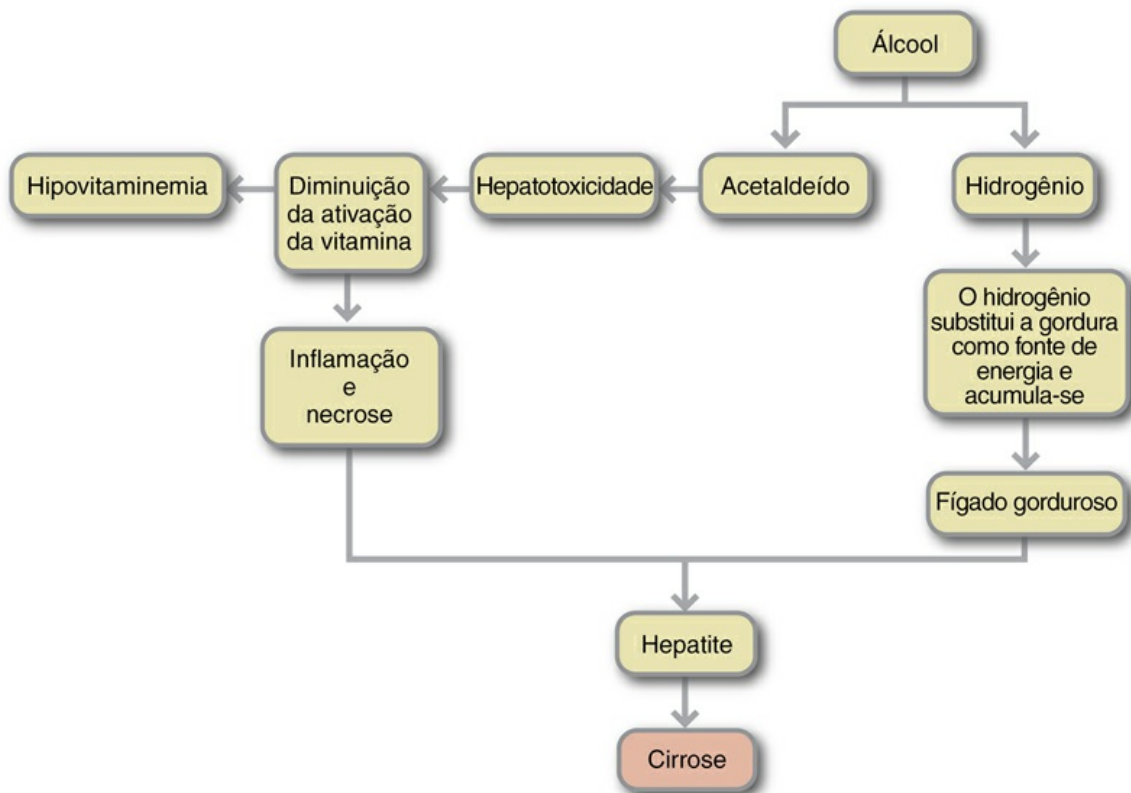
#### Consequências Metabólicas do Consumo de Álcool

O etanol é metabolizado principalmente no fígado pela álcool-desidrogenase. Isso resulta na produção de acetaldeído, com transferência de hidrogênio para o dinucleotídio de nicotinamida adenina (NAD), reduzindo-o a NADH. Em seguida, o acetaldeído perde o hidrogênio e é convertido em acetato, cuja maior parte é liberada no sangue.

Muitos distúrbios metabólicos ocorrem devido ao excesso de NADH, que suprime a capacidade da célula de manter um estado redox normal. Esses distúrbios incluem a hiperlacticacidemia, a acidose, a hiperuricemia, a cetonemia e a hiperlipemia. O ciclo do ácido tricarboxílico (ATC) encontra-se deprimido, visto que necessita de NAD. Por sua vez, as mitocôndrias utilizam o hidrogênio do etanol, em lugar daquele da oxidação de ácidos graxos para produzir energia por meio do ciclo do ATC, o que leva

à diminuição da oxidação dos ácidos graxos e ao acúmulo de triglicerídeos. Além disso, o NADH pode, na realidade, promover a síntese de ácidos graxos. Além disso, pode ocorrer hipoglicemia no estágio inicial da doença hepática alcoólica secundária à supressão do ciclo do ATC, juntamente com diminuição da gliconeogênese em consequência do etanol.

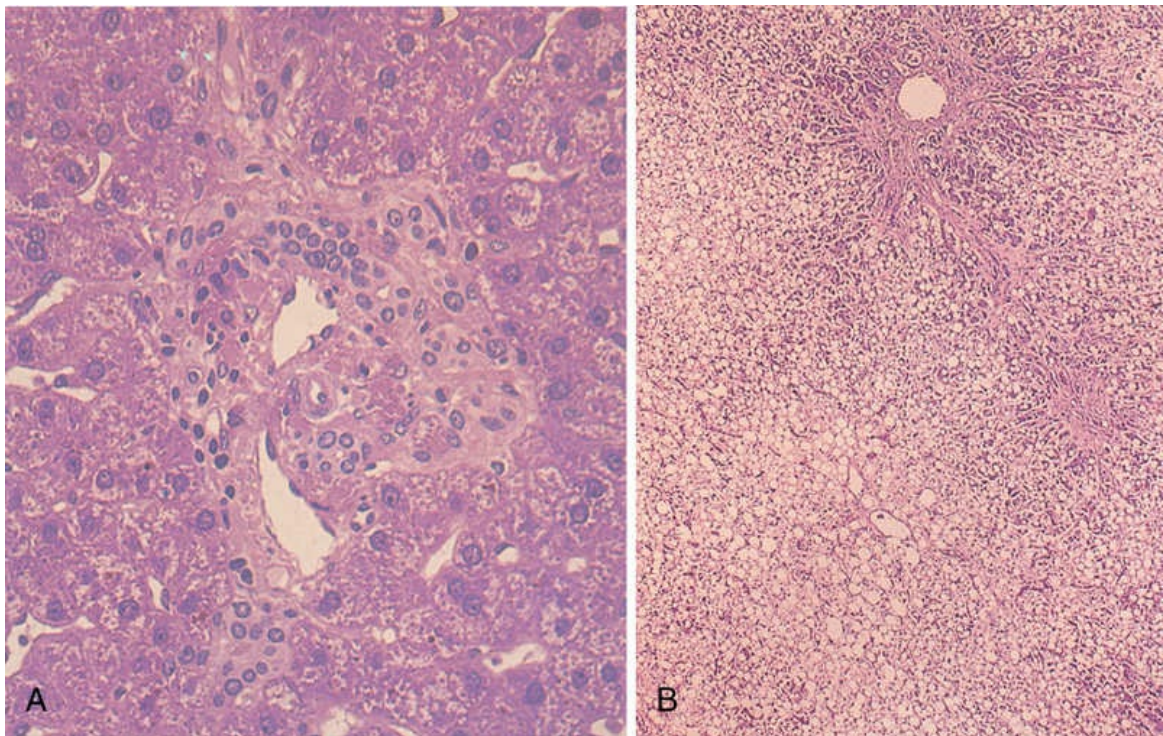
Diversas variáveis predis põem alguns indivíduos à doença hepática alcoólica. Incluem polimorfismos genéticos das enzimas envolvidas no metabolismo do álcool, gênero (as mulheres mais do que os homens), exposição simultânea a outras substâncias, infecções por vírus hepatotrópicos, fatores imunológicos, obesidade e estado nutricional precário. A patogenia da doença hepática alcoólica evolui em três estágios (Fig. 29-2): esteatose hepática (Fig. 29-3), hepatite alcoólica e, por fim, cirrose.



**FIGURA 29-2** As complicações do consumo excessivo de álcool



resultam, em grande parte, do excesso de hidrogênio e de acetaldeído. O hidrogênio provoca esteatose hepática e hiperlipemia, concentrações sanguíneas elevadas de ácido láctico e baixa glicemia. O acúmulo de lipídeos, o efeito do acetaldeído sobre as células hepáticas e outros fatores ainda desconhecidos levam à hepatite alcoólica. A etapa seguinte é a cirrose. O consequente comprometimento da função hepática altera a bioquímica do sangue, causando sobretudo concentrações elevadas de amônia, que podem levar ao coma e à morte. A cirrose também distorce a estrutura do fígado, inibindo o fluxo sanguíneo. A alta pressão nos vasos que irrigam o fígado pode causar ruptura de varizes e acúmulo de líquido na cavidade abdominal. A resposta ao álcool difere entre indivíduos; em particular, nem todos os usuários de álcool com consumo maciço desenvolvem hepatite e cirrose.



**FIGURA 29-3** **A**, Aparência microscópica de um fígado normal. O sistema portal normal é constituído pela veia porta do fígado, arteríola hepática, um a dois ductos biliares interlobulares e dúctulos ocasionais de localização periférica. **B**, Esteatose hepática aguda. Essa fotomicrografia de baixo aumento mostra a alteração gordurosa que acomete praticamente todos os hepatócitos, com ligeira preservação das células hepáticas imediatamente adjacentes ao sistema portal (*parte superior*). (De Kanel G, Korula J, editors: *Atlas of liver pathology*, Philadelphia, 1992, Saunders.)

A infiltração gordurosa, conhecida como **esteatose hepática** ou **fígado gorduroso**, é causada pela culminação desses distúrbios metabólicos: (1) aumento na mobilização de ácidos graxos a partir do tecido adiposo; (2) aumento na síntese hepática de ácidos graxos; (3) diminuição da oxidação dos ácidos graxos; (4) aumento na produção de triglicerídeos; e (5) retenção de triglicerídeos no fígado. A esteatose hepática é reversível com a abstinência de álcool. Por outro lado, se o abuso de álcool continuar, poderá haver desenvolvimento de cirrose. Os pacientes com doença hepática gordurosa alcoólica são habitualmente assintomáticos, mas podem apresentar sintomas, como fadiga, falta de apetite, desconforto no quadrante superior direito ou hepatomegalia.

Em geral, a hepatite alcoólica caracteriza-se por hepatomegalia, elevação modesta das concentrações séricas de transaminase, concentrações séricas elevadas de bilirrubina, concentrações normais ou diminuídas de albumina sérica ou anemia. Os pacientes também podem apresentar dor abdominal, anorexia, náusea, vômitos, fraqueza, diarreia, perda de massa corporal ou febre. Alguns pacientes podem desenvolver icterícia, coagulopatia, **ascite** ou encefalopatia. Se o paciente interromper o consumo de álcool, poderá ocorrer resolução da hepatite; entretanto, a condição frequentemente evolui para o terceiro estágio.

As manifestações clínicas da cirrose alcoólica, o terceiro estágio, variam. Os sintomas podem simular os da hepatite alcoólica, ou os pacientes podem desenvolver complicações da **cirrose** como sangramento gastrointestinal, encefalopatia hepática ou **hipertensão portal** (pressão arterial elevada no sistema venoso portal, causada pela obstrução do fluxo sanguíneo através do fígado). Com frequência, os pacientes com cirrose alcoólica desenvolvem ascite, que consiste no acúmulo de líquido, proteínas séricas e eletrólitos dentro da cavidade peritoneal, causado pela pressão elevada da hipertensão portal e produção diminuída de albumina (que mantém a pressão coloidosmótica do soro). Em geral, a biópsia de fígado revela cirrose micronodular, embora possa ser macronodular ou mista. O prognóstico depende da abstinência de álcool e do grau de

complicações já desenvolvidas. O consumo de etanol provoca anormalidades nutricionais específicas e graves (consulte *Visão Clínica: Desnutrição no Alcoólico*).

## Visão clínica

### Desnutrição no Alcoólico

Diversos fatores contribuem para a desnutrição comum em indivíduos com doença hepática alcoólica crônica:

1. O álcool pode substituir o alimento na dieta de usuários moderados a maciços de álcool, retirando a ingestão de energia e nutrientes adequados. Nos usuários leves, o álcool constitui habitualmente uma ponte de energia adicional ou calorias vazias. Embora o álcool forneça 7,1 kcal/g, ele não é utilizado eficientemente como fonte de energia quando consumido em grandes quantidades. Quando os indivíduos consomem álcool de modo regular, porém sem preencher os critérios de abuso de álcool, muitas vezes eles estão acima da massa corporal devido ao aumento da energia (adição de álcool). Isso é diferente do usuário maciço, que substitui nutrientes ricos em energia pelo álcool (substituição do álcool).
2. No alcoólico, o comprometimento da digestão e absorção está relacionado com a insuficiência pancreática bem como com alterações morfológicas e funcionais da mucosa intestinal. A ingestão aguda e crônica de álcool compromete a captação hepática de aminoácidos e a síntese em proteínas, reduz a síntese e a secreção de proteínas pelo fígado e aumenta o catabolismo no intestino.
3. O uso de lipídeos e de carboidratos está comprometido. O excesso de equivalentes de redução (p. ex., fosfato de nicotinamida adenina dinucleotídeo [NADH]) e o comprometimento da oxidação dos triglicerídeos resultam em depósito de gordura nos hepatócitos e em aumento dos triglicerídeos circulantes. A resistência à insulina também é comum.

4. Ocorrem deficiências de vitaminas e minerais na doença hepática alcoólica, em consequência da ingestão reduzida e de alterações na absorção, no armazenamento e na capacidade de converter os nutrientes em suas formas ativas. A esteatorreia em decorrência da deficiência de ácidos biliares também é frequente na doença hepática alcoólica e afeta a absorção de vitaminas lipossolúveis. A deficiência de vitamina A pode levar à cegueira noturna. A deficiência de tiamina constitui a deficiência vitamínica mais comum em alcoólicos e é responsável pela encefalopatia de Wernicke (Leevy *et al.*, 2005). Pode ocorrer deficiência de ácido fólico em consequência de baixa ingestão, absorção comprometida, excreção acelerada e alteração no armazenamento e metabolismo. A ingestão dietética inadequada e as interações entre o piridoxal-5-fosfato (a coenzima ativa da vitamina B<sub>6</sub>) e o álcool reduzem o estado da vitamina B<sub>6</sub>. A deficiência de todas as vitaminas B e das vitaminas C, D, E e K também é frequente. A hipocalcemia, a hipomagnesemia e a hipofosfatemia não são raras entre alcoólicos; além disso, o consumo crônico de álcool pode ser acompanhado de deficiência de zinco e alterações em outros micronutrientes.

## Doenças Hepáticas Colestáticas

As doenças hepáticas colestáticas referem-se a condições que afetam os ductos biliares.

### Cirrose Biliar Primária

A **cirrose biliar primária (CBP)** é uma doença colestática crônica, causada pela destruição progressiva dos ductos biliares intra-hepáticos pequenos e de tamanho intermediário. A árvore biliar extra-hepática e os ductos intra-hepáticos maiores são normais. Noventa e cinco por cento dos pacientes com CBP são mulheres. A doença evolui lentamente, resultando, por fim, em cirrose, hipertensão portal, transplante de fígado ou morte ([Afdhal, 2012](#)).

A CBP é um distúrbio autoimune. Nos casos típicos, a CBP manifesta-se na forma de elevação discreta das enzimas hepáticas, com sintomas físicos de prurido e fadiga. Na CBP, podem ocorrer várias complicações nutricionais devido à **colestase**, incluindo osteopenia, hipercolesterolemia e deficiência de vitaminas lipossolúveis.

## Colangite Esclerosante Primária

A **colangite esclerosante primária (CEP)** caracteriza-se por inflamação fibrosante de segmentos dos ductos biliares extra-hepáticos, com ou sem comprometimento dos ductos intra-hepáticos. A doença progressiva pode se caracterizar por três síndromes. A primeira é a colestase com cirrose biliar, seguida de **colangite** recorrente com estenoses dos grandes ductos biliares e, por fim, colangiocarcinoma ([Afdhal, 2012](#)). À semelhança da CBP, a CEP é considerada um distúrbio imune. Entre os pacientes com CEP, 70% a 90% também apresentam doença inflamatória intestinal (sobretudo colite ulcerativa), e os homens têm maior tendência do que as mulheres (2,3:1) a apresentar CEP ([Afdhal, 2012](#)). Os pacientes com CEP também correm risco aumentado de deficiências de vitaminas lipossolúveis em consequência da esteatorreia associada a essa doença. Pode ocorrer **osteodistrofia hepática** devido à má absorção de vitamina D e cálcio, resultando em hiperparatireoidismo secundário, osteomalacia ou raquitismo. Não há nenhum tratamento que possa retardar a progressão da doença ou melhorar a sobrevida. O ácido ursodesoxicólico pode melhorar os valores laboratoriais (concentrações séricas de bilirrubina, fosfatase alcalina e albumina), porém não possui nenhum efeito na sobrevida ([Afdhal, 2012](#)).

## Distúrbios Hereditários

Os distúrbios hereditários do fígado incluem a hemocromatose, doença de Wilson, deficiência de alfa<sub>1</sub>-antitripsina e fibrose cística. A porfiria, a doença de armazenamento do glicogênio e a amiloidose constituem doenças metabólicas com um componente genético.



## Hemocromatose

A **hemocromatose** é uma doença hereditária de sobrecarga do ferro, habitualmente associada ao gene HFE ([Bacon, 2012](#)). Os pacientes com hemocromatose hereditária absorvem ferro em excesso a partir do intestino e podem armazenar 20 a 40 g de ferro, em comparação com 0,3 a 0,8 g nos indivíduos normais ([Cap. 32](#)). O aumento na saturação da transferrina (pelo menos 45%) e da ferritina (mais de duas vezes o normal) sugere hemocromatose. Pode haver desenvolvimento de hepatomegalia, sangramento esofágico, ascite, comprometimento da função de síntese hepática, pigmentação anormal da pele, intolerância à glicose, comprometimento cardíaco, hipogonadismo, artropatia e carcinoma hepatocelular. O diagnóstico precoce inclui exames clínicos, laboratoriais e patológicos, como concentrações séricas elevadas de transferrina. A expectativa de vida é normal se a flebotomia for iniciada antes do desenvolvimento de cirrose ou diabetes *mellitus*.

## Doença de Wilson

A **doença de Wilson** é um distúrbio autossômico recessivo associado a um comprometimento na excreção biliar de cobre. Ocorre acúmulo de cobre em diversos tecidos, como fígado, cérebro, córnea e rins. Os **anéis de Kayser-Fleischer** apresentam pigmentação amarelo-esverdeado, que circundam a córnea exatamente dentro da margem corneoescleral, constituídos por depósitos de cobre. Os pacientes podem apresentar hepatite aguda, fulminante (que ocorre subitamente, com acentuada gravidade) ou ativa crônica e sintomas neuropsiquiátricos. O diagnóstico é confirmado por baixos níveis séricos de ceruloplasmina, concentração elevada de cobre em uma biópsia de fígado e excreção urinária elevada de cobre.

Os agentes quelantes do cobre (como D-penicilamina ou trientina) e a suplementação com zinco (para inibir a absorção intestinal do cobre e a sua ligação no fígado) são utilizados para tratar a doença de Wilson, uma vez diagnosticada. É necessária uma quelação contínua do cobre para evitar a ocorrência de recidiva e insuficiência hepática; o transplante corrige o defeito metabólico. Uma dieta com baixo teor de

cobre não é mais necessária, mas pode ser útil na fase inicial do tratamento. Os alimentos ricos em cobre incluem carnes de órgãos, moluscos, chocolate, nozes e cogumelos. Para uma lista abrangente do teor de cobre dos alimentos, consulte o Agriculture National Nutrient Database (<http://ndb.nal.usda.gov/>). Se a doença não for diagnosticada até o início da insuficiência fulminante, a sobrevida não é possível sem a realização de transplante.

## **Deficiência de Alfa<sub>1</sub>-Antitripsina**

A deficiência de alfa<sub>1</sub>-antitripsina é um distúrbio hereditário que pode causar doença hepática e pulmonar. A alfa<sub>1</sub>-antitripsina é uma glicoproteína encontrada no soro e nos líquidos corporais; ela inibe as serinaproteinases. A colestase ou a cirrose são causadas por essa deficiência, e não se dispõe de nenhum tratamento, com exceção do transplante de fígado.

## **Outras Doenças Hepáticas**

A doença hepática pode ser causada por várias outras condições, além daquelas já descritas. Os tumores de fígado podem ser primários ou metastáticos, benignos ou malignos. O carcinoma hepatocelular (CHC) desenvolve-se habitualmente no fígado cirrótico. Embora a incidência do CHC esteja aumentando no mundo inteiro, a maioria dos casos ocorre na Ásia e na África, em consequência da alta prevalência das hepatites B e C nesses continentes ([Dhanasekaran \*et al.\*, 2012](#)). O fígado também pode ser afetado por doenças sistêmicas, como artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico, polimialgia, arterite temporal, poliarterite nodosa, esclerose sistêmica e síndrome de Sjögren. Quando o fluxo sanguíneo hepático encontra-se alterado, conforme observado na hepatopatia isquêmica aguda e congestiva crônica, na síndrome de Budd-Chiari e na doença veno-oclusiva hepática, ocorre disfunção. Os indivíduos com trombose da veia hepática ou da veia porta do fígado devem ser avaliados à procura de distúrbio mieloproliferativo. Além disso, ocorrem doenças hepáticas parasitárias, bacterianas, fúngicas e granulomatosas. Por fim, a cirrose



criptogênica refere-se a qualquer cirrose cuja causa não seja conhecida.

## Classificação da Doença Hepática de Acordo com a sua Duração

A doença hepática pode ser classificada de acordo com o momento de início e a duração da doença. A doença hepática pode ser fulminante, aguda e crônica.

A hepatite fulminante é uma síndrome em que a disfunção hepática grave é acompanhada de encefalopatia hepática, uma síndrome clínica caracterizada por comprometimento da atividade mental, distúrbios neuromusculares e alteração da consciência. A **doença hepática fulminante** é definida pela ausência de doença hepática preexistente e pelo desenvolvimento de encefalopatia hepática dentro de duas a oito semanas após o início da doença. As causas da hepatite fulminante incluem hepatite viral em cerca de 75% dos casos, toxicidade química (p. ex., paracetamol, reações medicamentosas, cogumelos venenosos, venenos industriais) e outras causas (p. ex., doença de Wilson, esteatose hepática da gestação, síndrome de Reye, isquemia hepática, obstrução da veia hepática e neoplasia maligna disseminada). As complicações extra-hepáticas da hepatite fulminante consistem em edema cerebral, coagulopatia e sangramento, anormalidades cardiovasculares, insuficiência renal, complicações pulmonares, distúrbios acidobásicos, desequilíbrio eletrolítico, sepse e **pancreatite** (inflamação do pâncreas).

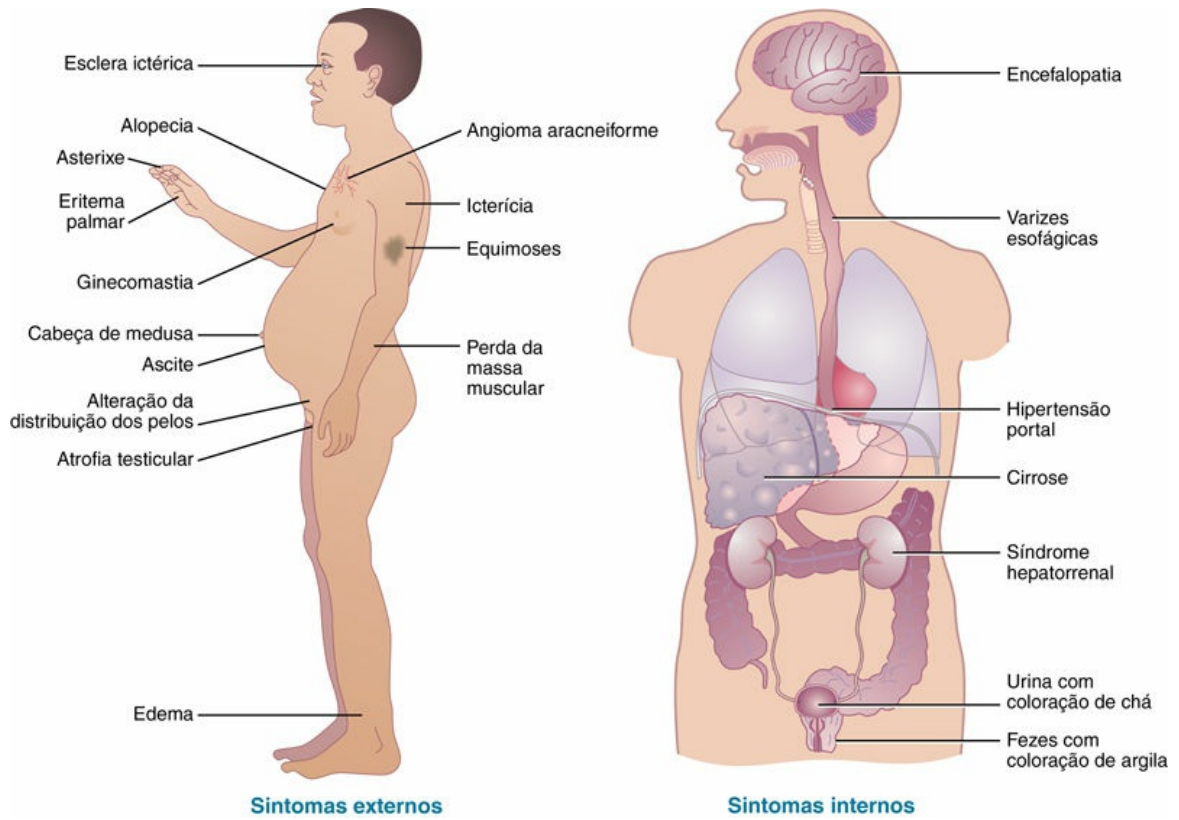
Nos casos típicos, a doença hepática aguda é identificada pela presença de disfunção hepática de menos de seis meses de duração. Espera-se uma recuperação na maioria dos pacientes que desenvolvem doença hepática aguda.

Para ser diagnosticado com hepatite crônica, o paciente deve apresentar pelo menos um curso de seis meses de hepatite ou sinais bioquímicos e clínicos de doença hepática, com achados de biópsia que confirmam a presença de inflamação hepática não resolvida. A hepatite crônica pode ter causas autoimunes, virais e metabólicas, ou pode ser causada por substâncias ou toxinas. As causas mais

frequentes de hepatite crônica consistem em hepatite B, hepatite C e hepatite autoimune. Outras causas incluem doença hepática induzida por substâncias, doenças metabólicas e EHNA. A cirrose criptogênica refere-se a uma cirrose de etiologia desconhecida.

Os sintomas clínicos da hepatite crônica são habitualmente inespecíficos, ocorrem de modo intermitente e são discretos. Os sintomas comuns consistem em fadiga, transtorno do sono, dificuldade de concentração e dor leve no quadrante superior direito. A doença avançada grave pode levar à icterícia, perda da massa muscular, urina cor de chá, ascite, edema, encefalopatia hepática, **varizes** gastrointestinais (veias aumentadas anormais frequentemente causadas por hipertensão portal), com consequente sangramento gastrointestinal, esplenomegalia, eritema palmar e angiomas aracneiformes.

Em alguns casos, a hepatite crônica leva à cirrose e doença hepática terminal. A **cirrose** apresenta muitas manifestações clínicas, conforme ilustrado na [Figura 29-4](#). Várias complicações importantes da cirrose e da doença hepática terminal (DHT), como desnutrição, ascite, hiponatremia, encefalopatia hepática, alterações da glicose, má absorção de gordura, síndrome hepatorrenal e osteopenia, apresentam implicações nutricionais.



**FIGURA 29-4** Manifestações clínicas da cirrose.

# Complicações da dht: causas e tratamento nutricional

A doença hepática terminal pode apresentar diversas manifestações físicas, como hipertensão portal, ascite e edema, hiponatremia e encefalopatia hepática. É importante compreender a causa subjacente dessas complicações, bem como as opções de dietoterapia.

## Hipertensão Portal

### Fisiopatologia e Tratamento Clínico

A **hipertensão portal** aumenta o fluxo sanguíneo colateral e pode resultar em veias dilatadas (**varizes**) no SGI. Com frequência, essas varizes sangram, causando uma emergência clínica. O tratamento consiste na administração de bloqueadores alfa-adrenérgicos para diminuir a frequência cardíaca, em ligadura endoscópica e na colocação radiológica de *shunts*. Durante um episódio de sangramento agudo, pode-se administrar somatostatina ou seu análogo para diminuir o sangramento, ou pode-se colocar uma sonda nasogástrica equipada com balão inflável para aliviar o sangramento dos vasos.

### Dietoterapia

Durante os episódios de sangramento agudo, a nutrição não pode ser administrada por via enteral; indica-se a nutrição parenteral (NP) se o paciente não receber nada por via enteral durante pelo menos cinco a sete dias ([Cap. 13](#)). As terapias endoscópicas repetidas podem causar estenose esofágica ou comprometer a deglutição do paciente. Por fim, a colocação de *shunts* pode aumentar a incidência de encefalopatia e reduzir o metabolismo dos nutrientes, visto que o sangue é desviado das células hepáticas.

## Ascite

## Fisiopatologia e Tratamento Clínico

A retenção de líquido é comum e a **ascite** (acúmulo de líquido na cavidade abdominal) representa uma grave consequência da doença hepática. A hipertensão portal, a hipoalbuminemia, a obstrução linfática e a retenção renal de sódio e de líquido contribuem para a retenção de líquido. A liberação aumentada de catecolaminas, renina, angiotensina, aldosterona e hormônio antidiurético em consequência da vasodilatação arterial periférica provoca retenção renal de sódio e de água.

Pode-se usar a paracentese de grande volume para aliviar a ascite. A terapia diurética é frequentemente utilizada e inclui espironolactona e furosemida. Na maioria das vezes, esses fármacos são empregados em associação para obter um melhor efeito. Os principais efeitos colaterais dos diuréticos de alça, como a furosemida, incluem hiponatremia, hipopotassemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e acidose hipoclorêmica.

Por outro lado, a espironolactona é um fármaco poupador de potássio. Por conseguinte, as concentrações séricas de potássio precisam ser monitoradas cuidadosamente e suplementadas ou restritas, se necessário, visto que tanto a deficiência quanto o excesso podem contribuir para anormalidades metabólicas. Durante a terapia com diuréticos, devem-se monitorar a massa corporal, o perímetro abdominal, a concentração urinária de sódio e as concentrações séricas de ureia, creatinina, albumina, ácido úrico e eletrólitos.

## Dietoterapia

O tratamento dietético para ascite consiste em restrição de sódio. Em geral, o sódio é restrito para 2 g/dia (consulte o [Capítulo 33](#) e o [Apêndice 30](#) para uma descrição das dietas com baixo teor de sódio). Podem-se impor limitações mais graves; entretanto, recomenda-se ter cautela devido à palatabilidade limitada e ao risco de restrição excessiva do sódio. A ingestão adequada de proteínas também é importante para a reposição das perdas em consequência da paracentese frequente.

## Hiponatremia

### Fisiopatologia

Com frequência, ocorre hiponatremia devido à capacidade diminuída de excretar a água em consequência da liberação persistente de hormônio antidiurético, perda de sódio pela paracentese, uso excessivo de diuréticos ou restrição excessivamente agressiva de sódio.

### Dietoterapia

Com frequência, a ingestão de líquidos é restrita para 1 a 1,5 L/dia, dependendo da gravidade do edema e da ascite, embora as recomendações recentes indiquem restrição hídrica apenas se a concentração de sódio for inferior a 125 mg/dL ([Runyon, 2013](#)). Deve-se manter uma ingestão moderada de sódio de cerca de 2.000 mg/dia, visto que a ingestão excessiva resulta em agravamento da retenção hídrica e maior diluição das concentrações séricas de sódio (hiponatremia).

## Encefalopatia Hepática

### Fisiopatologia e Tratamento Clínico

A **encefalopatia hepática** é uma síndrome caracterizada por comprometimento da atividade mental, distúrbios neuromusculares e alteração da consciência. A encefalopatia hepática pode ser precipitada por sangramento gastrointestinal, anormalidades hidroeletrólíticas, uremia, infecção, uso de sedativos, hiperglicemia ou hipoglicemia, abstinência de álcool, constipação intestinal, azotemia, desidratação, derivações portossistêmicas e acidose. A encefalopatia hepática subclínica ou mínima também afeta pacientes com **insuficiência hepática** crônica. A **encefalopatia sistêmica portal** ou hepática resulta em alterações neuromusculares e comportamentais. O [Quadro 29-1](#) descreve os quatro estágios da encefalopatia hepática.

## Quadro 29-1 Os Quatro Estágios da Encefalopatia Hepática

Estágio	Sintomas
I	Confusão leve, agitação, irritabilidade, transtorno do sono, diminuição da atenção
II	Letargia, desorientação, comportamento inadequado, sonolência
III	Sonolento, porém reativo, fala incompreensível, confuso, comportamento agressivo quando acordado
IV	Coma

Existem diferentes teorias sobre o mecanismo pelo qual a encefalopatia hepática ocorre. Entretanto, uma das teorias mais comuns envolve o acúmulo de amônia, visto que ela é considerada um importante fator causal no desenvolvimento da encefalopatia. Quando o fígado falha, ele é incapaz de destoxificar a amônia em ureia. As concentrações de amônia apresentam-se elevadas no cérebro e na corrente sanguínea, levando ao comprometimento da função renal por meio de um sistema complexo. A principal fonte de amônia é a sua produção endógena pelo SGI a partir do metabolismo das proteínas e da degradação das bactérias e do sangue proveniente de sangramento gastrointestinal. A proteína exógena também é uma fonte de amônia. Alguns médicos sugerem que a proteína dietética provoca aumento das concentrações de amônia e, subsequentemente, encefalopatia hepática, porém isso não foi comprovado nos estudos realizados.

São administrados fármacos, como a lactulose e a rifaximina, para o tratamento da encefalopatia hepática. A lactulose é um dissacarídeo não absorvível. Ela acidifica o conteúdo colônico, retendo a amônia na forma de íon amônio. Além disso, atua como laxante osmótico, removendo a amônia. A rifaximina é um antibiótico não absorvível que ajuda a diminuir a produção colônica de amônia.

Outra hipótese relacionada com a nutrição é a “teoria do neurotransmissor alterado”, que envolve um desequilíbrio dos aminoácidos. Há desequilíbrio dos aminoácidos plasmáticos na DHT, em que os **aminoácidos de cadeia ramificada (AACR)** valina, leucina e isoleucina estão diminuídos. Os AACR fornecem até 30% das



necessidades energéticas para a musculatura esquelética, o coração e o cérebro quando a gliconeogênese e a cetogênese estão diminuídas, causando queda nas concentrações séricas de AACR. Os **aminoácidos aromáticos (AAA)** triptofano, fenilalanina e tirosina, como a metionina, glutamina, asparagina e histidina, estão aumentados. Os AAA e a metionina no plasma são liberados na circulação pela proteólise do músculo, porém a síntese em proteína e a depuração hepática dos AAA estão deprimidas. Isso altera a relação molar plasmática entre AACR e AAA e contribui, teoricamente, para o desenvolvimento da encefalopatia hepática. Por outro lado, foi formulada a teoria de que as concentrações elevadas de AAA limitam a captação cerebral de AACR, visto que elas competem pelo transporte mediado por carreadores na barreira hematoencefálica.

## **Dietoterapia**

A prática ultrapassada de restrição proteica em pacientes com encefalopatia hepática de baixo grau baseia-se na premissa de que a intolerância à proteína provoca encefalopatia hepática, porém isso nunca foi provado em nenhum estudo. A verdadeira intolerância à proteína dietética é rara, exceto na insuficiência hepática fulminante ou em raros pacientes com encefalopatia hepática endógena crônica. A restrição desnecessária de proteínas pode agravar as perdas corporais de proteínas e deve ser evitada. De fato, os pacientes com encefalopatia quase nunca recebem proteínas adequadas. Mais de 95% dos pacientes com cirrose podem tolerar dietas proteicas mistas de até 1,5 g/kg de massa corporal.

Os estudos conduzidos para avaliar o benefício dos suplementos enriquecidos com AACR e restritos em AAA têm variado quanto ao plano de estudo, tamanho das amostras, composição das fórmulas, grau de encefalopatia, tipo de doença hepática, duração da terapia e grupos de controle. Quando se avaliam estudos de alta qualidade metodológica, não se verifica nenhuma melhora significativa ou benefício de sobrevida associados ao fornecimento de uma quantidade extra de AACR aos pacientes.

Outras teorias postulam que as proteínas vegetais e a caseína

podem melhorar o estado mental, em comparação com a proteína da carne. As dietas à base de caseína apresentam teores mais baixos de AAA e maior teor de AACR do que as dietas à base de carne. A proteína vegetal é pobre em metionina e em aminoácidos amoniogênicos, porém rica em AACR. O alto teor de fibras de uma dieta de proteínas vegetal também pode desempenhar um papel na excreção de compostos nitrogenados.

Por fim, foi proposto que os probióticos e os simbióticos (fontes de bactérias benéficas para o intestino e fibras fermentáveis) podem ser utilizados para tratar a encefalopatia hepática. Os probióticos podem melhorar a encefalopatia hepática ao reduzir a amônia ([Pereg et al., 2011](#)) ou ao impedir a produção ou a captação de lipopolissacarídeos no intestino ([Gratz et al., 2010](#)). Por conseguinte, diminuem a inflamação e o estresse oxidativo nos hepatócitos (aumentando, assim, a depuração hepática de toxinas, incluindo a amônia) e reduzem ao máximo a captação de outras toxinas.

## Alterações da Glicose

### Fisiopatologia

Ocorre intolerância à glicose em quase dois terços dos pacientes com cirrose, e até um terço dos pacientes desenvolve diabetes *mellitus* manifesto. A intolerância à glicose em pacientes com doença hepática ocorre devido à resistência à insulina dos tecidos periféricos. Além disso, ocorre hiperinsulinismo em pacientes com cirrose, possivelmente pelo fato de que a produção de insulina está aumentada, a depuração hepática está diminuída, ocorre derivação portossistêmica e um defeito na ação de ligação da insulina no sítio receptor ou um defeito pós-receptor.

A **hipoglicemia de jejum** ou baixa glicemia pode ocorrer devido à disponibilidade diminuída da glicose a partir do glicogênio, além do declínio da capacidade gliconeogênica do fígado quando o paciente apresenta DHT. A hipoglicemia é observada mais frequentemente na insuficiência hepática aguda ou fulminante do que na doença hepática crônica. Ela também pode ocorrer após consumo de álcool em

pacientes com depleção das reservas de glicogênio em consequência de inanição, devido ao bloqueio da gliconeogênese hepática pelo etanol.

## Dietoterapia

Os pacientes com diabetes *mellitus* devem receber dietoterapia padrão para obter uma normoglicemia (Cap. 30). Os pacientes com hipoglicemia devem alimentar-se com frequência, de modo a evitar essa condição (consulte *Visão Clínica: Hipoglicemia de Jejum*). Um lanche à noite pode ajudar a evitar a hipoglicemia pela manhã.

## Visão clínica

### Hipoglicemia de Jejum

Dois terços das necessidades de glicose no adulto são utilizadas pelo sistema nervoso central. Durante o jejum, as concentrações plasmáticas de glicose são mantidas para uso pelo sistema nervoso e cérebro devido à degradação do glicogênio hepático ou da produção de nova glicose a partir de precursores diferentes da glicose, como a alanina. Ocorre hipoglicemia de jejum quando há redução na síntese de nova glicose ou na degradação do glicogênio hepático (Cap. 30).

As causas da hipoglicemia de jejum incluem cirrose, consumo de álcool, câncer intra-hepático extenso, deficiência de cortisol e de hormônio do crescimento ou tumores de células não beta do pâncreas (insulinomas). O método para a detecção da hipoglicemia de jejum envolve a determinação da insulina plasmática quando a concentração plasmática de glicose está baixa. A característica diagnóstica do insulinoma consiste na alteração da secreção de insulina na presença de hipoglicemia. A hipoglicemia de jejum também pode ser causada por anticorpos anti-insulina produzidos espontaneamente. Todos os pacientes com doença hepática ou pancreática devem ser monitorados quanto à hipoglicemia de jejum. O tratamento nutricional envolve refeições equilibradas com pequenos lanches frequentes, de modo a evitar períodos de jejum. É

necessário o monitoramento da glicemia e das concentrações de insulina.

## Má Absorção de Gordura

### Fisiopatologia

A absorção de gordura pode estar comprometida na doença hepática. As possíveis causas incluem secreção diminuída de sais biliares (como na CBP, na colangite esclerosante e nas estenoses biliares), administração de medicamentos, como colestiramina, e insuficiência enzimática pancreática. As fezes podem ser gordurosas, flutuantes ou de coloração clara ou de argila, indicando má absorção, que pode ser verificada por um estudo de gordura fecal de 72 horas ([Cap. 28](#)).

### Dietoterapia

Na presença de esteatorreia significativa, pode ser útil proceder à substituição de alguns dos triglicerídeos de cadeia longa ou gordura dietética por triglicerídeos de cadeia média (TCM). Como os TCM não necessitam de sais biliares e da formação de micelas para a sua absorção, eles são prontamente captados pela via portal ([Cap. 28](#)). Alguns suplementos nutricionais contêm TCM que podem ser usados, além do óleo de TCM líquido ([Cap. 13](#)).

As perdas significativas de gordura nas fezes podem justificar uma prova de dieta com baixo teor de gordura. Se não houver resolução da diarreia, a restrição de gordura deve ser interrompida, visto que ela diminui a palatabilidade da dieta e dificulta acentuadamente a oferta adequada de energia. Devido ao grau de má absorção e esteatorreia, é importante suspeitar de deficiências de múltiplos micronutrientes, sobretudo vitaminas lipossolúveis.

## Insuficiência Renal e Síndrome Hepatorrenal

### Fisiopatologia, Dietoterapia

A **síndrome hepatorrenal** consiste em insuficiência renal associada a

doença hepática grave, sem anormalidades renais intrínsecas. A síndrome hepatorenal é diagnosticada quando a concentração de sódio urinário é inferior a 10 mEq/L, e a oligúria persiste na ausência de depleção do volume intravascular. Se as terapias conservadoras, como interrupção dos fármacos nefrotóxicos, otimização do estado de volume intravascular, tratamento da infecção subjacente e monitoramento do balanço hídrico, fracassarem, a diálise pode ser necessária. De qualquer modo, a insuficiência e a falência renais podem exigir uma alteração na ingestão de líquidos, sódio, potássio e fósforo ([Cap. 35](#)).

## Osteopenia

### Fisiopatologia

Com frequência, ocorre osteopenia em pacientes com CBP, colangite esclerosante e doença hepática alcoólica. Além disso, podem ocorrer diminuição da função osteoblástica e osteoporose em pacientes com hemocromatose, e a osteoporose é prevalente em pacientes submetidos a tratamento prolongado com corticosteroides. Os corticosteroides aumentam a reabsorção óssea, suprimem a função osteoblástica e afetam a secreção dos hormônios sexuais, a absorção intestinal de cálcio dietético, a excreção renal de cálcio e fósforo e o sistema da vitamina D.

### Dietoterapia

As opções de prevenção ou tratamento para a osteopenia incluem manutenção da massa corporal, consumo de uma dieta bem balanceada, proteínas adequadas para manter a massa muscular, oferta diária de 1.500 mg de cálcio, vitamina D adequada obtida da dieta ou de suplementos, abstinência de álcool e monitoramento para a esteatorreia, com ajuste da dieta, se necessário, para minimizar as perdas de nutrientes ([Cap. 24](#)).

# Problemas nutricionais relacionados com a doença hepática terminal

## Avaliação Nutricional

Deve-se realizar uma avaliação nutricional para determinar a extensão e a causa da desnutrição em pacientes com doença hepática. Entretanto, numerosos marcadores tradicionais do estado nutricional são afetados pela doença hepática e suas sequelas, dificultando uma avaliação tradicional. A [Tabela 29-3](#) fornece um resumo dos fatores que afetam a interpretação dos parâmetros de avaliação nutricional em pacientes com disfunção hepática.

### Tabela 29-3

#### Fatores que Afetam a Interpretação dos Parâmetros de Avaliação Nutricional Objetiva em Pacientes com Doença Hepática Terminal

Parâmetro	Fatores que Afetam a Interpretação
Massa corporal	Afetado por edema, ascite e uso de diuréticos
Medidas antropométricas	Sensibilidade, especificidade e confiabilidade questionáveis Múltiplas fontes de erro Desconhecidas se as medidas das dobras cutâneas refletem a gordura corporal total As referências não consideram a variação no estado de hidratação e compressibilidade da pele
Estudos de balanço nitrogenado	O nitrogênio é retido no corpo na forma de amônia A síndrome hepatorenal pode afetar a excreção de nitrogênio
Impedância bioelétrica de frequência simples	Inválida na presença de ascite e edema

Modificada de Hasse J: Nutritional aspects of adult liver transplantation. In Busuttil RW, Klintmalm GB, editors: *Transplantation of the liver*, ed 2, Philadelphia, 2005, Elsevier Saunders.

Os parâmetros objetivos de avaliação nutricional que são úteis quando monitorados de modo seriado incluem medidas antropométricas e avaliação da ingestão dietética ([Caps. 4 e 7](#)). É preciso ter cautela quando se avaliam os marcadores bioquímicos no paciente com doença hepática avançada, visto que os critérios nutricionais típicos serão afetados em virtude da própria doença

hepática. A melhor maneira de realizar uma avaliação nutricional pode consistir na associação desses parâmetros a uma avaliação subjetiva global (ASG), que demonstrou um grau aceitável de segurança e validade. A ASG fornece ampla perspectiva, porém não é sensível a alterações do estado nutricional. Deve-se efetuar também uma revisão de outros parâmetros disponíveis. A abordagem da ASG está resumida no [Quadro 29-2](#).

## **Quadro 29-2 Parâmetros de Avaliação Subjetiva Global para a Avaliação Nutricional de Pacientes com Doença Hepática**

### **História**

Alteração da massa corporal (considerar flutuações em decorrência de ascite e edema)

Apetite

Alterações do paladar e saciedade precoce

Ingestão alimentar (energia, proteínas, sódio)

Problemas gastrointestinais persistentes (náusea, vômitos, diarreia, constipação intestinal, dificuldade na mastigação ou deglutição)

### **Achados Físicos**

Perda da massa muscular

Reservas de gordura

Ascite ou edema

### **Condições Existentes**

Estado patológico e outros problemas passíveis de influenciar o estado nutricional, como encefalopatia hepática, sangramento gastrointestinal, insuficiência renal, infecção

### **Avaliação Nutricional com Base nos Resultados**

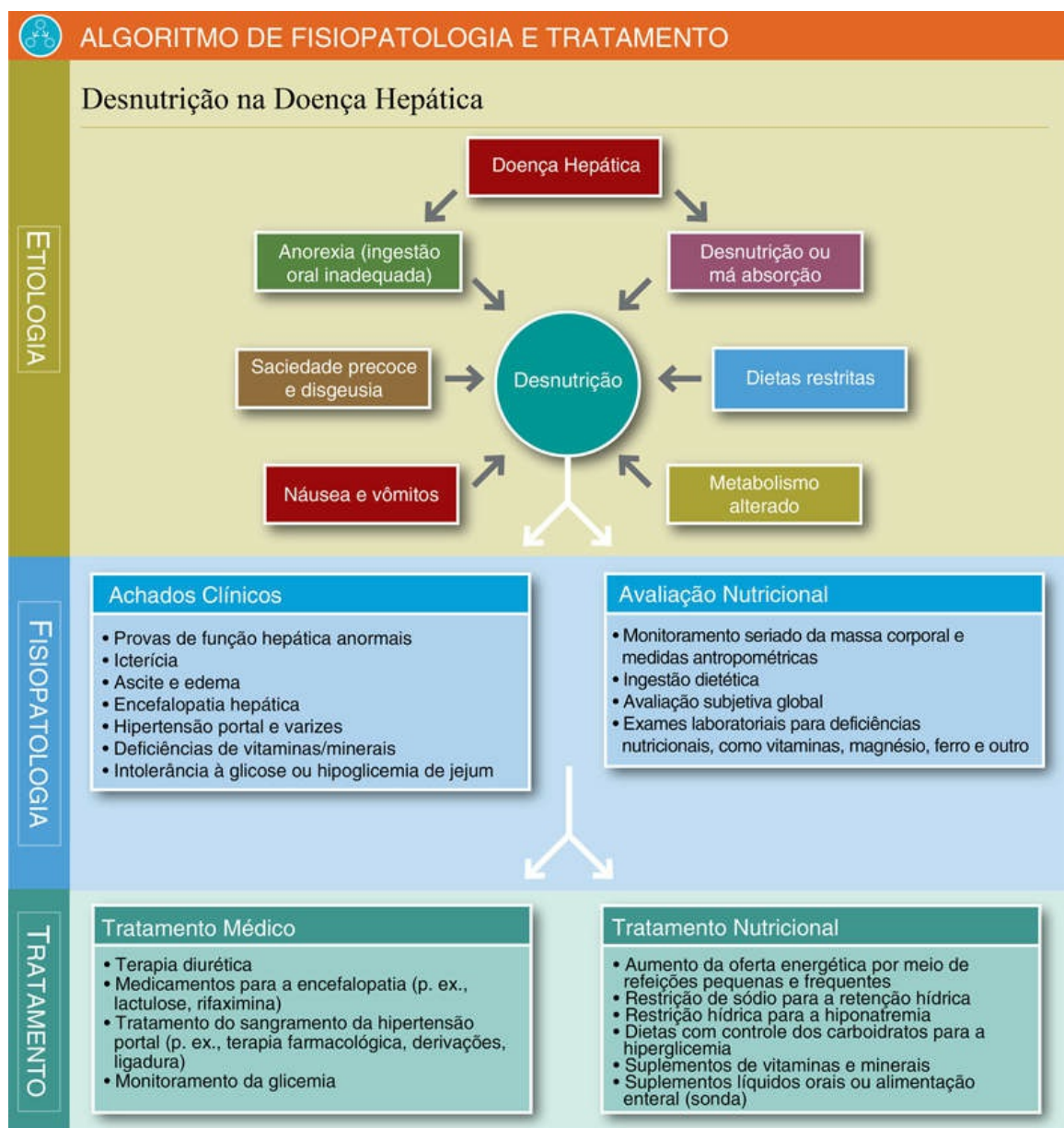
Bem nutrido

Moderadamente (ou com suspeita de ser) desnutrido



## Gravemente desnutrido

De Hasse J: Nutritional aspects of adult liver transplantation. In: Busuttil RW, Klintmalm GB, editors: *Transplantation of the liver*, ed 2, Philadelphia, 2005, Elsevier Saunders.



## Desnutrição

A desnutrição moderada a grave é um achado comum em pacientes com doença hepática avançada ([Fig. 29-5](#)). Isso é extremamente significativo, tendo em vista que a desnutrição desempenha um importante papel na patogenia da lesão hepática e tem um efeito negativo profundo sobre o prognóstico. A prevalência da desnutrição depende dos parâmetros de avaliação nutricional utilizados, do tipo e do grau de doença hepática e da condição socioeconômica ([Apêndice 21](#)).





**FIGURA 29-5** Desnutrição grave e ascite em um homem com doença hepática terminal.

Numerosos fatores coexistentes estão envolvidos no desenvolvimento da desnutrição na doença hepática (consulte *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Desnutrição na Doença Hepática*). A ingestão oral inadequada, que representa um importante fator contribuinte, é causada por anorexia, disgeusia, saciedade precoce, náusea ou vômitos associados à doença hepática e aos fármacos usados para o seu tratamento. A restrição dietética é outra causa de ingestão inadequada.

A má digestão e a má absorção também desempenham um papel. A **esteatorreia**, que se refere à presença de gordura nas fezes, é comum na cirrose, sobretudo se houver doença envolvendo lesão e obstrução dos ductos biliares. Determinados medicamentos também podem causar perdas por má absorção específica. Além disso, o metabolismo alterado em consequência de disfunção hepática provoca desnutrição de várias maneiras. A função dos micronutrientes é afetada pelo armazenamento alterado no fígado, transporte diminuído por proteínas sintetizadas no fígado e perdas renais associadas à doença hepática alcoólica e avançada. O metabolismo anormal dos macronutrientes e o aumento do gasto energético também podem contribuir para a desnutrição. Por fim, podem ocorrer perdas de proteínas em virtude da **paracentese** de grande volume, quando são retirados vários litros de líquido do abdome (ascite) com agulha.

## Papel da Nutrição

Embora a dieta oral constitua a via preferida de nutrição para pacientes com DHT, pode ser difícil conseguir uma ingestão nutricional adequada devido à presença de anorexia, náusea, disgeusia e outros sintomas gastrointestinais. A saciedade precoce também é uma queixa frequente, de modo que as refeições menores e mais frequentes são mais bem toleradas do que três grandes refeições. Além disso, as refeições frequentes também podem melhorar o balanço nitrogenado e evitar o desenvolvimento de hipoglicemia.

Devem-se incentivar suplementos líquidos orais, e, se houver necessidade, deve-se utilizar a alimentação enteral. Deve-se fornecer tratamento nutricional adjuvante a pacientes desnutridos com doença hepática se a ingestão for subótima ou se estiverem com risco de complicações fatais da doença. A alimentação com sonda é preferida à nutrição parenteral, e uma história de varizes, caso não haja sangramento ativo, em geral não representa contraindicação(consulte *Fisiopatologia da Hipertensão Portal e Tratamento Médico*).

## **Tratamento**

Embora possa haver necessidade de tratamento nutricional oral ou enteral em pacientes desnutridos ou naqueles com ingestão inadequada de nutrientes, é importante assinalar que, em um ensaio clínico e metanálise recentes, não foi constatado nenhum benefício de sobrevida com a nutrição oral ou enteral em pacientes com cirrose (Dupont *et al.*, 2012; Ney *et al.*, 2013). Entretanto, as limitações do estudo e a falta de poder estatístico impedem qualquer conclusão consistente quanto a outros benefícios do tratamento nutricional oral ou enteral nesses pacientes (Ney *et al.*, 2013).

# Necessidades de nutrientes na cirrose

## Energia

As necessidades de energia variam entre pacientes com cirrose. Vários estudos mediram o gasto energético basal (GEB) em pacientes com doença hepática, a fim de determinar as necessidades de energia. Em alguns estudos, foi constatado que os pacientes com DHT apresentam metabolismo normal, enquanto outros têm hipometabolismo ou hipermetabolismo. A ascite ou a colocação de *shunt* podem aumentar ligeiramente o gasto energético.

Em geral, as necessidades de energia para pacientes com DHT, sem ascite, são cerca de 120% a 140% do GEB. As necessidades aumentam para 150% a 175% do GEB na presença de ascite, infecção e má absorção, ou se houver necessidade de repleção nutricional. Isso equivale a cerca de 25 a 35 calorias por quilograma de massa corporal, embora as necessidades possam ser baixas, de 20 kcal por kg de quilograma em pacientes obesos, e altas de até 40 kcal/kg para pacientes abaixo da massa corporal ([Amodio et al., 2013](#)). A massa corporal seca ou massa corporal ideal estimada deve ser utilizada nos cálculos para evitar a superalimentação.

## Carboidratos

A determinação das necessidades de carboidratos representa um desafio na insuficiência hepática devido ao principal papel do fígado no metabolismo dos carboidratos. A insuficiência hepática reduz a produção de glicose e a sua utilização periférica. A taxa de gliconeogênese diminui, com preferência por lipídeos e aminoácidos para a obtenção de energia. As alterações nos hormônios, insulina, glucagon, cortisol e epinefrina são responsáveis, em parte, pela preferência por fontes alternativas de energia. Além disso, pode-se observar a presença de resistência à insulina na disfunção hepática.

## Lipídeos

Na cirrose, os ácidos graxos livres plasmáticos, o glicerol e os corpos cetônicos estão aumentados em jejum. O organismo prefere os lipídeos como substrato energético. A lipólise está aumentada, com mobilização ativa dos depósitos de lipídeos, porém a capacidade efetiva de armazenar os lipídeos exógenos não está afetada. Cerca de 30% da energia na forma de gordura é suficiente; entretanto, pode-se fornecer uma quantidade adicional de gordura como fonte concentrada de energia a pacientes que necessitam de energia adicional.

## Proteínas

As proteínas são, decididamente, o nutriente mais controverso na insuficiência hepática, e o seu manejo também é mais complexo. Há muito tempo, acredita-se que a cirrose seja uma doença catabólica, com aumento da degradação das proteínas, síntese inadequada, estado de depleção e perda da massa muscular. Entretanto, os estudos cinéticos de proteínas demonstram aumento das perdas de nitrogênio somente em pacientes com insuficiência hepática fulminante ou doença descompensada, mas não naqueles com cirrose estável.

Os pacientes com cirrose apresentam também maior utilização das proteínas. Os estudos realizados sugerem que a necessidade média de proteínas para alcançar um balanço nitrogenado na cirrose estável é de 0,8 g de proteínas/kg/dia. Por conseguinte, na hepatite ou cirrose não complicada, com ou sem encefalopatia, as necessidades de proteínas variam de 1 a 1,5 g/kg de massa corporal ideal por dia ([Amodio et al., 2013](#)).

Para promover o acúmulo de nitrogênio ou um balanço positivo, há necessidade de pelo menos 1,2 a 1,3 g/kg por dia. Em situações de estresse, como hepatite alcoólica ou doença descompensada (sepse, infecção, sangramento gastrointestinal ou ascite grave), deve-se fornecer pelo menos 1,5 g de proteínas por kg por dia.



## Vitaminas e Minerais

Há necessidade de suplementação com vitaminas e minerais em todos os pacientes com DHT devido ao estreito papel do fígado no transporte, armazenamento e metabolismo dos nutrientes, além dos efeitos colaterais dos fármacos (Tabela 29-4). As deficiências de vitamina podem contribuir para a ocorrência de complicações. Por exemplo, as deficiências de ácido fólico e de vitamina B<sub>12</sub> podem levar à anemia macrocítica. As deficiências de piridoxina, tiamina ou vitamina B<sub>12</sub> podem resultar em neuropatia. A deficiência de tiamina (**encefalopatia de Wernicke**) pode resultar em confusão, ataxia e distúrbios oculares.

**Tabela 29-4**

### Deficiências de Vitaminas e Minerais na Insuficiência Hepática Grave

Vitamina ou Mineral	Fatores Predisponentes	Sinais de Deficiência (Apêndice 21)
Vitamina A	Esteatorreia, neomicina, colestiramina, alcoolismo	Cegueira noturna, risco aumentado de infecção
Vitamina B <sub>1</sub> (tiamina)	Alcoolismo, dieta rica em carboidratos	Neuropatia, ascite, edema, disfunção do sistema nervoso central (SNC)
Vitamina B <sub>3</sub> (niacina)	Alcoolismo	Dermatite, demência, diarreia, inflamação das membranas mucosas
Vitamina B <sub>6</sub> (piridoxina)	Alcoolismo	Lesões das membranas mucosas, dermatite seborreica, glossite, estomatite angular, blefarite, neuropatia periférica, anemia microcítica, depressão
Vitamina B <sub>12</sub> (cianocobalamina)	Alcoolismo, colestiramina	Anemia megaloblástica, glossite, disfunção do SNC
Folato	Alcoolismo	Anemia megaloblástica, glossite, irritabilidade
Vitamina D	Esteatorreia, glicocorticoides, colestiramina	Osteomalacia, raquitismo (em crianças), possível ligação com câncer ou doenças autoimunes
Vitamina E	Esteatorreia, colestiramina	Neuropatia periférica, ataxia, miopatia esquelética, retinopatia, comprometimento do sistema imune
Vitamina K	Esteatorreia, antibióticos, colestiramina	Sangramento excessivo, equimoses
Ferro	Sangramento crônico	Estomatite, anemia microcítica, mal-estar
Magnésio	Alcoolismo, diuréticos	Irritabilidade neuromuscular, hipopotassemia, hipocalcemia
Fósforo	Anabolismo, alcoolismo	Anorexia, fraqueza, insuficiência cardíaca, intolerância à glicose
Zinco	Diarreia, diuréticos, alcoolismo	Imunodeficiência, comprometimento da acuidade do paladar, cicatrização deficiente das feridas, comprometimento na síntese de proteínas

Foram encontradas deficiências de vitaminas lipossolúveis em todos os tipos de insuficiência hepática, sobretudo nas doenças colestáticas, nas quais ocorrem má absorção e esteatorreia. Pode ocorrer comprometimento da adaptação ao escuro em consequência da deficiência de vitamina A. Além disso, o desenvolvimento de osteodistrofia ou osteopenia hepática devido à deficiência de vitamina D pode ser observado. Por conseguinte, há necessidade de suplementação com o uso de formas hidrossolúveis. A vitamina K intravenosa ou intramuscular é frequentemente administrada por três dias para descartar a possibilidade de vitamina K como causa de prolongamento do tempo de protrombina. As deficiências de vitaminas hidrossolúveis associadas à doença hepática incluem tiamina (que pode levar à encefalopatia de Wernicke), piridoxina (B<sub>6</sub>), cianocobalamina (B<sub>12</sub>), ácido fólico e niacina (B<sub>3</sub>). Se houver suspeita de deficiência, são administradas diariamente doses altas (100 mg) de tiamina por um tempo limitado ([Apêndice 22](#)).

O estado nutricional dos minerais também está alterado na doença hepática. Pode haver depleção das reservas de ferro em pacientes que apresentam sangramento gastrointestinal; todavia, deve-se evitar a suplementação com ferro em indivíduos com hemocromatose ou hemossiderose ([Cap. 32](#)). Foi observado o acúmulo de depósitos de manganês no cérebro de pacientes com cirrose, levando ao comprometimento da função motora e parkinsonismo ([Butterworth, 2013](#)). São encontradas concentrações séricas elevadas de cobre em doenças hepáticas colestáticas (ou seja, CBP e CEP).

Na doença de Wilson, o excesso de cobre observado em vários órgãos provoca danos graves. Tipicamente, o tratamento consiste na administração de agentes quelantes orais, como D-penicilamina ou trientina, que liberam o cobre de órgãos onde pode ser filtrado do sangue e excretado na urina. O acetato de zinco pode bloquear a absorção de cobre dos alimentos, porém é tipicamente utilizado com um dos agentes quelantes. A restrição de cobre dietético pode ser útil durante a terapia inicial. O cobre também pode estar presente na água, em locais em que são utilizados canos de cobre. Deixar a água da torneira correr por vários segundos antes de usá-la pode **reduzir** as

suas concentrações.

As concentrações de zinco e de magnésio estão baixas na doença hepática relacionada com alcoolismo, em parte devido à terapia diurética. Pode haver má absorção de cálcio bem como de magnésio e zinco na esteatorreia. Por conseguinte, o paciente deve tomar suplementos desses minerais pelo menos para alcançar o teor de DRI.

# Suplementos fitoterápicos e doença hepática

A hepatotoxicidade em consequência de suplementação fitoterápica e dietética é um dos maiores problemas associados à suplementação fitoterápica e dietética. Há muitos relatos de casos de diferentes suplementos fitoterápicos que resultam em insuficiência hepática. Algumas das ervas hepatotóxicas mais comumente conhecidas estão listadas no [Quadro 29-3](#). Entretanto, em uma revisão recente, foram relatados mais de 150 fitoterápicos como causa de hepatotoxicidade ([Teschke et al., 2013](#)). Essa extensa lista ressalta a gravidade do potencial de dano dos fitoterápicos ao fígado, e os profissionais de saúde devem investigar junto aos pacientes o uso de suplementos.

## **Quadro 29-3 Suplementos Fitoterápicos**

### **Selecionados Associados a Hepatotoxicidade**

Escutelária baikal (*Scutellaria*)  
Chaparral (*Larrea tridentate*)  
Alcaloides da pirrolizidina  
Confrei (*Symphytum*)  
*Heliotropium*  
Crotalária  
Germândrea (*Teucrium chamaedrys*)  
Celidônia-maior (*Chelidonium majus*)  
Palmeto (*Serenoa repens*)  
Suco de noni (*Morinda citrifolia*)  
Óleo de margosa (*Antelaea azadirachta*)  
Babosa  
Cimicífuga (*Actea racemosa* ou *Actea cimicifuga*)  
LipoKinetix® (ácido úsnico)  
*Astractylis gummifera*  
Impila (*Callilepis laureola*)  
Visco (*Viscum album*)

Valeriana (*Valerian officinalis*)  
Sene (*Cassia angustifolia*)  
Poejo (óleo de poejo)  
Cava-cava (*Piper methysticum*)  
*Liatriscallilepis*  
Extrato de chá-verde (*Camellia sinensis*)  
Cáscara sagrada  
OxyElite Pro®  
Ervas chinesas  
Jin BuHuan (*Lycopodium serratum*)  
Ma Huang (*Ephedra sinica*)  
Dai-saiko-to (*Sho-saiko-to*)  
Hydroxycut®  
Suplementos Herbalife  
Produtos da medicina aiurvédica

---

LipoKinetix (Syntrax Innovations, Inc, Cape Girardeau, MO), OxyElite Pro (USP Labs, LLC, Dallas, TX), Hydroxycut (Iovate Health Sciences USA, Inc, Blasdell, NY), Suplementos da Herbalife (Herbalife International of America, Inc, Los Angeles, CA).

---

Reimpresso com autorização de: Corey RL, Rakela J: Complementary and alternative medicine: risks and special considerations in pre- and post-transplant patients, *Nutr Clin Pract* 29:322, 2014.

Outros produtos dietéticos também foram implicados na hepatotoxicidade. Entre os produtos mais comuns estão alguns da Herbalife, Hydroxycut® e OxyElite Pro® (CDC, 2013; Fong *et al.*, 2010; Jóhannsson *et al.*, 2010; Schoepfer, 2007; Sharma *et al.*, 2010). O evento mais recente foi em 2013, quando 56 indivíduos (43 no Havaí) que estavam usando OxyElite Pro® desenvolveram insuficiência hepática aguda ou fulminante. Vários pacientes necessitaram de transplante hepático, e pelo menos um deles morreu (CDC, 2013; Food and Drug Administration [FDA], 2013).

Não obstante relatos de hepatotoxicidade causada por numerosos suplementos fitoterápicos, alguns foram investigados pelos seus

benefícios sobre a doença hepática. A S-adenosil-L-metionina (SAME) é um produto da medicina complementar algumas vezes sugerido para uso na doença hepática. Alega-se que esse produto atue como doador de metila para reações de metilação e participe na síntese de glutathione (um antioxidante). Uma revisão de Cochrane não constatou nenhum efeito benéfico da SAME em pacientes com doença hepática alcoólica ([Rambaldi e Gluud, 2006](#)). A betaina foi avaliada para o tratamento da EHNA. Embora haja alguma promessa teórica, há falta de evidências sólidas quanto aos benefícios ([Abdelmalek et al., 2009](#); [Mukherjee, 2011](#)).

O cardo mariano parece ser o fitoterápico mais popular e extensamente estudado para doença hepática. O componente ativo do cardo mariano é a silimarina, e acredita-se que a silibina (que constitui 50% a 70% da silimarina) tenha maior atividade biológica. Foi sugerido que o cardo mariano reduz a produção de espécies reativas de oxigênio e a peroxidação lipídica associada à hepatotoxicidade, bem como o bloqueio da ligação de toxinas aos hepatócitos (Abenavoli, 2010). O cardo mariano foi avaliado para a hepatite viral, a doença hepática alcoólica e a doença hepática induzida por toxinas; o seu uso também está sendo explorado no tratamento da DHGNA. Não obstante sua popularidade e uso disseminado, falta um consenso definido quanto a seu efeito benéfico na doença hepática. Entretanto, os dados não são suficientes para sugerir que ele seja tóxico ou não seguro para pacientes com doença hepática.

## Ressecção e transplante de fígado

Como em qualquer cirurgia de grande porte, há um aumento das necessidades de proteínas e de energia após a ressecção do fígado. As necessidades também aumentam para a regeneração das células hepáticas. A nutrição enteral (NE) com sonda pode ser benéfica, visto que fornece fatores hepatotrópicos portais necessários para a proliferação das células hepáticas. A nutrição adequada é de suma importância para pacientes com estado nutricional precário antes da hepatectomia (p. ex., pacientes com carcinoma hepatocelular ou colangiocarcinoma)

O transplante de fígado tornou-se um tratamento estabelecido para a DHT. A desnutrição é comum nos candidatos a transplante de fígado. Com frequência, pode-se aumentar a ingestão dietética se o paciente consumir refeições pequenas, frequentes e concentradas em nutrientes, e os suplementos nutricionais orais também podem ser bem tolerados. A NE está indicada quando a ingestão oral é inadequada ou contraindicada. As varizes não constituem uma contraindicação absoluta para a colocação de uma sonda de alimentação. Como a NP pode afetar adversamente a função hepática, prefere-se a NE. A NP é reservada para pacientes sem função intestinal adequada ([Cap. 13](#)).

Na fase pós-transplante aguda, há uma necessidade aumentada de nutrientes para promover a cicatrização, deter a infecção, fornecer energia para recuperação e repor as reservas corporais que sofreram depleção. As necessidades de nitrogênio estão elevadas na fase pós-transplante aguda e podem ser supridas com nutrição enteral pós-operatória precoce. A nutrição enteral pós-operatória precoce tem sido associada a uma redução das infecções em receptores de transplante de fígado ([Hasse \*et al.\*, 1995](#); [Ikegami \*et al.\*, 2012](#)). A administração de probióticos e fibras com a nutrição enteral por sonda pode reduzir a taxa de infecção pós-operatória melhor do que a nutrição enteral ou as fibras isoladamente ([Rayes \*et al.\*, 2005](#)).

Diversos medicamentos utilizados após o transplante apresentam



efeitos colaterais nutricionais, como anorexia, desconforto gastrointestinal, hipercatabolismo, diarreia, hiperglicemia, dislipidemia, retenção de sódio, hipertensão arterial, hiperpotassemia e hipercalciúria. Por conseguinte, a modificação da dieta baseia-se nos efeitos colaterais específicos da terapia farmacológica ([Tabela 29-5](#)). Durante a fase pós-transplante, as necessidades de nutrientes são ajustadas para prevenir ou tratar problemas de obesidade, dislipidemia, hipertensão arterial, diabetes *mellitus* e osteopenia. A [Tabela 29-6](#) fornece um resumo das necessidades de nutrientes após o transplante de fígado.

**Tabela 29-5**

**Fármacos Comumente Usados após Transplante de Fígado**

Fármacos Imunossupressores	Possíveis Efeitos Colaterais Nutricionais	Terapia Nutricional Proposta
Azatioprina	Anemia macrocítica Lesões na boca Náusea, vômitos, diarreia, anorexia, faringite, dor de estômago, diminuição da acuidade do paladar	Administrar suplementos de ácido fólico. Ajustar os alimentos e as refeições de acordo com as necessidades; monitorar a ingestão.
Globulina antitimócito (ATG), imunoglobulina antilinfocítica	Náusea, vômitos	Ajustar os alimentos e as refeições de acordo com as necessidades; monitorar a ingestão.
Ciclosporina	Retenção de sódio Hiperpotassemia Dislipidemia Hiperglicemia Diminuição da concentração sérica de magnésio Hipertensão Náusea, vômitos	Diminuir a ingestão de sódio. Diminuir a ingestão de potássio. Limitar a ingestão de lipídeos e de carboidratos simples. Diminuir a ingestão de carboidratos simples. Aumentar a ingestão de magnésio; administrar suplementos. Limitar a ingestão de sódio. Ajustar os alimentos e as refeições de acordo com as necessidades; monitorar a ingestão.
Glicocorticoides	Retenção de sódio Hiperglicemia Dislipidemia Falsa fome Perda de proteínas com altas doses Diminuição da absorção de cálcio e fósforo	Diminuir a ingestão de sódio. Diminuir a ingestão de carboidrato simples. Limitar a ingestão de lipídeos e de carboidratos simples. Evitar a hiperalimentação. Aumentar a ingestão de proteínas. Aumentar a ingestão de cálcio e de fósforo; administrar suplementos, se necessário.
Micofenolato de mofetila, ácido micofenólico	Náusea, vômitos, diarreia	Ajustar os alimentos e as refeições, de acordo com as necessidades; monitorar a ingestão.

Sirolimo	Possíveis sintomas GI Dislipidemia	Ajustar os alimentos e as refeições de acordo com as necessidades; monitorar a ingestão. Limitar a ingestão de lipídeos e de carboidratos simples.
Tacrolimo	Hiperglicemia Hiperpotassemia Náusea, vômitos	Diminuir a ingestão de carboidratos simples. Diminuir a ingestão de potássio. Ajustar os alimentos e as refeições de acordo com as necessidades; monitorar a ingestão.

GI, gastrointestinal.

## Tabela 29-6

### Necessidades Gerais de Nutrientes para Pacientes com Transplante de Fígado

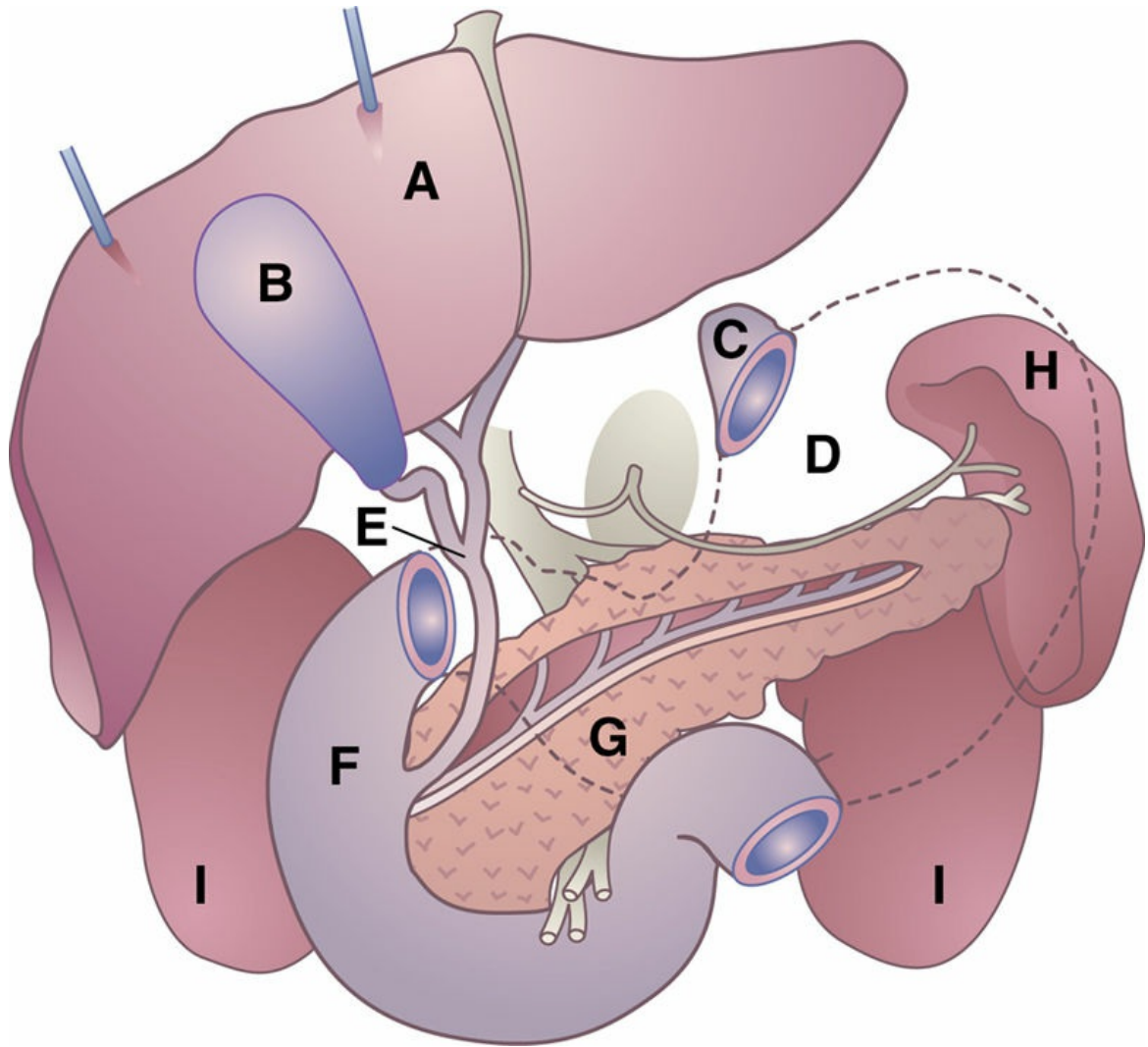
	Pré-transplante	Pós-transplante Imediato (Primeiros Dois Meses Pós-transplante)	Pós-transplante em Longo Prazo
Proteína	Depende do estado nutricional e da condição clínica, porém é habitualmente de 1-1,5 g/kg	Depende do estado nutricional, da condição clínica e da necessidade de diálise, porém é habitualmente de 1,2-1,75 g/kg	Manutenção – cerca de 1 g/kg
Energia	Depende do estado nutricional e das perdas; habitualmente 20% a 50% acima do valor basal	Depende do estado nutricional e do estresse metabólico, porém são habitualmente de 20% a 30% acima do valor basal	Depende da atividade e das metas da massa corporal; habitualmente 20% acima do valor basal para atividade sedentária se a meta for a massa corporal
Lipídeos	De acordo com as necessidades	Aproximadamente 30% da energia	Gordura moderada (30% da energia)
Carboidratos	Redução dos carboidratos na presença de diabetes <i>mellitus</i> ou obesidade	Redução dos carboidratos na presença de diabetes <i>mellitus</i>	Redução dos carboidratos simples, sobretudo na presença de diabetes <i>mellitus</i> ou obesidade
Sódio	2 g/dia	2 g/dia (quando indicado)	2 g/dia (quando indicado)
Líquidos	Restringir para 1.000-1.500 mL/dia (se houver hiponatremia)	Quando necessário	Quando necessário
Cálcio	800-1.200 mg/dia	800-1.200 mg/dia	1.200-1.500 mg/dia
Vitaminas	Suplementação multivitamínica/minerais para os teores de DRI; vitaminas hidrossolúveis e hipossolúveis adicionais, quando indicado	Suplementação multivitamínica/minerais para os teores de DRI; vitaminas hidrossolúveis e hipossolúveis adicionais, quando indicado	Suplementação multivitamínica/minerais para os teores de DRI

DRI, Ingestão dietética de referência.

\*Usar a massa corporal seca ou ideal estimada.

## Fisiologia e funções da vesícula biliar

A vesícula biliar situa-se na superfície inferior do lobo direito do fígado ([Fig. 29-6](#)). A principal função da vesícula biliar consiste em concentrar, armazenar e excretar a bile, que é produzida pelo fígado. Durante o processo de concentração, a água e os eletrólitos são absorvidos pela mucosa da vesícula biliar. A bile é composta de sais biliares e compostos endógenos e exógenos excretados. Outros componentes incluem ácidos graxos, colesterol, fosfolípidos, bilirrubina, proteína e outros compostos. Os sais biliares são produzidos pelas células hepáticas a partir do colesterol e são essenciais para digestão e absorção de lipídeos, vitaminas lipossolúveis e alguns minerais ([Cap. 1](#)). A bilirrubina, o principal pigmento da bile, provém da liberação da hemoglobina em consequência da destruição dos eritrócitos. A bilirrubina é transportada até o fígado, onde é conjugada e excretada pela bile.



**FIGURA 29-6** Desenho esquemático mostrando a relação dos órgãos da parte superior do abdome. **A**, Fígado (*afastado para cima*); **B**, vesícula biliar; **C**, abertura esofágica do estômago; **D**, estômago (*mostrado com contorno tracejado*); **E**, ducto colédoco; **F**, duodeno; **G**, pâncreas e ducto pancreático; **H**, baço; **I**, rins. (Cortesia de Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio, 2002.)

O principal transportador responsável pela secreção de sais biliares é a bomba de exportação de sais biliares (BSEP). De modo global, os sais biliares desempenham um papel fundamental em uma ampla variedade de processos fisiológicos e fisiopatológicos (Lam *et al.*, 2010). Os sais biliares, que são excretados no intestino delgado pela bile, são posteriormente reabsorvidos no sistema porta (circulação êntero-hepática). Esta é a principal via excretora para os minerais cobre e manganês.

A bile contém imunoglobulinas que mantêm a integridade da mucosa intestinal. O receptor do fator de crescimento do fibroblasto (FGFR4) controla o metabolismo dos ácidos biliares e protege o fígado contra a fibrose; o FGFR1 e o FGFR2 auxiliam na regeneração do fígado (Böhm *et al.*, 2010). A interação molecular entre os receptores nucleares ativados pelos ácidos biliares e os mediadores nucleares pró-inflamatórios fornece uma nova compreensão da colestase induzida por inflamação (Kosters e Karpen, 2010; Lam *et al.*, 2010).

A bile é removida pelo fígado através dos canalículos biliares que drenam nos ductos biliares intra-hepáticos. Os ductos levam aos ductos hepáticos esquerdo e direito, que deixam o fígado e unem-se para formar o ducto hepático comum. A bile é dirigida até a vesícula biliar por meio do ducto cístico para a sua concentração e armazenamento. O ducto cístico une-se ao ducto hepático comum para formar o ducto colédoco. Em seguida, o ducto colédoco une-se ao ducto pancreático, que transporta as enzimas digestivas.

Durante a digestão, o alimento alcança o duodeno, desencadeando a liberação de hormônios intestinais, como a colecistocinina (CCK) e a secretina. Isso estimula a vesícula biliar e o pâncreas e produz relaxamento do esfíncter de Oddi, possibilitando o fluxo de suco pancreático e bile para dentro do duodeno na ampola de Vater, a fim de auxiliar na digestão dos lipídeos. Por esse motivo, as doenças da vesícula biliar, do fígado e do pâncreas frequentemente estão inter-relacionadas.

# Doenças da vesícula biliar

Os distúrbios do sistema biliar afetam milhões de pessoas a cada ano, causando sofrimento significativo e até mesmo morte pela precipitação de pancreatite e sepse. O sistema biliar é afetado por um espectro variado de doenças que frequentemente apresentam sinais e sintomas clínicos semelhantes. O tratamento pode envolver dieta, medicação ou cirurgia.

## Colestase

### Fisiopatologia e Tratamento Clínico

A **colestase** é uma condição em que ocorre pouca ou nenhuma secreção de bile ou na qual há obstrução do fluxo de bile para o sistema digestório. Pode ser observada em pacientes sem nutrição oral ou enteral por um período prolongado, como os que necessitam de NP, o que pode predispor à **colecistite** calculosa. A deficiência da BSEP resulta em diferentes formas genéticas de colestase e formas adquiridas de colestase, como a colestase induzida por fármacos e a colestase intra-hepática da gestação ([Lam et al., 2010](#)). A prevenção da colestase requer a estimulação da motilidade e secreção biliares por pelo menos uma nutrição enteral mínima. Se isso não for possível, recorre-se à terapia farmacológica.

## Colelitíase

### Fisiopatologia

A formação de **cálculos biliares** é conhecida como **colelitíase**. Praticamente todos os cálculos biliares formam-se dentro da vesícula biliar. A doença calculosa biliar afeta milhões de norte-americanos a cada ano e causa morbidade significativa. Na maioria dos casos, os cálculos biliares são assintomáticos. Os que passam da vesícula biliar para o ducto colédoco podem permanecer ali indefinidamente, sem causar sintomas, ou podem entrar no duodeno, com ou sem sintomas.

Ocorre **coledocolitíase** quando os cálculos deslizam para dentro dos ductos biliares, produzindo obstrução, dor e cólicas. Se a passagem da bile para o duodeno for interrompida, pode haver desenvolvimento de **colecistite**. Na ausência de bile no intestino, ocorre comprometimento na absorção dos lipídeos, e, sem pigmentos biliares, as fezes adquirem uma coloração clara (acólicas). Se o problema não for corrigido, o retorno da bile pode resultar em icterícia e dano hepático (**cirrose biliar secundária**). A obstrução da parte distal do ducto colédoco pode levar à pancreatite se houver obstrução do ducto pancreático.

Os cálculos biliares são, em sua maioria, cálculos de colesterol não pigmentados, compostos principalmente de colesterol, bilirrubina e sais de cálcio. As bactérias também desempenham um papel na formação dos cálculos biliares. As infecções crônicas de baixo grau produzem alterações na mucosa da vesícula biliar, que afetam a sua capacidade de absorção. Em consequência, pode ocorrer absorção do excesso de água ou ácidos biliares. Em seguida, o colesterol pode precipitar e causar a formação de cálculos biliares ([Völzke et al., 2005](#)).

Uma alta ingestão de gordura dietética por um período prolongado pode predispor o indivíduo à formação de cálculos biliares devido ao constante estímulo na produção de mais colesterol para a síntese da bile necessária na digestão dos lipídeos. A rápida perda de massa corporal (como na derivação jejunoileal e gástrica e no jejum ou na acentuada restrição energética) está associada a uma elevada incidência de lama biliar e formação de cálculos biliares. Na verdade, a colelitíase e a doença hepática gordurosa compartilham fatores de risco, como obesidade central, resistência à insulina e diabetes *mellitus* ([Koller et al., 2012](#); [Weikert et al., 2010](#)).

Os fatores de risco para a formação de cálculos de colesterol incluem sexo feminino, gestação, idade avançada, história familiar, obesidade e distribuição da gordura corporal no tronco, diabetes *mellitus*, doença intestinal inflamatória e fármacos (medicamentos para redução dos lipídeos, contraceptivos orais e estrogênios). Certos grupos étnicos correm maior risco de formação de cálculos, incluindo índios Pima, escandinavos e mexicano-americanos. Além disso, cerca



de 30% dos indivíduos com cirrose apresentam cálculos biliares ([Acalovschi, 2014](#)).

Tipicamente, os cálculos pigmentados consistem em polímeros de bilirrubina ou sais de cálcio. Estão associados à hemólise crônica. Os fatores de risco associados a esses cálculos incluem idade, anemia falciforme e talassemia, infecção do sistema biliar, cirrose, alcoolismo e NP em longo prazo.

## Tratamento Clínico e Cirúrgico

A **colecistectomia** refere-se à retirada cirúrgica da vesícula biliar, sobretudo se os cálculos forem numerosos, grandes ou calcificados. A colecistectomia pode ser realizada por meio de laparotomia aberta tradicional ou por um procedimento laparoscópico menos invasivo.

A dissolução química com a administração dos sais biliares, ácido quenodesoxicólico e ácido ursodesoxicólico (terapia litolítica), ou a dissolução por meio de litotripsia extracorporeal por ondas de choque também podem ser empregadas com menos frequência do que as técnicas cirúrgicas. Os pacientes com cálculos biliares que migraram para os ductos biliares podem ser candidatos a técnicas de colangiopancreatografia retrógrada endoscópica.

## Dietoterapia

Os cálculos biliares são mais prevalentes em dietas ocidentalizadas pobres em fibras e com alto teor de lipídeos. O consumo de grandes quantidades de proteínas e gordura animais, sobretudo gordura saturada, e a falta de fibras dietéticas promovem o desenvolvimento de cálculos biliares.

Pode haver também algum benefício com a substituição dos açúcares simples e amidos refinados por carboidratos com alto teor de fibras. Os indivíduos que consomem carboidratos refinados correm um risco 60% maior de desenvolver cálculos biliares em comparação com os que consomem mais fibras, em particular fibras insolúveis ([Mendez-Sanchez et al., 2007](#)). Por conseguinte, as dietas à base de vegetais podem reduzir o risco de colelitíase. As dietas vegetarianas são ricas em fibras e pobres em lipídeos, consistindo principalmente

em gordura insaturada. A vitamina C, que na maioria das vezes está elevada nas dietas vegetarianas, afeta a etapa de limitação de velocidade no catabolismo do colesterol a ácidos biliares e está inversamente relacionada com o risco de cálculos biliares em mulheres. O efeito sanfona (em que o indivíduo perde e recupera repetidamente a massa corporal), o jejum e as dietas com teor muito baixo de energia aumentam a probabilidade de colelitíase. Juntamente com a redução da massa corporal, algumas evidências indicam que a atividade física diminui o risco de colecistite. Na colecistite, a dietoterapia inclui uma dieta rica em fibras, com baixo teor de lipídeos e à base de vegetais para prevenir as contrações da vesícula biliar. Os dados são divergentes quanto ao fato de os lipídeos intravenosos estimularem ou não a contração da vesícula biliar.

Após a retirada cirúrgica da vesícula biliar, a alimentação oral pode evoluir para uma dieta regular, de acordo com a tolerância do indivíduo. Na ausência da vesícula biliar, a bile é secretada diretamente pelo fígado no intestino. O sistema biliar sofre dilatação, formando uma “bolsa simulada” com o decorrer do tempo, de modo a permitir que a bile fique retida de modo semelhante à vesícula biliar original.

## Colecistite

### Fisiopatologia

A inflamação da vesícula biliar é conhecida como **colecistite** e pode ser crônica ou aguda. A colecistite é habitualmente causada por cálculos biliares que obstruem os ductos biliares (colecistite acalculosa), levando ao retorno da bile. A bilirrubina, o principal pigmento da bile, lhe confere a sua cor esverdeada. Quando a obstrução do trato biliar impede que a bile alcance o intestino, ela reflui e retorna à circulação. A bilirrubina apresenta afinidade pelos tecidos elásticos (como o olho e a pele); por conseguinte, quando transborda para a circulação geral, provoca a pigmentação amarelada da pele e a coloração dos olhos típica da **icterícia**.

A colecistite aguda sem cálculos (colecistite acalculosa) pode ocorrer

em pacientes em estado crítico, ou quando a vesícula biliar e a bile estão estagnadas. O comprometimento do esvaziamento da vesícula biliar na colecistite acalculosa crônica parece ser devido à diminuição da atividade contrátil espontânea e à responsividade contrátil diminuída à colecistocinina (CCK). As paredes da vesícula biliar tornam-se inflamadas e distendidas, e pode ocorrer infecção. Durante esses episódios, o paciente apresenta dor abdominal no quadrante superior, acompanhada de náusea, vômitos e flatulência.

A colecistite crônica é uma inflamação duradoura da vesícula biliar. É causada por episódios leves e repetidos de colecistite aguda, levando ao espessamento das paredes da vesícula biliar. A vesícula biliar começa a se contrair e, por fim, perde a capacidade de desempenhar as suas funções: a concentração e o armazenamento da bile. O consumo de alimentos ricos em lipídeos pode agravar os sintomas da colecistite devido à necessidade de bile para digerir esses alimentos. A colecistite crônica ocorre mais frequentemente nas mulheres do que nos homens, e a incidência aumenta depois dos 40 anos de idade. Os fatores de risco incluem a presença de cálculos biliares e uma história de colecistite aguda.

## **Tratamento Cirúrgico**

A colecistite aguda exige intervenção cirúrgica, a não ser que haja contraindicação médica. Sem cirurgia, a condição pode desaparecer ou evoluir para a gangrena.

## **Dietoterapia**

### **Colecistite Aguda**

Na crise aguda, suspende-se a alimentação oral. A NP pode estar indicada se o paciente estiver desnutrido e se houver previsão de que não irá se alimentar por via oral por um período de tempo prolongado. Quando os alimentos são retomados, recomenda-se uma dieta com baixo teor de lipídeos para diminuir a estimulação da vesícula biliar. Pode-se administrar uma fórmula com baixo teor de lipídeos hidrolisados ou uma dieta oral com baixo teor de lipídeos,

consistindo em 30 a 45 g de lipídeos por dia. A [Tabela 29-7](#) apresenta uma dieta restrita em lipídeos.

## Tabela 29-7

### Dieta Restrita em Lipídeos\*

Alimento Permitido	Alimento Excluído
<b>Bebidas</b>	
Leite desnatado ou leiteiro (leite de manteiga) feito com leite desnatado; café, chá, <i>Postum</i> , suco de frutas, refrigerantes, chocolate feito com cacau em pó e leite desnatado	Leite integral, leiteiro feito com leite integral, leite com chocolate, creme em quantidades acima daquelas permitidas para lipídeos
<b>Pão e Produtos à Base de Cereais</b>	
Cereais sem lipídeos naturais; espaguete, talharim, arroz, macarrão; pães integrais naturais ou pães enriquecidos, pipoca, <i>bagels</i> , <i>muffins</i> ingleses	Biscoitos, pães, pão com ovos ou queijo, pães doces feitos com gordura; panquecas, <i>doughnuts</i> , <i>waffles</i> , bolinhos fritos, pipoca preparada com gordura; <i>muffins</i> , cereais e pães naturais aos quais se adiciona farinha extra
<b>Queijos</b>	
Queijo <i>cottage</i> sem gordura ou com baixo teor de gordura; 1/4 c usado como substituto para 30 g de queijo, ou queijos magros contendo menos de 5% de gordura do leite	Queijos feitos com leite integral
<b>Sobremesas</b>	
<i>Sherbet</i> feito com leite desnatado; iogurte desnatado congelado; sobremesas não lácteas congeladas sem gordura; sorvete de fruta; gelado de fruta; gelatina; arroz; pão, maisena, tapioca ou pudim feito com leite desnatado; tiras de frutas com gelatina, açúcar e clara de ovo; frutas; bolo com fios de anjo; bolachas <i>graham</i> ; <i>wafers</i> de baunilha, merengues	Bolo, torta, pastéis, sorvete ou qualquer sobremesa contendo gordura, chocolate ou gorduras de qualquer tipo, a não ser que especialmente preparada utilizando parte da gordura permitida
<b>Ovos</b>	
Três por semana preparados apenas com a quantidade permitida de gordura; ovos brancos, quando desejado; substitutos de ovos com baixo teor de lipídeos	Mais do que um por dia, a não ser que substitua parte da carne permitida
<b>Gorduras</b>	
Escolher até o limite permitido entre os seguintes (1 porção na quantidade listada equivale a 1 gordura de escolha): 1 colher de chá de manteiga ou margarina 1 colher de chá de margarina <i>light</i> 1 colher de chá de gordura ou óleo 1 colher de chá de maionese 2 colheres de chá de molho italiano ou francês 1 colher de chá de molho de salada <i>light</i> 1 fatia de <i>bacon</i> crocante 1/8 de abacate (10 cm de diâmetro)	Qualquer um acima da quantidade prescrita na dieta; todos os outros

2 colheres de chá de creme <i>light</i> 1 colher de chá de creme integral 6 castanhas pequenas 5 azeitonas pequenas	
--	--

## Frutas

À vontade	Abacate além da quantidade permitida na lista de gordura
-----------	--

## Carne Magra, Peixe, Aves e Substitutos da Carne

Escolher até o limite permitido entre os seguintes: aves sem pele, peixe, carne de vitela (todos os cortes), fígado, carne magra, carne de porco e de cordeiro, todas com a gordura visível retirada – 30 g de carne cozida igual a 1 equivalente; 1/4 c de atum ou salmão embalado com água é igual a 1 equivalente; tofu ou <i>tempeh</i> – 90 g iguais a 1 equivalente	Carnes fritas ou gordurosas, linguiça, <i>scrapple</i> , salsichas alemãs, peles de aves, galinha ensopada, costelas de porco, carne de porco salgada, carne de vaca, a não ser que seja magra, pato, ganso, jarrete de presunto, pé de porco, carnes em lanches (a não ser que sejam sem gordura), molhos, a não ser que sejam sem gordura, atum e salmão embalados em óleo, manteiga de amendoim
---	--

## Leite

Leite desnatado, leiteiro ou iogurte feito com leite desnatado	Leite integral, 2%, 1%, chocolate, leiteiro feito com leite integral
--	--

## Temperos

À vontade	Nenhum
-----------	--------

## Sopas

<i>Bouillon</i> , caldo claro, sopa de vegetais sem gordura, sopa de creme feita com leite desnatado, sopas desidratadas em pacotes	Todas as outras
---	-----------------

## Doces

Gelatina, geleia, marmelada, mel, xarope, melado, açúcar, balas duras de açúcar, <i>fondant</i> , balas com goma de mascar, jujubas, <i>marshmallows</i> , cacau em pó, calda de chocolate sem gordura, alcaçuz vermelho e preto	Qualquer bombom feito com chocolate, nozes, manteiga, creme ou gordura de qualquer tipo
--	---

## Vegetais

Todos os vegetais preparados de modo simples	Batatas <i>chips</i> ; batatas na manteiga, gratinadas, com creme ou fritas e outros vegetais, a não ser que preparados com a quantidade de gordura permitida; caçarolas ou vegetais congelados em molho de manteiga
--	--

## Cotas Diárias de Alimentos para uma Dieta com 40 g de Gordura

Alimento	Quantidade	Quantidade Aproximada de Gordura (g)
Leite desnatado	2 c ou mais	0
Carne magra, peixe, aves	180 g ou 6 equivalentes	18
Ovos inteiros ou gemas de ovos	3 por semana	2
Vegetais	3 porções ou mais, pelo menos 1 ou mais com coloração verde escura ou amarelo escuro	0
Frutas	3 ou mais porções, pelo menos 1 fruta cítrica	0

Pães, cereais	À vontade, sem gordura	0
Porção de gordura*	4 a 5 porções diárias	20-25
Sobremesas e doces	À vontade na lista permitida	0
	Gordura total	38-43

\* O teor de gordura pode ser ainda mais reduzido por uma redução nas trocas de gordura. 1 porção de gordura = 5 g de gordura.

Após a colecistectomia, os pacientes podem apresentar sintomas de gastrite em consequência do refluxo duodenogástrico de ácidos biliares. O refluxo também pode ser responsável por sintomas nessa **síndrome pós-colecistectomia**. Na atualidade, não há nenhuma abordagem farmacológica bem estabelecida para o tratamento da gastrite pós-colecistectomia. Os sintomas não são causados, porém exacerbados pela colecistectomia. A adição de fibras solúveis à dieta pode atuar como agente de sequestro e ligar-se à bile no estômago entre as refeições, a fim de evitar a gastrite.

## Colecistite Crônica

Os pacientes com condições crônicas podem necessitar de uma dieta com baixo teor de lipídeos em longo prazo, contendo 25% a 30% da energia total sob a forma de lipídeos ([Tabela 29-7](#)). Uma limitação mais rigorosa não é desejável, visto que a presença de lipídeos no intestino é importante para a estimulação e drenagem do sistema biliar. O grau de intolerância alimentar varia amplamente entre indivíduos com distúrbios da vesícula biliar; muitos queixam-se de alimentos que causam flatulência e distensão. Por esse motivo, é melhor determinar com o paciente que alimentos deverão ser eliminados (consulte o [Capítulo 28](#) para uma discussão dos alimentos potenciais formadores de gases). A administração de formas hidrossolúveis de vitaminas lipossolúveis pode ser benéfica em pacientes com distúrbios crônicos da vesícula biliar ou naqueles com suspeita de má absorção de lipídeos.

## Colangite

### Fisiopatologia e Tratamento Clínico

A inflamação dos ductos biliares é conhecida como **colangite**. Os pacientes com colangite aguda necessitam de fluidoterapia e antibióticos de amplo espectro. Se o paciente não melhorar com o tratamento conservador, pode haver necessidade de colocação de *stent* biliar percutâneo ou de colecistectomia.

A colangite esclerosante pode resultar em sepse e em insuficiência hepática. A maioria dos pacientes apresenta múltiplas estenoses intra-hepáticas, o que torna a intervenção cirúrgica difícil, senão impossível. Em geral, os pacientes recebem antibióticos de amplo espectro. A dilatação ductal percutânea pode proporcionar uma permeabilidade do ducto biliar em curto prazo em alguns pacientes. Quando a sepse é recorrente, os pacientes podem necessitar de antibioticoterapia crônica (consulte Colangite Esclerosante Primária).



## Medicina complementar e integrativa

Com frequência, os pacientes procuram abordagens complementares e integrativas para a doença da vesícula biliar, incluindo vários suplementos nutricionais, fitoterápicos e limpeza da vesícula biliar. A deficiência de vitamina C tem sido associada à formação de cálculos biliares em modelos animais ([Jenkins, 1978](#)). Os dados disponíveis em seres humanos são limitados, porém a suplementação com vitamina C tem sido associada a uma redução do risco de cálculos biliares em mulheres pós-menopáusicas que consomem álcool ([Simon \*et al.\*, 1998](#)). Foi constatado que a vitamina E limita a formação de cálculos biliares em hamsters aos quais foi fornecida uma dieta rica em lipídeos ([Christensen \*et al.\*, 1953](#)).

Os fitoterápicos coleréticos, como cardo mariano, raiz de dente-de-leão, alcachofra, curcuma, celidônia-maior e *Mahonia aquifolium* estimulam o fluxo de bile e reduzem a quantidade de colesterol na bile. Entretanto, nenhum ensaio clínico realizado em humanos demonstrou qualquer benefício. Alguns profissionais de medicina integrativa podem prescrever limpeza da vesícula biliar, que tipicamente inclui azeite de oliva, ervas e suco de fruta. A crença é a de que a gordura monossaturada no azeite de oliva pode estimular a contração da vesícula biliar e melhorar o fluxo de bile. Entretanto, isso não foi clinicamente validado e, na verdade, pode desencadear episódios de dor vesicular.

# Fisiologia e funções do pâncreas exócrino

O pâncreas é uma glândula alongada e achatada, localizada na parte superior do abdome, atrás do estômago. A cabeça do pâncreas encontra-se no quadrante superior direito, abaixo do fígado, dentro da curvatura do duodeno, enquanto a cauda afilada inclina-se para cima em direção ao hilo do baço (Fig. 29-6). Esse órgão glandular desempenha uma função tanto endócrina quanto exócrina. As células pancreáticas produzem glucagon, insulina e somatostatina para absorção da corrente sanguínea (função endócrina), de modo a regular a homeostasia da glicose (Cap. 30). Outras células secretam enzimas e outras substâncias diretamente no lúmen intestinal, onde ajudam na digestão das proteínas, lipídeos e carboidratos (função exócrina).

Na maioria dos indivíduos, o ducto pancreático, que transporta as secreções pancreáticas exócrinas, funde-se com o ducto colédoco em uma abertura unificada, através da qual a bile e os sucos pancreáticos drenam para o duodeno, na ampola de Vater. Muitos fatores regulam a secreção exócrina do pâncreas. As respostas neurais e hormonais desempenham um papel, sendo a presença e a composição dos alimentos ingeridos um importante fator contribuinte. Os dois estímulos hormonais principais para a secreção pancreática são a secretina e a CCK (Cap. 1).

Os fatores que influenciam a secreção pancreática durante uma refeição podem ser divididos em três fases: (1) a fase cefálica, mediada pelo nervo vago e iniciada pela visão, olfato, paladar e antecipação do alimento, levando à secreção de bicarbonato e enzimas pancreáticas; (2) a distensão gástrica pelo alimento inicia a fase gástrica da secreção pancreática, que estimula a secreção de enzimas; e (3) a fase intestinal, mediada pela liberação de CCK, possui o efeito mais potente.

# Doenças do pâncreas exócrino

## Pancreatite

### Fisiopatologia e Tratamento Clínico

A **pancreatite** é uma inflamação do pâncreas que se caracteriza por edema, exsudato celular e necrose gordurosa. A doença pode variar desde leve e autolimitada a grave, com autodigestão, necrose e hemorragia do tecido pancreático. [Ranson \*et al.\* \(1974\)](#) identificaram 11 sinais que podem ser avaliados nas primeiras 48 horas de internação e que possuem significado prognóstico ([Quadro 29-4](#)). Com base nessas observações, é possível determinar o provável resultado da hospitalização. Pode haver necessidade de intervenção cirúrgica. A pancreatite é classificada em aguda ou crônica; nesta última, a destruição pancreática é tão extensa que as funções exócrina e endócrina estão acentuadamente diminuídas, podendo resultar em má digestão e diabetes *mellitus*.

### Quadro 29-4 Critérios de Ranson para Classificar a Gravidade da Pancreatite

#### Na Admissão ou por Ocasão do Diagnóstico

Idade >55 anos

Contagem de leucócitos >16.000 mm<sup>3</sup> Glicemia >200 mg/100 mL

Desidrogenase láctica >350 unidades/L

Aspartato transaminase >250 unidades/L

#### Nas Primeiras 48 Horas

Queda do hematócrito >10%

Aumento da ureia >5 mg/dL

PO<sub>2</sub> arterial <60 mmHg

Déficit de base >4 mEq/L

Sequestro de líquido >6.000 mL Concentração sérica de cálcio <8

mg/mL

Modificado de Ranson JH et al.: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis, *Surg Gynecol Obstet* 139:69, 1974.

Os sintomas da pancreatite podem incluir desde uma dor contínua ou intermitente de intensidade variável até dor abdominal alta e intensa, que pode se irradiar para as costas. Os sintomas podem se agravar com a ingestão de alimento. A apresentação clínica também pode incluir náusea, vômitos, distensão abdominal e esteatorreia. Os casos graves são complicados por hipotensão, oligúria e dispneia. Ocorre destruição extensa do tecido pancreático com fibrose subsequente; a produção de enzimas está diminuída e as concentrações séricas de amilase e lipase podem estar normais. Entretanto, a ausência de enzimas para ajudar na digestão do alimento leva à esteatorreia e má absorção. A [Tabela 29-8](#) descreve vários exames utilizados para determinar a extensão da destruição pancreática.

## **Tabela 29-8**

### **Algumas Provas de Função Pancreática**

Teste	Significado
Teste de estimulação da secretina	Mede a secreção pancreática, sobretudo o bicarbonato, em resposta à estimulação da secretina
Teste de tolerância à glicose	Avalia a função endócrina do pâncreas medindo a resposta da insulina a uma carga de glicose
Teste de gordura nas fezes de 72 h	Avalia a função exócrina do pâncreas medindo a absorção de lipídeos que reflete a secreção da lipase pancreática
Elastase fecal	Enzimas mais comumente utilizadas para determinar a função pancreática; teste indireto. Concentrações de >200 µg/g são consideradas normais; uma concentração <15 µg/g de fezes é compatível com insuficiência pancreática exócrina

## **Dietoterapia**

O consumo de álcool, o tabagismo, a massa corporal, a dieta, os

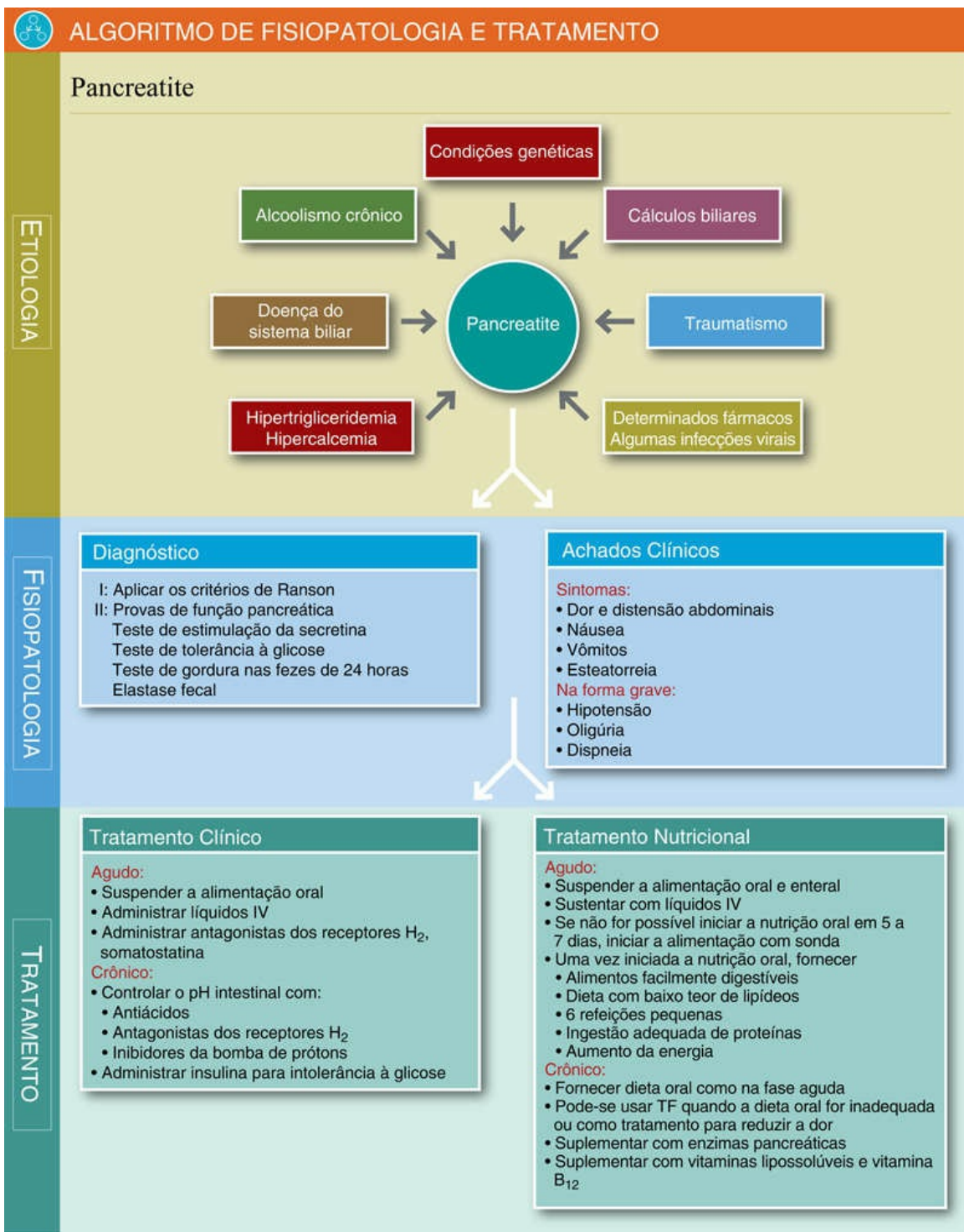
fatores genéticos e determinados medicamentos afetam o risco de desenvolvimento de pancreatite. Por conseguinte, a modificação da dieta desempenha um importante papel após o estabelecimento do diagnóstico. As recomendações dietéticas diferem, dependendo de a condição ser aguda ou crônica. A obesidade parece constituir um fator de risco para o desenvolvimento da pancreatite e aumento da gravidade (Martinez J *et al.*, 2004).

São habituais as concentrações séricas diminuídas de cálcio. Ocorre hipoalbuminemia, com terceiro espaço de líquido subsequente. O cálcio, que está ligado à albumina, está, portanto, afetado e pode parecer artificialmente baixo. Outra ocorrência é a formação de “sabão” no intestino pelo cálcio e ácidos graxos, criados pela necrose gordurosa, que resulta em menor absorção de cálcio. A verificação da concentração de cálcio ionizado constitui o método de determinar o cálcio disponível.

## Pancreatite Aguda

A dor associada à pancreatite aguda (PA) está parcialmente relacionada com os mecanismos secretores das enzimas pancreáticas e bile. Por conseguinte, a terapia nutricional é ajustada para fornecer uma estimulação mínima desses sistemas (consulte *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Pancreatite*). A base da terapia nutricional é colocar o pâncreas “em repouso”. Durante os episódios menos graves, pode-se fornecer uma dieta de líquidos claros, com pouca gordura, quando a dor abdominal estiver diminuindo e houver melhora dos marcadores inflamatórios, geralmente em poucos dias (International Association of Pancreatology [IAP], American Pancreatic Association [APA], 2013). Vários ensaios clínicos controlados e randomizados recentes demonstraram que o fornecimento de uma dieta com baixo teor de lipídeos no início é tão seguro quanto uma dieta de líquidos claros, com efeito variável sobre a duração da internação do paciente (Jacobson BC *et al.*, 2007; Moraes *et al.*, 2010; Rajkumar *et al.*, 2013; Sathiaraj *et al.*, 2008; Teich N *et al.*, 2010). O paciente deve ser monitorado à procura de quaisquer sintomas de dor, náusea ou vômitos. A dieta deve progredir, de acordo com a tolerância do

paciente, para alimentos de digestão fácil com baixo teor de lipídeos com acréscimo de mais lipídeos, quando tolerado. Os alimentos podem ser mais bem tolerados se forem divididos em seis refeições pequenas ([Tabela 29-7](#)).



A pancreatite aguda grave (PAG) resulta em um estado hipermetabólico e catabólico, com alterações metabólicas imediatas no pâncreas, bem como em órgãos distantes. As demandas metabólicas assemelham-se às da sepse. Ocorre liberação de aminoácidos do



músculo, que são utilizados para a gliconeogênese. Com frequência, esses pacientes exibem sinais de desnutrição induzida por estresse, como concentrações séricas diminuídas de albumina, transferrina e linfócitos, refletindo a resposta inflamatória (Cap. 3). A PAG está associada a morbidade e mortalidade significativas. Esses pacientes frequentemente desenvolvem complicações, como acúmulo de líquido, pseudocistos, necrose pancreática e infecção ou falência de múltiplos órgãos.

A via e o momento ideais para a nutrição na PAG têm sido objeto de muitas controvérsias. A NP e a NE mostram-se igualmente efetivas quanto aos dias necessários para a normalização das concentrações séricas de amilase e albumina, dias para a retomada da ingestão oral, dias para a resolução das infecções hospitalares e resultado clínico em pacientes com pancreatite leve a moderada (Petrov *et al.*, 2009; Wu *et al.*, 2014). O efeito favorável da NE ou NP sobre a evolução do paciente pode ser melhorado por meio de suplementação com moduladores da inflamação e imunidade sistêmica (McClave *et al.*, 2006) (Cap. 3). Entretanto, a incapacidade de utilizar o sistema gastrointestinal (TGI) em pacientes com PAG pode exacerbar a resposta ao estresse e a gravidade da doença, levando a mais complicações e internação prolongada; por conseguinte, a NE é preferida como terapia nutricional (Al-Omran *et al.*, 2010; McClave, 2013; Mirtallo *et al.*, 2012). Alguns dados sustentam o uso da NE precoce na pancreatite aguda. Em uma metanálise de dados de observação de indivíduos com pancreatite aguda, o início da NE dentro de 24 horas após a internação do paciente, em comparação com depois de 24 horas, foi associado a uma redução das complicações (Bakker *et al.*, 2014).

Foi constatado que a NE nasogástrica é eficaz na PAG (Nally *et al.*, 2014). Entretanto, para reduzir ao máximo a estimulação pancreática, é melhor inserir a sonda jejunal por via endoscópica, o mais distante possível no intestino, geralmente a uma distância de mais de 40 cm depois do ligamento de Treitz (O'Keefe *et al.*, 2001).

A NE resulta em uma economia substancial dos custos, com menos complicações sépticas e redução global da morbidade e da

mortalidade (Petrov *et al.*, 2008; Sun *et al.*, 2013). Acredita-se que a localização da alimentação e a composição da fórmula é que determinam o grau de estimulação pancreática. A infusão no jejuno elimina as fases cefálica e gástrica da estimulação do pâncreas exócrino. O uso da alimentação jejunal pode ser mais bem tolerado e possibilita um aumento na quantidade de nutrição fornecida na presença de PA. Entretanto, nem toda prova controlada demonstrou claramente uma melhora significativa na tolerância à alimentação, mortalidade ou tempo de permanência na UTI com o uso da alimentação jejunal, em comparação com a alimentação gástrica (Zhang *et al.*, 2013). Como a colocação de uma sonda nasogástrica é mais fácil do que uma sonda jejunal, é razoável considerar a alimentação gástrica para a PA e reservar a alimentação jejunal para os casos que não toleram a alimentação gástrica (Petrov, 2014). Para pacientes com PA grave complicada por falência de órgãos, necrose pancreática ou acúmulo de líquidos, a alimentação nasojejunal constitui o método preferível de administração (Seminario *et al.*, 2014) para reduzir ao máximo a estimulação pancreática (consulte o Capítulo 13 para detalhes sobre a alimentação jejunal).

Embora várias formulações tenham sido utilizadas na pancreatite, nenhum estudo realizado determinou os méritos relativos das formulações padrão, parcialmente digeridas, elementares ou “de amplificação imune”. As fórmulas poliméricas infundidas em várias seções do intestino estimulam o pâncreas mais do que as fórmulas elementares e hidrolisadas. As fórmulas à base de peptídeos podem ser utilizadas com segurança, e pode-se tentar o uso de fórmulas padrão se o paciente for tolerante (Mirtallo *et al.*, 2012). É importante proceder a uma rigorosa observação quanto à tolerância do paciente. A tolerância pode ser ampliada com o uso de enzimas pancreáticas suplementares durante a alimentação enteral (Berry, 2014). Essas enzimas podem ser administradas por via oral, misturadas com água e fornecidas pela sonda, ou adicionadas diretamente à fórmula enteral. Quando o paciente tiver permissão para se alimentar, pode também haver necessidade de enzimas pancreáticas suplementares para tratar a esteatorreia. Nos casos graves e prolongados, a NP pode

ser necessária.

Os pacientes com estresse leve a moderado podem tolerar soluções à base de glicose, enquanto aqueles com resposta mais intensa ao estresse necessitam de um sistema de fonte energética mista de glicose e lipídeos para evitar as complicações da intolerância à glicose. Se a hipertrigliceridemia for a causa da pancreatite, não se deve incluir uma emulsão de lipídeos ao esquema de NP ([Patel et al., 2014](#)). Deve-se obter a concentração sérica de triglicerídeos antes de iniciar a NP contendo lipídeos. Podem-se fornecer lipídeos aos pacientes com concentrações de triglicerídeos inferiores a 40 mg/dL. Tendo em vista a possibilidade de anormalidades endócrinas do pâncreas, bem como uma resistência relativa à insulina, pode-se justificar também um monitoramento rigoroso da glicose. Podem-se prescrever antagonistas dos receptores  $H_2$  para diminuir a produção de ácido clorídrico, o que irá reduzir a estimulação do pâncreas. O hormônio somatostatina é considerado o melhor inibidor da secreção pancreática e pode ser usado juntamente com a NP.

## Pancreatite Crônica

Diferentemente da PA, a pancreatite crônica (PC) evolui de modo insidioso ao longo de muitos anos. A PC caracteriza-se por episódios recorrentes de dor epigástrica de longa duração que pode se irradiar para as costas. A dor pode ser precipitada pelas refeições. A náusea, os vômitos ou a diarreia associados dificultam a manutenção de um estado nutricional adequado ([Verhaeqh et al., 2013](#)).

Os pacientes com PC correm risco aumentado de desenvolver desnutrição proteico-energética devido à insuficiência pancreática e ingestão oral inadequada. Os pacientes com PC internados em uma unidade de cuidados terciários habitualmente apresentam desnutrição, aumento das necessidades energéticas, perda de massa corporal, déficits da massa muscular magra e tecido adiposo, depleção de proteína visceral, comprometimento da função imune e deficiências vitamínicas ([Duggan et al., 2014](#)) ([Apêndice 21](#)).

A terapia tem por objetivo evitar danos adicionais ao pâncreas, diminuir o número de episódios de inflamação aguda, aliviar a dor,

diminuir a esteatorreia e corrigir a desnutrição. A ingestão dietética deve ser tão liberal quanto possível, porém podem ser necessárias modificações para minimizar os sintomas.

A primeira meta da dietoterapia consiste em fornecer um tratamento nutricional ideal, enquanto a segunda é diminuir a dor, minimizando a estimulação do pâncreas exócrino. Como a CCK estimula a secreção do pâncreas exócrino, uma abordagem consiste em diminuir as concentrações de CCK. Se a dor pós-prandial for um fator limitante, justifica-se o uso de terapias enterais alternativas que estimulam ao mínimo o pâncreas. O aconselhamento nutricional, o uso de antioxidantes e as enzimas pancreáticas também podem desempenhar um papel no tratamento efetivo da PC (Afghani *et al.*, 2014).

Quando a função pancreática está diminuída em cerca de 90%, a produção e a secreção de enzimas são insuficientes; por conseguinte, a má digestão e a má absorção de proteínas e de lipídeos tornam-se um problema. Devem-se evitar refeições volumosas ricas em lipídeos, bem como o consumo de álcool.

O paciente pode apresentar perda de massa corporal, apesar de uma ingestão energética adequada, e queixa-se de fezes volumosas e gordurosas. Isso ocorre definitivamente na PC idiopática associada a uma mutação do gene da fibrose cística; a terapia direcionada para fibrose cística pode beneficiar esses pacientes (Cap. 34). Entre essas terapias, a reposição de enzimas pancreáticas é fundamental nesse momento. Ela é fornecida por via oral com as refeições, devendo a dose ser de pelo menos 30.000 unidades de lipase a cada refeição. Para promover o ganho de massa corporal, o teor de lipídeos da dieta deve ser o máximo que um paciente pode tolerar sem aumento da esteatorreia ou dor.

As terapias adicionais que podem ser tentadas para manter o estado nutricional e minimizar os sintomas em pacientes com suplementação máxima de enzimas incluem uma dieta com baixo teor de lipídeos (40 a 60 g/dia) (Tabela 29-7) ou substituição de algum lipídeo dietético por óleo de TCM para melhorar a absorção de lipídeos e o ganho de massa corporal (Cap. 13). A dieta deve ter baixo teor de lipídeos,

principalmente óleos à base de vegetais, como o azeite de oliva. Devem-se eliminar os ácidos graxos *trans* encontrados em produtos comercialmente cozidos e outros alimentos processados. As refeições devem ser pequenas e frequentes.

Pode ocorrer má absorção de vitaminas lipossolúveis em pacientes com esteatorreia significativa. Além disso, a deficiência de protease pancreática, que é necessária para clivar a vitamina B<sub>12</sub> de sua proteína carreadora, pode levar potencialmente à deficiência de vitamina B<sub>12</sub>. Com a terapia enzimática suplementar adequada, deve ocorrer melhora da absorção da vitamina; entretanto, o paciente ainda deve ser monitorado de modo periódico para deficiências de vitaminas. Pode haver necessidade de formas hidrossolúveis das vitaminas lipossolúveis ou administração parenteral de vitamina B<sub>12</sub>. Algumas evidências indicam que o aumento na ingestão de antioxidantes (encontrados em frutas e vegetais) pode ajudar a proteger contra a pancreatite ou aliviar os seus sintomas ([Ahmed et al., 2014](#)).

Tendo em vista que a secreção pancreática de bicarbonato está frequentemente deficiente, o tratamento clínico também pode incluir a manutenção de um pH intestinal ótimo para facilitar a ativação enzimática. Para obter esse efeito, podem-se utilizar antiácidos, antagonistas dos receptores H<sub>2</sub> ou inibidores da bomba de prótons, que reduzem a secreção de ácido gástrico.

Na pancreatite crônica com extensa destruição do pâncreas, a capacidade de secreção de insulina do pâncreas diminui, e observa-se o desenvolvimento de intolerância à glicose. Em seguida, tratamento com insulina e tratamento nutricional são necessários ([Cap. 30](#)). O manejo é delicado e deve focar o controle dos sintomas mais do que a normoglicemia.

Um esforço deve ser envidado para atender às tolerâncias e preferências do paciente para o tratamento nutricional; todavia, o consumo de álcool é proibido devido à possibilidade de exacerbar a doença pancreática. Há evidências de que a destruição progressiva do pâncreas é retardada no paciente alcoólico que se abstém de álcool ([Nordback et al., 2008](#)).

## Medicina complementar e integrativa

O papel da medicina complementar e integrativa no tratamento dos distúrbios pancreáticos ainda não está bem definido ([Saxena et al., 2014](#)). Certamente, podem-se obter enzimas proteolíticas não aprovadas pela FDA sem prescrição. Não há dados que sustentam o seu uso, sobretudo em indivíduos com doença pancreática. Foram sugeridos diversos suplementos, como cálcio oral, palmeto e outros fitoterápicos para o tratamento da pancreatite. Entretanto, muitos desses suplementos causam pancreatite ([Kim et al., 2013](#); [Lesser e Hillesheim, 2007](#); [Pronisceva et al., 2014](#); [Wargo et al., 2010](#)). A melatonina pode exercer algum efeito protetor e pode alterar a progressão da doença ([Belyaev et al., 2011](#); [Jaworek et al., 2012](#); [Jin et al., 2013](#)).



## Cirurgia pancreática

A **pancreatoduodenectomia (técnica de Whipple)** é um procedimento usado com frequência para o carcinoma pancreático, em que se realiza a retirada do segmento distal (antro) do estômago, primeira e segunda porções do duodeno, cabeça do pâncreas, ducto colédoco e vesícula biliar. O conceito básico subjacente à pancreatoduodenectomia é que a cabeça do pâncreas e o duodeno compartilham o mesmo suprimento sanguíneo arterial (a artéria gastroduodenal). Essas artérias seguem o seu percurso pela cabeça do pâncreas, de modo que ambos os órgãos precisam ser retirados se o único suprimento sanguíneo for seccionado. Se apenas a cabeça do pâncreas fosse retirada, isso iria comprometer o fluxo sanguíneo para o duodeno, resultando em necrose tecidual. A colecistectomia, a vagotomia ou a gastrectomia parcial também podem ser realizadas durante a cirurgia. O ducto pancreático é reanastomosado ao jejuno. Em consequência, pode ocorrer insuficiência pancreática parcial ou completa, dependendo da extensão da ressecção pancreática. Os pacientes que são submetidos à ressecção pancreática em sua maioria correm risco de desenvolver deficiências de vitaminas e minerais e irão se beneficiar da suplementação com vitaminas e minerais. O cuidado nutricional assemelha-se ao da PC.

## Transplante de Pâncreas e de Células das Ilhotas

Houve progressos significativos no prognóstico de pacientes submetidos a transplante pancreático ou a transplante de pâncreas combinado com transplante renal. Em pacientes com diabetes *mellitus* frágil que sofrem episódios de hiper e hipoglicemia, o transplante pode restabelecer a homeostasia normal da glicose e prevenir, interromper ou reverter a progressão das complicações secundárias (Dunn, 2014; Gruessner *et al.*, 2013).

O alotransplante de ilhotas pancreáticas é um procedimento em que



as ilhotas do pâncreas de um doador de órgão cadavérico são purificadas, processadas e transferidas para o receptor. É realizado em certos pacientes com diabetes *mellitus* tipo 1, cuja glicemia é extremamente lábil e de difícil controle. O **autotransplante de ilhotas pancreáticas** é realizado após pancreatectomia total em pacientes com pancreatite grave e crônica ou de longa duração, que não pode ser controlada com outros tratamentos. Após a pancreatectomia, as ilhotas são extraídas do pâncreas e purificadas. Em seguida, são infundidas no fígado através de um cateter. A meta é fornecer ao organismo uma quantidade suficiente de ilhotas saudáveis para produzir insulina. O indivíduo submetido a transplante de células das ilhotas pancreáticas deve seguir um plano de refeições destinado a pessoas com diabetes *mellitus* (Cap. 30). Há necessidade de agentes imunossupressores para o alotransplante, mas não para o autotransplante; esses fármacos podem contribuir para o ganho de massa corporal, hipertensão, dislipidemia e glicemia lábeis (Chhabra *et al.*, 2014).

## Caso clínico 1

Um homem de 62 anos de idade é internado no hospital do consultório de seu médico com alteração do estado mental. A história clínica pregressa revela cirrose em consequência de hepatite C, varizes esofágicas, encefalopatia hepática e ascite. O paciente relata ter omitido as doses de lactulose nos últimos dois dias. Observa-se uma perda da massa muscular na forma de ombros quadrados, clavícula proeminente, emaciação temporal e membros delgados. O paciente apresenta edema 3+ nos membros inferiores e abdome protuberante devido à ascite. Os valores laboratoriais anormais por ocasião da internação incluíram elevação das enzimas hepáticas e da bilirrubina total, sódio de 127 mEq/L e glicose de 68 mg/dL. Os dados nutricionais incluem altura, 177,8 cm; massa corporal, 71,8 kg; massa corporal ideal, 75 kg; variação recente da massa corporal devido a flutuações hídricas, 63,6 kg a 90,9 kg.

## Diagnóstico

1. Perda de massa corporal involuntária relacionada com cirrose, conforme evidenciado pela perda de massa corporal seca e sinais físicos de desnutrição.
2. Alteração dos valores laboratoriais relacionados com cirrose, conforme evidenciado pela hiponatremia e hipoglicemia.

### **Intervenções**

Iniciar uma dieta de 2 g de sódio com pequenas refeições frequentes.

Iniciar uma bebida comercial duas vezes por dia.

### **Monitoramento e Avaliação**

Monitorar a ingestão de alimentos e bebidas.

Avaliar o conhecimento dos alimentos e nutricional.

Avaliar a adesão do paciente à dieta prescrita.

## **Caso clínico 2**

Uma mulher de 42 anos de idade com história de pancreatite crônica em consequência de pâncreas bífido (uma anormalidade congênita em que há dois ductos pancreáticos, em lugar de um). A paciente teve múltiplas internações devido à pancreatite aguda. Apesar da colocação de *stents* pancreáticos, desenvolveu pancreatite crônica (confirmada por ultrassonografia endoscópica anormal e baixa concentração de elastase fecal) e depende de medicamentos para a dor crônica. Chega para avaliação para a realização de pancreatectomia total com autotransplante de ilhotas. A paciente é magra com perda aparente da massa muscular e queixa-se de muita fadiga e não ser mais capaz de trabalhar devido à dor crônica. Descreve uma dor abdominal crônica que se agrava com a ingestão de alimento, de modo que ela só bebe refrigerantes claros durante todo o dia e só faz uma pequena refeição por dia. Com frequência, apresenta constipação intestinal, que pode se alternar com diarreia com fezes gordurosas, fétidas e de consistência mole. Os dados nutricionais incluem estatura, 160 cm; massa corporal, 40,5 kg; massa corporal ideal, 52,3 kg; massa corporal habitual, 54,5 kg (há 1

ano). A concentração de 25-hidroxi-vitamina D é <10 ng/mL.

### **Diagnóstico**

1. Perda involuntária de massa corporal devido à dor com a ingestão de alimentos, conforme evidenciado por uma perda de massa corporal de 14 kg.
2. Alteração dos valores laboratoriais relacionados com a nutrição, devido à má absorção, conforme evidenciado por uma concentração de vitamina D <10 ng/mL.

### **Intervenções**

Inserir uma sonda alimentar (para nutrição suplementar noturna).  
Medicamentos relacionados com a nutrição (iniciar as enzimas pancreáticas com as refeições).  
Iniciar a suplementação com vitamina D.

### **Monitoramento e Avaliação**

Monitorar a ingestão energética total.

Monitorar o aporte enteral – fórmula/solução (quanto à tolerância e adequação).

Monitorar as concentrações de vitamina A, D, E.

## Websites úteis

**American Liver Foundation**

<http://www.liverfoundation.org>

**National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism**

<http://www.niaaa.nih.gov>

**Transplant Living**

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

# Referências

- Abdelmalek MF, Sanderson SO, Angulo P, et al. Betaine for nonalcoholic fatty liver disease: results of a randomized placebo-controlled trial. *Hepatology*. 2009;50:1818.
- Abenavoli L, Capasso R, Milic N, et al. Milk thistle in liver diseases: past, present, future. *Phytother Res*. 2010;24:1423.
- Acalovschi M. Gallstones in patients with liver cirrhosis: incidence, etiology, clinical and therapeutical aspects. *World J Gastroenterol*. 2014;20:7277.
- Afdhal NH. Diseases of the gallbladder and bile ducts. In: Goldman L, ed. *Goldman's Cecil medicine*. ed 24 Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.
- Afghani E, Sinha A, Singh VK, et al. An overview of the diagnosis and management of nutrition in chronic pancreatitis. *Nutr Clin Pract*. 2014;29:295.
- Ahmed AU, Jens S, Busch OR, et al. Antioxidants for pain in chronic pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;8:CD008945. doi: 10.1002/14651858.CD008945.pub2.
- Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, et al. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010: CD002837.
- Amodio P, Bemeur C, Butterworth R, et al. The nutritional management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism Consensus. *Hepatology*. 2013;58:325.
- Bacon BR. Inherited and metabolic disorders of the liver. In: Goldman L, ed. *Goldman's Cecil medicine*. ed 24 Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.
- Bakker OJ, van Brunschot S, Farre A, et al. Timing of enteral nutrition in acute pancreatitis: meta-analysis of individuals using a single-arm of randomized trials. *Pancreatology*. 2014;14:340.
- Belyaev O, Herzog T, Munding J, et al. Protective role of endogenous melatonin in the early course of human acute pancreatitis. *J Pineal Res*. 2011;50:71.
- Berry AJ. Pancreatic enzyme replacement therapy during pancreatic insufficiency. *Nutr Clin Pract*. 2014;29:312.
- Böhm F, Speicher T, Hellerbrand C, et al. FGF receptors 1 and 2 control chemically-induced injury and compound detoxification in regenerating livers of mice. *Gastroenterology*. 2010;139:1385.
- Butterworth RF. Parkinsonism in cirrhosis: pathogenesis and current therapeutic options. *Metab Brain Dis*. 2013;28:261.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Notes from the field: acute hepatitis and liver failure following the use of a dietary supplement intended for weight loss or muscle building—May-October 2013. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2013;62:817.
- Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *Hepatology*. 2012;55:2005.
- Chalasani NP. Alcoholic and nonalcoholic steatohepatitis. In: Goldman L, ed. *Goldman's Cecil medicine*. ed 24 Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.

- Chen S, Teoh NC, Chitturi S, et al. Coffee and non-alcoholic fatty liver disease: brewing evidence for hepatoprotection? *J Gastroenterol Hepatol*. 2014;29:435.
- Chhabra P, Brayman KL. Overcoming barriers in clinical islet transplantation: current limitations and future prospects. *Curr Prob Surg*. 2014;51:49.
- Christensen F, Dam H, Prange I. Alimentary production of gallstones in hamsters. II. *Acta Physiol Scand*. 1953;27:315.
- Dhanasekaran R, Limaye A, Cabrera R. Hepatocellular carcinoma: current trends in worldwide epidemiology, risk factors, diagnosis, and therapeutics. *Hepat Med*. 2012;4:19.
- Duggan SN, Smyth ND, O'Sullivan M, et al. The prevalence of malnutrition and fat-soluble vitamin deficiencies in chronic pancreatitis. *Nutr Clin Pract*. 2014;29:348.
- Dunn TB. Life after pancreas transplantation: reversal of diabetic lesions. *Curr Opin Organ Transplant*. 2014;19:73.
- Dupont B, Dao T, Joubert C, et al. Randomised clinical trial: enteral nutrition does not improve the long-term outcome of alcoholic cirrhotic patients with jaundice. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012;35:1166.
- Food and Drug Administration (FDA): *OxyElite Pro supplements recalled* (website), 2013. <http://www.fda.gov/ForConsumers/ConsumerUpdates/ucm374742.htm>. Accessed April 24, 2014.
- Fong TL, Klontz KC, Canas-Coto A, et al. Hepatotoxicity due to Hydroxycut: a case series. *Am J Gastroenterol*. 2010;105:1561.
- Gratz SW, Mykkanen H, El-Nezami HS. Probiotics and gut health: a special focus on liver diseases. *World J Gastroenterol*. 2010;16:403.
- Gruessner RW, Gruessner AC. Pancreas transplant alone: a procedure coming of age. *Diabetes Care*. 2013;36:2440.
- Hasse JM, Blue LS, Liepa GU, et al. Early enteral nutrition support in patients undergoing liver transplantation. *J Parenter Enteral Nutr*. 1995;19:437.
- Ikegami T, Shirabe K, Yoshiya S, et al. Bacterial sepsis after living donor liver transplantation: the impact of early enteral nutrition. *J Am Coll Surg*. 2012;214:288.
- International Association of Pancreatology (IAP) American Pancreatic Association (APA): IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013;13(4 Suppl 2):e1: doi: 10.1016/j.pan.2013.07.063.
- Jacobson BC, Vander Vliet MB, Hughes MD, et al. A prospective, randomized trial of clear liquids versus low-fat solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007;5:946.
- Jaworek J, Szklarczyk J, Jaworek AK, et al. Protective effect of melatonin on acute pancreatitis. *Int J Inflam*. 2012;2012:173675.
- Jenkins SA. Biliary lipids, bile acids and gallstone formation in the hypovitaminotic C guinea-pigs. *Br J Nutr*. 1978;40:317.
- Jin Y, Lin CJ, Dong LM, et al. Clinical significance of melatonin concentrations in predicting the severity of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2013;19:4066.
- Jóhannsson M, Ormarsdóttir S, Olafsson S. Hepatotoxicity associated with the use of Herbalife. *Laeknabladid*. 2010;96:167.
- Kim DB, Cho YK, Song HJ, et al. A case of acute pancreatitis and acute hepatitis caused by

- ingestion of *Ceramium kondoi*. *Korean J Gastroenterol*. 2013;62:306.
- Koller T, Kollerova J, Hlavaty T, et al. Cholelithiasis and markers of non-alcoholic fatty liver disease in patients with metabolic risk factors. *Scand J Gastroenterol*. 2012;47:197.
- Kosters A, Karpen SJ. The role of inflammation in cholestasis: clinical and basic aspects. *Semin Liver Dis*. 2010;30:186.
- Lam P, Soroka CJ, Boyer JL. The bile salt export pump: clinical and experimental aspects of genetic and acquired cholestatic liver disease. *Semin Liver Dis*. 2010;30:125.
- Lavine JE, Schwimmer JB, Van Natta ML, et al. Effect of vitamin E or metformin for treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: the TONIC randomized controlled trial. *JAMA*. 2011;305:1659.
- Leevy CM, Moroianu SA. Nutritional aspects of alcoholic liver disease. *Clin Liver Dis*. 2005;9:67.
- Lesser D, Hillesheim P. Pancreatitis in a woman taking an herbal supplement. *South Med J*. 2007;100:59.
- Martinez J, Sánchez-Payá J, Palazón JM, et al. Is obesity a risk factor in acute pancreatitis? A meta-analysis. *Pancreatology*. 2004;4:42.
- McClave SA, Chang WK, Dhaliwal R, et al. Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature. *J Parenter Enteral Nutr*. 2006;30:143.
- McClave SA. Nutrition in pancreatitis. *World Rev Nutr Diet*. 2013;105:160.
- Mendez-Sanchez N, Zamora-Valdés D, Chávez-Tapia NC, et al. Role of diet in cholesterol gallstone formation. *Clin Chim Acta*. 2007;376:1.
- Mirtallo JM, Forbes A, McClave SA, et al. International consensus guidelines for nutrition therapy in pancreatitis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2012;36:284.
- Moraes JM, Felga GE, Chebli LA, et al. A full solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis is safe and result in a shorter length of hospitalization: results from a prospective, randomized, controlled, double-blind clinical trial. *J Clin Gastroenterol*. 2010;44:517.
- Mukherjee S. Betaine and nonalcoholic steatohepatitis: back to the future? *World J Gastroenterol*. 2011;17:3663.
- Nally DM, Kelly EG, Clarke M, et al. Nasogastric nutrition is efficacious in severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2014;112:1769.
- Ney M, Vandermeer B, van Zanten SJ, et al. Meta-analysis: Oral or enteral nutritional supplementation in cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;37:672.
- Nordback I, Pelli H, Lappalainen-Lehto R, et al. The recurrence of acute alcohol-associated pancreatitis can be reduced: a randomized controlled trial. *Gastroenterology*. 2008;136:848.
- O'Keefe SJ, Cariem AK, Levy M. The exacerbation of pancreatic endocrine dysfunction by potent pancreatic exocrine supplements in patients with chronic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*. 2001;32:319.
- Patel KS, Noel P, Singh VP. Potential influence of intravenous lipids on the outcomes of acute pancreatitis. *Nutr Clin Pract*. 2014;29:291.
- Pereg D, Kotliroff A, Gadoth N, et al. Probiotics for patients with compensated liver cirrhosis: a double-blind placebo-controlled study. *Nutrition*. 2011;27:177.
- Petrov MS. Gastric feeding and gut rousing in acute pancreatitis. *Nutr Clin Pract*. 2014;29:287.



- Petrov MS, Pylypchuk RD, Emelyanov NV. Systematic review: nutrition support in acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;28:704.
- Petrov MS, Pylypchuk RD, Uchugina AF. A systematic review on the timing of artificial nutrition in acute pancreatitis. *Br J Nutr.* 2009;101:787.
- Pronisceva V, Sebastian J, Joseph S, et al. A case report on over-replacement of oral calcium supplements causing acute pancreatitis. *Ann R Coll Surg Engl.* 2014;96:94E.
- Rajkumar N, Karthikeyan VS, Ali SM, et al. Clear liquid diet vs soft diet as the initial meal in patients with mild acute pancreatitis: a randomized interventional trial. *Nutr Clin Pract.* 2013;28:365.
- Rambaldi A, Gluud C. S-adenosyl-L-methionine for alcoholic liver diseases. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;19(2): CD002235.
- Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, et al. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1974;139:69.
- Rayes N, Seehofer D, Theruvath T, et al. Supply of pre- and probiotics reduces bacterial infection rates after liver transplantation—a randomized, double-blind trial. *Am J Transplant.* 2005;5:125.
- Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: update 2012. *Hepatology.* 2013;49:2087.
- Sanyal AJ, Chalasani N, Kowdley KV, et al. Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis. *N Engl J Med.* 2010;362:1675.
- Sathiaraj E, Murthy S, Mansard MJ, et al. Clinical trial: oral feeding with a soft diet compared with clear liquid diet as initial meal in mild acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;28:777.
- Saxena P, Chen JA, Mullin GE. The role of complementary and alternative medicine for pancreatic disorders. *Nutr Clin Pract.* 2014;29:409.
- Schoepfer AM, Engel A, Fattinger K, et al. Herbal does not mean innocuous: ten cases of severe hepatotoxicity associated with dietary supplements from Herbalife products. *J Hepatol.* 2007;47:521.
- Seminario J, O'Keefe SJ. Jejunal feeding in patients with pancreatitis. *Nutr Clin Pract.* 2014;29:283.
- Sharma T, Wong L, Tsai N, et al. Hydroxycut (herbal weight loss supplement) induced hepatotoxicity: a case report and review of literature. *Hawaii Med J.* 2010;69:188.
- Simon JA, Grady D, Snabes MC, et al. Ascorbic acid supplement use and the prevalence of gallbladder disease. Heart & Estrogen-Progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *J Clin Epidemiol.* 1998;51:257.
- Sun JK, Mu XW, Li WQ, et al. Effects of early enteral nutrition on immune function of severe acute pancreatitis patients. *World J Gastroenterol.* 2013;19:917.
- Teich N, Aghdassi A, Fischer J, et al. Optimal timing of oral refeeding in mild acute pancreatitis: results of an open randomized multicenter trial. *Pancreas.* 2010;39:1088.
- Teschke R, Schwarzenboeck A, Eickhoff A, et al. Clinical and causality assessment in herbal hepatotoxicity. *Expert Opin Drug Saf.* 2013;12:339.
- Verhaegh BP, Reijven PL, Prins MH, et al. Nutritional status in patients with chronic pancreatitis. *Eur J Clin Nutr.* 2013;67:1271.

- Völzke H, Baumeister SE, Alte D, et al. Independent risk factors for gallstone formation in a region with high cholelithiasis prevalence. *Digestion*. 2005;71:97.
- Wargo KA, Allman E, Ibrahim F, et al. A possible case of saw palmetto-induced pancreatitis. *South Med J*. 2010;103:683.
- Wedemeyer H, Pawlotsky JM. Acute viral hepatitis. In: Goldman L, ed. *Goldman's Cecil medicine*. ed 24 Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.
- Weikert C, Weikert S, Schulze MB, et al. Presence of gallstones or kidney stones and risk of type 2 diabetes. *Am J Epidemiol*. 2010;171:447.
- Wu LM, Sankaran SJ, Plank LD, et al. Meta-analysis of gut barrier dysfunction in patients with acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2014;101:1644.
- Yesil A, Yilmaz Y. Review article: coffee consumption, the metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;38:1038.
- Yoon YH, Yi HY. Surveillance Report #93: Liver Cirrhosis Mortality in the United States, 1970-2009. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (website), 2012. Accessed November 7, 2014.  
<http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/Surveillance93/Cirr09.htm>.
- Zhang Z, Xu X, Ding J, et al. Comparison of postpyloric tube feeding and gastric tube feeding in intensive care unit patients: a meta-analysis. *Nutr Clin Pract*. 2013;28:371.
- Zou L, Ke L, Li W, et al. Enteral nutrition within 72 h after onset of acute pancreatitis vs delayed initiation. *Eur J Clin Nutr*. 2014;68:1288.



# Terapia de Nutrição Médica para Diabetes *Mellitus* e Hipoglicemia de Origem não Diabética

---

*Marion J. Franz, MS, RDN, LD, CDE*

*Alison B. Evert, MS, RDN, CDE*

## Termos-chave

acantose *nigricans*

amilina

anomalia da glicemia de jejum (AGJ)

anomalia da tolerância à glicose (ATG)

automonitoramento da glicose sanguínea (SMBG)

carga glicêmica (CG)

cetoacidose diabética (CAD)

contagem de carboidrato

deficiência de insulina

diabetes autoimune latente do adulto (IAAdA)

diabetes *mellitus* gestacional (DMG)

diabetes *mellitus* imunomediado

diabetes tipo 1 (T1DM)

diabetes tipo 2 (T2DM)

doenças macrovasculares

doenças microvasculares

efeito Somogyi

estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH)

fase de lua de mel

fator de correção (FC)

fenômeno do alvorecer

gastroparesia

glicemia pós-prandial (depois da refeição)

glicose pré-prandial (de jejum/antes da refeição)

glicotoxicidade

glucagon

hemoglobina glicosilada (A1C)

**hiperglicemia**  
**hipoglicemia (ou reação à insulina)**  
**hipoglicemia de jejum**  
**hipoglicemia de origem não diabética**  
**hipoglicemia pós-prandial (reativa)**  
**hormônios contrarreguladores (estresse)**  
**incretinas**  
**índice glicêmico (IG)**  
**insulina**  
**lipotoxicidade**  
**macrossomia**  
**medicamentos para reduzir a glicose**  
**monitoramento contínuo da glicose (CGM)**  
**polidipsia**  
**polifagia**  
**poliúria**  
**pré-diabetes**  
**resistência à insulina**  
**secretagogos de insulina**  
**síndrome metabólica**  
**sintomas autônomos**  
**sintomas neuroglicopênicos**  
**tríade de Whipple**

O diabetes *mellitus* é um grupo de doenças caracterizado pelas altas concentrações de glicose sanguínea resultantes de defeitos na secreção de insulina, na ação da insulina ou ambos.

A **insulina** é um hormônio produzido pelas células beta do pâncreas, necessário para o uso ou o armazenamento de combustíveis do corpo (carboidratos, proteínas e lipídios). As pessoas com diabetes

não produzem insulina suficiente; com **deficiência de insulina** ocorre **hiperglicemia** (glicose sanguínea elevada).

O diabetes *mellitus* contribui para um considerável aumento nos índices de morbidade e mortalidade, que podem ser reduzidos pelo diagnóstico precoce e tratamento. Os gastos clínicos diretos, como cuidados com internação, serviços de ambulatório e cuidados de saúde em domicílio são astronômicos e os custos indiretos como incapacidade, perda do trabalho e mortalidade prematura são igualmente altos. A média dos gastos médicos entre as pessoas com diabetes é o dobro daquela das pessoas que não o têm. Portanto, fornecer terapia de nutrição médica para a prevenção e o tratamento de diabetes tem potencial enorme para reduzir esses custos. Felizmente, as pessoas com diabetes podem tomar medidas para controlar a doença e diminuir o risco de complicações ou óbito prematuro.



## Incidência e prevalência

Em 2014, a prevalência total de diabéticos de todas as idades nos Estados Unidos era de 29,1 milhões de pessoas (15,5 milhões de homens adultos e 13,4 milhões de mulheres adultas) ou 9,3% da população. Desses, 21 milhões estão diagnosticados; e 8,1 milhões, não. Em 2012, foram diagnosticados 1,7 milhão de novos casos de diabetes em pessoas com 20 anos ou mais velhas (Centro de Controle de Doença [CCD], 2014). A prevalência doença também aumenta com a idade, afetando 11,2 milhões de pessoas com 65 anos ou mais velhas ou 25,9% de todas as pessoas nesse grupo etário.

Muito do aumento da prevalência é porque o domínio do diabetes tipo 2 aumentou dramaticamente nos grupos etários mais jovens na última década, principalmente nas populações minoritárias. Entre os jovens com diabetes recentemente diagnosticada, cerca de 20% têm diabetes tipo 2. A prevalência do diabetes tipo 2 é mais alta em grupos étnicos nos Estados Unidos. Dados indicam que, em pessoas com 20 anos ou mais velhas, a proporção de diabetes diagnosticado por etnia é a seguinte: 15,9% dos índios americanos e nativos do Alasca; 13,2% dos negros não hispânicos; 12,8% dos hispânicos; e 9% dos asiáticos americanos. Entre os hispânicos, os índices eram de 14,8% para os porto-riquenhos; 13,9% para os mexicanos americanos e 9,3% para os cubanos (CCD, 2014). De grande preocupação são os 86 milhões de pessoas (37% de adultos com 20 anos ou mais velhos e 15% de adultos com 60 anos ou mais velhos) com **pré-diabetes**, o que inclui a **anomalia de tolerância à glicose (ATG)** e a **anomalia da glicemia de jejum (AGJ)** (ADA, 2014b). Todas são um alto risco para a conversão em diabetes tipo 2 e doença cardiovascular (DCV) se estratégias de prevenção no estilo de vida não forem realizadas.

# Categorias de intolerância à glicose

Atribuir um tipo de diabetes a um indivíduo frequentemente depende das circunstâncias presentes no momento do diagnóstico, sendo que muitos indivíduos não se encaixam facilmente em apenas uma categoria. Portanto, é menos importante classificar o tipo específico do diabetes que entender a patogênese da hiperglicemia e tratá-la efetivamente ([ADA, 2014a](#)). O que é essencial é a necessidade de intervir precocemente nas mudanças de estilo de vida, começando com o pré-diabetes e continuando durante o processo da doença.

## Pré-diabetes

Os indivíduos com um estágio de homeostase glicêmica alterado que inclui AGJ e ATG são indicados como tendo pré-diabetes, indicando relativamente alto risco de desenvolver diabetes e DCV. As pessoas em risco podem ter AGJ (glicemia plasmática de jejum entre 100 e 125 mg/dL), ATG (glicemia 2 h pós-sobrecarga de glicose de 140 a 199 mg/dL) ambos ou hemoglobina glicosilada (A1C) de 5,7% a 6,4% e devem ser orientadas sobre estratégias, como ingestão reduzida de energia, perda de massa corporal e atividade física, para diminuir os riscos.

## Diabetes Tipo 1

Ao diagnóstico, as pessoas com **diabetes tipo 1 (T1DM)** frequentemente sentem sede excessiva, micção frequente e significativa perda de massa corporal.

O principal defeito é a destruição das células beta do pâncreas, geralmente levando à deficiência absoluta de insulina, resultando em hiperglicemia, **poliúria** (micção excessiva), **polidipsia** (sede excessiva), **polifagia** (fome excessiva), perda de massa corporal, desidratação, alteração eletrolítica e cetoacidose. O índice de destruição das células beta é variável, progredindo rapidamente nos

bebês e crianças e mais devagar nas outras faixas etárias (principalmente adultos). A capacidade de um pâncreas saudável secretar insulina está longe de exceder o normalmente necessário. Portanto, o surgimento clínico do diabetes pode ser precedido por um período assintomático extenso de meses ou anos, durante o qual as células beta estão submetidas à destruição gradual.

O T1DM responde por 5% a 10% de todos os casos de diabetes diagnosticados. As pessoas com T1DM são dependentes de insulina exógena para prevenir cetoacidose e óbito. O T1DM pode se desenvolver em qualquer idade. Embora mais casos sejam diagnosticados em pessoas com menos de 30 anos, também ocorre em indivíduos mais velhos. A maioria dos indivíduos é magra, mas alguns são diagnosticados sem qualquer sintoma ou com sintomas mais sutis e podem estar acima da massa corporal, refletindo a tendência do aumento da obesidade entre as crianças e adultos.

O T1DM apresenta duas formas: imunomediada e idiopática. O **diabetes mellitus imunomediado** resulta a partir da destruição autoimune das células beta do pâncreas, as únicas no organismo que produzem o hormônio insulina. O T1DM idiopático refere-se a formas da doença que têm etiologia desconhecida. Embora somente uma minoria dos indivíduos com T1DM caia nessa categoria, daqueles que a apresentam, a maioria são descendentes de africanos ou asiáticos (ADA, 2014b). Até o momento não há recursos conhecidos para prevenir o T1DM.

Ocorrendo com maior frequência nas pessoas com o diabetes tipo 1, têm-se duas doenças imunomediadas: a doença celíaca e a doença autoimune da tireoide. Esta última acomete 17% a 30% das pessoas com diabetes tipo 1 ao passo que a doença celíaca ocorre em 1% a 16% dos indivíduos comparado a 0,3% a 1% da população em geral (ADA, 2014b). Em crianças, logo depois do diagnóstico do diabetes tipo 1, devem ser avaliadas para a doença celíaca. Se a doença celíaca for confirmada pela biópsia, as crianças devem ser colocadas em uma dieta sem glúten por um nutricionista experiente no controle de diabetes e doença celíaca (Chiang *et al.*, 2014).

## Fisiopatologia

Os marcadores da destruição imune das células beta incluem os autoanticorpos das células da ilhota, os autoanticorpos para insulina, os autoanticorpos para a descarboxilase glutâmica ácida (GAD65) (uma proteína sobre a superfície das células beta) e os autoanticorpos da fosfatase tirosina IA-2 e beta IA-2. Um e geralmente mais desses autoanticorpos estão presentes em 85% a 90% dos indivíduos quando se detecta a hiperglicemia de jejum inicialmente. A doença também tem fortes fatores genéticos que envolvem a associação entre T1DM e a histocompatibilidade do antígeno local (HLA) com ligação aos genes DQA e DQB e é influenciada pelos genes DRB. Esses alelos HLA-DR/DQ podem ser tanto predisponentes quanto protetores ([ADA, 2014a](#)).

O índice de destruição das células beta é bastante variável, progredindo rapidamente em alguns indivíduos (sobretudo nos bebês e crianças) e mais devagar nos outros (principalmente adultos). A hiperglicemia e os sintomas se desenvolvem apenas depois de mais que 90% da capacidade secretora da massa de células beta tenha sido destruída.

Frequentemente depois do diagnóstico e da correção da hiperglicemia, acidose metabólica e cetoacidose, há recuperação da secreção da insulina endógena. Durante esta **fase de lua de mel**, diminui dramaticamente a necessidade de insulina exógena por até 1 ano ou mais e pode-se alcançar facilmente um bom controle metabólico. Entretanto, a necessidade do aumento da reposição de insulina exógena é inevitável e se deve sempre antecipá-la. A terapia intensiva de insulina juntamente com atenção dietoterápica e o automonitoramento da glicose a partir do diagnóstico precoce tem mostrado prolongar a secreção de insulina. Em 5 a 10 anos depois do aparecimento clínico, a perda das células beta é completa, e os anticorpos das células da ilhota circulantes não podem mais serem detectados.

A **amilina**, um hormônio glicorregulador também é produzido nas células beta pancreáticas e cossecretado com a insulina. Ela complementa os efeitos da insulina regulando as concentrações de

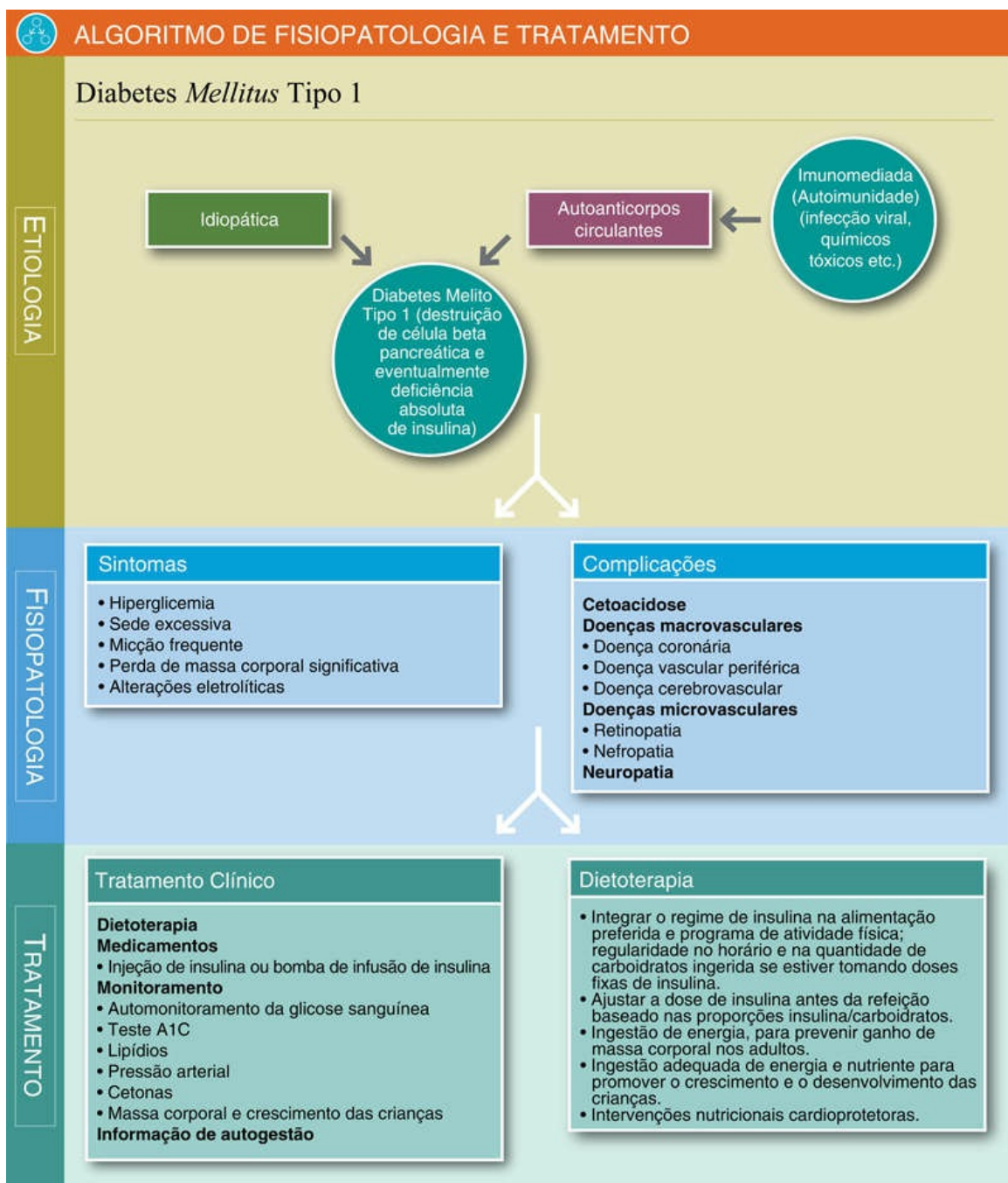
glicose pós-prandial e suprimindo a secreção de glucagon. O T1DM também é um estado de deficiência de amilina. Os indivíduos com T1DM também são propensos a outras alterações autoimunes, como a doença de Graves, a tireoidite de Hashimoto, a doença de Addison, vitiligo, doença celíaca, hepatite autoimune, miastenia gravis e anemia perniciosa.

O **diabetes autoimune latente do adulto (IAdA)** pode responder por mais de 10% dos casos de diabetes insulino-dependentes nos indivíduos mais velhos e representa uma forma lentamente progressiva de diabetes autoimune que frequentemente é confundida com o T2DM. Os adultos com IAdA têm susceptibilidade genética HLA assim como autoanticorpos.

O diabetes deles pode ser controlado inicialmente com a terapia de nutrição médica, mas, dentro de um período relativamente curto, medicamentos para reduzir a glicose e progressão do tratamento com insulina serão necessários ([Naik et al., 2009](#)).

## Diabetes Tipo 2

O **diabetes tipo 2 (T2DM)** responde por 90% a 95% de todos os casos diagnosticados de diabetes e é uma doença progressiva que, em muitos casos, está presente muito antes de seu diagnóstico. A hiperglicemia se desenvolve de modo gradual e quase sempre não é grave o suficiente nos estágios precoces para a pessoa notar qualquer dos sintomas clássicos do diabetes. Embora não diagnosticados, esses indivíduos estão em risco maior de desenvolverem complicações macro/microvasculares.



A maioria das pessoas com T2DM são obesas, e a própria obesidade causa algum grau de **resistência à insulina**. As pessoas que não são obesas pelos critérios tradicionais de massa corporal podem ter uma porcentagem maior de gordura corporal distribuída predominantemente na região abdominal. Entretanto, muitas pessoas obesas nunca desenvolvem T2DM. Portanto, pode ser necessária a



obesidade combinada com a predisposição genética para ocorrer o T2DM. Dentre outros fatores de risco, estão os genéticos e ambientais, incluindo a história familiar de diabetes, idade avançada, inatividade física, história anterior de diabetes gestacional, pré-diabetes, hipertensão arterial ou dislipidemia e raça ou etnicidade.

## **Fisiopatologia**

O T2DM é caracterizado pela combinação da resistência à insulina e falha das células beta. As concentrações de insulina endógena podem ser normais, diminuídas ou elevadas, mas são inadequadas para superar a resistência à insulina concomitante (sensibilidade tecidual diminuída ou capacidade de resposta à insulina). O resultado é hiperglicemia. A resposta inflamatória ao excesso de massa corporal, resistência à insulina e falha nas células beta ocorre aproximadamente 5 a 10 anos antes da elevação da glicose acima do normal. Quando o T2DM é diagnosticado, estima-se que as pessoas já tenham perdido aproximadamente 50% das células beta. Existe uma divergência entre os pesquisadores se isso é perda de massa de células beta ou perda da função destas. Há relatos de que as pessoas no tercil superior de ATG antes do diagnóstico de T2DM perderam mais que 80% da função das células beta.

A resistência à insulina é demonstrada, primeiro, nos tecidos-alvo, principalmente nos músculos, fígado e células adiposas. Inicialmente, há um aumento compensatório da secreção de insulina (hiperinsulinemia), que mantém as concentrações de glicose na faixa normal ou pré-diabética. Em muitas pessoas, o pâncreas é incapaz de continuar a produzir insulina suficiente, ocorre hiperglicemia, e é feito o diagnóstico de diabetes. Portanto, as concentrações de insulina sempre são deficientes em relação às concentrações elevadas de glicose antes de desenvolver hiperglicemia.

A hiperglicemia é exibida primeiramente como uma elevação da **glicemia sanguínea pós-prandial (depois da refeição)** causada pela resistência à insulina em nível celular e é seguida por uma elevação da glicemia de jejum. Conforme a secreção de insulina diminui, aumenta a produção de glicose hepática causando o aumento nas concentrações



de **glicose sanguínea pré-prandial (jejum)**. A resposta à insulina também é inadequada em suprimir a secreção de glucagon pelas células alfa, resultando em hipersecreção de glucagon e aumento da produção de glicose hepática. Agravando o problema está a **glicotoxicidade**, o efeito deletério da hiperglicemia sobre a sensibilidade e a secreção da insulina; consequentemente a importância de alcançar a proximidade da euglicemia nas pessoas com T2DM.

A resistência à insulina também é demonstrada nos adipócitos, levando à lipólise e ao aumento dos ácidos graxos livres na circulação. Em especial, a obesidade intra-abdominal excessiva, caracterizada por acúmulo excessivo de gordura visceral ao redor e dentro dos órgãos viscerais abdominais, resulta em um fluxo maior de ácidos graxos livres para o fígado, levando ao aumento da resistência à insulina. O aumento dos ácidos graxos também causa diminuição maior da sensibilidade à insulina na célula, secreção pancreática de insulina debilitada e aumento da produção de glicose hepática (**lipotoxicidade**). Os defeitos citados contribuem para o desenvolvimento e a progressão do T2DM e também são os principais alvos da terapia farmacológica.

As pessoas com T2DM podem ou não sentir os sintomas clássicos do diabetes descontrolado (polidipsia, poliúria, polifagia, perda de massa corporal) e não estarem propensas a desenvolver cetoacidose, exceto durante períodos de estresse grave. A perda progressiva da função secretora das células beta significa que as pessoas com T2DM necessitam de mais medicamento(s) com o passar do tempo para manterem o mesmo grau de controle glicêmico; eventualmente será necessária insulina exógena. A insulina também é necessária mais depressa para o controle durante períodos de hiperglicemia induzida por estresse, como durante enfermidade ou cirurgia.

Caso no diagnóstico não fique claro se está presente o T1DM ou T2DM, pode-se medir o peptídeo-C. Quando o pâncreas produz insulina, ela começa como uma grande molécula pró-insulina. Essa molécula se divide em dois pedaços de igual tamanho: a insulina e o peptídeo-C. Uma pessoa com T1DM tem baixa concentração de

peptídeo-C, enquanto uma pessoa com T2DM pode ter concentração normal ou alta. Conforme o T2DM progride, o peptídeo-C também pode ser medido para ver se o pâncreas ainda está produzindo insulina endógena. Se não estiver, será necessário insulina exógena.

## Diabetes *Mellitus* Gestacional

O **diabetes *mellitus* gestacional (DMG)** ocorre em cerca de 7% de todas as gestações (variando de 1% a 14% dependendo da população estudada), resultando em mais de 200.000 casos anualmente ([ADA, 2014a](#)). Depois do parto, cerca de 90% de todas as mulheres com DMG se tornam normoglicêmicas, mas têm risco maior de desenvolver DMG mais precocemente nas gestações subsequentes. Imediatamente após a gestação, 5% a 10% das mulheres com DMG são diagnosticadas com T2DM. As mulheres que apresentaram DMG têm 35% a 60% de chance de desenvolverem diabetes nos próximos 5 a 10 anos ([CCD, 2014](#)). As modificações no estilo de vida visando à redução ou prevenção do ganho de massa corporal e o aumento da atividade física depois da gestação podem reduzir o risco de diabetes subsequente.

Antigamente, a DMG era definida como qualquer grau de intolerância à glicose com aparecimento ou primeira identificação durante a gestação.

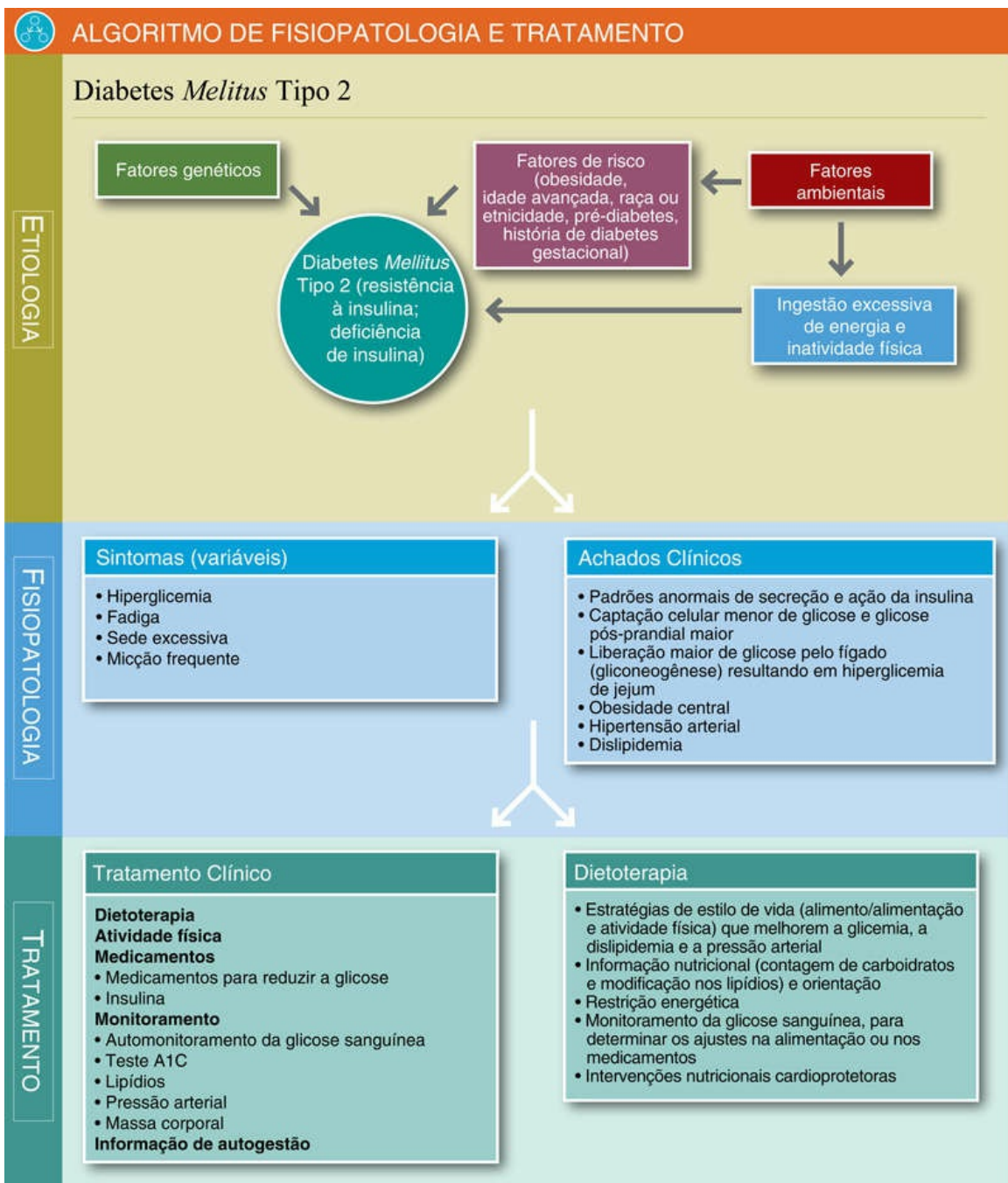
Entretanto, o número de gestantes com diabetes não diagnosticado tem aumentado e, portanto, atualmente é recomendado que as mulheres com fatores de risco para o diabetes devam ser rastreadas para o T2DM não diagnosticado na primeira visita pré-natal, com o uso de critérios diagnósticos padrão. As mulheres encontradas com diabetes no primeiro trimestre devem receber um diagnóstico claro de diabetes e não de diabetes gestacional ([ADA, 2014b](#)).

Todas as mulheres sem conhecimento prévio de diabetes devem ser rastreadas para DMG na 24<sup>a</sup> à 28<sup>a</sup> semana gestacional. O DMG é diagnosticado mais frequentemente durante o segundo ou terceiro trimestre de gestação por causa do aumento das concentrações de hormônio antagonista à insulina e da resistência à insulina que ocorre normalmente nesse período. O rastreamento para o DMG pode ser

realizado com qualquer das duas estratégias:

1. “Uma etapa” 3 h 75 g TTGO. Glicemia de jejum  $>92$  mg/dL (5,1 mmol/L), 1h  $>180$  mg/dL (10mmol/L) ou 2 h  $>153$  mg/dL (8,4 mmol/L) é o diagnóstico de DMG.
2. Abordagem em “duas etapas” com 1 h 50g (não em jejum) avaliação seguida por 3 h 100 g TTGO para aquelas com glicose plasmática  $\geq 140$  mg/dL (10 mmol/L). O diagnóstico de DMG é feito quando a concentração da glicose plasmática medida 2 horas depois do teste é  $\geq 140$  mg/dL (7,8 mmol/L).

Durante a gestação, o tratamento para normalizar a glicemia reduz o risco de resultados maternos, fetais e neonatais adversos. A glicose extra da mãe atravessa a placenta e o pâncreas do feto responde liberando insulina extra para fazer face ao excesso de glicose. Este é convertido em lipídios, que resulta em **macrossomia**. O feto pode se tornar muito grande para um parto normal, resultando na necessidade de um parto cesária. A hipoglicemia neonatal é outro problema comum.



As concentrações de glicose materna acima do normal ocasionam a produção de insulina extra pelo feto. Entretanto, depois do nascimento a glicose extra não está mais disponível para o feto, mas seu pâncreas ainda pode se ajustar, o neonato pode necessitar de glicose extra por meio de alimentação intravenosa por um ou dois dias para manter a glicemia normal.

A DMG não causa anomalias congênitas. Tais malformações ocorrem em mulheres com diabetes antes da gestação, as quais têm concentrações glicêmicas descontroladas durante as primeiras 6 a 8 semanas de gestação quando os órgãos do feto estão sendo formados. Pelo DMG não se manifestar até o final da gestação, os órgãos fetais foram formados antes da hiperglicemia se tornar um problema.

Quando as concentrações glicêmicas não estiverem sendo mantidas ideais com a terapia de nutrição médica ou o índice do crescimento fetal estiver excessivo, é preciso terapia farmacológica ([AND, 2008b](#)). Pesquisas apoiam o uso de insulina, análogos de insulina, metformina e gliburida durante a gestação. As mulheres com DMG devem ser avaliadas para diabetes 6 a 12 semanas pós-parto e devem ter avaliação por toda a vida para o desenvolvimento do diabetes ou pré-diabetes, ao menos a cada 3 anos ([ADA, 2014b](#)).

## Outros Tipos de Diabetes

Esta categoria inclui o diabetes associado a síndromes genéticas específicas (como o aparecimento do diabetes juvenil na maturidade), defeitos genéticos na ação da insulina, doenças exócrinas do pâncreas (como a fibrose cística), endocrinopatias (como a acromegalia da síndrome de Cushing), induzida por medicamento ou químicos (como no tratamento da AIDS ou depois de transplante de órgão), infecções e outras enfermidades. Tais tipos de diabetes podem responder por 1% a 5% de todos os casos diagnosticados de diabetes ([ADA, 2014a](#)).

# Critérios de avaliação e diagnóstico

## Avaliação para Diabetes

A avaliação do diabetes deve ser considerada em todos os adultos que estão com sobrepeso (índice de massa corporal [IMC]  $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ ) e que têm um ou mais fatores de risco adicionais listados para T2DM. Naqueles sem esses fatores de risco, a avaliação deve começar aos 45 anos.

Se os testes estiverem normais, eles devem ser feitos em intervalos de 3 anos; A1C, FPG ou 2h TTGO, podem ser usados para testar tanto o pré-diabetes quanto o diabetes ([ADA, 2014b](#)). Os fatores de risco adicionais para o diabetes são os seguintes:

- Inatividade física
- Parentes de primeiro grau com diabetes
- Membros de uma população de alto risco (afroamericanos, latinos, americanos, asiático americano e das ilhas do Pacífico).
- Mulheres que tiveram bebê pesando mais que 4 kg ou foram diagnosticadas com DMG
- Hipertensos (pressão arterial  $\geq 140/90 \text{ mmHg}$  ou que tomem medicamento para hipertensão arterial)
- Concentração de lipoproteína de alta densidade, colesterol (HDL)  $< 35 \text{ mg/dL}$  ( $0,9 \text{ mmol/L}$ ) e/ou nível de triglicerídeos  $> 250 \text{ mg/dL}$  ( $2,82 \text{ mmol/L}$ )
- Mulheres com síndrome de policisto ovariano (PCOS)
- A1C  $\geq 5,7\%$ , ATG ou AGJ no teste anterior.
- Outras condições clínicas associadas à resistência à insulina (p.ex., obesidade grave, **acantose nigricans**[pigmentações cinza-amarronzadas na pele]).
- História de DCV

Consistente com recomendações de avaliação para adultos, crianças e jovens com maior risco para T2DM devem ser testados. A idade de iniciação da avaliação é a de 10 anos ou no início da puberdade, e a frequência é a cada 3 anos ([ADA, 2014b](#)). Os jovens que estão com

sobrepeso (IMC > 85% para idade e gênero, massa corporal para estatura acima de 85% ou massa corporal mais que 120% do ideal para a estatura) e têm dois quaisquer dos fatores de risco seguintes que devem ser avaliados:

- História familiar de T2DM em parente de primeiro ou segundo grau.
- Raça/etnicidade (nativo americano, afro-americano, latino, asiático americano e das ilhas do Pacífico).
- Sinais de resistência à insulina (acantose *nigricans*, hipertensão arterial, dislipidemia, PCOS ou pouca massa corporal para a idade gestacional).
- História materna de diabetes ou DMG durante a gestação da criança

## Critérios de Diagnóstico

Podem-se usar quatro métodos de diagnóstico para o diabetes e cada um, na ausência de hiperglicemia inequívoca, precisa ser confirmado no dia subsequente por testes repetidos. É preferível que o mesmo teste seja repetido para confirmação ([ADA, 2014b](#)). Os critérios de diagnóstico para o diabetes e pré-diabetes estão resumidos na [Tabela 30-1](#).

### Tabela 30-1

#### Critérios para o Diagnóstico de Diabetes *Mellitus* e Risco Maior para Diabetes (Pré-diabetes)

Diagnóstico	Critérios
Diabetes	A1C $\geq 6,5\%$ * ou FPG $\geq 126$ mg/dL ( $\geq 7,0$ mmol/L) * ou 2 h PG $\geq 200$ mg/dL ( $\geq 11,1$ mmol/L) durante um TTGO* ou Nos pacientes com sintomas clássicos de hiperglicemia ou crises hiperglicêmicas, um PG aleatório $\geq 200$ mg/dL ( $\geq 11,1$ mmol/L).
Pré-diabetes	FPG 100 a 125 mg/dL (5,6 a 6,9 mmol/L) [Glicose de jejum alterada] ou 2 h PG com 75 g de TTGO 140 a 199 mg/dL (7,8 a 11 mmol/L) (tolerância à glicose alterada) ou A1C 5,7 a 6,4%
Normal	FPG < 100 mg/dL (< 5,6 mmol/L) 2h PG < 140 mg/dL (< 7,8 mmol/L) A1C 4 a 5,6%



Dados da American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus, *Diabetes Care* 37(S1): S5, 2014.

FPG, glicose plasmática de jejum; 2 h PG, concentração de glicose plasmática de 2 horas (medida 2 h depois de um teste de tolerância à glicose oral [TTGO], com administração de 75 g de glicose).

\* Na ausência de hiperglicemia inequívoca, os critérios 1 a 3 devem ser confirmados por teste repetido.

O critério da glicose plasmática, tanto na glicose plasmática de jejum (FPG) quanto na glicose plasmática 2 horas depois de 75 g de TTGO, foi o método geralmente usado para o diagnóstico do diabetes. Entretanto, a análise de A1C hoje em dia está altamente padronizada e é uma medida confiável das concentrações crônicas de glicose. O teste A1C reflete as concentrações de glicose em longo prazo e é analisado a partir dos resultados dos testes de **hemoglobina glicosilada** (simplificada como **A1C**). Quando a hemoglobina e outras proteínas são expostas à glicose, esta se une às proteínas de um modo lento, não enzimático e dependente da concentração. Portanto, as medidas de A1C refletem a média ponderada da concentração da glicose plasmática durante as semanas precedentes.

Nas pessoas não diabéticas, os valores da A1C são de 4% a 6%; que correspondem à média das concentrações de glicose sanguínea de cerca de 70 a 126 mg/dL (3,9 a 7,0 mmol/L). Os valores da A1C variam menos que FPG, e o teste é mais conveniente porque os pacientes não necessitam estar em jejum ou serem submetidos à TTGO. Entretanto, as concentrações da A1C podem variar com a raça/etnicidade da pessoa, porque os índices de glicação podem diferenciar com a raça ([ADA, 2014b](#)). Também não está claro se o mesmo ponto de corte da A1C deve ser usado para diagnosticar crianças ou adolescentes com diabetes, pois os estudos usados para recomendar A1C com a finalidade de diagnosticar diabetes foram todos realizados em populações adultas. Para as condições com metabolismo anormal das células vermelhas, como hemólise (perda sanguínea), gestação ou deficiência de ferro, o diagnóstico do diabetes precisa usar exclusivamente critérios glicêmicos ([ADA, 2014b](#)). O teste de A1C deve ser realizado com o uso de método certificado pelo National Glycohemoglobin Standardization Program.

## Tratamento do pré-diabetes

Em nenhuma outra doença o estilo de vida — saudável e escolhas apropriadas de alimentos e atividade física — desempenha um papel mais importante na prevenção e tratamento que no diabetes. Estudos comparando as modificações no estilo de vida aos medicamentos forneceram respaldo para o benefício da perda de peso (redução da ingestão energética) e atividade física como a primeira escolha para prevenir ou adiar o diabetes. Ensaio clínico comparando as intervenções no estilo de vida a um grupo-controle relataram redução de risco para o T2DM a partir das intervenções no estilo de vida variando de 29% a 67% ([Youssef, 2012](#)). Dois estudos frequentemente citados são o Finnish Diabetes Prevention Study e o Diabetes Prevention Program (DPP), onde as intervenções no estilo de vida focaram sobre perda de 5% a 10% da massa corporal, atividade física de ao menos 150 min/semana de atividade moderada e orientação e apoio permanentes. Ambos relataram redução de 58% na incidência de T2DM no grupo com intervenção comparado ao grupo-controle e redução persistente no índice de conversão para T2DM dentro de 3 a 14 anos no acompanhamento pós-intervenção ([DPP Research Group, 2009](#); [Li et al., 2008](#); [Lindström et al., 2006](#)).

## Tratamento Clínico

O uso de agentes farmacológicos como a metformina, os inibidores da alfa glicosidase, o orlistate e as tiazolidinedionas mostram diminuição na incidência do diabetes em vários graus ([Youssef, 2012](#)). Atualmente, a metformina é o único medicamento que deve ser considerado para o uso na prevenção do diabetes. Ela é mais eficaz naqueles com IMC de ao menos 35 Kg/m<sup>2</sup> e com menos de 30 anos. Para os outros medicamentos, o custo, os efeitos colaterais e a falta da persistência do efeito são questões de preocupação.

O tratamento clínico precisa incluir as mudanças no estilo de vida. A atividade física é importante para prevenir ganho e manter a perda

da massa corporal. Para a capacidade cardiovascular e para reduzir o risco de T2DM, as recomendações incluem o mínimo de 30 minutos de atividade física aeróbica de intensidade moderada, 5 dias por semana (150 min/semana) (i.e., caminhar 4,8 a 6,4 quilômetros/h) ou, no mínimo 30 minutos de atividade física aeróbica de intensidade vigorosa, 3 dias por semana (90 min/semana). Recomendam-se também as atividades de fortalecimento muscular, envolvendo todos os principais grupos musculares, duas ou mais dias na semana (US Department of Health and Human Services [USDHHS], 2008). A atividade física independente da perda de massa corporal melhora a sensibilidade à insulina.

## Dietoterapia para Pré-diabetes

Os objetivos da dietoterapia para o pré-diabetes enfatiza a importância das escolhas dos alimentos facilitadores da perda de massa corporal moderada. Os programas estruturados que enfatizem as mudanças no estilo de vida, incluindo a perda de massa corporal moderada (7% da massa corporal) com estratégias de ingestão reduzida de energia e lipídios são eficazes. Mais recentemente, a adesão moderada à alta ao padrão de alimentação do estilo mediterrâneo — caracterizada pelas altas concentrações de ácidos graxos monoinsaturados, como o azeite, alta ingestão de alimentos baseados em vegetais, legumes, frutas e nozes, quantidades moderadas de peixe e vinho e a baixa ingestão de carne vermelha e processada e laticínios integrais —, *versus* a baixa adesão, foi associada à baixa incidência de diabetes ([Youssef, 2012](#)).

Além disso, os grãos integrais e as fibras dietéticas estão associados ao risco reduzido de diabetes. A maior ingestão de grãos integrais — contendo alimentos que melhoram a sensibilidade à insulina, independentes da massa corporal e maior ingestão de fibras dietéticas — está associada à maior sensibilidade à insulina e maior capacidade de secretar insulina suficientemente para superar a resistência à insulina. O consumo moderado de álcool (1 a 3 drinques por dia [15 a 45g de álcool]) está vinculado à diminuição do risco de T2DM, doença coronária e AVE. Mas os dados não respaldam recomendar o

consumo de álcool para as pessoas com risco para diabetes que não tomam bebidas alcoólicas.

O alto consumo de bebidas açucaradas, o que inclui os refrigerantes, sucos de frutas, bebidas energéticas e vitaminas contendo sacarose, xarope de milho com alto teor de frutose e/ou sucos de fruta concentrados, está associado ao desenvolvimento de T2DM ([Malik et al., 2010](#)). Os estudos também relataram que um padrão alimentar elevado de ácidos graxos saturados e ácidos graxos *trans* está associado ao aumento dos marcadores de resistência à insulina e risco de diabetes tipo 2, enquanto a ingestão de ácido graxo insaturado está associada inversamente ao risco de diabetes ([Youssef, 2012](#)). Portanto, os indivíduos com risco maior de T2DM devem ser estimulados a limitar a ingestão de bebidas açucaradas e a diminuir a ingestão de gordura saturada.

Aderir à combinação de hábitos saudáveis de estilo de vida (padrão de alimentação saudável, participação regular em atividade física, manutenção de massa corporal adequada, ingestão moderada de álcool e não fumar) mostrou reduzir o risco de desenvolvimento de T2DM em mais de 84% para as mulheres e 72% para os homens ([Reis et al., 2011](#)).

## Cirurgia Bariátrica e Pré-diabetes

Estudos observacionais demonstram que a cirurgia bariátrica reduz a incidência de T2DM, mas não existem ensaios randomizados controlados (RCTs) sobre o papel da cirurgia bariátrica na prevenção do diabetes ([Reis et al., 2011](#)). Os possíveis mecanismos para esse impacto, independente da massa corporal, da cirurgia bariátrica sobre a glicose incluem as mudanças entero-hormonais e os eventos neuro-hormonais resultantes das mudanças anatômicas da cirurgia ([Lautz et al., 2011](#)).

# Tratamento do diabetes

Dois ensaios clínicos clássicos demonstram, sem sombra de dúvida, o claro vínculo entre o controle glicêmico e o desenvolvimento de complicações nas pessoas com T1DM e T2DM, assim como a importância do tratamento nutricional em alcançar o controle. O Diabetes Control and Complications Trials (DCCT) estudou aproximadamente 1.400 pessoas com T1DM tratadas tanto com regimes intensivos (múltiplas injeções de insulina ou o uso de bombas de infusão de insulina guiadas pelos resultados do monitoramento da glicose sanguínea) ou convencionais (uma ou duas injeções de insulina por dia). A Epidemiology of Diabetes Interventions (EDIC) é um estudo observacional seguindo o estudo de coorte DCCT. Um acompanhamento de 30 anos do estudo de coorte DCCT/EDIC demonstrou convincentemente que uma intervenção que destinava alcançar a glicemia tão perto da faixa do não diabético varia tão seguramente possível, reduziu todas as complicações microvasculares e cardiovasculares do diabetes e deve ser realizado o mais cedo possível depois do diagnóstico ([Nathan, 2014](#)).

Outro estudo, o United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), demonstrou conclusivamente que o controle da glicose e da pressão sanguínea diminuiu o risco das complicações em longo prazo na T2DM ([Holman \*et al.\*, 2008](#)). A redução na ingestão de energia foi ao menos tão importante — se não, mais importante — quanto a massa corporal perdida real.

## Tratamento Clínico

O tratamento de todos os tipos de diabetes inclui a dietoterapia, atividade física, monitoramento, medicamentos e informação sobre automonitoramento e apoio. Um importante objetivo do tratamento clínico é fornecer ao indivíduo com diabetes as ferramentas necessárias para alcançar o melhor controle possível da glicose, lipídios e da pressão arterial para prevenir, adiar ou tratar as

complicações micro/macrovasculares, enquanto minimiza a hipoglicemia e o excesso de ganho de massa corporal. A insulina, o principal hormônio no controle da glicose também é anticatabólico e anabólico e facilita o transporte celular ([Tabela 30-2](#)). Em geral, os **hormônios contrarreguladores (estresse)** (glucagon, hormônio do crescimento, cortisol, epinefrina e norepinefrina) têm efeito oposto da insulina.

---

### **Tabela 30-2**

#### **Ação da Insulina sobre o Metabolismo de Carboidratos, de Proteínas e de Lipídios**

---

Efeito	Carboidratos	Proteínas	Lipídios
Anticatabólico (previne a quebra)	Diminui a quebra e a liberação de glicose a partir do glicogênio do fígado.	Inibe a degradação das proteínas, diminui gliconeogênese.	Inibe a lipólise, previne a produção excessiva de cetonas e a cetoacidose.
Anabólico (promove armazenamento)	Facilita a conversão da glicose em glicogênio para armazenamento no fígado e músculos.	Estimula a síntese proteica	Facilita a conversão do piruvato em ácidos graxos livres, estimulando a lipogênese.
Transporte	Ativa o sistema de transporte da glicose para os músculos e células adiposas.	Diminui os aminoácidos do sangue em paralelo às concentrações de glicose sanguínea.	Ativa a lipase de lipoproteína, facilitando o transporte de triglicerídeos dentro do tecido adiposo.

Os objetivos do tratamento glicêmico da ADA para as pessoas com diabetes estão listados na [Tabela 30-3](#). Alcançar os objetivos requer comunicação aberta entre o fornecedor de cuidado em saúde e as pessoas com diabetes bem como informação apropriada do automonitoramento.

---

### **Tabela 30-3**

#### **Recomendações para o Controle Glicêmico para Adultos com Diabetes**

---

Controle Glicêmico	Crítérios
A1C	< 7,0%*
Glicose plasmática capilar pré-prandial	80 a 130 mg/dL* (4,4 a 7,2 mmol/L)
Pico da glicose plasmática capilar pós-prandial <sup>†</sup>	< 180 mg/dL* (< 10,0 mmol/L)

Modificada de American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes – 2014,

*Diabetes Care* 37(S1): S14, 2014.

\* Os objetivos devem ser individualizados — por exemplo, para os idosos, indivíduos com história de doença cardiovascular ou hipoglicemia inconsciente.

† As medições da glicose pós-prandial devem ser feitas 1 a 2 horas depois do começo da refeição, momento em que geralmente ocorrem as concentrações de pico nos pacientes com diabetes.

Os pacientes podem avaliar diariamente o controle glicêmico pelo **automonitoramento da glicose sanguínea (SMBG)** e medição da cetona na urina ou no sangue. O controle glicêmico em longo prazo é avaliado pelo teste A1C. Precisa-se também monitorar as concentrações lipídicas e da pressão arterial ([Tabela 30-4](#)). Na maioria dos adultos, os lipídios devem ser medidos ao menos anualmente; e a pressão arterial, em cada visita de rotina ([ADA, 2014b](#)). O controle ideal do diabetes também requer a restauração do metabolismo normal de carboidratos, proteínas e lipídios.

---

## **Tabela 30-4**

### **Recomendações sobre Lipídios e Pressão Arterial para a Maioria dos Adultos com Diabetes**

---

Lipídios/Pressão Arterial	Critérios
LDL Colesterol	<100 mg/dL (< 2,6 mmol/L)*
HDL Colesterol	
Homens	>40 mg/dL (> 1,1 mmol/L)
Mulheres	>50 mg/dL (> 1,4 mmol/L)
Triglicerídeos	<150 mg/dL (< 1,7 mmol/L)
Pressão arterial	<140/90 mmHg

Modificada de American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes - 2014, *Diabetes Care* 37(S1): S14, 2014.

\* Nos indivíduos com DCV nítida, opta-se pelo objetivo de um LDL colesterol < 70 mg/dL (1,8 mmol/L), com uso de dose elevada de estatina.

É importante que as pessoas com diabetes recebam cuidados médicos de uma equipe que possa incluir médicos, nutricionistas, enfermeiras, farmacêuticos e profissionais de saúde mental com especialização em diabetes. Os indivíduos com diabetes também precisam assumir um papel ativo no cuidado. Para um programa de



tratamento da T1DM flexível e individualizado, é essencial o uso dos princípios da terapia intensiva de insulina. O T2DM é uma doença progressiva. A “alimentação” não falha; mas o pâncreas falha em secretar insulina suficiente para manter o controle adequado da glicose. Conforme a doença progride, apenas a dietoterapia não é suficiente para manter a concentração de A1C em 7% ou menos. Necessita-se intensificar a terapia precisa com o passar do tempo. Os medicamentos e eventualmente a insulina precisam ser combinados com a terapia nutricional. Através do desenvolvimento colaborativo de intervenções nutricionais individualizadas e apoio permanente das mudanças comportamentais, os profissionais em cuidados em saúde podem facilitar a conquista dos objetivos da saúde do diabético.

## Dietoterapia para Diabetes

A dietoterapia é integral para o cuidado total e tratamento do diabetes. Para integrar a dietoterapia efetivamente no tratamento geral do diabetes, necessita-se de um nutricionista que seja conhecedor e habilitado na introdução das recomendações atuais do tratamento nutricional do diabetes. A dietoterapia requer uma abordagem individualizada e informação efetiva de automonitoramento nutricional, orientação e apoio. O monitoramento da glicose, da A1C e das concentrações de lipídios, da pressão arterial, da massa corporal e das questões da qualidade de vida é essencial na avaliação do sucesso das recomendações relacionadas com a nutrição. Se não são alcançados os resultados desejados a partir da dietoterapia, recomendam-se mudanças no cuidado e tratamento geral do diabetes (Evert *et al.*, 2013). As intervenções efetivas no tratamento nutricional podem ser introduzidas em sessões individualizadas ou em um programa abrangente de informação em diabetes.

A Academy of Nutrition and Diabetes (AND) publicou diretrizes para a prática nutricional baseada em evidência (EBNPG) para T1DM e T2DM em adultos em sua Evidence Analysis Library e impressa (AND, 2008a; Franz *et al.*, 2010). As recomendações nutricionais da ADA são publicadas em uma declaração de posição e resumidas nos padrões anuais de cuidados (Evert *et al.*, 2013; ADA, 2014b).

## Objetivos e Resultados Desejados

Os objetivos da terapia de nutrição médica para o diabetes enfatizam o papel do estilo de vida na melhora do controle da glicose, lipídios e perfis lipoproteicos e pressão sanguínea. Eles estão resumidos no [Quadro 30-1](#). O ressarcimento dos seguros de saúde qualificaram os fornecedores RDN para fornecerem terapia de nutrição médica baseada em evidência para o tratamento do diabetes aos participantes qualificados. Melhorar a saúde por meio de escolhas de alimentos e de atividade física é a base de todas as recomendações nutricionais para o tratamento do diabetes.

### **Quadro 30-1** Objetivos da Terapia de Nutrição Médica que se Aplicam aos Adultos com Diabetes

1. Para promover e apoiar os padrões de alimentação saudável, enfatizando uma variedade de alimentos ricos em nutrientes, em porções de tamanho apropriado, para melhorar a alimentação geral e especificamente para:
  - Ater-se aos objetivos individualizados de glicose, pressão arterial e lipídios.
  - Alcançar e manter os objetivos de massa corporal.
  - Adiar ou prevenir as complicações do diabetes.
2. Abordar as necessidades nutricionais individuais baseadas nas preferências pessoais e culturais, literacia e numeracia em saúde, acessar as escolhas saudáveis de alimentos, disposição e capacidade de fazer mudanças comportamentais.
3. Manter o prazer de comer, fornecendo mensagens positivas sobre as escolhas dos alimentos, enquanto limitam-se as escolhas somente quando indicadas por evidência científica.
4. Fornecer, ao indivíduo com diabetes, ferramentas práticas para o planejamento diário da refeição mais que focar nos macronutrientes e micronutrientes individuais ou alimentos simples.

Adaptado de Evert AB et al.: Nutrition therapy recommendations for the management of

Além de ser habilitado e conhecedor da avaliação e introdução da terapia de nutrição médica, os RDNs também precisam estar cientes dos resultados esperados a partir da terapia de nutrição médica quando avaliar os resultados e qual *feedback*, incluindo recomendações, deve ser dado para as causas indicadas. Além disso, o efeito da terapia de nutrição médica sobre a A1C será conhecido em 6 semanas a 3 meses; nesse tempo, o RDN precisa avaliar se os objetivos da terapia foram alcançados pelas mudanças no estilo de vida ou se as mudanças ou medicamentos adicionais são necessários (Evert *et al.*, 2013; AND, 2008a).

Múltiplos estudos de pesquisa apoiam a terapia de nutrição médica como uma terapia eficaz em alcançar os objetivos do tratamento do diabetes. A introdução da terapia de nutrição médica pelos RDNs reduziu em média 1% a 2% dos níveis da A1C, dependendo do tipo e da duração do diabetes e do nível da A1C na introdução (Pastors e Franz, 2012). Esses resultados são semelhantes ou maiores para aqueles com **medicamentos para reduzir a glicose**. Relata-se também a terapia de nutrição médica para melhorar os perfis lipídicos, diminuir a pressão arterial, promover perda de massa corporal, diminuir a necessidade de medicamentos e diminuir o risco do aparecimento e da progressão das comorbidades relacionadas com o diabetes. Pode-se introduzir uma variedade de intervenções no tratamento nutricional, como redução da ingestão de energia/lipídios, **contagem de carboidratos**, cardápios simplificados, alimento saudável ou escolhas de substituição, uso de proporções insulina/carboidratos, atividade física, e/ou estratégias comportamentais. Um foco unificado da dietoterapia para o T2DM é a ingestão reduzida de energia; e, para o T1DM, usa-se a contagem de carboidratos para ajustar as doses de insulina bolos (antes da refeição) (proporções insulina-carboidratos).

## **Equilíbrio de Energia e Controle da Massa Corporal**

Facilitar o alcance e a manutenção dos objetivos da massa corporal é outro foco importante da dietoterapia para o diabetes. A provisão de energia suficientes para o crescimento e o desenvolvimento normal das crianças e adolescentes com T1DM é um componente fundamental da dietoterapia. Sendo assim, é importante monitorar o crescimento pela medida da estatura e da massa corporal a cada 3 meses e registrá-lo em gráficos de crescimento ([Chiang \*et al.\*, 2014](#)). Embora as necessidades energéticas baseadas na idade, gênero e grau de atividade estejam disponíveis, recomenda-se a avaliação da ingestão habitual de energia e nutrientes. A ingestão usual de energia pode ser ajustada para se adaptar ao crescimento ou para prevenir ganho excessivo de massa corporal. Para os jovens com T2DM, os objetivos do tratamento nutricional incluem cessar o ganho excessivo de massa corporal com crescimento linear normal. Para os adultos com T1DM também é importante a atenção para os objetivos da massa corporal.

O sobrepeso e a obesidade são problemas comuns de saúde nas pessoas em risco para e com T2DM. Recomenda-se frequentemente a perda de massa corporal como a solução para melhorar o controle glicêmico ([Evert \*et al.\*, 2013](#)). As intervenções para a perda de massa corporal nas pessoas com pré-diabetes e com T2DM recentemente diagnosticada mostram ser eficazes na melhora do controle glicêmico, mas o benefício dessas intervenções de perda de massa corporal na T2DM de longa duração é controverso ([Franz, 2013](#)). A AND EBNPG relatou que aproximadamente metade dos estudos de intervenção na perda de massa corporal em pessoas com T2DM melhorou a A1C em 1 ano e a outra metade não ([AND, 2008a](#)). Nos estudos, com duração de 1 ano ou mais, de perda de massa corporal, revistos pela ADA, somente 2 grupos de estudo alcançaram perdas de massa corporal de 5% ou mais: um padrão de alimentação do estilo Mediterrâneo (-6,2 kg) em pessoas recentemente diagnosticadas com diabetes e intervenção intensiva no estilo de vida no Look AHEAD (ação para a saúde em diabetes) (-8,4 kg) ([Esposito \*et al.\*, 2009](#); [Look AHEAD Research Group, 2010](#)). As outras intervenções na perda de massa corporal resultaram em perda de massa corporal de menos que 5%

(4,8 kg ou menos) em 1 ano (Evert *et al.*, 2013). As perdas de massa corporal maiores que 5% resultaram em melhora consistente na A1C, lipídios e pressão arterial; entretanto, as perdas de massa corporal menores que 5% não resultaram em melhora consistente em 1 ano na A1C, lipídios ou pressão arterial (AND, 2008a; Franz, 2013). Além disso, parece ser mais difícil para as pessoas com diabetes perderem massa corporal. Em uma revisão sistemática de 80 estudos, com 26.455 participantes principalmente sem diabetes, a média de perda de massa corporal foi de 7,5 kg (8% do peso inicial) (Franz *et al.*, 2007). Portanto, o RDN deve colaborar com os indivíduos diabéticos a integrarem os padrões de alimentação ricos em nutrientes que foquem sobre a ingestão reduzida de energia (o que pode levar ou não à perda de massa corporal) e atividade física regular. Considera-se essencial o apoio para as mudanças no estilo de vida.

## **Cirurgia Bariátrica**

A cirurgia bariátrica pode ser um tratamento eficaz para a perda de massa corporal para os pacientes gravemente obesos com T2DM e pode resultar em melhora acentuada na glicemia (Schauer *et al.*, 2014). A ADA afirma que ela pode ser considerada para os adultos com IMC de ao menos 35kg/m<sup>2</sup> e T2DM, especialmente se o diabetes ou as comorbidades associadas forem difíceis de controlar com estilo de vida e farmacoterapia (ADA, 2014b). Em 4.434 adultos com T2DM, a cirurgia *bypass* gástrica resultou em 68,2% de remissão inicial completa do diabetes em 5 anos depois da cirurgia (Arterburn *et al.*, 2013). Entretanto, 35,1% tornaram a desenvolver o diabetes 5 anos depois, e a duração média da remissão foi de 8,3 anos. Os indicadores de recidiva foram o controle glicêmico pré-operatório inadequado, uso de insulina e maior duração do diabetes.

## **Porcentagens de Macronutrientes e Padrões Alimentares**

Embora inúmeros estudos tenham tentado identificar as porcentagens ideais de macronutrientes para o plano alimentar das pessoas com diabetes, a revisão de evidência mostra claramente que não existe

porcentagem ideal de energia a partir de carboidratos, proteínas e lipídios para todas as pessoas com diabetes (Evert *et al.*, 2013). É priorizado mais o total de energia ingerida que a fonte energética. Entretanto, mesmo a ingestão total de energia é determinada pelas mudanças que o indivíduo com diabetes está disposto a/é capaz de fazer.

A ADA também revisou pesquisa sobre os padrões alimentares (mediterrâneo, vegetariano, vegano, baixo teor de lipídios, baixo teor de carboidratos e DASH) introduzidos para o tratamento do diabetes e concluiu que uma variedade de padrões alimentares é aceitável (Evert *et al.*, 2013). O RDN precisa levar em consideração as preferências pessoais e os objetivos metabólicos quando recomendar um deles em detrimento de outro.

Haja vista os macronutrientes requererem insulina para o metabolismo e influenciarem a alimentação saudável, eles ainda precisam ser revistos. Embora inúmeros fatores influenciem a reação glicêmica aos alimentos, o monitoramento total dos gramas de carboidratos, se para o uso da contagem de carboidratos ou estimativa baseada em experiência, permanece uma estratégia fundamental no alcance do controle glicêmico (Evert *et al.*, 2013). Existe evidência de que a quantidade e o tipo de carboidratos ingerido influenciam as concentrações de glicose sanguínea; entretanto, a quantidade total de carboidratos ingerida é o principal indicador da reação glicêmica. Relata-se que a uniformidade diária da quantidade de carboidratos ingerida no momento das refeições e lanches melhora o controle glicêmico, tanto nas pessoas com apenas terapia de nutrição médica, medicamentos para reduzir a glicose quanto naquelas em regimes fixos de insulina. Enquanto nas pessoas com T1DM ou T2DM que ajustam suas doses de insulina nos horários das refeições ou que usam a terapia com bomba de insulina, as doses de insulina devem ser ajustadas em correspondência com os carboidratos ingeridos (Evert *et al.*, 2013).

A **contagem de carboidratos** é um método de Plano Alimentar baseado no princípio de que todos os tipos de carboidratos (exceto as fibras) são digeridos com a maioria absorvida pela corrente sanguínea



como moléculas de glicose e que a quantidade total de carboidratos consumidos tem um efeito maior sobre a elevação da glicose sanguínea que o tipo específico. Os alimentos contendo carboidratos incluem o amido, como os pães, cereais, massa, arroz, feijão e lentilha, vegetais ricos em amido, biscoitos e os salgadinhos; frutas e sucos de fruta; leite, substitutos do leite e iogurte; doces e sobremesas. A escolha de um carboidrato ou uma dose é uma porção de alimento contendo 15 gramas de carboidratos. Um RDN e a pessoa com diabetes criam em conjunto um plano alimentar que lista o número de opções de carboidratos a serem selecionados para as refeições e, se desejado, para lanches. Os indivíduos são encorajados a manter as fontes de proteínas e de lipídios o mais constante possível, porque elas não afetam muito as concentrações de glicose sanguínea mesmo que requeiram insulina para o metabolismo. As necessidades energéticas determinam as porções diárias totais dos macronutrientes.

Existem dois principais Planos Alimentares usando a contagem de carboidratos: as proporções insulina/carboidratos a fim de ajustar as doses de insulina antes da refeição para a ingestão variável de carboidratos (regimes de fisiológicos de insulina); ou seguir um Plano Alimentar constante de carboidratos quando usar regimes fixos de insulina. É importante testar as concentrações de glicose antes e após as refeições com vistas a ajustar tanto a ingestão alimentar quanto o medicamento para se alcançar os objetivos glicêmicos.

## **Ingestão de Carboidratos**

*Açúcares, amido e fibras* são os termos preferidos para os carboidratos. Como notado anteriormente, as concentrações glicêmicas depois da refeição são determinadas principalmente pelo índice do aparecimento da glicose a partir da digestão do carboidratos e absorção para a corrente sanguínea e a capacidade da insulina de transportar a glicose a partir da circulação. As dietas com baixo teor de carboidratos podem parecer uma abordagem lógica para abaixar a glicose pós-prandial. Entretanto, os alimentos que contêm carboidratos (grãos integrais, legumes, frutas, vegetais e leite com baixo teor de lipídios) são excelentes fontes de vitaminas, minerais,



fibras dietéticas e energia e são incentivadas em detrimento de outras fontes de carboidratos ou fontes de lipídios, açúcares ou sódio adicionados para melhorar a ingestão geral de nutrientes (Evert *et al.*, 2013).

A crença antiga de que a sacarose precisa ser restringida, baseada na hipótese de que os açúcares são digeridos e absorvidos mais rapidamente que os amidos, não é justificada. A quantidade total de carboidratos ingeridos em uma refeição, indiferente se a fonte é amido ou sacarose, é o determinante principal das concentrações de glicose pós-prandial. O efeito glicêmico dos alimentos com carboidratos não pode ser previsto baseado nas suas estruturas (i.e., amido *versus* açúcar) devido à eficiência do sistema digestório humano em reduzir os polímeros do amido em glicose. Os amidos são metabolizados rapidamente 100% em glicose durante a digestão, em contraste à sacarose, que é metabolizada em apenas cerca de 50% em glicose e aproximadamente 50% em frutose.

Esta tem uma resposta glicêmica mais baixa, o que tem sido atribuído ao seu índice mais lento de absorção e seu armazenamento no fígado como glicogênio. Os alimentos contendo sacarose podem ser substituídos por quantidades isoenergéticas de outros alimentos com carboidratos. Entretanto, como para a população geral, deve-se tomar cuidado para evitar excesso de ingestão energética e evitar afastar as escolhas de alimentos ricos em nutrientes. A ADA aconselha que as pessoas com ou em risco de diabetes evitem bebidas açucaradas (refrigerantes, drinques de frutadas, bebidas energéticas e vitaminas contendo sacarose, xarope de milho com alto teor de frutose e/ou suco de fruta concentrado) para reduzir o risco de piorar o risco do perfil cardiometabólico e prevenir o ganho de massa corporal.

## **Índice Glicêmico e Carga Glicêmica**

O **índice glicêmico (IG)** dos alimentos foi desenvolvido para comparar os efeitos fisiológicos dos carboidratos sobre a glicose. O IG mede a área relativa sob a curva glicêmica pós-prandial de 50 g de carboidrato digerível comparado a 50 g de um alimento-padrão, tanto de glicose quanto de pão branco. Quando o pão é o alimento de

referência, o valor do IG para o alimento é multiplicado por 0,7 para se obter o valor do IG que é comparável à glicose usada como alimento de referência (IG da glicose = 100; IG do pão branco = 70). O IG não mede quão rapidamente as concentrações de glicose no sangue aumentam. A resposta do pico de glicose para os alimentos e refeições individuais, tanto com IG alto quanto baixo, ocorre aproximadamente ao mesmo tempo ([Brand-Miller et al., 2009](#)).

Calcula-se a **carga glicêmica (CG)** estimada dos alimentos, das refeições e dos hábitos alimentares multiplicando o IG pela quantidade de carboidratos disponível (dividido por 100) em cada alimento e então são totalizados os valores de todos os alimentos em uma refeição ou hábito alimentar. Por exemplo, duas fatias de pão branco com IG de 75 e 30 g de carboidratos tem CG de 22,5 ( $75 \times 30/100 = 22,5$ ) (ver [Apêndice 37](#) para IG e CG dos alimentos).

Em estudos comparando dietas de IG baixo e alto, o total de carboidratos é mantido constante. A revisão sistemática da ADA sobre macronutrientes concluiu que, em geral, existe pouca diferença entre IG baixo e IG alto ou outras dietas em termos de controle glicêmico e risco cardiovascular ([Wheeler et al., 2012](#)). O estudo nota que uma leve melhora na glicemia pode resultar a partir de uma dieta de IG mais baixo; entretanto, confundido com fibras mais alta não entrou em alguns dos estudos. O maior problema com o IG é a variabilidade da resposta a um específico alimento com carboidrato. Por exemplo, média da resposta glicêmica e do desvio-padrão de 50 gramas de carboidrato do pão branco testado em 23 indivíduos foi de  $78 \pm 73$  com um coeficiente de variação individual (CV) de 94%. Embora a média do IG do pão a partir de três testes fosse 71%, a faixa dos valores do IG foi grande, variando de 44 a 132, e a CV foi de 34% ([Vega-López et al., 2007](#)).

Os estudos são complicados pelas diferentes definições de dietas ou quartis de “IG alto” ou “IG baixo”. Os IGs nas dietas de IG baixo variam de 38% a 77% e nas dietas de IG alto de 63% a 98%. Recentemente, dois ensaios, cada um com 1 ano de duração, relataram nenhuma diferença significativa nas concentrações da A1C a partir de uma dieta de IG baixo *versus* IG alto ou uma dieta mais habitual ([Ma](#)

*et al.*, 2008; *Wolever et al.*, 2008). Além disso, a maioria das pessoas parece consumir uma dieta de IG moderado. Não se tem conhecimento se reduzir uma pequena porcentagem do IG habitual resultará em controle glicêmico melhor.

## **Fibras e Grãos Integrais**

Há falta de evidência para recomendar a ingestão maior de fibras para os indivíduos com diabetes que para a população como um todo. Então as recomendações para a ingestão de fibras para os indivíduos com diabetes são semelhantes às recomendações para o público em geral. Embora os alimentos contendo 44 a 50 g de fibras diariamente melhorem a glicemia, a ingestão mais usual de fibras (até 24 g por dia) não mostra efeitos benéficos. Não se tem conhecimento se os indivíduos sem diabetes podem consumir diariamente a quantidade de fibras necessárias para melhorar a glicemia. Entretanto, incentiva-se o consumo diário de alimentos contendo 25 g de fibras para as mulheres adultas e 38 g para homens adultos (*Evert et al.*, 2013). Como com a população em geral, os indivíduos com diabetes devem consumir, ao menos, metade de todos os grãos como grãos integrais.

Os gramas de fibras (e açúcar de álcoois) estão incluídos nas etiquetas dos alimentos e são calculados como tendo cerca de metade da energia (2 kcal/g) da maioria dos outros carboidratos (4 kcal/g.). Entretanto, para a maioria das pessoas, não é preciso subtrair a quantidade de fibras dietéticas (ou açúcar de álcoois) quando da contagem de carboidratos (*Evert et al.*, 2013). O ajuste nos valores dos carboidratos ingeridos é útil somente se a quantidade por porção é maior que 5 g. Nesse caso, a contagem da metade dos gramas de carboidratos a partir das fibras (e açúcar de álcoois) seria útil no cálculo das escolhas dos alimentos para etiquetas ou receitas dos alimentos.

## **Adoçantes não Nutritivos e Hipoenérgicos**

Os adoçantes com redução de energia aprovados pela Food and Drug Administration (FDA) incluem o açúcar de álcoois (eritritol, sorbitol, manitol, xilitol, isomalte, lactitol e amido hidrolisado hidrogenado) e

tagatose. Eles produzem uma resposta glicêmica mais baixa e contêm, em média, 2 calorias por grama. Não existe evidência de que a quantidade provável de açúcar de álcoois consumida reduzirá a glicemia ou a energia ingerida. Embora o uso desses adoçantes pareça ser seguro, algumas pessoas relatam desconforto gástrico depois de ingerirem alimentos adoçados com esses produtos e o consumo em grande quantidade pode causar diarreia, principalmente nas crianças.

A sacarina, o aspartame, o neotame, o acessulfame de potássio e a sucralose são adoçantes não nutritivos aprovados para uso pelo FDA. Todos esses produtos precisam ser submetidos a testes rigorosos pelos fabricantes e analisados pelo FDA para efetividade e segurança antes de serem aprovados e comercializados para o público. Para todos os aditivos alimentares, incluindo os adoçantes não nutritivos, o FDA determina uma *ingestão diária aceitável* (IDA), definida como a quantidade de um aditivo alimentar que pode ser consumido seguramente com base diária sem risco, durante o tempo de vida de uma pessoa. A IDA geralmente inclui um fator de segurança de 100 vezes que excede em muito a média dos teores de consumo. Por exemplo, a ingestão diária do aspartame, na realidade, para as pessoas com diabetes é de 2 a 4mg/kg do peso corporal, bem abaixo da IDA de 50mg/kg diariamente. O adoçante derivado da estévia, a rebaudiosida A e a fruta do monge, geralmente são reconhecidos como seguros (GRAS) e, atualmente, estão sendo comercializados. Entretanto, conforme novos adoçantes, chamados “naturais”, e outros (como o néctar de agave) aparecem no mercado, as pessoas com diabetes devem ter consciência de que muitos contêm energia e carboidratos como também os alimentos adoçados com eles.

Todos os adoçantes não nutritivos aprovados pelo FDA, quando consumidos dentro dos teores de ingestão diários estabelecidos, podem ser usados pelas pessoas com diabetes, incluindo as gestantes. Além disso, os adoçantes não nutritivos podem facilitar a redução da ingestão dos açúcares adicionados; desse modo resultando na diminuição total de energia e promovendo os efeitos benéficos sobre os parâmetros metabólicos relacionados ([Gardner et al., 2012](#)).

## Ingestão de Proteínas

A quantidade de proteínas consumida geralmente pelas pessoas com diabetes (15% a 20% da energia ingerida) tem efeitos mínimos sobre a resposta glicêmica, lipídios e hormônios e nenhum efeito em longo prazo sobre a necessidade de insulina. Para as pessoas com diabetes, a evidência é inconclusiva para a recomendação de uma quantidade ideal de ingestão de proteínas a fim de aperfeiçoar o controle glicêmico ou melhorar os fatores de risco CVD; portanto, os objetivos devem ser individualizados (Evert *et al.*, 2013).

No diabetes bem controlado, embora os aminoácidos não essenciais sejam submetidos à gliconeogênese, a glicose produzida não aparece na circulação geral; ela provavelmente é armazenada no fígado como glicogênio. Quando ocorre glicólise, não se sabe se a fonte original de glicose foi carboidrato ou proteína. Embora as proteínas sejam estimulantes da liberação de insulina tão potente quanto os carboidratos, elas não têm efeito em longo prazo sobre a necessidade de insulina. Adicionar proteínas ao tratamento de hipoglicemia não previne hipoglicemia subsequente e somente acrescenta energia desnecessária e geralmente não desejada. Além disso, as proteínas não tornam mais lenta a absorção dos carboidratos e não deve ser adicionada aos lanches (ou refeições) para prevenir hipoglicemia.

## Ingestão de Lipídios

A evidência também é inconclusiva para a quantidade ideal de lipídios totais às pessoas com diabetes e, portanto, os objetivos devem ser individualizados (Evert *et al.*, 2013). O tipo de lipídios consumidos é mais importante que os lipídios totais, em termos dos objetivos metabólicos e risco de influência na DCV. Os indivíduos devem ser estimulados a moderarem a ingestão de lipídios para ser consistentes aos seus objetivos de perder ou manter a massa corporal.

Os alimentos ricos em ácidos graxos monoinsaturados (MUFA) como um componente do padrão de alimentação mediterrânea estão associados ao controle glicêmico e fatores de risco de DCV melhores nas pessoas com diabetes tipo 2. Existe controvérsia sobre a melhor proporção de ácidos graxos com ômega-6 e ômega-3; entretanto, os

ácidos graxos poli-insaturados (AGPIs) e os AGMIs são recomendados como substitutos para os ácidos graxos saturados (AGSs) ou os ácidos graxos *trans*. A quantidade de SFAs, colesterol e gordura *trans* recomendada para as pessoas com diabetes é a mesma para a população em geral.

Há evidência a partir da população geral de que os alimentos contendo ácidos graxos ômega-3 têm efeitos benéficos sobre as lipoproteínas e na prevenção de doença cardíaca. Portanto, as recomendações para o público geral para comerem peixe (principalmente peixe gorduroso) ao menos duas vezes (duas porções) por semana também são apropriadas para as pessoas com diabetes. Entretanto, evidência a partir de RCT não apoia a recomendação de suplementos de ômega-3 para as pessoas com diabetes visando a prevenção ou tratamento de DCV, apesar de evidência a partir de estudos observacionais e pré-clínicos ([Evert \*et al.\*, 2013](#)).

## **Bebidas Alcoólicas**

Quantidades moderadas de bebidas alcoólicas ingeridas com alimentos têm mínimo, se algum, efeito grave nas concentrações de glicose e de insulina. Se os indivíduos escolhem ingerir bebidas alcoólicas, a ingestão diária deve ser limitada a um drinque ou menos para as mulheres adultas e dois drinks ou menos para os homens adultos (1 drinque = 355 mL de cerveja, 148 mL de vinho ou 44 mL de aguardente destilado). Cada drinque contém 15 g de álcool. O tipo de bebida alcoólica consumida não faz diferença. Às pessoas com diabetes, se aplicam as mesmas precauções relativas ao consumo de álcool para a população em geral. A abstenção de álcool deve ser aconselhada às pessoas com história de abuso ou dependência de alcoólica; para as mulheres durante a gestação e para as pessoas com problemas de saúde, como doença hepática, pancreatite, neuropatia avançada ou hipertrigliceridemia grave.

O consumo de bebida alcoólica pode colocar as pessoas com diabetes, que tomam insulina ou secretagogos de insulina, em maior risco para hipoglicemia tardia. Consumir bebidas alcoólicas com alimentos pode minimizar o risco de hipoglicemia noturna. A



informação e a conscientização de hipoglicemia tardia depois do consumo de bebidas alcoólicas são importantes. Essas bebidas devem ser consideradas como uma adição ao plano alimentar e de refeição regular para todas as pessoas com diabetes. Nenhuma refeição deve ser omitida, dada a possibilidade da hipoglicemia induzida pelo álcool e porque este não requer insulina para ser metabolizado. Quantidades excessivas de bebida alcoólica (três ou mais drinques por dia) constantemente contribuem para a hiperglicemia, que melhora tão logo seu uso seja interrompido.

Nas pessoas com diabetes, quantidades leves a moderadas de bebida alcoólica (1 a 2 drinques por dia; 15 a 30 g de álcool) estão associadas a risco menor de doença coronária, provavelmente por causa da melhora na sensibilidade à insulina associada ao consumo de álcool. A ingestão de quantidades leves a moderadas de bebidas alcoólicas não eleva a pressão arterial ou os triglicerídeos; enquanto a ingestão excessiva, crônica eleva a pressão arterial e pode ser um fator de risco para acidente vascular encefálico.

## **Micronutrientes e Suplementos Fitoterápicos**

Não está estabelecida nenhuma evidência clara para os benefícios a partir de suplementos vitamínicos ou minerais nas pessoas com diabetes (comparados à população em geral) que não têm deficiências subjacentes ([Evert \*et al.\*, 2013](#)). Como o diabetes pode ser uma situação de estresse oxidativo maior, há interesse na prescrição de vitaminas antioxidantes para as pessoas com diabetes. Dados de ensaio clínico não somente indicam a falta de benefício dos antioxidantes sobre o controle glicêmico e a progressão das complicações, mas também fornecem evidência do potencial prejuízo. Portanto, não é aconselhada a suplementação rotineira. Nos dias atuais, também há evidência insuficiente para apoiar o uso rotineiro dos micronutrientes, como cromo, magnésio e vitamina D, assim como canela ou outras ervas/suplementos para o tratamento do diabetes.

Além disso, os produtos fitoterápicos não são padronizados, variam na composição de ingredientes ativos e têm o potencial de interagirem e potencializarem o efeito de outros medicamentos. É importante que



as pessoas com diabetes relatam o uso de suplementos e produtos fitoterápicos para seu profissional de cuidados em saúde/RDN. Sem ensaios clínicos bem concebidos para provar a eficácia, é desconhecido o benefício das doses farmacológicas de suplementos, sendo que os achados a partir de pequenos estudos clínicos e em animais frequentemente são extrapolados para a prática clínica.

## Atividade Física/Exercícios

A atividade física envolve movimentos corporais produzidos pela contração dos músculos esqueléticos; estes requerem gasto de energia em excesso comparado ao gasto em descanso. O exercício é um subgrupo da atividade física: movimento corporal planejado, estruturado e repetitivo realizado para melhorar ou manter um ou mais componentes da adequação física. O exercício aeróbico consiste em movimentos rítmicos, repetidos e contínuos dos mesmos grupos musculares maiores por, pelo menos, 10 minutos de cada vez. Exemplos incluem caminhada, ciclismo, corrida, natação e muitos esportes. O exercício de resistência consiste em atividades que usam força muscular para mover um peso ou trabalhar contra uma carga resistente. Exemplos incluem levantamento de peso e exercícios usando máquinas fornecedoras de resistência.

A atividade física deve ser uma parte integrante do plano de tratamento para as pessoas com diabetes. O exercício ajuda todas as pessoas com diabetes a melhorarem a sensibilidade à insulina, reduzirem os fatores de risco cardiovasculares, controlarem a massa corporal e melhorarem o bem-estar. Dadas as diretrizes apropriadas, a maioria das pessoas com diabetes pode se exercitar seguramente. O plano de atividade variará, dependendo do interesse, idade, saúde geral e grau de adequação física.

Apesar do aumento na captação de glicose pelos músculos durante o exercício, as concentrações de glicose mudam pouco nos indivíduos sem diabetes. O trabalho muscular causa declínio das concentrações de insulina, enquanto eleva os hormônios contrarreguladores (principalmente o glucagon). Como resultado, o uso maior de glicose pelos músculos em exercício é correspondido com o aumento da

produção de glicose pelo fígado. Esse equilíbrio entre a insulina e os hormônios contrarreguladores é o maior determinante da produção hepática de glicose, destacando a necessidade de ajuste da insulina em adição à ingestão suficiente de carboidratos durante o exercício para as pessoas com diabetes.

Nas pessoas com T1DM, a resposta glicêmica ao exercício varia, dependendo do controle geral do diabetes, glicose plasmática e concentrações de insulina no início do exercício; momento, intensidade e duração do exercício; ingestão alimentar prévia e condicionamento prévio. Uma variável importante é a concentração de insulina plasmática durante e depois do exercício. A hipoglicemia pode ocorrer por causa da captação de glicose pelos músculos em exercício melhorada pela insulina.

Nas pessoas com T2DM, o controle da glicose sanguínea pode melhorar com a atividade física, em grande parte por diminuir a resistência à insulina e aumentar a sensibilidade à insulina, o que resulta em menor uso periférico de glicose não somente durante, mas também depois da atividade. Essa melhora na sensibilidade à insulina induzida pelo exercício ocorre independentemente de qualquer efeito sobre o peso corporal. Relata-se que as intervenções estruturadas de exercício, ao menos, de 8 semanas de duração diminuem a A1C. O exercício também reduz os efeitos dos hormônios contrarreguladores; isso, por sua vez, diminui a produção de glicose hepática, contribuindo para melhorar o controle glicêmico.

## **Potenciais Problemas com o Exercício Físico**

A hipoglicemia é um potencial problema associado ao exercício nas pessoas que tomam insulina ou secretagogos de insulina. Ela pode ocorrer durante, imediatamente após ou muitas horas depois do exercício. Há relato de a hipoglicemia ser mais comum depois do exercício — especialmente aquele de longa duração, atividade ou jogo extenuante ou exercício esporádico — que durante ele. Isso acontece por causa do aumento da sensibilidade à insulina depois do exercício e a necessidade de completar o glicogênio do fígado e do músculo, o que pode levar até 24 a 30 horas ([Cap. 23](#)).

As concentrações de glicose sanguínea antes do exercício refletem somente o valor naquele momento, e é desconhecido se isso é uma concentração estável de glicose sanguínea ou uma concentração que está decrescendo. Se as concentrações da glicose sanguínea estão abaixando antes do exercício, o exercício adicional pode contribuir para hipoglicemia durante o exercício. Além disso, a hipoglicemia no dia anterior ao exercício pode aumentar o risco de hipoglicemia no dia do exercício também.

A hiperglicemia também pode resultar a partir do exercício de alta intensidade, provavelmente por causa dos efeitos dos hormônios contrarreguladores. Quando uma pessoa se exercita no que para ela é um exercício de alto grau de intensidade, há um aumento maior que o normal dos hormônios contrarreguladores. Como resultado, a liberação de glicose hepática excede o aumento do uso da glicose. As concentrações elevadas de glicose também podem se estender após o exercício. A hiperglicemia e a piora na cetose também podem resultar nos indivíduos com T1DM que estão desprovidos de insulina por 12 a 48 horas e estão em cetose. A atividade vigorosa deve ser evitada na presença de cetose ([ADA, 2014b](#)).

Entretanto, não é preciso adiar o exercício baseado simplesmente na hiperglicemia, contanto que o indivíduo sinta-se bem e a cetona da urina e/ou sanguínea esteja negativa. O exercício de alta intensidade é mais provável de ser a causa de hiperglicemia que a deficiência de insulina.

## **Diretrizes do Exercício Físico**

A variabilidade das respostas à glicose ao exercício contribui para a dificuldade em oferecer diretrizes precisas para um exercício seguro. O frequente monitoramento da glicose sanguínea antes e depois do exercício ajuda os indivíduos a identificarem suas respostas às atividades físicas. Para encontrarem suas necessidades individuais, os indivíduos precisam modificar as diretrizes gerais para reduzir as doses de insulina antes (ou depois) ou ingerir carboidratos depois (ou antes) do exercício.

Semelhante à população geral sem diabetes, também é importante

para os indivíduos com diabetes ficarem hidratados quando realizarem atividades físicas.

## **Carboidrato para os Usuários de Insulina ou Secretagogos de Insulina**

Durante exercício de intensidade moderada, a captação de glicose é aumentada em 8 a 13 g/hora; essa é a base recomendada para adicionarem-se 15 g de carboidratos para cada 30 a 60 minutos de atividade (dependendo da intensidade) durante e acima das rotinas normais. O exercício moderado por menos de 30 minutos geralmente não requer qualquer carboidrato adicional ou ajuste de insulina, a menos que o indivíduo esteja hiperglicêmico antes do início do exercício. Os carboidratos adicionados devem ser ingeridos se as concentrações de glicose antes do exercício forem menores que 100 mg/dL (5,6 mmol/L). O carboidrato suplementar quase sempre não é necessário nos indivíduos com T2DM que não são tratados com insulina ou secretagogos de insulina, ele simplesmente adiciona energia desnecessária ([ADA, 2014b](#)).

Em todos os indivíduos, as concentrações de glicose sanguínea declinam gradualmente durante o exercício, sendo que ingerir um alimento com carboidratos durante exercício prolongado pode melhorar o desempenho mantendo a disponibilidade e oxidação da glicose sanguínea. Para os esportistas com diabetes cujas concentrações de glicose sanguínea podem cair rapidamente e mais abaixo que o esportista sem diabetes, ingerir carboidratos depois de 40 a 60 minutos de exercícios é importante e também pode ajudar na prevenção de hipoglicemia. O esvaziamento do estômago com drinques contendo 6% ou menos de carboidratos é tão rápido quanto com água, e eles têm a vantagem de fornecer tanto o líquido necessário quanto carboidratos. Consumir carboidratos imediatamente depois do exercício melhora a repleção do armazenamento de glicogênio do músculo e no fígado. Para o esportista com diabetes, isso tem importância adicional por causa do risco maior para o aparecimento tardio de hipoglicemia.

## Diretrizes de Insulina

Em geral, é preciso ajustar a dosagem de insulina para prevenir hipoglicemia. Isso ocorre mais frequentemente com atividade moderada a extenuante com mais de 45 a 60 minutos. Para a maioria dos indivíduos, diminuir um pouco (cerca de 1 a 2 unidades) a insulina de ação rápida (ou curta) durante o período de exercício é um bom ponto de partida. Para o exercício vigoroso prolongado, um decréscimo maior na dosagem total de insulina diária pode ser necessário.

Depois do exercício, a dosagem de insulina também pode ter que ser diminuída.

## Precauções para os Indivíduos com Diabetes Tipo 2

Os indivíduos com T2DM podem ter um  $Vo_{2max}$  mais baixo e, portanto, precisarem de um programa de treinamento mais gradual. Os períodos de descanso podem ser necessários, mas isso não prejudica o efeito do treinamento da atividade física. A neuropatia autônoma ou os medicamentos, como para pressão arterial, podem não permitir o aumento da frequência cardíaca, de modo que os indivíduos precisam aprender a usar a percepção de esforço como um recurso para determinar a intensidade do exercício. A pressão arterial também pode aumentar mais nas pessoas com diabetes que naquelas que não o têm, e o exercício não deve ser realizado se a pressão arterial sistólica for maior que 180 a 200 mmHg ([ADA, 2014b](#)).

## Recomendações para Exercício

Os adultos com diabetes devem ser orientados a realizarem ao menos 150 min/semana de atividade física aeróbica de intensidade moderada (50% a 70% de frequência cardíaca máxima) ou ao menos 90 min/semana de exercício aeróbico vigoroso (mais que 70% de frequência cardíaca máxima), dividido em ao menos 3 dias/semana com não mais que 2 dias consecutivos sem atividade física. Na ausência de contraindicações, os adultos com T2DM devem ser estimulados a realizarem exercício de resistência ao menos duas vezes

por semana, cada sessão consistindo em ao menos uma série de cinco ou mais exercícios de resistência diferentes envolvendo os grupos musculares grandes. Há um benefício adicional do treino combinado aeróbico e de resistência nos adultos com T2DM. As crianças com diabetes ou pré-diabetes devem ser estimuladas a se engajarem em pelo menos 60 min/dia de atividade física ([ADA, 2014b](#)).

Não é recomendada a análise de rotina pré-exercício. Os provedores devem usar o julgamento clínico nessa área. Os pacientes de alto risco devem ser estimulados a iniciar com períodos curtos de exercício de baixa intensidade e aumentar lentamente a intensidade e a duração ([ADA, 2014b](#)).

## Medicamentos

Uma afirmação de consenso sobre a abordagem para o controle da hiperglicemia nos T2DM foi publicada pela ADA e a European Association for the Study of Diabetes ([Inzucchi \*et al.\*, 2015](#)). As intervenções atualmente no diagnóstico incluem alimentação saudável, controle da massa corporal, atividade física e informação sobre diabetes. A metformina é o agente farmacológico inicial de escolha para o diabetes tipo 2, tanto em adição à orientação sobre o estilo de vida e apoio para a perda de peso e atividade física quanto quando os esforços para o estilo de vida isoladamente não alcançaram ou mantiveram os objetivos glicêmicos. Se os objetivos-alvo da A1C não são alcançados depois de aproximadamente 3 meses, adiciona-se um segundo agente oral, o agente receptor de peptídeo (GLP-1) semelhante ao glucagon, ou a insulina basal. Se os objetivos da A1C não são alcançados depois de outros 3 meses aproximadamente, é introduzida uma intervenção com um terceiro medicamento. Caso essa combinação terapêutica que inclui insulina de ação longa não alcance os objetivos da A1C, seleciona-se uma terapia mais complexa com insulina, envolvendo múltiplas doses diárias, geralmente em combinação com um ou mais agentes não insulínicos. Reforça-se a abordagem centrada no paciente, incluindo as preferências do paciente, custo e potenciais efeitos colaterais ([ADA, 2014b](#)). O objetivo geral é alcançar e manter o controle glicêmico a mudar as



intervenções, incluindo o uso de insulina, quando os objetivos terapêuticos não estão sendo cumpridos.

Todas as pessoas com T1DM e muitas pessoas com T2DM que não produzem mais insulina endógena suficiente precisam de reposição de insulina. As circunstâncias que requerem o uso de insulina em T2DM incluem a falha em alcançar controle adequado com a administração de medicamentos para reduzir a glicose; períodos de lesão grave, infecção, exposição extrema ao calor, cirurgia ou gestação.

## **Medicamentos para Reduzir a Glicemia no Diabetes Tipo 2**

Para entender as escolhas de tratamento, é importante compreender que o T2DM é uma doença progressiva. Auxiliar os indivíduos com diabetes a entenderem o processo da doença também colabora para entenderem e aceitarem as mudanças nos medicamentos que ocorrem com o passar do tempo. O diabetes é primeiramente diagnosticado quando há insulina insuficiente disponível para manter a euglicemia; conforme a deficiência de insulina progride, medicamentos e, eventualmente, insulina serão necessários para alcançar os objetivos glicêmicos. Isso não é uma “falha na alimentação” ou uma “falha na medicação”, mas sobretudo na capacidade de secreção de insulina pelas células beta.

Os medicamentos para reduzir a glicose visam diferentes aspectos da patogênese do T2DM — resistência à insulina em nível celular, defeitos no sistema de incretina, deficiência de insulina endógena, concentrações elevadas de glucagon e liberação excessiva de glicose hepática. Por causa dos diferentes mecanismos de ação, os medicamentos podem ser usados isoladamente ou combinados. A [Tabela 30-5](#) lista os nomes genéricos e comerciais dos medicamentos para reduzir a glicemia e seus principais locais de ação para os indivíduos com T2DM.

---

### **Tabela 30-5**

#### **Medicamentos para Reduzir a Glicemia para o Diabetes Tipo 2**

---



Classe	Nome Comercial	Local e Mecanismo de Ação	Efeitos Adversos/Considerações Nutricionais
Biguanida	Metformina (Glucophage®) Metformina de liberação estendida (Glucophage XR®)	Fígado Diminui a produção da glicose hepática e pode ajudar a reduzir a resistência à insulina	Náusea, vômito, diarreia e flatulência. Pode ser capaz de reduzir os efeitos colaterais por aumentar a dose lentamente e ser tomado na hora da refeição
Sulfonilureias (segunda geração)	Glipizida (Glucotrol®) Glipizida (Glucotrol XL®) Gliburida (Glynase Prestabs®) Glimepirida (Amaryl®)	Pâncreas Estimula a secreção de insulina a partir das células beta	Hipoglicemia
Meglitinida (Glinidas)	Repaglinida (Prandin®) Nateglinida (Starlix®)	Pâncreas Estimula a secreção de insulina a partir das células beta	Hipoglicemia
Tiazolidinedionas	Pioglitazona (Actos®) Rosiglitazona (Avandia®)	Músculo Melhora a sensibilidade periférica à insulina	Ganho de massa corporal, retenção de líquido
Agonistas do receptor de peptídeo 1 semelhante ao glucagon (GLP-1)	Exenatida (Byetta®) Exenatida com liberação estendida (Bydureon®) Liraglutida (Victoza®) Albiglutida (Tanzeum®) Dulaglutida (Trulicity®)	Pâncreas, fígado e sistema gastrointestinal. Melhora a secreção de insulina dependente de glicose. Suprime a secreção de glucagon pós-prandial Diminui a velocidade do esvaziamento gástrico. Aumenta a saciedade	Náusea, vômito e hipoglicemia se tomada com sulfonilureia ou com insulina. A exenatida pode ser injetada até 60 minutos antes da refeição. Se ocorrer náusea e/ou vômito, tente aplicar a injeção mais perto da refeição: 10 a 20 minutos ou imediatamente antes da alimentação
Inibidores da dipeptidil peptidase-4 (DPP-4)	Sitagliptina (Januvia®) Saxagliptina (Onglyza®) Linagliptina (Tradjenta®) Alogliptina (Nesina®)	Pâncreas e fígado Melhora os efeitos do GLP-1 e GIP pela prevenção da degradação.	Nenhum efeito colateral maior Possíveis sintomas de resfriado
Inibidores da alfa glicosidase	Acarbose (Precose®) Miglitol (Glyset®)	Intestino delgado Atrase a absorção de carboidrato	Diarreia, flatulência e náusea (podem reduzir os efeitos aumentando a dose lentamente) Se ocorrer hipoglicemia leve a moderada, em combinação a outro medicamento antidiabetes, como a sulfonilureia ou insulina, a hipoglicemia deve ser tratada com glicose oral (dextrose) em vez de sacarose (tablete de açúcar), porque o medicamento bloqueia a digestão da sacarose para glicose
Agonistas da amilina	Pramlintida (Symlin®)	Fígado, sistema gastrointestinal, cérebro Diminui a produção de glucagon, o que	Infecções urinárias

		reduz a liberação de glicose hepática no momento da refeição e previne a hiperglicemia pós-prandial	
Inibidores de proteínas transportadora de sódio/glicose (SGLT)	Canagliflozina (Invokana®) Dapagliflozina (Farxiga®) Empagliflozina (Jardiance®)	Rim Reduz a reabsorção de glicose nos rins por meio da inibição dos cotransportadores-2 de sódio/glicose (SGLT2).	Constipação, diarreia, náusea, micção frequente e infecções genitourinárias.
Insulinas	<a href="#">Tabela 30-6</a>	Suplementos da insulina endógena	Hipoglicemia

Adaptada de *Inzucchi SE et al*: Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach, *Diabetes Care* 35:1364, 2012

## Biguanidas

A metformina é a medicação de primeira linha mais amplamente usada para o tipo 2. Ela suprime a produção de glicose hepática, não está associada à hipoglicemia, pode causar pequenas perdas de massa corporal quando do começo da terapia e é relativamente barata. Os efeitos colaterais mais comuns são os gastrointestinais, que geralmente desaparecem com o tempo. Para minimizá-los, o medicamento deve ser tomado com o consumo de alimentos e a dose menor (500 mg) dada duas vezes ao dia por uma semana e gradualmente aumentado até a dose máxima. Um efeito colateral raro é a acidose láctica grave, que pode ser fatal. Em geral, a acidose ocorre nos pacientes que usam álcool em excesso, têm disfunção renal ou insuficiência hepática.

## Sulfonilureias

As sulfonilureias são **secretagogos de insulina** e promovem a secreção da insulina pelas células beta do pâncreas. Os medicamentos sulfonilureias de primeira e segunda geração diferem um do outro em potência, farmacocinética e metabolismo. As desvantagens do uso desses medicamentos incluem o ganho de massa corporal e o potencial para hipoglicemia. Eles têm a vantagem de não serem caros.

## Tiazolidinedionas (TZDs)

As tiazolidinedionas (TZDs) ou glitazonas (pioglitazona [Actos®] e rosiglitazona [Avandia®]) diminuem a resistência à insulina nos tecidos periféricos melhorando a capacidade muscular e de as células gordurosas absorverem glicose. As TZDs também têm um efeito favorável sobre os lipídios e não causam hipoglicemia. Os efeitos adversos incluem o ganho de massa corporal, retenção de líquido levando a edema e/ou insuficiência cardíaca e aumento do risco de fraturas ósseas.

## **Agonista Receptor de Peptídeo 1 (GLP-1) Semelhante ao Glucagon**

As **incretinas** são hormônios feitos pelo trato gastrointestinal e inclui o GLP-1. Este é liberado durante a absorção dos nutrientes, o que aumenta a secreção de insulina dependente de glicose, torna mais lento o esvaziamento gástrico, diminui a produção de glucagon e melhora a saciedade. A exenatida (Byetta®) e a liraglutida (Victoza®) são medicamentos sintéticos que têm muitos dos mesmos efeitos redutores da glicose como ocorre naturalmente com a incretina do organismo, o GLP-1. Um benefício primordial é a perda de massa corporal (a liraglutida também foi aprovada como um medicamento para a perda de massa corporal). Normalmente a exenatida é injetada duas vezes ao dia, no café da manhã e ao jantar, ao passo que a liraglutida é injetada uma vez ao dia, a qualquer momento, independentemente das refeições. Existem duas injeções GLP-1s semanais: a exenatida de liberação estendida (Bydureon®) e a dulaglutida (Trulicity®).

## **Inibidores da Dipeptidil Peptidase - 4 (DPP-4)**

O GLP-1 e o peptídeo insulínico dependente da glicose (GIP), os principais estimulantes intestinais de insulina, são degradados rapidamente pelos DPP-4. Como resultado, as incretinas têm meias-vidas muito curtas de 2 a 3 minutos. Os inibidores da DPP-4 prolongam essas meias-vidas. Os inibidores orais de DPP-4 são as sitagliptinas (Januvia®), saxagliptina (Onglyza®), linagliptina (Tradjenta®) e alogliptina (Nesina®). Elas têm um efeito modesto

sobre a A1C; entretanto, as vantagens incluem serem neutras à massa corporal e relativamente bem toleradas. Além disso, elas não causam hipoglicemia quando usadas como terapia única.

## **Inibidores da Alfa-glicosidase**

A acarbose (Precose®) e o miglitol (Glyset®) são inibidores da alfa-glicosidase que atuam no intestino delgado inibindo as enzimas que digerem os carboidratos, desse modo atrasando a absorção dos carboidratos e reduzindo a glicemia pós-prandial. Eles não causam hipoglicemia ou ganho de massa corporal quando usados isoladamente, mas podem frequentemente causar flatulência, diarreia, câimbra ou dor abdominal. Os sintomas podem ser aliviados começando a terapia com uma dose baixa e gradualmente aumentando-a para as concentrações terapêuticas.

## **Glinidas**

As meglitinidas, repaglinida (Prandin®) e nateglinida (Starlix®) diferem das sulfonilureias porque elas têm meias-vidas metabólicas curtas, o que resulta em breve episódio de estimulação da secreção de insulina. Elas são tomadas antes das refeições, diminuindo as excursões de glicose pós-prandial e o risco de hipoglicemia. A nateglinida atua somente na presença de glicose e é um secretagogo um pouco menos potente. O risco de ganho de massa corporal é semelhante ao das sulfonilureias.

## **Inibidores dos Transportadores de Glicose Dependentes de Sódio 2 (SGLT-2)**

A canagliflozina (Invokana®), a dapagliflozina (Farxiga®) e a empagliflozina (Jardiance®) são medicamentos em uma nova classe que visam diminuir a ação da glicose sanguínea nos rins. Os inibidores SGLT-2 bloqueiam um transportador de proteínas que retorna a glicose para a corrente sanguínea após ser filtrada através dos rins. O bloqueio dessas proteínas causa mais glicose lançada na urina. Usado independentemente, não causa hipoglicemia ou ganho

de massa corporal.

### **Agonista da Amilina (Pramlintida)**

A pramlintida (Symlin®) é um análogo sintético do hormônio amilina, normalmente cossecretado com a insulina pelas células beta em resposta ao alimento e é deficiente nos indivíduos com T1DM e T2DM. Ela é injetada antes das refeições, tornando mais lento o esvaziamento gástrico e inibindo a produção de glucagon, resultando em diminuição das excursões de glicose pós-prandial, que está relacionada com a diminuição da produção de glucagon a partir das células alfa pancreáticas. Ela precisa ser injetada separadamente da insulina.

### **Insulina**

As estratégias de insulina para as pessoas com T2DM podem começar com insulina basal na hora de dormir, a fim de suprimir a produção de glicose hepática noturna e normalizar a glicemia de jejum. Os medicamentos para reduzir a glicemia geralmente são contínuos durante o dia. O próximo passo é adicionar insulina de ação rápida às refeições com insulina basal ou usar insulina pré-misturada duas vezes ao dia. Se não forem alcançados os objetivos da A1C, se usará insulina de ação rápida antes de cada refeição. Os secretagogos de insulina geralmente são suspensos, mas outros agentes redutores de glicose podem ser contínuos.

### **Insulina**

A insulina tem três características: início, pico e duração ([Tabela 30-6](#)). U-100 é a concentração de insulina usada nos Estados Unidos. Isso significa que há 100 unidades de insulina por mililitro de líquido (100 unidades/mL). As seringas de 100-U fornecem 100-U de insulina; entretanto, as canetas de insulina estão sendo usadas mais frequentemente como uma alternativa às tradicionais unidades das seringas agulhadas. A Humulin R U-500® (500 unidades/mL) é útil no tratamento dos pacientes resistentes à insulina que necessitam de

doses diárias de mais de 200 unidades.

## **Tabela 30-6**

### **Horários de Ação das Insulinas**

Tipo de Insulina	Início da Ação	Pico de Ação	Duração Efetiva Habitual	Efeito Monitor em
<b>Ação Rápida</b>				
Insulina lispro (Humalog®)	< 0,25 a 0,5 h	0,5 a 2,5 h	3 a 6,5 h	1 a 2 h
Insulina aspart (NovoLog®)	< 0,25 h	0,5 a 1,0 h	3 a 5 h	1 a 2 h
Insulina glulisina (Apidra®)	< 0,25 h	1 a 1,5 h	3 a 5 h	1 a 2 h
<b>Ação Curta</b>				
Regular (Humulin R® and Novolin R®)	0,5 a 1 h	2 a 3 h	3 a 6 h	4 h (até a próxima refeição)
<b>Ação Intermediária</b>				
NPH	2 a 4 h	4 a 10 h	10 a 16 h	8 a 12 h
<b>Ação Longa</b>				
Insulina glaglina (Lantus®)	2 a 4 h	Sem pico	20 a 24 h	10 a 12 h
Insulina detemir (Levemir®)	0,8 a 2 h (dependendo da dose)	Sem pico	12 a 24 h (dependendo da dose)	10 a 12 h
<b>Misturadas</b>				
70/30 (70% NPH, 30% regular)	0,5 a 1 h	Dupla	10 a 16 h	
Humalog Mix 75/25 (75% lispro protamina neutra [NPL], 25% de lispro).	< 0,25 h	Dupla	10 a 16 h	
Humalog Mix 50/50 (50% lispro protamina, 50% de lispro).	< 0,25 h	Dupla	10 a 16 h	
NovoLog Mix 70/30 (70% aspart protamina neutra [NPA], 30% aspart).	< 0,25 h	Dupla	15 a 18 h	

Adaptada de Kaufman FR editor: *Medical management of type 1 diabetes*, ed 6, Alexandria, Va, 2012, American Diabetes Association.

## **Insulinas de Ação Rápida**

São a insulina lispro (Humalog®), a insulina aspart (Novolog®) e a insulina glulisina (Apidra®), usadas como insulinas bolos (pré-refeição ou prandial). Elas são análogas de insulina que diferem da

insulina humana na sequência de aminoácidos, mas se ligam aos receptores de insulina, funcionando de maneira semelhante à insulina humana. Para determinar a exatidão da dose, é feita uma checagem da glicose sanguínea tanto antes quanto duas horas após o início das refeições.

## **Insulina Regular**

Uma insulina de ação curta com início de ação mais lento e pico tardio de atividade. Para os melhores resultados, o início lento da insulina regular requer que ela seja tomada 30 a 60 minutos antes das refeições.

## **Insulina de Ação Intermediária**

A NPH é a única insulina de ação intermediária disponível e é de aparência turva.

## **Insulinas de Ação Longa**

A insulina glargina (Lantus®) e a insulina detemir (Levemir®) são insulinas de ação longa. A insulina glargina é um análogo de insulina que, por causa da sua dissolução lenta no local da injeção, resulta em fornecimento relativamente constante e sem pico durante 24 horas. Devido a seu pH ácido, ela não pode ser misturada a qualquer outra insulina na mesma seringa e geralmente é dada ao deitar.

Entretanto, ela pode ser dada antes de qualquer refeição, mas precisa ser aplicada constantemente na hora escolhida. A insulina detemir é absorvida a partir do tecido subcutâneo, relativamente rápido, mas se une à albumina na corrente sanguínea, resultando em uma ação prolongada de aproximadamente 17 horas. Portanto, ela pode ter que ser aplicada duas vezes ao dia. Os análogos de insulina basal diminuem as chances de hipoglicemia, sobretudo a hipoglicemia noturna.

## **Insulinas Pré-misturadas**

Estão incluídas a NPH 70%/regular 30%; a protamina lispro 75% (NPH [adição de protamina neutra à lispro para criar uma insulina de

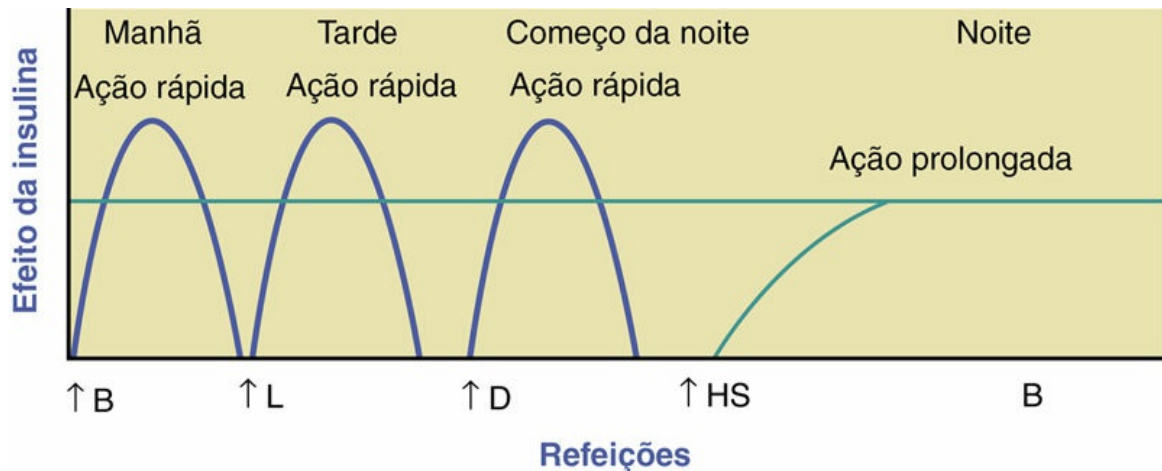


ação intermediária))/25% de lispro; 50% de protamina lispro e 50% lispro e 70% protamina (adição de protamina neutra à aspart para criar uma insulina de ação imediata)/30% de aspart. Os indivíduos que usam as insulinas pré-misturadas precisam comer em horários específicos e ser consistentes na ingestão de carboidratos para prevenir hipoglicemia.

## Regimes de Insulina

Todos os indivíduos com T1DM e aqueles com T2DM que não mais produzem insulina endógena suficiente precisam de reposição de insulina que imite a ação da insulina normal. Depois que os indivíduos sem diabetes comem, a glicose plasmática e as concentrações de insulina aumentam rapidamente, com pico em 30 a 60 minutos e retornam às concentrações basais dentro de 2 a 3 horas. Para imitar essa reação, a insulina de ação rápida (ou ação curta) é dada antes das refeições e isso é chamado bolos ou insulina da refeição.

As doses de insulina às refeições são ajustadas baseadas na quantidade de carboidratos na refeição. Pode-se estabelecer uma proporção insulina-carboidratos para um indivíduo que decidirá sobre a quantidade de insulina injetada à refeição. A dose de insulina basal ou de fundo é aquela quantidade de insulina necessária no estado pós-absorção para restringir a produção de glicose endógena principalmente a partir do fígado. A insulina basal também limita a lipólise e o excesso de fluxo de ácidos graxos livres para o fígado. As insulinas de ação prolongada são usadas para insulina basal ([Fig. 30-1](#)).



*B, Café da manhã; L, almoço; D, jantar; HS, lanche antes de dormir; seta, horário da injeção de insulina. Somente representação esquemática.*

**FIGURA 30-1** Horários das ações dos regimes flexíveis de insulina.  
(Modificado de Kaufman FR, editor: *Medical management of type 1 diabetes*, ed 6, Alexandria, Va, 2012, American Diabetes Association.)

Esses regimes fisiológicos de insulina permitem flexibilidade maior no tipo e horário das refeições. Para as pessoas de massa corporal adequada com T1DM, a dosagem de insulina necessária é de cerca de 0,5 a 1 unidade/kg da massa corporal por dia. Cerca de 50% da dose total diária de insulina é usada para fornecer para as necessidades de insulina basal ou de fundo. O restante (insulina de ação rápida) é dividido entre as refeições tanto proporcionalmente ao conteúdo de carboidratos quanto para o modo de 1 a 1,5 unidade de insulina por 10 a 15 g de carboidratos consumidos. Como resultado da presença, pela manhã, de concentrações mais elevadas dos hormônios contrarreguladores, muitos indivíduos podem necessitar de doses maiores de insulina à refeição para os carboidratos consumidos no café da manhã que às refeições durante o resto do dia. Os indivíduos com T2DM podem necessitar de doses de insulina variando entre 0,5 a 1,2 unidade/kg de massa corporal diariamente. Grandes doses, até mais que 1,5 unidade/kg da massa corporal diariamente, podem ser necessárias (ao menos inicialmente) para superar a prevalência da

resistência à insulina. O tipo e o horário dos regimes da insulina devem ser individualizados, baseados nos hábitos alimentares e de exercício bem como nas concentrações de glicose sanguínea.

## **Regimes de Insulina: Infusão Contínua de Insulina (CSII) ou Terapia com Bomba de Insulina**

A insulina (quase sempre insulina de ação rápida) é bombeada continuamente por um dispositivo mecânico em microquantidades através de um cateter subcutâneo. A bomba fornece insulina de dois modos: em uma dose constante, calculada e contínua (insulina basal); e como uma demanda (bolo) antes das refeições. A terapia com bomba requer uma pessoa comprometida e motivada, que esteja disposta a fazer no mínimo quatro testes glicêmicos por dia, entenda o risco maior de **cetoacidose diabética** e aprenda as características técnicas do uso da bomba, como calcular o bolo e as características da “insulina a bordo”. O indivíduo também deve ser informado sobre a terapia de nutrição médica, incluindo a contagem/estimativa de carboidratos. Os bolos prandiais dependem da ingestão de carboidratos, assim como da variação circadiana na sensibilidade à insulina, concentrações atuais da glicose sanguínea e atividade física planejada. Recomenda-se o acompanhamento regularmente programado dos pacientes ambulatoriais com os profissionais de cuidados em diabetes conhecedores do uso de CSII é recomendado para aperfeiçoar o controle glicêmico em longo prazo.

## **Informação de Automonitoramento**

O controle do diabetes é um esforço em equipe. Os indivíduos com a doença precisam estar no centro da equipe, porque eles têm a responsabilidade pelo controle diário. Os nutricionistas, enfermeiras, médicos e outros profissionais de cuidados em saúde contribuem com suas especializações para desenvolver os regimes terapêuticos que ajudam o indivíduo com diabetes a alcançar o melhor controle metabólico possível. O objetivo é fornecer aos pacientes conhecimento, habilidade e motivação para incorporarem o

autocontrole no estilo de vida diário. A Academy of Nutrition and Dietetics (AND) Evidence-Based Nutrition Practice Guidelines (EBNPG) recomenda que os indivíduos com diabetes sejam encaminhados para a dietoterapia logo depois do diagnóstico. A dietoterapia deve ser fornecida por um nutricionista em uma série inicial de três a quatro encontros de 45 a 90 minutos cada. Essa série deve ser completada dentro de 3 a 6 meses, e o nutricionista deve determinar se são necessários encontros adicionais depois da série inicial, baseando-se na avaliação nutricional das necessidades de aprendizagem e progresso em direção aos resultados desejados. Eles recomendam ao menos um encontro de acompanhamento anualmente, para reforçar as mudanças no estilo de vida bem como para avaliar e monitorar os resultados que afetam a necessidade de mudanças na terapia de nutrição médica ou no(s) medicamento(s). O nutricionista deve determinar novamente se são necessários encontros adicionais de terapia de nutrição médica. Embora o controle glicêmico seja o foco principal do controle do diabetes, as intervenções nutricionais cardioprotetoras para a prevenção e o tratamento de DCV também devem ser introduzidas na série inicial de encontros (AND, 2008a; Franz *et al.*, 2010).

Os nutricionistas podem demonstrar seus conhecimentos especializados sobre diabetes para a obtenção de certificação além da credencial de nutricionista. Duas certificações de cuidado em diabetes disponíveis para os RDs são: o Certified Diabetes Educator (CDE), uma certificação especializada; e o Board Certified-Advanced Diabetes Management (BC-ADM), uma certificação de prática avançada.

## Monitoramento

A equipe de cuidado em saúde, incluindo o indivíduo com diabetes, deve trabalhar junto para introduzir o monitoramento da glicose sanguínea e estabelecer os objetivos individuais visados da glicose sanguínea (Tabela 30-3). Vários métodos estão disponíveis para avaliar-se a efetividade do plano de gestão do diabetes sobre o controle glicêmico: SMBG ou **monitoramento contínuo da glicose**

(CGM) intersticial e a A1C. O SMBG é usado no controle diário do diabetes efetiva e seguramente; entretanto, a medição das concentrações da A1C fornece o melhor índice disponível do controle geral do diabetes.

## **Automonitoramento da Glicose Sanguínea (SMBG)**

As recomendações da ADA afirmam que as pessoas com múltiplas doses de insulina (MDI) ou terapia com bomba de insulina devem fazer o SMBG antes das refeições e lanches, ocasionalmente pós-prandial na hora de dormir, antes de exercícios, quando suspeitarem de hipoglicemia, depois do tratamento de hipoglicemia até estarem normoglicêmicos e antes de tarefas importantes como dirigir. Para as pessoas que usam injeções de insulina com menos frequência ou terapias sem insulina, os resultados do SMBG podem ser úteis para guiarem as decisões do tratamento ([ADA, 2014b](#)).

As AND EBNPG para diabetes revisaram a evidência sobre o monitoramento da glicose e recomendaram que, para as pessoas com T1DM ou T2DM com terapia com insulina, são necessários ao menos três a quatro testes glicêmicos por dia, para determinar a exatidão da(s) dose(s) de insulina e para guiar os ajustes na(s) dose(s) de insulina, ingestão de alimentos e atividade física. Uma vez estabelecido algum regime de insulina, elas requerem SMBG com menos frequência. Para os indivíduos apenas com a terapia de nutrição médica ou terapia de nutrição médica combinada com medicamentos para reduzir a glicemia, a frequência e o horário são dependentes dos objetivos e das terapias do controle do diabetes.

A informação e o treinamento do autocontrole são necessários para o uso correto dos dados e aparelhos do SMBG ([ADA, 2014b](#)). Os indivíduos precisam ser ensinados a ajustarem seus programas de controle baseados nos resultados do SMBG. O primeiro passo no uso de tais registros é aprender a identificar os padrões das concentrações de glicose sanguínea tirada no mesmo horário, todos os dias, que sejam externos à variação desejada — geralmente altas leituras para 3 ou mais dias em uma coluna ou baixas leituras em 2 dias em uma coluna. O próximo passo é determinar se é preciso ajuste em um fator

do estilo de vida (horários das refeições, ingestão de carboidratos, quantidade e horário de atividade física) ou do medicamento.

Se houver necessidade de mudanças nas doses do medicamento, como na insulina, os ajustes são feitos na insulina (ou medicamentos) que agem no horário da leitura do problema da glicose. Depois que o controle do padrão for superado, pode-se usar algoritmos para as mudanças na dose de insulina para compensar um valor glicêmico elevado ou baixo. Uma fórmula comumente usada determina a sensibilidade à insulina, ou **fator de correção (FC)**, que define quantos miligramas por decilitro uma unidade de insulina de ação rápida (ou de ação curta) abaixará as concentrações de glicose sanguínea durante um período de 2 a 4 horas (Kaufman, 2012). O FC é determinado pelo uso da “regra dos 1.700” onde se divide o número 1.700 pela dose total diária (TDD) de insulina que o indivíduo toma normalmente. Por exemplo, se a TDD é de 50 unidades de insulina, o  $FC = 1.700/50 = 35$ . Nesse caso, uma unidade de insulina de ação rápida deve abaixar a concentração de glicose sanguínea do indivíduo em 35 mg/dL (2 mmol/L).

No uso de registros do monitoramento da glicose sanguínea, lembrar que outros fatores além do alimento afetam as concentrações de glicose sanguínea. Um aumento na glicose sanguínea pode ser o resultado de insulina ou secretagogo de insulina insuficiente; muito alimento; ou aumento no glucagon e outros hormônios contrarreguladores com resultado de estresse, enfermidade ou infecção. Os fatores que contribuem para hipoglicemia incluem muita insulina ou secretagogo de insulina, alimento insuficiente, quantidade incomum de exercícios e refeições puladas ou atrasadas. O teste de glicose na urina, comum antigamente, tem tantas limitações que ele não deve ser usado.

## **Monitoramento Contínuo da Glicose (CGM)**

Os sistemas de CGM incluem um pequeno dispositivo de detecção da glicose chamado “sensor”, que é inserido sob a pele do tecido adiposo subcutâneo por vários dias. O sensor mede a glicose no líquido intersticial e transmite as leituras a cada 5 minutos para um monitor,



que é colocado ou levado externamente. Os dispositivos de CGM também fornecem informação não apenas da concentração atual de glicose, mas também sobre a evolução e o índice de mudança nas concentrações de glicose (i.e., se a concentração de glicose está aumentando ou caindo e quão rapidamente). Outras características incluem os alertas para glicose alta e baixa e a capacidade de baixar arquivo de dados e acompanhamento das evoluções com o passar do tempo. A ADA recomenda que o CGM em conjunto com regimes intensivos de insulina pode ser uma ferramenta útil para reduzir a A1C em adultos com T1DM selecionados (acima de 25 anos). A evidência é menos forte para a redução da A1C nas crianças e adolescentes e adultos jovens; entretanto, o CGM pode também ser útil nesses grupos ([ADA, 2014b](#)).

## **Monitoramento da A1C**

Os testes de A1C devem ser feitos ao menos duas vezes ao ano nas pessoas que estão encontrando os objetivos do tratamento e têm controle glicêmico estável. Eles devem ser feitos trimestralmente nas pessoas cuja terapia tem mudado ou quem não está encontrando os objetivos glicêmicos. Nas pessoas sem diabetes os valores da A1C são de 4% a 6%. Esses valores correspondem as concentrações médias de glicose plasmática de aproximadamente 70 a 126 mg/dL (3,9 a 7,0 mmol/L). Foi verificada recentemente a correlação entre as concentrações da A1C e a média das concentrações de glicose. Uma A1Cd e 6% reflete uma média da concentração de glicose de 126 mg/dL (7,0 mmol/L). Reduzir a A1C para menos ou ao redor de 7% é um objetivo razoável para muitos adultos (com exceção das gestantes) com diabetes. Tem sido mostrado que a A1C menor que 7% reduz as complicações cardiovasculares do diabetes e está associada à redução em longo prazo de doença macrovascular ([ADA, 2014b](#)). Objetivos menos rigorosos, como menos que 8%, podem ser apropriados para os indivíduos com complicações avançadas macro/microvasculares, história de hipoglicemia grave ou outras condições de comorbidades extensas.



## **Monitoramento da Cetona, Lipídio e da Pressão Arterial**

Pode-se usar o teste de urina ou sanguíneo para a detecção de cetonas. O teste para cetonúria ou cetonemia deve ser realizado regularmente durante os períodos de enfermidade e quando as concentrações de glicose sanguínea excedem constantemente 240 mg/dL (13,3 mmol/L). A presença de quantidade persistente, moderada ou grande de cetonas, junto com concentrações elevadas de glicose sanguínea, requer ajustes da insulina. As pessoas com T2DM raramente têm cetose; entretanto, o teste de cetona deve ser feito quando a pessoa está seriamente doente.

Para a maioria dos adultos, os lipídios devem ser medidos ao menos uma vez por ano; entretanto, nos adultos com valores de baixo risco de lipídios, as avaliações podem ser repetidas a cada 2 anos. A pressão arterial deve ser medida em toda visita de rotina do diabetes ([ADA, 2014b](#)).

# Introdução do processo de cuidado nutricional

O processo de cuidado nutricional (PCN) articula os passos consistentes e específicos usados para fornecer a dietoterapia ([AND, 2012](#)). Para alguns indivíduos com diabetes, a dietoterapia será introduzida em sessões individuais; e, para outros, em sessões em grupo. Fornecer intervenções nutricionais em grupos está se tornando cada vez mais importante; entretanto, as intervenções em grupo precisam também permitir a individualização da dietoterapia e a avaliação dos resultados. As seções seguintes reveem a introdução da dietoterapia individual.

## Avaliação Nutricional

A avaliação nutricional envolve a obtenção de informação, antes e durante o encontro, necessária para a identificação dos problemas relacionados com a nutrição. A avaliação dos dados pode ser obtida a partir de fontes de encaminhamento ou registros clínicos do paciente e a partir do paciente/cliente. Os dados do paciente/cliente podem ser coletados a partir de formulários que o paciente/cliente completa, antes do primeiro encontro ou diretamente do paciente/cliente. Com a coleta do maior número de dados possíveis antes da primeira sessão, a realização da avaliação e a introdução das intervenções podem começar mais eficientemente. A avaliação nutricional é um processo permanente que envolve não apenas a coleção inicial de dados, mas também a reavaliação e análise dos dados e necessidades do paciente. O [Quadro 30-2](#) fornece um resumo das categorias de avaliação ([Franz et al., 2012](#)).

### Quadro 30-2 Avaliação Nutricional

#### Categorias de Avaliação Nutricional

- Dados bioquímicos, testes médicos e procedimentos, que incluem dados laboratoriais, como para medições da A1C, glicose, lipídios, função renal e pressão sanguínea.
- Medidas antropométricas, que incluem estatura, massa corporal, índice de massa corporal (IMC), perímetro da cintura, índice de crescimento e índice de mudança de massa corporal.
- História do cliente, que inclui:
  - Informação geral sobre o paciente, como idade, gênero, raça/etnicidade, idioma, literacia e grau de escolaridade.
  - História médica/saúde e tratamento clínico, incluindo os objetivos da terapia médica e os medicamentos prescritos relacionados com a condição médica para a qual a terapia de nutrição médica está sendo introduzida.
  - Disponibilidade para mudar os comportamentos relacionados com a nutrição.
  - Objetivos do controle da massa corporal.
  - História e objetivo da atividade física.
  - História social, como apoio social e médico, crenças culturais e religiosas e situação socioeconômica.
  - Outros tratamentos médicos e cirúrgicos, terapias e medicina alternativa.
- História alimentar/nutricional.
  - Conhecimento e crenças sobre a ingestão de alimentos, nutrição e saúde.
  - Disponibilidade de alimentos.
  - Uso de suplementos.

---

Modificado de Franz MJ et al.: *ADA pocket guide to lipid disorders, hypertension, diabetes and weight management*, Chicago, 2012, Academy of Nutrition and Dietetics.

A AND EBNPG para diabetes destaca três recomendações específicas da avaliação. Primeira, o nutricionista deve avaliar a ingestão de alimentos (focando os carboidratos), medicamentos, controle metabólico (glicemia, lipídios, pressão sanguínea), medidas

antropométricas e atividade física como a base para a introdução da prescrição nutricional, objetivos e intervenções ([Caps. 4 e 7](#)). Segunda, o nutricionista deve avaliar o controle glicêmico e focar na dietoterapia para alcançar e manter as concentrações de glicose sanguínea na variação desejada. Entretanto, a necessidade de intervenções nutricionais cardioprotetoras também deve ser avaliada. Terceira, o nutricionista deve avaliar a relativa importância do controle da massa corporal para as pessoas com diabetes que estão com sobrepeso ou obesas. Embora tenha sido mostrada que uma modesta perda de massa corporal melhore a resistência à insulina nos indivíduos resistentes a ela com sobrepeso e obesidade, pesquisa sobre as intervenções constantes de perda de massa corporal, com duração de 1 ano ou mais, relata efeitos inconsistentes sobre a A1C ([AND, 2008a](#)).

## Diagnóstico Nutricional

O diagnóstico nutricional identifica e descreve um problema nutricional específico que pode ser resolvido ou melhorado por meio de tratamento/intervenção do nutricionista. Os pacientes podem ter mais que um diagnóstico nutricional, os quais deverão ser priorizados pelo nutricionista no passo da intervenção nutricional. A linguagem do diagnóstico nutricional inclui três esferas: (1) os problemas de ingestão relacionados com a quantidade ingerida *versus* necessária, (2) achados/problemas clínicos relacionados com a condição clínica (ou física) e (3) achados/problemas comportamentais/ambientais relacionados com o conhecimento, atitudes/crenças, ambiente físico e acesso aos alimentos. Um diagnóstico nutricional está escrito no formato PES, que declara o problema (P), a etiologia (E) e os sinais e sintomas (S). Os exemplos de diagnósticos nutricionais relacionados com o diabetes estão listados no [Quadro 30-3](#) ([Franz et al., 2012](#)).

### **Quadro 30-3 Exemplos de Diagnóstico PES**

#### **Relacionados com o Diabetes Mellitus**

## **Diagnóstico Nutricional: Ingestão Irregular de Carboidratos**

- A ingestão irregular de carboidratos (P) relacionada com a aplicação incorreta da contagem de carboidratos (E), como evidenciado pelos registros alimentares, revelam 2 porções adicionais de carboidratos para muitas refeições e grandes flutuações nas concentrações de glicose sanguínea, na maioria dos dias da semana (S).

## **Características Nutricionais: Ingestão Irregular de Carboidratos**

- A ingestão irregular de carboidratos (P) relacionada com o horário irregular das refeições (E), como evidenciado pelas grandes flutuações nas concentrações de glicose sanguínea (S).

## **Características Nutricionais: Ingestão Excessiva de Carboidratos**

- A ingestão excessiva de carboidratos (P) comparada à dose de insulina relacionada com a contagem de carboidratos inexata (E), como evidenciado pelo número de porções de carboidratos por refeição, notado no registro de alimentos e concentrações glicêmicas após a refeição consistentemente > 200 mg/dL (S).

## **Características Nutricionais: Ingestão Inadequada de Alimentos Gordurosos**

- A ingestão excessiva de gordura saturada (P) relacionada com a falta de conhecimento do conteúdo de gordura saturada nos alimentos (E), como evidenciado pelo autorrelato de ingestão elevada de gordura saturada (S).

## **Características Nutricionais: Valores laboratoriais Alterados**

- Os valores alterados da glicose sanguínea (P) relacionados com a insulina insuficiente (E), como evidenciado por hiperglicemia apesar dos hábitos alimentares muito bons (S).

## **Diagnóstico Nutricional: Sobrepeso/Obesidade**

- O sobrepeso (P) relacionado com a ingestão excessiva de energia, com atividade física limitada (E), como evidenciada pelo IMC de  $30\text{kg/m}^2$  e história alimentar indicando consumo de 2.800 Kcal por dia *versus* 2.200 calorias (necessidade estimada) e estilo de vida de sedentário (S).

## **Características Nutricionais: Falta de Conhecimento Relacionado com Alimentos e Nutrição**

- A falta de conhecimento relacionado com os alimentos e nutrição (P) relacionada com a falta de exposição à informação (E,) como evidenciada pelos novos diagnósticos de diabetes (ou pré-diabetes, alterações lipídicas, hipertensão arterial) (S).

## **Características Nutricionais: Não Está Pronto para Mudança no Estilo de Vida**

- Não estar pronto para mudança no estilo de vida (P) relaciona-se com a recusa da necessidade de mudar da pré-contemplação (E), como evidenciado pela relutância a começar a participar de programa de atividade física (S).

---

Modificado de Franz MJ et al.: *ADA pocket guide to lipid disorders, hypertension, diabetes and weight management*, Chicago, 2012, Academy of Nutrition and Dietetics.

## **Intervenções Nutricionais**

As intervenções nutricionais incluem dois passos distintos: o planejamento dos objetivos nutricionais e a introdução das intervenções reais. O planejamento envolve a priorização dos diagnósticos nutricionais, reuniões com os indivíduos diabéticos e outros, revisão das diretrizes da prática nutricional atual para o diabetes, estabelecimento dos objetivos, determinação da prescrição nutricional e escolha de estratégias específicas de intervenção.

A introdução é a fase de ação. Na fase de fornecimento de alimentos e nutrientes, é desenvolvido um plano alimentar individualizado e

inclusão de recomendações nutricionais específicas. A informação nutricional envolve a transferência de conhecimento dos déficits específicos identificados nas declarações do diagnóstico nutricional. A orientação nutricional envolve mudança comportamental e de atitude por meio do uso de estratégias que promovam mudanças comportamentais e/ou motivação e intenção para mudar (Cap. 14). O cuidado nutricional também precisa ser coordenado com outros fornecedores de cuidados em saúde que podem auxiliar na introdução da prescrição e do tratamento nutricional. Se forem necessários cuidados domiciliares, deve haver acompanhamento.

## **Intervenções no Tratamento Nutricional para Todos os Indivíduos com Diabetes**

A primeira prioridade é promover e apoiar um padrão de alimentação saudável, enfatizando uma variedade de alimentos ricos em nutrientes, em porções de tamanhos apropriados. Entretanto, monitorar a ingestão de carboidratos também pode ser uma importante estratégia de tratamento nutricional para os indivíduos com todos os tipos de diabetes. É importante que os indivíduos com diabetes saibam quais alimentos contêm carboidratos — vegetais ricos em amido, grãos, frutas, leite e derivados do leite, vegetais e doces; os tamanhos das porções e quantas porções eles devem selecionar por refeições (e se eles desejarem, lanches). Quando da escolha de alimentos com carboidratos, recomendam-se aqueles ricos em nutrientes, com alto teor de fibras sempre que possível em vez de alimentos processados com adição de sódio, lipídios e açúcar. Deve-se também evitar as bebidas açucaradas.

## **Intervenções no Tratamento Nutricional para Populações Específicas**

### **Pessoas com T2DM e T2DM que Necessitam de Insulina**

A primeira prioridade é integrar um regime de insulina nos hábitos alimentares e um programa de atividade física. Com as muitas opções



de insulina disponíveis atualmente (insulinas de ação rápida e prolongada), pode-se planejar um regime de insulina que se adaptará às rotinas alimentares preferenciais e escolhas dos alimentos do indivíduo. Não é mais necessário criar divisões artificiais de refeições e lanches.

Os regimes fisiológicos de insulina que imitam a secreção natural da insulina envolvem múltiplas injeções (três ou mais injeções de insulina por dia) ou o uso de terapia de bomba de insulina. Esses tipos de regimes de insulina permitem melhorar a flexibilidade na escolha de quando e o que comer. As doses de insulina à refeição são ajustadas para corresponder ao carboidrato ingerido (proporções de insulina de acordo com o carboidrato). Portanto, é importante que os indivíduos aprendam como contar os carboidratos ou usar outra abordagem de planejamento alimentar para quantificar a ingestão de carboidrato. Os horários de ação da insulina dos análogos de insulina de ação rápida disponíveis atualmente são: início 5 a 15 minutos, um pico entre 30 a 90 minutos e duração de aproximadamente 4 a 6 horas. O “tempo de latência” é definido como a quantidade de tempo transcorrido entre a injeção de insulina de ação rápida e a refeição; é fundamental no controle da hiperglicemia pós-prandial e no risco de hipoglicemia tardia. Dada a farmacodinâmica dos análogos de insulina, um tempo de latência de aproximadamente 10 a 15 minutos antes do início da refeição é suficiente para ajudar a diminuir a hiperglicemia pós-prandial.

Para os indivíduos que recebem regimes fixos de insulina, como com o uso de insulinas pré-misturadas ou aqueles que não ajustam as doses da insulina à refeição, recomenda-se a constância diária no horário e na quantidade de carboidratos ingeridos. As doses de insulina também precisam ser tomadas em horários regulares todos os dias. A quantidade de carboidratos é individualizada para as necessidades nutricionais do indivíduo. A quantidade de insulina à refeição (ação rápida ou curta) que o indivíduo toma somente muda de acordo com as concentrações de glicose sanguínea. Algumas pessoas com T1DM ou T2DM que necessitam de insulina ainda usam esse método por várias razões, como idade, custo, requerer menos

injeções, falta de acesso aos análogos de insulina, preferência pessoal ou hábitos de prescrição do fornecedor de cuidado em saúde.

Com total atenção focada no componente de carboidratos do Plano de Alimentação do diabetes, é preciso também ter consideração ao total de energia ingerida. O ganho de massa corporal pode afetar negativamente a glicemia, lipídios, pressão arterial e saúde geral; portanto é conveniente prevenir o ganho de massa corporal em adultos. Além disso, está provado que o conteúdo de proteínas e lipídios é mantido bastante consistente. Entretanto, pode haver ocasiões, quando a ingestão de lipídios e proteínas é significativamente maior, pequenas quantidades de insulina bolos adicionais podem ser necessárias para o metabolismo ([Wolpert et al., 2013](#)).

## **Pessoas com Diabetes Tipo 2 com apenas Terapia de Nutrição Médica ou com Medicamentos para Reduzir a Glicemia**

A primeira prioridade é adotar intervenções no estilo de vida que melhorem as anormalidades metabólicas de glicemia, dislipidemia e hipertensão arterial. As intervenções no estilo de vida independem da perda de massa corporal, que pode melhorar a glicemia, inclui a redução na ingestão de energia e aumento no gasto de energia por meio de atividade física. Por muitos indivíduos também terem dislipidemia e hipertensão arterial, também é recomendado um padrão alimentar cardioprotetor. Essas intervenções devem ser introduzidas logo que o diagnóstico de diabetes for feito.

As intervenções da terapia de nutrição médica para o T2DM estabelecido difere daquelas para a prevenção. Por causa da natureza progressiva da T2DM, as intervenções da terapia de nutrição médica avançam a partir da prevenção de obesidade, para a prevenção ou adiamento da T2DM, para as estratégias para controle metabólico melhor. A modesta perda de massa corporal é benéfica nas pessoas com resistência à insulina; entretanto, conforme a doença progride para a deficiência de insulina, os medicamentos geralmente precisam ser combinados com a terapia de nutrição médica. Deve-se enfatizar o

controle da glicose sanguínea, melhorar as escolhas dos alimentos, aumentar a atividade física e a restrição energética moderada mais que apenas a perda de massa corporal, pois não está claro se apenas a perda de massa corporal pode ou não melhorar o controle glicêmico (AND, 2008a).

O primeiro passo no planejamento alimentar e de refeição é ensinar quais alimentos são fontes de carboidratos, os tamanhos apropriados das porções e quantas porções selecionar às refeições (e lanches, se desejado). Os importantes componentes do sucesso da dietoterapia para o T2DM incluem: o ensinamento de que as gorduras insaturadas devem ser os substitutos de alimentos ricos em gorduras saturadas e *trans*, o estímulo da atividade física e o uso de monitoramento da glicose sanguínea, para ajustar os padrões dos alimentos e alimentares; os medicamentos também são componentes importantes da dietoterapia eficaz para o T2DM. O acompanhamento frequente com um nutricionista pode fornecer técnicas para solucionar o problema, estímulo e apoio que as mudanças do estilo de vida requerem.

A atividade física melhora a sensibilidade à insulina, diminui acentuadamente a glicose sanguínea nas pessoas com diabetes e também pode melhorar a situação cardiovascular. Por ela mesma, tem somente efeito modesto sobre a massa corporal; entretanto, ela é fundamental para a manutenção da massa corporal em longo prazo.

## Jovens com Diabetes Tipo 1

O envolvimento de uma equipe multidisciplinar, incluindo um médico, nutricionista, enfermeira e especialista comportamental, todos treinados em diabetes pediátrica, é o melhor recurso para se alcançar o controle ideal do diabetes nos jovens. Entretanto, os membros mais importantes da equipe são as crianças ou os adolescentes e seus familiares/responsáveis.

O maior objetivo nutricional para as crianças e adolescentes com T1DM é a manutenção do crescimento e desenvolvimento normais. As possíveis causas do baixo ganho de massa corporal e do crescimento linear incluem o controle glicêmico precário, insulina inadequada e o

excesso de restrição de energia. Este último pode ser uma consequência da crença errônea comum de que restringir os alimentos, mais que ajustar a insulina, é o modo de controlar a glicose sanguínea. As razões adicionais para o baixo ganho de massa corporal não relacionado com o controle do diabetes podem incluir outras condições autoimunes, como alterações na tireoide (tireoidite de Hashimoto) e as síndromes de má absorção (doença celíaca) ou comportamento alimentar alterado ou omissão de insulina. O ganho excessivo de massa corporal pode ser causado pela ingestão excessiva de energia, excesso de tratamento de hipoglicemia ou excesso de insulina. As outras causas incluem baixos graus de atividade física e hipotireoidismo, acompanhados por crescimento linear deficitário ([Chiang et al., 2014](#)).

A prescrição dietética é baseada na avaliação nutricional. Em geral, as crianças recém-diagnosticadas se apresentam com perda de massa corporal e desnutrição; como resultado, o plano alimentar inicial precisa ser baseado em energia suficiente para restaurar e manter a massa corporal apropriada. Em aproximadamente 4 a 6 semanas, a quantidade de energia inicial pode precisar ser modificada para atender aos requerimentos energéticos normais. Os nutrientes necessários para as crianças e adolescentes com diabetes parecem ser semelhantes àqueles das crianças e adolescentes sem diabetes. As DRIs podem ser usadas para determinar as necessidades energéticas (IOM, 2002). Entretanto, pode ser preferível usar a história alimentar e nutricional de ingestão diária normal, desde que o crescimento e o desenvolvimento estejam normais, para determinar as necessidades energéticas individuais da criança e do adolescente.

Encoraja-se a consulta com um nutricionista para o desenvolvimento e discussão do plano de alimentação ([Chiang et al., 2014](#)). Por causa das mudanças das necessidades energéticas com a idade, atividade física e o índice de crescimento, é preciso atualizar, ao menos uma vez ao ano, a avaliação da estatura, massa corporal, IMC e do plano alimentar. A estatura e a massa corporal devem ser registradas em um gráfico de crescimento pediátrico nos Centers for Disease Control and Prevention (CDC) a cada 3 meses. O bom

controle metabólico é essencial para o crescimento e desenvolvimento normais (para o gráfico de crescimento, ver Apêndice 4.11). O crescimento linear pode ser afetado pela prescrição de insulina que não seja ajustada conforme a criança cresce. O subtratamento crônico com insulina juntamente com controle deficitário do diabetes em longa data geralmente leva ao baixo crescimento e perda de massa corporal. Entretanto, é desencorajada a manutenção da alimentação ou forçar a criança a comer constantemente sem apetite, em um esforço de controlar a glicose sanguínea. A energia deve ser suficiente para o crescimento e restringida se a criança adquire sobrepeso.

Os Planos Alimentares individualizados, regimes de insulina com uso de insulina basal (fundo) e bolo (à refeição) bem como os algoritmos de insulina ou as bombas de insulina podem fornecer flexibilidade para as crianças com T1DM, assim como para seus familiares. Essa abordagem acomoda horários e programas irregulares de refeição, variados apetites e graus de atividade. Os registros da glicose sanguínea são essenciais para auxiliarem na realização de mudanças apropriadas nos regimes de insulina. Os padrões alimentares diários nas crianças pequenas quase sempre incluem três refeições e dois ou três lanches, dependendo do período entre as refeições e o grau de atividade física da criança. As crianças frequentemente preferem refeições menores e lanches. Estes podem prevenir hipoglicemia entre as refeições e fornecer energia adequada. As crianças mais velhas e os adolescentes podem preferir somente três refeições. Os dados do monitoramento da glicose sanguínea são usados para integrar um regime de insulina nos programas de refeição, lanche e exercícios.

Depois de determinada a prescrição nutricional apropriada, pode-se selecionar a abordagem do planejamento da refeição entre inúmeras delas. A contagem de carboidratos para o planejamento alimentar fornece diretrizes aos jovens e seus familiares que facilitam o controle glicêmico enquanto ainda permite a escolha de muitos alimentos comuns de que crianças e adolescentes gostam. Entretanto, qualquer que seja a abordagem utilizada para o planejamento alimentar, o jovem e a sua família precisam achá-la compreensível e aplicável ao

estilo de vida deles.

## Jovens com Diabetes Tipo 2

A obesidade infantil tem sido acompanhada por um aumento na prevalência do T2DM entre as crianças e adolescentes. Foi mostrado que a ATG é altamente prevalente nos jovens obesos, independentemente do grupo étnico e está associada à resistência à insulina. Uma vez desenvolvida o T2DM, a falha nas células beta também é um fator. Portanto, o T2DM em jovens segue um padrão progressivo semelhante ao T2DM nos adultos. Todavia, por causa do aumento do sobrepeso e da obesidade nas crianças e adolescentes, pode ser difícil determinar de imediato se um jovem tem T1DM ou T2DM. O teste para os anticorpos das ilhotas é realizado, mas pode demorar semanas até se obter o resultado. Sendo assim, as diretrizes para o tratamento do diabetes do tipo 2 em jovens recomendam iniciar com insulina caso não esteja claro se o jovem tem T1DM ou T2DM (Springer *et al.*, 2013). Quando o jovem foi diagnosticado com T2DM, recomendam-se a metformina e as mudanças no estilo de vida, incluindo a tratamento nutricional e atividade física (Copeland *et al.*, 2013).

O tratamento eficaz do estilo de vida do T2DM em crianças e adolescentes envolve cessar o ganho de massa corporal excessiva, promover o crescimento e desenvolvimento normais e alcançar os objetivos de glicose sanguínea e da A1C. As diretrizes nutricionais também devem abordar as comorbidades, como a hipertensão arterial e a dislipidemia. Ofereça estratégias de modificação comportamental para diminuir a ingestão de alimentos de alto teor energético, alto teor de lipídios e alto teor de carboidratos (sobremesas muito grandes) e bebidas açucaradas enquanto são estimulados hábitos de alimentação saudável e atividade física regular para a família inteira. Os jovens com T2DM devem ser estimulados a se exercitarem pelo menos 60 minutos por dia e limitarem o “tempo na tela” não acadêmico (jogos, televisão) a menos de 2 horas por dia (Springer *et al.*, 2013). As diretrizes também enfatizam a importância do esforço da equipe em usar não somente o médico, mas também as competências do

nutricionista, educador em diabetes e psicólogo ou assistente social para lidar com os problemas emocionais e/ou comportamentais que podem acompanhar o T2DM.

## Mulheres com Diabetes Preexistente e Gestação

A normalização das concentrações de glicose sanguínea durante a gestação é muito importante para as mulheres que têm diabetes preexistente ou que desenvolvem a DMG. A [Tabela 30-7](#) lista os objetivos da glicose para a gestação. Os objetivos da terapia de nutrição médica são para auxiliar no alcance e manutenção do controle ideal da glicose sanguínea e para proporcionar nutrição adequada materna e fetal durante toda a gestação, ingestão energética para o ganho de massa corporal materna apropriado e vitaminas e minerais necessários ([Reader, 2012](#)). As recomendações nutricionais durante a gestação e a lactação parecem ser semelhantes para as mulheres com e sem diabetes; portanto, pode-se usar as DRIs para determinar a energia e nutrientes necessários durante a gestação e lactação (IOM, 2002) ([Cap. 15](#)).

---

### Tabela 30-7

#### Objetivos da Glicose Plasmática durante a Gravidez

---

Diabetes gestacional	Pré-prandial: $\leq 95$ mg/dL (5,3 mmol/L) e também 1 h após a refeição: $\leq 140$ mg/dL ( $\leq 7,8$ mmol/L) ou 2 h após a refeição: $\leq 120$ mg/dL ( $\leq 6,7$ mmol/L)
Diabetes tipo 1 ou tipo 2 preexistente*	Glicose antes da refeição, antes de dormir e durante a noite glicose: 60 a 99 mg/dL (3,3 a 5,5 mmol/L). Pico da glicose pós-prandial: 100 a 129 mg/dL (5,5 a 7,2 mmol/L). A1C: $< 6,0\%$
Normal	Pré-prandial: $\sim 75$ mg/dL (4,1 mmol/L) 1 h após a refeição: 105 mg/dL (5,8 mmol/L) Pico da glicose pós-prandial: 110 mg/dL (6,1 mmol/L)

Modificada de Reader, D: Nutrition therapy for pregnancy, lactation, and diabetes. Em Franz MJ, Evert AB editors: *American Diabetes Association Guide to nutrition therapy for diabetes*, ed 2 Alexandria, Va, American Diabetes Association, 2012, p 188.

\* Se os objetivos puderem ser alcançados sem hipoglicemia excessiva.

As orientações antes da gestação e a capacidade de alcançar concentrações de glicose sanguínea perto do normal antes da gestação



mostram serem efetivas na redução da incidência das anomalias em bebês nascidos de mulheres com diabetes preexistente parecidas àquelas para a população geral. Como resultado das mudanças hormonais durante o primeiro trimestre, as concentrações de glicose sanguínea geralmente estão irregulares. Embora as necessidades energéticas não difiram daquelas antes da gestação, o Plano Alimentar pode precisar ser ajustado para acomodar as mudanças metabólicas. As mulheres devem ser informadas sobre o risco maior de hipoglicemia durante a gestação e cautela contra o excesso de tratamento.

A necessidade de insulina aumenta durante o segundo e terceiro trimestre da gestação. Na 38<sup>a</sup> e 40<sup>a</sup> semanas de gestação, a necessidades de insulina e as concentrações de pico são duas a três vezes as concentrações antes da gestação. Os hormônios associados à gestação que são antagonistas à ação da insulina levam a concentrações elevadas de glicose sanguínea. Para as mulheres com diabetes preexistente, esse aumento da necessidade de insulina precisa ser atendido com o aumento de insulina exógena.

Necessita-se ajustar o Plano Alimentar a fim de fornecer a energia adicional necessária para o apoio ao crescimento fetal e deve-se monitorar a massa corporal. Durante a gestação, a distribuição de energia e a ingestão de carboidratos devem ser baseadas nos hábitos alimentares e nas respostas da glicose sanguínea da mulher. Os regimes de insulina podem corresponder à ingestão de alimento, mas a manutenção da constância dos horários e das quantidades de alimentos ingeridos é essencial para evitar hipoglicemia causada pela retirada fetal contínua de glicose da mãe. Geralmente, as mães necessitam de refeições menores e lanches mais frequentes. Para se diminuir a probabilidade de hipoglicemia durante a noite e cetose de jejum, considera-se a realização de um lanche à noite. Os registros da ingestão alimentar e dos valores da glicose sanguínea são essenciais para determinar se os objetivos glicêmicos estão sendo cumpridos e para prevenir e corrigir a cetose.

As visitas regulares de acompanhamento durante a gestação são necessárias para monitorar a ingestão de energia e nutrientes,

controlar a glicose sanguínea e se há cetose de fome. As cetonas na urina ou sangue durante a gestação podem sinalizar cetose de fome, que pode ser causada pela ingestão inadequada de energia ou carboidratos, omissão de refeições ou lanches ou intervalos prolongados entre as refeições (p.ex., mais de 10 horas entre o lanche antes de dormir e o café da manhã). A cetonemia durante a gestação está associada à pontuação IQ reduzida em crianças, e as mulheres devem ser instruídas para testarem a cetona periodicamente antes do café da manhã.

## **Mulheres com Diabetes Mellito Gestacional**

A terapia de nutrição médica para as mulheres com DMG envolve principalmente um plano de refeição com controle de carboidratos que promova a nutrição ideal para a saúde materna e fetal com energia suficiente para o ganho de massa corporal gestacional apropriado, alcance e manutenção da normoglicemia e a ausência de cetose. Determinam-se e modificam-se as recomendações nutricionais e alimentares específicas baseadas na avaliação individual e nos registros da glicose sanguínea. O monitoramento da glicose sanguínea, cetona de jejum, apetite e ganho de massa corporal pode ajudar no desenvolvimento de um plano de refeição apropriado e individualizado e no ajuste do plano de refeição durante toda a gestação.

As diretrizes da prática nutricional para o diabetes gestacional foram desenvolvidas e testadas em campo ([AND, 2008b](#)). Todas as mulheres com DMG devem receber a terapia de nutrição médica no diagnóstico da alteração. O monitoramento dos registros de guia da terapia de nutrição médica é usado para determinar se é preciso terapia adicional. A terapia com insulina, metformina ou gliburida é adicionada se os objetivos glicêmicos excedem a variação desejada ([Tabela 30-7](#)) em duas ou mais ocasiões em um período de 1 a 2 semanas, sem alguma explicação óbvia. A falta de ganho de massa corporal e o teste de cetona podem ser úteis na determinação se as mulheres estão subalimentadas para manterem as concentrações de glicose dentro da variação desejada, em um esforço de evitar terapia

com insulina.

Os carboidratos devem ser distribuídos durante todo o dia em três refeições de tamanho pequeno a moderado e de dois a quatro lanches. Todas as gestantes necessitam de um mínimo de 175 g de carboidratos diariamente ([Reader, 2012](#)). Um lanche à noite geralmente é necessário para prevenir cetose acelerada durante a noite. Os carboidratos não são tão bem tolerados no café da manhã como em outras refeições, por causa das maiores concentrações de cortisol e hormônios do crescimento. Para compensar isso, o Plano Alimentar inicial pode ter aproximadamente 30 g de carboidratos no café da manhã. A fim de satisfazer a fome, pode-se adicionar alimentos com proteínas, porque eles não afetam as concentrações de glicose sanguínea.

Embora a restrição energética possa ser vista com cautela, recomenda-se para as mulheres com DMG, com sobrepeso ou obesidade uma modesta restrição de energia, visando diminuir a velocidade do ganho de massa corporal. Essa leve restrição de energia resulta em desaceleração do ganho de massa corporal materna nas mulheres obesas com DMG, sem causar comprometimento ou cetonúria materna ou fetal ([Reader, 2012](#)). Não é aconselhada a ingestão de energia abaixo de 1.700 a 1.800 kcal/dia. O ganho de massa corporal durante a gestação para as mulheres com DMG deve ser semelhante àquele das mulheres sem diabetes.

Os exercícios ajudam na superação da resistência periférica à insulina e no controle da hiperglicemia de jejum e pós-prandial e podem ser usados como um adjunto ao tratamento nutricional para melhorar a glicemia materna. A forma ideal de exercício é desconhecida, mas muitas vezes se recomenda uma caminhada rápida depois das refeições.

As mulheres com DMG (e as mulheres com diabetes preexistente) devem ser estimuladas a amamentarem, porque a lactação está associada à redução da incidência futura de T2DM ([Stuebe et al., 2005](#)) ([Cap. 15](#)). Para as mulheres com DMG que estão com sobrepeso/obesidade ou com ganho de massa corporal acima do recomendado durante a gestação, recomenda-se a perda de massa corporal depois do parto, o que reduz os riscos de DMG recorrente ou

desenvolvimento futuro de T2DM ([Reader, 2012](#)). Foi mostrado que o diabetes pode ser prevenido ou seu aparecimento adiado com intervenções no estilo de vida, de redução de massa corporal e atividade física, como constatado no Diabetes Prevention Program e outros ensaios de prevenção ([Youssef, 2012](#)).

## Idosos

A prevalência de diabetes e ATG aumentam dramaticamente conforme as pessoas avançam em idade. Muitos fatores predis põem os idosos ao diabetes: diminuição da produção de insulina relacionada com a idade e aumento na resistência à insulina, adiposidade, decréscimo na atividade física, múltiplas prescrições de medicamentos, genética e enfermidades coexistentes. O maior fator parece ser a resistência à insulina. Ainda persistem controvérsias se isso é uma mudança principal ou se é atribuído à atividade física reduzida, massa corporal diminuída (sarcopenia) e aumento de tecido adiposo, que são comuns no envelhecimento. Além disso, os medicamentos usados para tratar as doenças coexistentes podem complicar a terapia do diabetes nas pessoas em idade mais avançada.

Apesar do aumento na intolerância à glicose com a idade, o envelhecimento não deve ser uma razão para o controle da glicose sanguínea abaixo do ideal. Mesmo que seja incorretamente assumido que prevenir as complicações do diabetes em longo prazo não é relevante nos cuidados dos idosos, a hiperglicemia persistente tem efeitos deletérios sobre os mecanismos de defesa do organismo contra infecção. Ela também aumenta o limiar de dor pela exacerbação da dor neuropática e tem efeito prejudicial sobre o resultado dos acidentes cerebrovasculares.

As recomendações nutricionais para os idosos com diabetes devem incluir encontros com o DRI para idosos, para nutrientes, avaliação da ingestão de líquido, evitando perda de massa corporal significativa e sendo sensível às preferências individuais e hábitos alimentares de longa data enquanto defende a boa nutrição ([Stanley, 2012](#)) ([Cap. 20](#)). A atividade física pode reduzir significativamente o declínio da capacidade aeróbica que ocorre com a idade, melhorar os fatores de

risco para aterosclerose, tornar mais lento o declínio relacionado com a idade da massa corporal, diminuir a adiposidade central e melhorar a sensibilidade à insulina; portanto, deve ser estimulada.

A má nutrição, não a obesidade, é o problema relacionado com a nutrição mais prevalente nos idosos. Ela geralmente permanece subclínica ou irreconhecida, porque seu resultado — perda excessiva de massa corporal — assemelha-se aos sinais e sintomas do processo de envelhecimento. A má nutrição e o diabetes afetam negativamente a cicatrização bem como a defesa contra infecção, e a primeira está associada a depressão e déficits cognitivos. O indicador mais confiável da situação de má nutrição nos idosos é uma mudança na massa corporal; ganho ou perda involuntária de massa corporal de mais que 4,5 quilos ou 10% do massa corporal em menos de 6 meses indica necessidade e avaliar a razão.

É essencial que os idosos, especialmente aqueles em longo prazo em instituições, recebam um plano de alimentação que satisfaça suas necessidades nutricionais, capacite-os para alcançar ou manter um massa corporal corporal razoável, ajude a controlar a glicose sanguínea e seja palatável. A restrição alimentar não é justificada para os residentes mais velhos em instituições de saúde em longo prazo. Aos residentes, deve ser servido o cardápio regular e irrestrito com consistência na quantidade e horário dos carboidratos (Swift, 2012).

A hiperglicemia e a desidratação podem levar a sérias complicações do diabetes nos idosos: **estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH)**. Os pacientes com EHH têm concentração muito alta da glicose sanguínea (variando de 400 a 2.800 mg/dL [22,2 a 155,6 mmol/L] com média de 1.000 mg/dL [55,6 mmol/L]) sem cetonas. Os pacientes estão acentuadamente desidratados e com alterações mentais variando de leve confusão a alucinações ou coma.

Os pacientes com EHH têm insulina suficiente para prevenir lipólise e cetose. O tratamento consiste em hidratação e pequenas doses de insulina para controlar a hiperglicemia.

## **Prescrição Nutricional**

Para desenvolver, informar e orientar os indivíduos em relação à

prescrição nutricional, é fundamental aprender sobre seus estilos de vida e hábitos alimentares. As histórias alimentares e de alimentos podem ser feitas de vários modos, com o objetivo de determinar um programa e padrão de alimentação que será ao menos um rompimento com o estilo de vida do indivíduo com diabetes e, ao mesmo tempo, facilitará a melhora do controle metabólico. Com esse objetivo em mente, pode ser muito útil pedir ao indivíduo tanto para registrar quanto relatar o que, quanto e quando ele normalmente come durante um período de 24 horas. Outra abordagem é pedir ao indivíduo para manter e trazer o registro de 3 dias ou 1 semana dos alimentos ingeridos (Cap. 4 e Fig. 4-6). A solicitação para completar um registro alimentar pode ser feita quando é marcada uma consulta com o nutricionista. É importante também aprender sobre a rotina e a programação diária. Necessita-se das seguintes informações: (1) horário de despertar; (2) alimentação habitual e horários das refeições; (3) programação de trabalho ou horas na escola; (4) tipo, quantidade e horário de exercício; (5) horário habitual de dormir; (6) tipo, dosagem e horário do medicamento para diabetes; e (7) dados do SMBG.

Pode-se conceber um Plano Alimentar preliminar fazendo uso dos dados da avaliação e informações da história alimentar e nutricional; e, se o indivíduo desejar, pode-se fornecer amostras de cardápios. O desenvolvimento de um Plano Alimentar não começa com a prescrição de um conjunto de calorias ou de macronutrientes; em vez disso, ele é determinado pela modificação da ingestão habitual de alimento do indivíduo segundo a necessidade. Pode-se usar uma planilha como na Figura 30-2 para registrar os alimentos habitualmente consumidos e para modificá-los conforme o necessário. Os valores dos macronutrientes e energia para as listas de alimentos estão listados no formulário e na Tabela 30-8; ver o Apêndice 27 para os tamanhos das porções dos alimentos nas listas de alimentos. Essas ferramentas são úteis na avaliação das análises nutricionais.



Grupo de alimentos	Refeição/Lanche/Horário						Total de porções/dia	C (g)	Proteína (g)	Lipídios (g)	Calorias
	Café da manhã	Lanche	Almoço	Lanche	Jantar	Lanche					
Amido								15	3	1	80
Frutas								15			60
Leite								12	8	1	100
Vegetais								5	2		25
Carnes/ Substitutos									7	5(3)	75(55)
Lipídios										5	45
Escolhas de Carboidratos							Total em gramas				
							Calorias/ grama	X4=	X4=	X9=	Total de energia
							Porcentagem de energia				

Os cálculos estão baseados em carnes de teor médio de lipídios e leite desnatado/teor muito baixo de lipídios. Se a dieta consistir em, predominantemente, carnes com baixo teor de lipídios, use o fator 3 g em vez de 5 g de lipídios; se for predominantemente de carnes com alto teor de lipídios, usar 8 g de lipídios. Caso seja leite com baixo teor de lipídios (2%), usar 5 g de lipídios; se for leite integral, usar 8 g de lipídios.

**FIGURA 30-2** Planilha para avaliação e projeto de um plano de refeição ou de alimento. C, Carboidratos.

## Tabela 30-8

**Valores Energéticos e de Macronutrientes para as Listas de Alimentos\*** A tabela a seguir mostra os macronutrientes e energia de cada lista

Lista de Alimentos	Carboidratos (gramas)	Proteínas (gramas)	Lipídios (gramas)	Energia (kcal)
<b>Carboidratos</b>				
Amido: pães, cereais e grãos, vegetais ricos em amido, biscoitos, lanches e feijões, ervilha e lentilha.	15	3	1	80
Frutas	15	-	-	60
Leite e substitutos do leite	12	8	0 a 3	100
Sem gordura, baixo teor de gordura, 1%	12	8	5	120
Teor reduzido de gordura, 2%	12	8	8	160
Integral				
Doces, sobremesas e outros carboidratos.	15	Variado	Variado	Variado
Vegetais sem amido.	5	2	-	25



<b>Proteínas</b>				
Magra		7	2	45
Médio teor de gordura	-	7	5	75
Alto teor de gordura	-	7	8	100
Proteínas baseada em vegetais	-	7	Variado	Variado
Lipídios	-	-	5	45
Álcool (equivalente a 1 dose)	Variado	-	-	100

De American Diabetes Association e Academy of Nutrition and Dietetics: *Choose your foods: Food lists for diabetes*, Alexandria, Va, Chicago, 2014 American Diabetes Association, Academy of Nutrition and Dietetics.

\* Ver [Apêndice 34](#).

Usando o formulário da [Figura 30-2](#), o nutricionista começa a totalizar o número de porções de cada alimento listado e multiplica esse número pelos gramas de carboidratos, proteínas e lipídios que cada um contribui. A seguir, os gramas de carboidratos, proteínas e lipídios são totalizados a partir de cada coluna; os gramas de carboidratos e proteínas são multiplicados por 4 (4 kcal/g de carboidratos e proteínas) e os de lipídios são multiplicados por 9 (9 kcal/g de gordura). Assim, pode-se determinar o total e a porcentagem de energia de cada macronutriente. As casas decimais derivadas desses cálculos são arredondadas. A [Figura 30-3](#) fornece um exemplo de um Plano Alimentar preliminar. Nesse exemplo a prescrição nutricional seria a seguinte: 1.900 a 2.000 calorias, 230 g de carboidratos (50% da energia total), 90 g de proteínas (20% da energia total) e 65 g de lipídios (30% da energia total). O número de escolhas de carboidratos para cada refeição e lanche é o total de porções de amido, fruta e leite. Os vegetais, salvo os ricos em amido ou consumidos em quantidades muito grandes (três ou mais porções por refeição), geralmente são considerados “alimentos livres”. As escolhas de carboidratos estão circuladas embaixo de cada coluna de refeição e de lanche.

Grupo de Alimentos	Refeição/Lanche/Horário						Total de porções/dia	Carboidratos (g)	Proteínas (g)	Lipídios (g)	Calorias
	Café da manhã 7:30 AM	Lanche 10:00	Almoço 12:00	Lanche 3:00	Jantar 6:30	Lanche 10:00					
Amido	2	1	2-3	1	2-3	1-2	10	15 150	3 30	1 10	80
Fruta	1		1		1	0-1	3	15 45			60
Leite	1				1		2	12 24	8 16	1 2	100
Vegetais			✓		✓			5 10	2 4		25
Carnes/ Substitutos			2-3		3-4		6		7 42	5(3) 30	75(55)
Lipídios	1	0-1	1-2	0-1	1-2	0-1	5			5 25	45
Escolhas de carboidratos	3 a 4 C	1 C	3 a 4 C	1 C	4 a 5 C	1 a 2 C	Total de gramas	229	92	67	
1.900 a 2.000 calorias 230g de carboidratos (50%) 90g de proteínas (20%) 65g de lipídios (30%)							Calorias/grama	X4= 916	X4= 368	X9= 603	Total de energia
							Porcentagem de energia	50	19	30	1900-2000

Os cálculos estão baseados sobre carnes de teor médio de lipídios e leite desnatado/teor muito baixo de lipídios. Se a dieta consistir em, predominantemente, carnes com baixo teor de lipídios, use o fator 3 g em vez de 5 g de lipídios; se for predominantemente de carnes com alto teor de lipídios, usar 8g de lipídios. Se for usado leite com baixo teor de lipídios (2%), usar 5 g de lipídios, se for usado leite integral, usar 8 g de lipídios.

**FIGURA 30-3** Exemplo de uma planilha completada a partir da avaliação, prescrição nutricional e amostra de plano de refeição de 1.900 a 2.000 calorias. C, *Carboidrato*.

O próximo passo é avaliar o Plano Alimentar preliminar. Em primeiro lugar e acima de tudo, o indivíduo considera viável introduzir o Plano Alimentar no seu estilo de vida? Segundo, ele é apropriado para o tratamento do diabetes? Terceiro, ele estimula uma alimentação saudável? Quarto, se o indivíduo está tomando medicamento para o diabetes, o Plano Alimentar está coordenado com o plano de medicamentos a fim de reduzir o risco de hipoglicemia e/ou minimizar a hiperglicemia pós-prandial?

Para a discussão da viabilidade, o Plano Alimentar é revisto com o indivíduo considerando a ingestão alimentar geral. São discutidos os horários das refeições e lanches bem como os tamanhos aproximados das porções e os tipos de alimentos. A quantidade de energia é somente aproximada, e os ajustes podem ser feitos durante as visitas de acompanhamento. Uma abordagem de planejamento de refeição pode ser selecionada mais tarde, isso auxiliará o paciente a fazer suas próprias escolhas alimentares. Nesse ponto, é preciso determinar se

esse Plano de Alimentação é razoável.

Para determinar a conveniência do Plano Alimentar para o tratamento do diabetes, a distribuição das refeições ou lanches precisa ser avaliada juntamente com os tipos de medicamentos prescritos e os objetivos do tratamento. Para os pacientes com T2DM que recebem apenas a dietoterapia ou dietoterapia com medicamentos para reduzir a glicemia, geralmente o Plano Alimentar começa com três ou quatro porções de carboidratos por refeição, para mulheres adultas e quatro ou cinco porções para homens adultos e, se desejarem, uma ou duas para um lanche.

Fazer um lanche quando não se está com fome unicamente fornece energia desnecessária. Também não há pesquisa para apoiar a necessidade de adicionar proteínas ao lanche para um indivíduo com diabetes. Os resultados do monitoramento da glicose sanguínea tanto antes quanto 2 horas depois da refeição, juntamente com o *feedback* das pessoas com diabetes, são usados para analisar se essas recomendações são viáveis e realistas assim como para determinar se os objetivos desejados da glicose estão sendo alcançados.

O horário de alimentação é importante para as pessoas que necessitam de insulina, pois esta precisa estar sincronizada com o consumo de alimentos (ver Medicamentos, mencionado anteriormente neste Capítulo). Se o Plano Alimentar for determinado primeiramente, o regime de insulina selecionado se adequará a ele. O melhor modo para garantir que o plano alimentar desperte o interesse por uma alimentação saudável é estimular os indivíduos a comerem uma variedade de alimentos a partir de todos os grupos alimentares. O Dietary Guidelines for Americans, com seus números de porções sugeridos para cada grupo alimentar, pode ser usado para comparar o Plano Alimentar do indivíduo com as recomendações nutricionais para todos os americanos ([Cap. 11](#)).

## **Informação e Orientação Nutricional**

A introdução da dietoterapia começa com a seleção do nutricionista a partir de uma variedade de intervenções (redução da ingestão de energia e lipídios, contagem de carboidratos, planos simplificados de

refeição, escolhas de alimentos saudáveis, estratégias individualizadas do planejamento de refeição, proporções insulina/carboidratos, atividade física e estratégias comportamentais) (Pastors e Franz, 2012). Todas as intervenções mencionadas têm mostrado levar a resultados metabólicos melhores. Além disso, a informação e a orientação nutricional precisam ser sensíveis às necessidades pessoais, disponibilidades à mudança e capacidade para fazer as mudanças, do indivíduo com diabetes (Fig. 30-3). Analisar a literacia e numeracia em saúde do indivíduo também pode ser benéfico.

Nenhuma abordagem simples de plano alimentar tem mostrado ser mais efetiva que qualquer outra, e a abordagem selecionada do plano alimentar deve permitir que os indivíduos com diabetes selecionem alimentos apropriados para as refeições e lanches.



**FIGURA 30-4** Uma mulher com diabetes *mellitus* Tipo 1 está aprendendo dobre contagem de carboidratos com a sua consultora nutricionista.



Uma abordagem popular para o planejamento alimentar é a contagem de carboidratos. Ela pode ser usada como uma abordagem básica de planejamento de refeição ou para tratamento mais intensivo. As ferramentas de informação para a contagem de carboidratos são baseadas no conceito de que, depois de comer, o maior indicador da glicemia pós-prandial é o carboidrato nos alimentos. Uma porção de carboidratos contribui com 15 g de carboidratos. A contagem de carboidratos básica enfatiza os seguintes tópicos: fatos básicos sobre os carboidratos, principais alimentos fontes de carboidratos, tamanho médio das porções e a importância de porções constantes e exatas, quantidade de carboidratos que devem ser ingeridos e leitura de rótulos. A contagem de carboidratos avançada enfatiza a relevância de manter os registros, calcular as proporções de insulina/carboidratos e tratamento-padrão.

Um objetivo importante da orientação nutricional é facilitar as mudanças na alimentação existente e comportamentos relacionados com a nutrição e a adoção de novos outros. O uso combinado de teorias de mudança de comportamento potencialmente um impacto maior que qualquer teoria ou técnica individual usada sozinha ([Franz et al., 2012](#)).

Os “cinco As” seguintes podem guiar as sessões de informação/orientação: passo 1: argumente; passo 2: analise; passo 3: aconselhe; passo 4: aceite; passo 5: arranje. O passo “argumente” enfatiza a importância das questões conforme o nutricionista tenciona desenvolver uma relação com o cliente. As técnicas de entrevista motivacional são usadas inicialmente e durante todos os encontros. No passo “analise”, a disposição de mudança do cliente foi avaliada pelo nutricionista. Este pode necessitar de diferentes estratégias de intervenção para os indivíduos, em diferentes estágios do processo de mudança ([Cap. 14](#)). O passo “aconselhe” usa uma estrutura centrada no cliente que adapta as intervenções nutricionais para atender às necessidades, vontades, prioridades, preferências e expectativas do cliente. No passo “aceite”, o nutricionista facilita o processo de o cliente definir seus próprios objetivos em curto prazo relacionados com a nutrição, atividade física ou monitoramento glicêmico (se

apropriado) e ajuda a traçar os potenciais métodos do cliente para realizar as mudanças no estilo de vida. No passo “arranje”, os planos para o acompanhamento são identificados com o objetivo de avaliar as respostas das intervenções nutricionais. O indivíduo também recebe informações sobre como telefonar ou enviar e-mail com questões e dúvidas. Na realização dos planos para o próximo encontro, o paciente é orientado a manter um registro de 3 dias ou semanal do consumo alimentar com os dados do monitoramento glicêmico.

## **Monitoramento e Avaliação Nutricional**

Deve-se monitorar e avaliar a ingestão de alimentos, os medicamentos, o controle metabólico (glicemia, lipídios e pressão arterial), as medidas antropométricas e a atividade física ([AND, 2008a](#); [Franz et al., 2010](#)). Os resultados médicos e clínicos devem ser monitorados depois da segunda ou terceira visita, para determinar se o indivíduo está fazendo progresso em direção aos objetivos estabelecidos. Se não houver nenhum progresso evidente, o indivíduo e o nutricionista precisam reavaliar e talvez revisar as intervenções nutricionais. Os resultados do monitoramento glicêmico podem ser usados para determinar se os ajustes nos alimentos e refeições serão suficientes para alcançar os objetivos glicêmicos ou se a adição ou ajuste do medicamento precisa ser combinado à terapia de nutrição médica. Os cuidados nutricionais precisam estar coordenados com a equipe interdisciplinar.

A documentação no registro médico do indivíduo serve como uma ferramenta de comunicação para os membros da equipe de cuidado em saúde. O registro médico também serve como documento legal do que foi feito e não feito e é um comprovante para o reembolso dos serviços nutricionais faturado para as seguradoras. Há muitos formulários diferentes disponíveis para a documentação de registro médico e aquele apropriado depende de onde o nutricionista trabalha e se são usados registros eletrônicos em saúde. Independentemente do formulário específico, o nutricionista pode documentar com o uso de conteúdo ADIME; O [Quadro 30-4](#) lista os elementos-chave.

## **Quadro 30-4 Documentação dos Cuidados**

### **Nutricionais**

#### **Avaliação Nutricional**

- Data e horário da avaliação
- Dados pertinentes coletados e comparados aos padrões (p.ex., história alimentar e nutricional; dados bioquímicos, medidas antropométricas, história do cliente, terapia médica e uso de suplementos).
- Disponibilidade do paciente para aprender, conhecimento relacionado com alimentos e nutrição bem como potencial para mudança.
- História e objetivo da atividade física.
- Razão para descontinuidade da terapia de nutrição médica, se apropriado.

#### **Diagnóstico Nutricional**

- Data e horário
- As concisas demonstrações escritas do diagnóstico nutricional (ou diagnósticos de nutrição) escritos no formulário PES (problema, etiologia, sinais e sintomas). Se não houver nenhum problema nutricional existente ou prognosticado que requeira uma intervenção nutricional, declare “nenhum diagnóstico nutricional no momento”.

#### **Intervenções Nutricionais**

- Data e horário
- Objetivos específicos do tratamento e resultados esperados
- Prescrição nutricional recomendada e intervenções nutricionais (individualizada para o paciente)
- Justificativas para qualquer ajuste do plano
- Receptividade do paciente em relação às recomendações
- Mudanças do paciente em relação ao grau de compreensão e no



comportamento relacionado com a alimentação

- Encaminhamentos feitos e recursos utilizados
- Qualquer outra informação relevante para fornecer cuidado e progresso no monitoramento, com o passar do tempo.
- Planos para o acompanhamento e frequência dos cuidados.

## **Monitoramento e Avaliação Nutricional**

- Data e horário
- Indicadores específicos dos resultados nutricionais, resultados relevantes para o diagnóstico nutricional (ou diagnósticos) e planos de intervenção e objetivos, comparados à situação prévia ou objetivos de referência.
- Progresso em direção aos objetivos de intervenção nutricional.
- Fatores que facilitam ou limitam o progresso.
- Outros resultados positivos ou negativos.
- Planos futuros para o cuidado nutricional, monitoramento e acompanhamento ou alta.

---

Adaptado de Writing Group of the Nutrition Care Process/Standardized Language Committee: Nutrition Care Process Part II: Using the International Dietetics and Nutrition Terminology to Document the Nutrition Care Process, *J Am Diet Assoc* 108:1287, 2008.

## **Encontros de Acompanhamento**

O tratamento nutricional eficaz envolve um processo de avaliação, solução dos problemas, ajustes e reajustes. Os registros alimentares podem ser comparados ao plano de alimentação, o que ajudará a determinar se o plano de alimentação inicial precisa de mudanças e pode ser integrado aos registros do monitoramento glicêmico para determinar as mudanças que podem levar a um controle glicêmico melhor.

As visitas de acompanhamento nutricional devem fornecer estímulo e garantir expectativas realistas para o indivíduo com diabetes. Uma mudança nos hábitos alimentares não é fácil para a maioria das

pessoas, e elas se tornam desencorajadas, sem o reconhecimento apropriado dos seus esforços. Os indivíduos devem ser estimulados a falarem livremente sobre os problemas que eles estão enfrentando com o plano alimentar. Além disso, pode haver maiores mudanças de vidas que requeiram alterações no plano alimentar. As mudanças no trabalho e programas, viagem, enfermidade e outros fatores têm impacto sobre o plano de refeição.

# Complicações graves

A hipoglicemia e a cetoacidose diabética são as duas complicações mais graves relacionadas com o diabetes.

## Hipoglicemia

A baixa concentração de glicose sanguínea, ou **hipoglicemia (ou reação à insulina)**, é um efeito colateral comum da terapia com insulina, embora os indivíduos que tomam secretagogos de insulina também possam ser afetados. Os **sintomas autônomos** originam-se a partir da ação do sistema nervoso autônomo e são geralmente os primeiros sinais de hipoglicemia leve. Os sintomas adrenérgicos incluem tremor, sudorese, palpitação, ansiedade e fome. Os **sintomas neuroglicopênicos**, relacionados com o suprimento insuficiente de glicose para o cérebro, também podem ocorrer em concentrações de glicose semelhantes aos sintomas autônomos, mas com manifestações diferentes. Os primeiros sinais da neuroglicopenia incluem uma desaceleração no desempenho e dificuldade na concentração e leitura. Conforme as concentrações glicêmicas caem, ocorrem os seguintes sintomas: nítida confusão mental e desorientação, fala mal articulada ou incoerente, comportamentos irracionais ou incomuns, fadiga extrema e letargia, convulsões e inconsciência. Os sintomas diferem de uma pessoa para outra, mas tendem a ser constantes de um episódio para outro em qualquer pessoa. Várias causas comuns de hipoglicemia estão listadas no [Quadro 30-5](#).

### Quadro 30-5 Causas Comuns da Hipoglicemia

Erros no medicamento

- Erros inadvertidos ou deliberados na dosagem do medicamento (geralmente insulina).
- Dosagens excessivas de insulina ou de secretagogo oral.
- Inversão das doses de insulina da manhã ou da noite.

- Horário indevido de insulina em relação à ingestão de alimento.

Tratamento de nutrição ou exercício

- Ingestão de alimento omitida ou inadequada.
- Erros no horário; refeições ou lanches atrasados.
- Atividade física ou exercício não planejado ou maior.
- Duração prolongada ou intensidade maior do exercício.

Álcool e drogas

- Ingestão de álcool sem alimento
- Introdução prejudicada devido a álcool, maconha ou outra droga ilícita

---

Adaptado de Kaufman F: *Medical management of type 1 diabetes*, ed 6, Alexandria, Va, 2012, American Diabetes Association.

No T1DM e no T2DM tem sido demonstrado que respostas contrarreguladoras à hipoglicemia constantemente declinam com episódios frequentes e repetitivos. Ela pode se tornar um ciclo vicioso conforme os episódios hipoglicêmicos afetem as defesas contra um subsequente episódio hipoglicêmico resultando em hipoglicemia recorrente. Na maioria das pessoas com T1DM e em muitas com T2DM de longa duração, a hipoglicemia causa aumento da morbidade e, às vezes, é fatal.

Em geral, a glicose sanguínea de 70 mg/dL (3,9 mmol/L) ou abaixo deve ser tratada imediatamente. O tratamento da hipoglicemia requer a ingestão de glicose ou alimento contendo carboidratos. Embora qualquer carboidrato eleve as concentrações de glicose, a glicose é o tratamento preferido.

A forma dos carboidratos (i.e., líquido ou sólido) usada para tratar não faz diferença. Os tablets de glicose, disponíveis comercialmente, têm a vantagem de serem pré-mensurados para ajudar a prevenir o excesso de tratamento. A ingestão de 15 a 20 g de glicose é um tratamento efetivo, mas temporário. A reação inicial ao tratamento deve ser vista cerca de 10 a 20 minutos; entretanto, a glicose sanguínea precisa ser avaliada novamente cerca de 60 minutos, se for necessário

carboidrato adicional (Quadro 30-6).

### Quadro 30-6 Tratamento da Hipoglicemia

- É essencial o tratamento imediato com carboidratos.  
Se a concentração glicêmica estiver abaixo de 70 mg/dL (3,9 mmol/L), tratar com 15 g de carboidratos, o que é equivalente a:  
15 g de carboidrato a partir de tabletes de glicose (4) ou glicose em gel  
113 a 170 gramas de suco de fruta ou refrigerante (não dietético).  
170 gramas (1/2 lata) de refrigerante convencional (não dietético).  
227 gramas (1 copo) de bebida energética (não dietética).  
1 colher de sopa de açúcar, calda ou mel.
- Repetir o teste em aproximadamente 10 a 15 minutos. Se a concentração glicêmica permanecer < 70 mg/dL (< 3,9 mmol/L), tratar com 15 g adicionais de carboidratos.
- Repetir o teste e o tratamento até que a concentração glicêmica retorne à faixa normal.
- Se faltar mais de 1 hora para a próxima refeição, testar novamente 60 minutos depois do tratamento enquanto for necessário carboidrato adicional.

Adaptado de Kaufman F: *Medical management of Type 1 diabetes*, ed 6, Alexandria, Va, 2012, American Diabetes Association.

A glicose sanguínea gravemente baixa pode causar perda da consciência ou convulsão. Se os indivíduos forem incapazes de engolir, pode ser necessária a administração de glucagon subcutâneo ou intramuscular. Os pais, colegas de quarto e cônjuges devem aprender a como misturar, preparar e administrar o glucagon a fim de estarem adequadamente preparados para as situações de emergência. Os *kits* que incluem uma seringa preenchida com líquido diluído estão disponíveis. Depois da injeção, vire o paciente de lado para prevenir choque no caso de vômito; este e a náusea são efeitos colaterais comuns do glucagon. O paciente deve receber alimento ou bebida

contendo carboidratos assim que ele recobrar a consciência e puder engolir.

O automonitoramento da glicose sanguínea é essencial para prevenir e tratar a hipoglicemia. As mudanças nas injeções de insulina, alimentação, programas de exercícios e rotinas de viagem justificam o aumento da frequência do monitoramento. Alguns pacientes não tomam consciência da hipoglicemia, o que significa que não sentem os sintomas habituais da hipoglicemia. Os pacientes precisam ser lembrados da necessidade de tratar a hipoglicemia, mesmo na ausência dos sintomas. O relaxamento, em curto prazo, dos alvos glicêmicos geralmente ajuda na correção da falta de consciência da hipoglicemia ([ADA, 2014b](#)).

## Hiperglicemia e Cetoacidose Diabética

A hiperglicemia pode levar à **cetoacidose diabética (CAD)**, uma complicação perigosa, mas reversível, caracterizada por distúrbios graves no metabolismo do carboidrato, proteínas e lipídios. A CAD é sempre o resultado de uso inadequado de insulina para a glicose. Como resultado, o organismo depende dos lipídios para energia e são formadas as cetonas. A acidose resulta da produção maior e uso menor do ácido acetoacético e do ácido beta-hidroxibutírico 3 a partir dos ácidos graxos. As cetonas vão para a urina; conseqüentemente, a confiança nos testes para cetonas.

A CAD é caracterizada pelas concentrações elevadas da glicose sanguínea (> 250 mg/dL, mas geralmente < 600 mg/dL) e a presença de cetonas no sangue e na urina. Os sintomas incluem poliúria, polidipsia, hiperventilação, desidratação, o cheiro frutado de cetona e fadiga. O SMBG, teste para cetona e a intervenção clínica podem ajudar a prevenir a CAD. Se deixada sem tratamento, a CAD pode levar ao coma e óbito. O tratamento inclui insulina suplementar, líquido e reposição de eletrólitos, além de monitoramento médico. Enfermidades agudas como gripe, resfriados, vômito e diarreia, se não tratadas apropriadamente, podem levar ao desenvolvimento da CAD. Os pacientes precisam saber os passos a tomar durante as enfermidades agudas para prevenir a CAD ([Quadro 30-7](#)). Durante

uma enfermidade aguda, a ingestão de aproximadamente 150 a 200 g de carboidratos por dia (45 a 50 g a cada 3 a 4 h) deve ser suficiente, juntamente com ajustes no medicamento, para manter a glicemia dentro dos valores esperados e prevenir cetose por inanição.

### **Quadro 30-7 Diretrizes para Pessoas com Diabetes em Dias de Enfermidade**

1. Durante enfermidade aguda, é preciso o uso habitual das doses de insulina e outros medicamentos para reduzir a glicemia. A necessidade de insulina continua ou pode até aumentar durante os períodos de enfermidade. A febre, desidratação, infecção ou o estresse da enfermidade podem desencadear a liberação de hormônios contrarreguladores ou “do estresse”, elevando as concentrações glicêmicas.
2. As concentrações de glicose sanguínea e os testes de urina ou sanguíneos para cetonas devem ser monitorados, ao menos, quatro vezes ao dia (antes de cada refeição e antes de dormir). Os resultados da glicose sanguínea acima de 250 mg/dL e a presença de cetonas são perigosos sinais indicadores de que é preciso insulina adicional.
3. Os pacientes precisam ingerir grande quantidade de líquido. Se houver vômito, diarreia ou febre; pequenos goles — 1 a 2 colheres de sopa, a cada 15 a 30 min — geralmente podem ser ingeridos. Se o vômito continuar e o indivíduo for incapaz de ingerir líquidos por mais de 4 horas, deve-se notificar a equipe de cuidados em saúde.
4. Se alimentos regulares não forem tolerados, o paciente deve ingerir ou líquidos ou alimentos leves contendo carboidratos (como refrigerantes, sopa, sucos e sorvetes). A ingestão de cerca de 10 a 15 g de carboidratos a cada 1 ou 2 h (ou 50 g de carboidratos a cada 3 ou 4 h) geralmente é suficiente.
5. Deve-se chamar a equipe de cuidados em saúde se a enfermidade continuar por mais de 1 dia.

Adaptado de Kaufman F: *Medical management of type 1 diabetes*, ed 6, Alexandria, Va, 2012,



A hiperglicemia de jejum é um achado comum nas pessoas com diabetes. A quantidade de insulina necessária para normalizar as concentrações de glicose sanguínea durante a noite é menor no período antes do amanhecer (da 01h00min às 03h00min) que ao amanhecer (04h00min às 08h00min). O aumento da necessidade de insulina ao amanhecer causa elevação nas concentrações da glicose sanguínea em jejum, chamada de **fenômeno do amanhecer**. Ele resulta da diminuição das concentrações de insulina entre o pré-amanhecer e o amanhecer ou se a produção de glicose hepática durante a noite se tornar excessiva como é comum no T2DM. Para identificar o fenômeno do amanhecer, as concentrações de glicose sanguínea são monitoradas antes de dormir e entre 02h00min e 03h00min. Com o fenômeno do amanhecer, as concentrações do pré-amanhecer estarão abaixo da faixa normal, mas não em faixa hipoglicêmica. Para os pacientes com T2DM, geralmente usa-se metformina, porque ela diminui a produção de glicose hepática. Para as pessoas com T1DM, pode-se considerar a administração de insulina que não atinja seu pico entre 01h00min e 03h00min, como a insulina de longa duração.

A hipoglicemia seguida por hiperglicemia-“rebote” é chamada **efeito Somogyi**. Este fenômeno origina-se durante a hipoglicemia com a secreção dos hormônios contrarreguladores (glucagon, epinefrina, hormônio do crescimento e cortisol) e geralmente é causado por doses excessivas de insulina exógena. A produção de glicose hepática é estimulada elevando as concentrações da glicose sanguínea. Se a hiperglicemia-rebote fica sem reconhecimento, e doses de insulina são aumentadas, o resultado pode ser um ciclo de sobreinsulinização. Com a diminuição das doses de insulina à tarde, ou no caso do fenômeno do amanhecer, deve-se considerar tomar insulina de longa duração.

## Complicações em longo prazo

As complicações em longo prazo do diabetes incluem as doenças macrovasculares, as doenças microvasculares e a neuropatia. As **doenças macrovasculares** são aquelas dos grandes vasos sanguíneos; as **doenças microvasculares** associadas ao diabetes são as dos pequenos vasos sanguíneos e incluem a nefropatia e a retinopatia. Em contrapartida, a neuropatia diabética é uma condição caracterizada pelo dano aos nervos.

A terapia de nutrição médica é importante no tratamento de várias complicações em longo prazo do diabetes. O tratamento nutricional é também um componente principal na redução dos fatores de risco para as complicações crônicas, especialmente aquelas relacionadas com a doença macrovascular.

## Doenças Macrovasculares

A resistência à insulina, que pode preceder o desenvolvimento do T2DM e de doença macrovascular em muitos anos, induz inúmeras mudanças metabólicas conhecidas como **síndrome metabólica** (Cap. 21). Ela é caracterizada por obesidade intra-abdominal ou distribuição androide de tecido adiposo (perímetro da cintura maior que 102 cm nos homens e maior que 88 cm nas mulheres) e está associada à dislipidemia, hipertensão arterial, intolerância à glicose e aumento da prevalência de complicações macrovasculares. Outros fatores de risco incluem genética, tabagismo, estilo de vida sedentário, alimentação com alto teor de lipídios, insuficiência renal e microalbuminúria.

As doenças macrovasculares, incluindo a doença aterosclerótica cardiovascular (ASCVD), doença vascular periférica (DVP) e a doença cerebrovascular são mais comuns, tendem a ocorrer em idade precoce e são mais extensas e graves nas pessoas com diabetes. As pessoas com diabetes têm risco de DCV equivalente às pessoas com DCV preexistente e sem diabetes (Buse *et al.*, 2007). Além disso, nas mulheres com diabetes, o risco de mortalidade a partir de doença

coronária é maior que nos homens, contrário à população não diabética.

## **Dislipidemia**

Os pacientes com diabetes têm uma prevalência maior de anormalidades lipídicas que contribuem aos índices elevados de DCV. Nos T2DM, a prevalência de um nível de colesterol elevado é de cerca de 28% a 34%.

Aproximadamente 5% a 14% dos pacientes com T2DM têm concentrações elevadas de triglicerídeos; também são comuns as concentrações mais baixas de colesterol HDL. As pessoas com T2DM normalmente têm partículas LDL menores e mais densas, o que aumenta a aterogenecidade, mesmo se a concentração do colesterol LDL total não estiver significativamente elevada. Deve-se sempre introduzir intervenções no estilo de vida, incluindo a terapia de nutrição médica, perda de massa corporal por meio de ingestão reduzida de energia e aumento da atividade física e a suspensão do tabagismo. A evidência é inconclusiva para a quantidade ideal de ingestão total de lipídios; a qualidade lipídica pode ser mais importante que a quantidade (Evert *et al.*, 2013). A alimentação deve ser focada na redução da gordura saturada, *trans* e do colesterol e aumento da ingestão de ácido graxo ômega-3 (em alimento, não como suplemento), fibras solúveis e vegetais com estanois/esteróis (Diabetes Care 2015). Nas pessoas com T2DM, o padrão mediterrâneo de alimentação, o qual é rico em AGMI, pode beneficiar o controle glicêmico e os fatores de risco de DCV. Outras recomendações nutricionais para DCV destinadas às pessoas com diabetes são as mesmas para o público geral. As recomendações mais atuais AHA/ACC são para o uso do padrão alimentar dietético DASH (Cap. 33). Para as pessoas com diabetes, a terapia com estatina é adicionada à dietoterapia, independentemente das concentrações de lipídios (ADA, 2014b).

## **Hipertensão Arterial Sistêmica**

A hipertensão arterial é uma comorbidade comum do diabetes, com

aproximadamente 67% dos adultos diabéticos com pressão arterial de 140/90 mmHg ou mais alta ou fazendo uso de medicamentos prescritos para hipertensão arterial (CCD, 2014). O tratamento de hipertensão arterial nas pessoas com diabetes deve ser rigoroso para reduzir o risco de doença macro/microvascular. A pressão arterial deve ser medida em toda visita de rotina com um objetivo de controle da pressão arterial em menos que 140/80 mmHg. As intervenções dietoterápicas para as pessoas com hipertensão arterial incluem a perda de massa corporal, se com sobrepeso; padrão alimentar DASH (Apêndice 26); redução da ingestão de sódio e aumento da ingestão de potássio; moderação na ingestão de álcool e aumento da atividade física (Cap. 33). A recomendação para a população geral de reduzir o sódio para menos que 2.300 mg/dia é também apropriada às pessoas com diabetes e hipertensão arterial (Evert *et al.*, 2013). Aos indivíduos com diabetes e hipertensão arterial, deve-se individualizar a redução da ingestão de sódio. É preciso considerar as questões como disponibilidade, palatabilidade e custo adicional dos produtos alimentares com baixo teor de sódio. A terapia farmacológica para a hipertensão inclui tanto os inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) quanto bloqueadores do receptor de angiotensina (BRA); entretanto, geralmente é necessária a terapia de múltiplos medicamentos (ADA, 2014b).

## Doenças Microvasculares

### Doença Renal Diabética

Nos Estados Unidos e Europa, a doença renal diabética (DKD) ou nefropatia diabética ocorre em 20% a 40% dos pacientes com diabetes e é a causa principal do estágio final da doença renal (ESRD). Por causa da prevalência muito maior do T2DM, essas pessoas constituem mais da metade dos pacientes com diabetes atualmente iniciando diálise (Cap. 36).

Deve-se realizar uma triagem anual para quantificar o índice de excreção de albumina pela urina: nos pacientes com T1DM há mais de 5 anos; e em todos os pacientes com T2DM recém-diagnosticados

([ADA, 2014b](#)). A creatinina sérica é usada mais para estimar o índice de filtração glomerular (GFR) e o estágio do grau da doença renal crônica (CKD), se presente.

Para reduzir o risco e diminuir a velocidade da progressão da DKD, deve-se melhorar o controle da glicose e da pressão arterial. Embora os alimentos com baixo teor de proteínas tenham mostrado diminuir a albuminúria, eles não alteram o curso do declínio do GFR ou melhoram as medidas glicêmicas ou o risco de DCV e, portanto, não são recomendados ([Evert \*et al.\*, 2013](#)).

## **Retinopatia**

Estima-se que a retinopatia diabética seja a causa mais frequente de novos casos de cegueira entre os adultos entre 20 e 74 anos. O glaucoma, a catarata e outras alterações dos olhos também ocorrem precoce e mais frequentemente nos diabéticos ([ADA, 2014b](#)). A cirurgia de fotocoagulação a *laser* pode reduzir o risco de perda adicional da visão, mas geralmente não restaura a visão perdida — daí, a importância de um programa de triagem para detectar a retinopatia diabética.

## **Neuropatia**

As altas concentrações crônicas de glicose sanguínea também estão associadas à lesão nervosa, e 60 a 70% das pessoas com diabetes têm formas leves a graves de dano no sistema nervoso (CDC, 2014). O tratamento intensivo da hiperglicemia reduz o risco e diminui a velocidade da progressão da neuropatia diabética, mas não reverte a perda neuronal. A neuropatia periférica geralmente afeta os nervos que controlam a sensação nos pés e mãos. A neuropatia autônoma afeta a função dos nervos que controlam vários órgãos sistêmicos. Os efeitos cardiovasculares incluem a hipotensão postural e diminuição da capacidade de resposta dos impulsos dos nervos cardíacos, levando à doença isquêmica cardíaca, indolor ou silenciosa. A função sexual pode ser afetada, com a impotência como a manifestação mais comum.

O dano dos nervos do trato gastrointestinal pode causar uma

variedade de problemas. A neuropatia pode ser manifestada no esôfago, como náusea e esofagite; no estômago, como esvaziamento imprevisível; no intestino delgado, como perda de nutriente; e no intestino grosso, como diarreia ou constipação.

A **gastroparesia** é caracterizada pelo esvaziamento gástrico tardio, na ausência de obstrução mecânica do estômago ([Camilleri, 2007](#)). Os sintomas, relatados por 5% a 12% das pessoas com diabetes, são: contrações tardias ou irregulares do estômago, levando a vários sintomas gastrointestinais como sensação de satisfação, inchaço, náusea, vômito, diarreia ou constipação. Deve-se suspeitar de gastroparesia nos indivíduos com controle glicêmico irregular.

O primeiro passo no tratamento dos pacientes com neuropatia deve ser aspirar a estabilizar e melhorar o controle glicêmico. A terapia de nutrição médica envolve minimizar o inchaço abdominal. Refeições pequenas e frequentes podem ser mais bem toleradas que três refeições completas por dia; e devem ser ter baixo teor de fibras e lipídios. Se os alimentos sólidos não forem bem tolerados, recomendam-se refeições líquidas. Para os pacientes que fazem uso de insulina, o horário da administração deve ser ajustado, o quanto possível, para corresponder à absorção de nutriente geralmente atrasada. As injeções de insulina podem ser necessárias mesmo depois da alimentação. O monitoramento frequente da glicose sanguínea é importante para determinar a terapia de insulina apropriada.

Usa-se comumente um agente pró-cinético, como a eritromicina para tratar a gastroparesia. Os agentes antieméticos podem ser úteis para o alívio dos sintomas. Nos casos muito graves, geralmente com perda de massa corporal não intencional, um tubo de alimentação é colocado no intestino delgado para evitar o estômago. A estimulação gástrica elétrica com eletrodos implantados cirurgicamente no estômago pode ser usada quando os medicamentos falham no controle da náusea e vômito.

# Hipoglicemia de origem não diabética

A **hipoglicemia de origem não diabética** tem sido definida como uma síndrome clínica com diversas causas onde as baixas concentrações de glicose plasmática eventualmente levam à neuroglicopenia. Hipoglicemia significa glicose sanguínea (glicemia) baixa (hipo). Por via de regra, o organismo é nitidamente adepto em manter bastante estáveis as concentrações glicêmicas — em geral, entre 60 e 100 mg/dL (3,3 a 5,6 mmol/L), apesar da ingestão intermitente de alimento. Manter as concentrações de glicose normais é importante, porque as células do corpo, sobretudo as do cérebro e do sistema nervoso central, precisam ter um suprimento estável e consistente de glicose para funcionar de modo adequado. Nas condições fisiológicas, o cérebro depende quase exclusivamente da glicose para as suas necessidades energéticas. Mesmo com fome, tanto porque ficou muitas horas sem se alimentar ou porque a última refeição foi pequena, as concentrações glicêmicas permanecem bastante constantes.

## Fisiopatologia

Em um pequeno número de pessoas, as concentrações glicêmicas caem muito. Os sintomas geralmente são sentidos quando a glicose sanguínea está abaixo de 65 mg/dL (3,6 mmol/L). Se o cérebro e o sistema nervoso ficarem desprovidos de glicose, eles precisam funcionar e os sintomas, como sudorese, tremor, fraqueza, fome, cefaleia e irritabilidade podem se desenvolver. Os sintomas de hipoglicemia são reconhecidos nas concentrações da glicose plasmática em cerca de 60 mg/dL, e a função cerebral debilitada ocorre com concentrações aproximadas de 50 mg/dL.

A hipoglicemia pode ser difícil de diagnosticar, pois esses sintomas típicos podem ser causados por muitos diferentes problemas de saúde. Por exemplo, a adrenalina (epinefrina) liberada como resultado de ansiedade e estresse podem desencadear sintomas semelhantes



àqueles da hipoglicemia. O único modo de determinar se a hipoglicemia está causando esses sintomas é medir as concentrações da glicose sanguínea enquanto o indivíduo estiver sentindo esses sintomas. A hipoglicemia pode ser mais bem definida pela presença de três características conhecidas como **triade de Whipple**: (1) baixa concentração de glicose plasmática ou sanguínea; (2) sintomas de hipoglicemia ao mesmo tempo; e (3) melhora dos sintomas pela correção da hipoglicemia.

Uma concentração glicêmica bastante estável é mantida pela interação de vários mecanismos. Depois da alimentação, os carboidratos são quebrados em glicose e entram na corrente sanguínea. Conforme as concentrações da glicose sanguínea sobem, o pâncreas responde liberando o hormônio insulina, que permite que a glicose deixe a corrente sanguínea e entre em várias células do corpo, onde ela se torna um combustível para as atividades do organismo. A glicose também é capturada pelo fígado e armazenada como glicogênio para uso posterior.

Quando as concentrações de glicose, a partir da última refeição, diminuem, o corpo vai de um estado de “alimentado” para uma situação de “jejum”. As concentrações de insulina diminuem mantendo as concentrações da glicose sanguínea de decrescentes para baixo. A glicose armazenada é liberada a partir do fígado novamente para a corrente sanguínea com a ajuda do **glucagon** do pâncreas. Normalmente, a capacidade do corpo de equilibrar a glicose, a insulina e o glucagon (e outros hormônios contrarreguladores), mantém as concentrações de glicose dentro da variação normal. O glucagon fornece a principal defesa contra a hipoglicemia; sem ele, a recuperação total não ocorre. A epinefrina não é necessária para a contrarregulação quando o glucagon está presente. Entretanto, na ausência do glucagon, a epinefrina tem um papel importante.

## Tipos de Hipoglicemia

Dois tipos de hipoglicemia podem ocorrer nas pessoas que não têm diabetes. Se as concentrações da glicose sanguínea caem abaixo dos limites normais dentro de 2 a 5 horas depois da refeição, isto é

**hipoglicemia pós-prandial (reativa).** Ela pode ser causada por uma resposta exagerada ou tardia à insulina causada tanto pela resistência à insulina quanto por GLP- 1 elevado; hiperinsulinismo alimentar; glicosúria renal; defeitos nas respostas do glucagon; alta sensibilidade à insulina; síndromes raras, como a intolerância hereditária à frutose, galactosemia, sensibilidade à leucina ou um raro tumor pancreático de célula beta (insulinoma), causando concentrações de glicose sanguínea muito baixas. O hiperinsulinemismo alimentar é comum depois de cirurgia gástrica, associado ao fornecimento rápido de alimento ao intestino delgado, rápida absorção de glicose e resposta exagerada à insulina. Esses pacientes respondem melhor a alimentações múltiplas e frequentes.

A ingestão de álcool depois de um jejum prolongado ou a ingestão de grande quantidade de álcool e carboidratos com o estômago vazio (síndrome do “gin e tônica”) também pode causar hipoglicemia dentro de 3 a 4 horas em algumas pessoas saudáveis.

A hipoglicemia reativa idiopática é caracterizada por secreção normal de insulina, mas sensibilidade à insulina aumentada e, em alguma extensão, resposta reduzida do glucagon aos sintomas agudos de hipoglicemia. O aumento na sensibilidade à insulina associada à deficiência da secreção de glucagon leva à hipoglicemia tardia pós-prandial. A hipoglicemia reativa idiopática tem sido inapropriadamente sobrediagnosticada pelos médicos e pacientes, ao ponto de alguns médicos duvidarem da sua existência. Embora rara, ela existe, mas pode ser documentada apenas nas pessoas com hipoglicemia que ocorra espontaneamente e que atenda aos critérios da tríade de Whipple.

A **hipoglicemia de jejum**, ou hipoglicemia pós-absortiva, geralmente está relacionada com uma doença subjacente. Essa hipoglicemia por carência de alimento pode ocorrer em resposta por ter ficado sem alimento por 8 horas ou mais e pode ser causada por condições que perturbem a capacidade do organismo de equilibrar a glicose sanguínea. Essas condições incluem alterações alimentares e outras sérias condições médicas subjacentes, incluindo estados de deficiência hormonal (p.ex., hipopituitarismo, insuficiência adrenal,

deficiência de catecolamina ou glucagon), doença hepática adquirida, doença renal, determinados compostos (p.ex., álcool, propranolol, salicilato), insulinoma (do qual a maioria é benigna, mas 6 a 10% podem ser malignos) e outros tumores não pancreáticos. Tomar doses elevadas de aspirina também pode levar à hipoglicemia de jejum. A hipoglicemia factícia, ou autoadministração de insulina ou sulfonilureia nas pessoas que não têm diabetes, também é uma causa. Os sintomas relacionados com a hipoglicemia de jejum tendem a ser particularmente graves e podem incluir perda da acuidade mental, convulsões e inconsciência. Se o problema subjacente puder ser resolvido, a hipoglicemia não será mais um problema.

## **Crítérios de Diagnósticos**

Um dos critérios usados para confirmar a presença de hipoglicemia é a concentração de glicose sanguínea menor que 50 mg/dL (2,8 mmol/L). Previamente, o teste TGO era o teste-padrão para essa condição; entretanto, não é mais usado. Registrar as medidas da glicose sanguínea da ponta do dedo durante episódios espontâneos e sintomáticos em casa é usado para estabelecer o diagnóstico. Um método alternativo é realizar o teste de glicose em um consultório médico, onde o paciente recebe uma refeição normal que tenha sido documentada levar a episódios sintomáticos; a tríade de Whipple pode ser confirmada se ocorrerem os sintomas. Se as concentrações da glicose sanguínea estiverem baixas durante o período sintomático e se os sintomas desaparecerem com a alimentação, provavelmente a hipoglicemia é a responsável. É essencial fazer um diagnóstico correto nos pacientes com hipoglicemia de jejum, porque as implicações são sérias.

## **Tratamento da Hipoglicemia**

O tratamento das alterações hipoglicêmicas envolve dois componentes distintos: (1) alívio dos sintomas neuroglicopênicos pela restauração das concentrações da glicose sanguínea a uma faixa normal e (2) correção das causas subjacentes. O tratamento imediato é ingerir

alimentos ou bebidas contendo carboidratos. Conforme a glicose proveniente da quebra dos carboidratos é absorvida na corrente sanguínea, ela aumenta a concentração de glicose no sangue e alivia os sintomas. Se um problema subjacente está causando hipoglicemia, é essencial o tratamento apropriado dessa doença ou alteração.

Quase nenhuma pesquisa tem sido feita para determinar qual tipo de tratamento relacionado com o alimento é melhor para a prevenção da hipoglicemia. O conselho tradicional tem sido evitar alimentos contendo açúcar e comer alimentos contendo proteínas e lipídios. Pesquisa recente sobre IG e açúcar tem levantado questões sobre a conveniência da restrição de somente açúcares, pois esses alimentos, segundo relatos, têm IG mais baixos que muitos dos amidos que foram estimulados no passado. As restrições de açúcares podem contribuir para ingestão menor de carboidratos totais, o que pode ser mais importante que a fonte dos carboidratos.

O objetivo do tratamento é adotar hábitos alimentares que manterão as concentrações da glicose sanguínea os mais estáveis possíveis ([International Diabetes Center, 2013](#)). Para permanecer livre de sintoma, é importante que os indivíduos comam cinco a seis pequenas refeições ou lanches por dia. Fazer isso fornece quantidades razoáveis de glicose para o corpo. As diretrizes recomendadas estão listadas no [Quadro 30-8](#).

### **Quadro 30-8 Diretrizes para a Prevenção dos Sintomas Hipoglicêmicos em Pessoas que não Têm Diabetes**

1. Ingerir pequenas refeições, com lanches intercalados entre as refeições e à hora de dormir. Isso significa que é melhor comer cinco a seis pequenas refeições a duas ou três refeições completas, para estabilizar a liberação de glicose para a corrente sanguínea.
2. Dividir a ingestão de alimentos com carboidrato durante todo o dia. A maioria dos indivíduos pode comer duas a quatro porções de alimentos com carboidratos em cada refeição e uma

ou duas porções em cada lanche. Se são retirados completamente os carboidratos da alimentação, o corpo perde sua capacidade de lidar adequadamente com esse elemento, então não se recomenda essa prática. Os alimentos com carboidratos incluem amidos, frutas, sucos de frutas, leite, iogurte e alimentos contendo açúcar.

3. Evitar ou limitar os alimentos com alto teor de açúcar e carboidratos, principalmente com estômago vazio. Exemplos desses alimentos são os refrigerantes regulares, caldas, balas, sucos de fruta, iogurtes com frutas, tortas e bolos.
4. Evitar bebidas e alimentos contendo cafeína. Esta pode causar os mesmos sintomas da hipoglicemia e fazer que o indivíduo sintasse-se pior.
5. Limitar ou evitar as bebidas alcoólicas. Ingerir álcool com estômago vazio e sem ser acompanhado por alimento pode diminuir as concentrações glicêmicas, interferindo na capacidade do fígado de liberar glicose armazenada (gliconeogênese). Se o indivíduo escolhe ingerir bebida alcoólica, deve ser com moderação (um ou dois drinques, não mais que duas vezes por semana) e sempre ingerir algum alimento juntamente com a bebida alcoólica.

---

Modificado do International Diabetes Center: *Reactive and fasting hypoglycemia*, Minneapolis, 2013, International Diabetes Center.

Os pacientes com hipoglicemia também podem se beneficiar do aprendizado da contagem de carboidratos e prevenir a hipoglicemia, comendo três a quatro porções de carboidratos (15 g de carboidratos por porção) na hora das refeições e uma ou duas nos lanches ([Apêndice 27](#)). Os alimentos contendo proteínas que também sejam de baixo teor de gordura saturada podem ser consumidos nas refeições ou lanches. Seria esperado que esses alimentos tivessem efeito mínimo sobre as concentrações da glicose sanguínea e pudessem adicionar alimento extra à saciedade e energia. Entretanto, haja vista que as proteínas e carboidratos estimulam a liberação de insulina, aconselha-

se ingestão moderada.

## Caso clínico

Maria P é uma mulher com 65 anos, não fumante, de origem hispânica, que veio se consultar com você para tratar do diabetes tipo 2. Suas concentrações glicêmicas não são controladas, como evidenciado pela A1C > 10 e ela queixa-se de aumento da dormência nos pés e ocasionalmente nos dedos e micção frequente durante o dia e à noite. A partir da entrevista e revendo seu registro de saúde, você percebe o seguinte:

*Escolaridade:* Não completou o Ensino Médio, em escola de Ensino Médio.

*Ocupação:* Não trabalha fora de casa, cuida dos netos pequenos diariamente.

*Membros da família:* Vive com o marido e com um dos quatro filhos adultos.

*Origem:* América Latina, nasceu no México e emigrou para os Estados Unidos em 1980.

*Religião:* Católica.

*Idioma:* Espanhol nativo, fala inglês – tem dificuldade para ler em inglês.

*História da paciente:* Nasceu com mais de 4 kg.

Maria foi diagnosticada com T2DM 10 ou 15 anos atrás, e sua história de tratamento do diabetes é a seguinte:

*Tipo de do Tratamento:* Terapia de Nutrição Médica mais medicamento oral e insulina de ação prolongada antes de dormir (HS).

*Medicamentos:* glargina 80 unidades antes de dormir, metformina XR 1.000 mg BID, enalapril 10 mg diariamente, sinvastatina 40 mg diariamente, levotiroxina 75 µg diariamente.

*História familiar:* A mãe tinha diabetes tipo 2, o neto de 12 anos foi recentemente diagnosticado com pré-diabetes.

*História Clínica:* diabetes tipo 2, hipertensão arterial, dislipidemia, hipotireoidismo, enxaquecas ocasionais (a última ocorrência em 2012).

*Exame físico* mostra o seguinte: Massa corporal: 91 Kg.

Estatura: 1,32 m

Temperatura: 37 °C

Pressão arterial: 143/88 mmHg

Frequência cardíaca: 80 bpm

*Exames laboratoriais:* A1C 9,8%, TSH 8, FT4 0.3; colesterol total 144 mg/dL, LDL 116 mg/dL, HDL 54 mg/dL Triglicerídeos 545 mg/dL, BUN (Teste de nitrogênio ureico no sangue) 14

*O registro do automonitoramento da glicose sanguínea* mostra:

Média dos valores: 218 mg/dL, Desvio-padrão: 48 (n = 68) durante os últimos 30 dias.

Frequência 2 vezes/dia

Jejum (6 h): 173 mg/dL, Desvio-padrão: 35 (n = 21)

Antes do café da manhã (9 h): 248 mg/dL, Desvio-padrão: 30 (n = 6)

Antes do almoço: (13 h): 193 mg/dL, Desvio-padrão: 47 (n = 17)

Antes do jantar (18 h): 195 mg/dL, Desvio-padrão: 33 (n = 11)

Antes de dormir (n = 9): 260 mg/dL, Desvio-padrão 34 (n = 13)

Variação: 69 mg/dL a 304 mg/dL

*História Alimentar:*

*Geral:* Bom apetite, com grande consumo de alimentos e bebidas nativas da região do México onde ela nasceu. Ela planeja e prepara as refeições para a família.

Alimentação realizada nas últimas 24 horas.

Café da manhã: café com leite e açúcar (várias colheres) + 3 a 4 fatias de pão doce.

Almoço: sopa de frango com vegetais + tortilhas de milho (4 a 6), suco de fruta, preparado em casa (1 a 2 copos de 480 mL)

Jantar: refeição maior – frango/carne de vaca, arroz (~ 2 xícaras) e feijão (1 1/2 a 2 xícaras), + tortilhas de milho (4 a 6), suco de fruta preparado em casa (1 a 2 copos de 480 mL).

Lanche da tarde: 1 lata de refrigerante “natural” + 3 a 4 biscoitos sem açúcar.

Lanche antes de dormir: leite com cereais

*Alergias/intolerâncias/aversões alimentares:* nenhuma



*Dietoterapia anterior:* Há vários anos, quando diagnosticada.

*Ingestão de vitamina/suplemento:* Vitamina D3 – 2.000 IU por dia.  
Um diário de suplemento de vitamina A.

## **Plano de Tratamento**

1. Encaminhar para o nutricionista, CDE para instrução sobre contagem de carboidratos usada com plano de insulina bolo basal.
2. Prescrição médica:
  - a. insulina lispro, análogo de insulina de ação rápida.  
Dose antes da refeição  
café da manhã 10 unidades,  
almoço 15 unidades,  
jantar 20 unidades  
Correção da insulina (fator de sensibilidade à insulina) 1 unidade para abaixar 50 mg/dL da concentração da glicose sanguínea, quando a glicemia antes da refeição for > 150 mg/dL
  - b. Aumento do automonitoramento da glicemia antes da refeição (café da manhã, almoço e jantar) e 2 h depois do jantar.

## **Questões de Cuidados Nutricionais**

- 1) Por que o médico da Maria prescreveu insulina nos horários das refeições? Outro medicamento teria sido mais eficaz nesse estágio da doença?
- 2) Qual é o potencial problema do plano atual de insulina às refeições com o uso de doses “definidas” ou “fixas” antes das refeições?
- 3) A insulina de ação prolongada precisará ser ajustada? Se for, por quê?
- 4) Qual é o mecanismo proposto da ação da metformina? Por que o médico deixou-a sob esse medicamento depois do início da insulina?
- 5) Identifique, ao menos, duas razões pelas quais a atividade física regular, como a caminhada, seria benéfica para a Maria.

- 6) O que está causando dormência e formigamento nos pés e ocasionalmente nos dedos da Maria?

### **Avaliação Nutricional**

- 7) Determinar as necessidades nutricionais da Maria
- a) Identificar dois métodos para a determinação das necessidades energética da Maria.
  - b) Calcular o índice de massa corporal, a porcentagem habitual do massa corporal (UBW), a porcentagem ideal do massa corporal.
- 8) Esfera de Ingestão:
- a) Os fatores alimentares associados ao aumento do sobrepeso/obesidade e a hiperglicemia são as grandes porções de alimentos, nenhuma ativa física regular e aumento do consumo de bebidas adoçadas. Identificar os alimentos na história alimentar da Maria que se encaixem nesses critérios.
  - b) O aumento da ingestão de vegetais e frutas está associado a risco reduzido de sobrepeso. Usando a ingestão habitual da Maria, os vegetais e frutas ingeridos por ela estão adequados?
  - c) Usando a contagem de carboidratos, a abordagem do Plano Alimentar com 3 a 4 escolhas de carboidratos por refeição (café da manhã, almoço e jantar) e 1 escolha de carboidratos antes de dormir, planeje o cardápio de um dia para a Maria.
- 9) Esfera Clínica:
- a) Por que o médico da Maria pediu o monitoramento glicêmico antes e 2 h após a refeição?
  - b) Quais são os objetivos da glicose antes/depois da refeição?
- 10) Esfera Comportamental-Ambiental:
- a) Quais comportamentos podem estar contribuindo para o sobrepeso e a obesidade da Maria?
  - b) Identifique uma recomendação específica de atividade física para Maria que ela possa fazer durante o dia quando está cuidando de seus netos.

## Diagnóstico

Selecionar dois problemas nutricionais de Maria e complete o diagnóstico PES para cada um.

Diagnóstico PES:

- 1) Déficit de conhecimento sobre alimentação e nutrição relacionado com a falta de informação prévia de nutrição em diabetes, como evidenciado pela história nutricional da paciente.
- 2) Adesão limitada às recomendações ligadas à nutrição relacionadas com o entendimento deficiente, como evidenciado pela hemoglobina A1C elevada e registros alimentares, os quais indicam que a paciente está consumindo quantidade excessiva de carboidratos e energia.
- 3) Concentrações glicêmicas alteradas relacionadas com a incapacidade de corresponder a insulina à ingestão de carboidratos, como evidenciado no arquivo baixado com os dados da história nutricional e monitoramento da glicose da paciente.

## Intervenções Nutricionais

- 4) Para cada dois diagnósticos PES, escreva um objetivo baseado nos sinais e sintomas.
- 5) Para dois objetivos, escreva 2 a 3 intervenções nutricionais, baseadas na etiologia, que seriam apropriadas para a Maria.

Note: Em uma consulta real entre o nutricionista/CDE e a Maria, eles desenvolveriam em colaboração os objetivos dela.

## Monitoramento e Avaliação Nutricional

- a) Quando se deve programar a próxima sessão de orientação nutricional para a Maria?
- b) O que você avaliaria na visita de acompanhamento com base nos objetivos nutritivos e intervenções desenvolvidas na consulta inicial?

## Websites úteis

**American Association of Diabetes Educators (AADE)**

<http://www.diabeteseducator.org>

**American Diabetes Association (ADA)**

<http://www.diabetes.org>

**Academy of Nutrition and Dietetics (AND)**

**AND Evidence Analysis Library**

<http://www.adaevidencelibrary.com>

**Diabetes Care and Education Practice Group (DCE)**

<http://www.dce.org>

**DCE Patient Education Handouts**

[http://www.dce.org/pub\\_publications/education.asp](http://www.dce.org/pub_publications/education.asp)

**International Diabetes Center (IDC), Minneapolis, Minnesota**

<http://www.idcdiabetes.org>

**IDC Publishing**

<http://www.idcpublishing.com>

**Joslin Diabetes Center**

**Resources for Healthcare Professionals**

<http://www.joslin.org>

**National Diabetes Education Program (NDEP)**

<http://www.ndep.nih.gov>

**National Institute of Diabetes and Digestive Kidney Diseases  
(NIDDK)**

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

# Referências

- Academy of Nutrition and Dietetics: *Diabetes Type 1 and Type 2 for Adults Evidence-Based Nutrition Practice Guidelines* (website), <http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?=3251>, 2008a. Accessed February 2, 2014.
- Academy of Nutrition and Dietetics: *Gestational Diabetes Mellitus (GDM): Executive Summary of Recommendations* (website), 2008b. [http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?format\\_tables=0&cat=3731](http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?format_tables=0&cat=3731). Accessed February 3, 2014.
- Academy of Nutrition and Dietetics *International Dietetics & Nutrition Terminology (IDNT) reference manual. Standardized language for the nutrition care process*. ed 4 Chicago: American Dietetic Association; 2012.
- American Diabetes Association Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2014;37(S1):S5.
- American Diabetes Association Standards of medical care in diabetes—2014. *Diabetes Care*. 2014;37(S1):S14.
- American Diabetes Association Standards of medical care in diabetes – 2015, Cardiovascular disease and risk management. *Diabetes Care*. 2015;38:S49.
- Arterburn DE, et al. A multisite study of long-term remission and relapse of type 2 diabetes mellitus following gastric bypass. *Obes Surg*. 2013;23:93.
- Brand-Miller JC, et al. Glycemic index, postprandial glycemia, and the shape of the curve in healthy subjects: analysis of a database of more than 1000 foods. *Am J Clin Nutr*. 2009;89:97.
- Buse JB, et al. Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: A scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2007;30:162.
- Camilleri M. Diabetic gastroparesis. *N Engl J Med*. 2007;356:820.
- Centers for Disease Control and Prevention *National diabetes statistics report: estimates of diabetes and its burden in the United States, 2014*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services; 2014.
- Chiang JL, et al. Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2014;37:2034.
- Copeland KC, et al. Clinical practice guidelines management of newly diagnosed type 2 diabetes mellitus (T2DM) in children and adolescents. *Pediatrics*. 2013;131:364.
- Diabetes Prevention Program Research Group 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcome Study. *Lancet*. 2009;374:1677.
- Esposito K, et al. Effects of a Mediterranean-style diet on the need for antihyperglycemic drug therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2009;151:306.
- Evert AB, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care*. 2013;36:3821.
- Franz MJ. The obesity paradox and diabetes. *Diabetes Spectrum*. 2013;26:145.
- Franz MJ, et al. *ADA pocket guide to lipid disorders, hypertension, diabetes, and weight management*.

- Chicago: Academy of Nutrition and Dietetics; 2012.
- Franz MJ, et al. The evidence for medical nutrition therapy for type 1 and type 2 diabetes in adults. *J Am Diet Assoc.* 2010;110:1852.
- Franz MJ, et al. Weight loss outcomes: a systematic review and meta-analysis of weight-loss clinical trials with a minimum 1-year follow-up. *J Am Diet Assoc.* 2007;107:1755.
- Gardner C, et al. Nonnutritive sweeteners: current use and health perspectives: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2012;35:1798.
- Holman RR, et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Eng J Med.* 2008;359:1577.
- Institute of Medicine *Dietary reference intakes: energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids.* Washington, DC: National Academies Press; 2002.
- International Diabetes Center *Reactive and fasting hypoglycemia.* ed 4 Minneapolis: International Diabetes Center; 2013.
- Inzucchi SE, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach. Update to a position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care.* 2015;38:140.
- Kaufman FR, ed. *Medical management of type 1 diabetes.* ed 6 Alexandria, Va: American Diabetes Association; 2012.
- Li G, et al. The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study. *Lancet.* 2008;371:1783.
- Lindström J, et al. Sustained reduction in the incidence of type 2 by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet.* 2006;368:1673.
- Lautz D, et al. The great debate: medicine or surgery: what is best for the patient with type 2 diabetes? *Diabetes Care.* 2011;34:763.
- Look AHEAD Research Group Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus: four year results of the Look AHEAD trial. *Arch Intern Med.* 2010;170:1566.
- Ma Y, et al. A randomized clinical trial comparing low-glycemic index versus ADA dietary education among individuals with type 2 diabetes. *Nutrition.* 2008;24:45.
- Malik VS, et al. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2010;33:2477.
- Naik RG, et al. Latent autoimmune diabetes in adults. *J Clin Endocrinol Practice.* 2009;94:4635.
- Nathan DM. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study at 30 Years: Overview. *Diabetes Care.* 2014;37:9.
- Pastors JG, Franz MJ. Effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes. In: Franz MJ, Evert AB, eds. *American Diabetes Association Guide to Nutrition Therapy for Diabetes.* ed 2 Alexandria, Va: American Diabetes Association; 2012:1.
- Reader D. Nutrition therapy for pregnancy, lactation, and diabetes. In: Franz MJ, Evert AB, eds. *American Diabetes Association Guide to Nutrition Therapy for Diabetes.* ed 2 Alexandria, Va: American Diabetes Association; 2012:181.
- Reis JP, et al. Lifestyle factors and risk of new-onset diabetes: a population-based cohort study. *Ann Intern Med.* 2011;155:292.

- Schauer PR, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes—3-year outcomes. *N Engl J Med*. 2014;370:2002.
- Springer SC, et al. Management of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Pediatrics*. 2013;131:e648.
- Stanley K. Nutrition therapy for older adults with diabetes. In: Franz MJ, Evert AB, eds. *American Diabetes Association Guide to Nutrition Therapy for Diabetes*. ed 2 Alexandria, Va: American Diabetes Association; 2012:169.
- Stuebe AM, et al. Duration of lactation and incidence of type 2 diabetes. *JAMA*. 2005;294:2601.
- Swift CS. Nutrition therapy for the hospitalized and long-term care patient with diabetes. In: Franz MJ, Evert AB, eds. *American Diabetes Association Guide to Nutrition Therapy for Diabetes*. ed 2 Alexandria, Va: American Diabetes Association; 2012:229.
- U.S. Department of Health and Human Services. 2008 *Physical Activity Guidelines for Americans*, 2008. <http://www.health.gov/paguidelines>. Accessed December 19, 2014.
- Vega-López S, et al. Interindividual variability and intra-individual reproducibility of glycemic index values for commercial white bread. *J Am Diet Assoc*. 2007;30:1412.
- Wheeler ML, et al. Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature, 2010. *Diabetes Care*. 2012;35:434.
- Wolever TMS, et al. The Canadian Trial of Carbohydrates in Diabetes, a 1-y controlled trial of low-glycemic index dietary carbohydrate in type 2 diabetes: no effect on glycated hemoglobin but reduction in C-reactive protein. *Am J Clin Nutr*. 2008;87:114.
- Wolpert HA, et al. Dietary fat acutely increases glucose concentrations and insulin requirements in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2013;36:810.
- Writing Group of the Nutrition Care Process/Standardized Language Committee. Nutrition Care Process Part II: Using the International Dietetics and Nutrition Terminology to Document the Nutrition Care Process. *J Am Diet Assoc*. 2008;108:1287.
- Youssef G. Nutrition therapy and prediabetes. In: Franz MJ, Evert AB, eds. *American Diabetes Association Guide to Nutrition Therapy for Diabetes*. ed 2 Alexandria, Va: American Diabetes Association; 2012:469–500.





# **Dietoterapia para Doenças das Glândulas Tireoide e Suprarrenais e Outras Doenças Endócrinas**

---

*Sheila Dean, DSc, RDN, LD, CCN, CDE*

## **Termos-chave**

**5-deiodinase**

**anticorpos antitireoglobulina (anti-TGB)**

**anticorpos antitireoideperoxidase  
(anti-TPO)**

**calcitonina**

**cortisol**

**cretinismo**

**distúrbios autoimunes da tireoide (DAIT)**

**doença de Addison**

**doença de Graves**

**eixo hipotálamo-hipófise-tireoide (HHT)**

**fadiga adrenal**

**globulina de ligação da tireoide (TBG)**

**goitrina**

**hipertireoidismo**

**hipotálamo**

**hipotireoidismo**

**hipófise**

**hormônio tireoestimulante (TSH)**

**hormônio de liberação da tireotropina (TRH)**

**síndrome da doença eutireóidea**

**síndrome do ovário policístico (SOPC)**

**síndrome de Schmidt**

**tireoideperoxidase (TPO)**

**T3 reversa (rT3) T4 livre tireoidite de Hashimoto tireotoxicidade**

**tiroxina (T<sub>4</sub>)**

**triiodotironina (T<sub>3</sub>)**

## tirosina

O diabetes *mellitus* parece ser a doença endócrina crônica mais comum (CDC, 2014; NIH, Medline-Plus, 2014). Entretanto, de acordo com uma revisão abrangente da prevalência e da incidência dos distúrbios endócrinos e metabólicos nos EUA (2009), cerca de 5% da população norte-americana a partir dos 12 anos de idade apresentam hipotireoidismo, e mais da metade permanece sem diagnóstico. Além disso, os indivíduos com diabetes *mellitus* tendem a exibir maior prevalência de distúrbios da tireoide.

Com frequência, as doenças relacionadas com a tireoide são pouco diagnosticadas, e o seu tratamento requer, em grande parte, mais pesquisas e maior esclarecimento. Por exemplo, a exposição da tireoide à radiação em uma idade jovem representa um fator de risco para o desenvolvimento do câncer de tireoide, que persiste ao longo da vida após a exposição (Sinnott *et al.*, 2010). Os esforços para reduzir a exposição dos indivíduos a exames clínicos de radiografia podem proteger a glândula tireoide.

Os fatores genéticos promovem as doenças autoimunes endócrinas. Recentemente, os estudos de associação genômica ampla (GWAS, *genome-wide association studies*) possibilitaram a identificação de vias relevantes da resposta imune; o mesmo alelo que predispõe a determinada doença autoimune pode ser protetor em outra (Wiebolt *et al.*, 2010). Por conseguinte, são necessários GWAS endócrinos, particularmente para a doença de Graves, a tireoidite de Hashimoto e a doença de Addison. Cada um desses distúrbios apresenta estágios que começam com suscetibilidade genética, deflagradores ambientais e autoimunidade ativa, seguidos de alterações metabólicas com sintomas francos da doença (Michels e Eisenbarth, 2010). São necessárias pesquisas para esclarecer como os nutrientes interagem com a genética, sobretudo nesses distúrbios autoimunes da tireoide (DAIT).

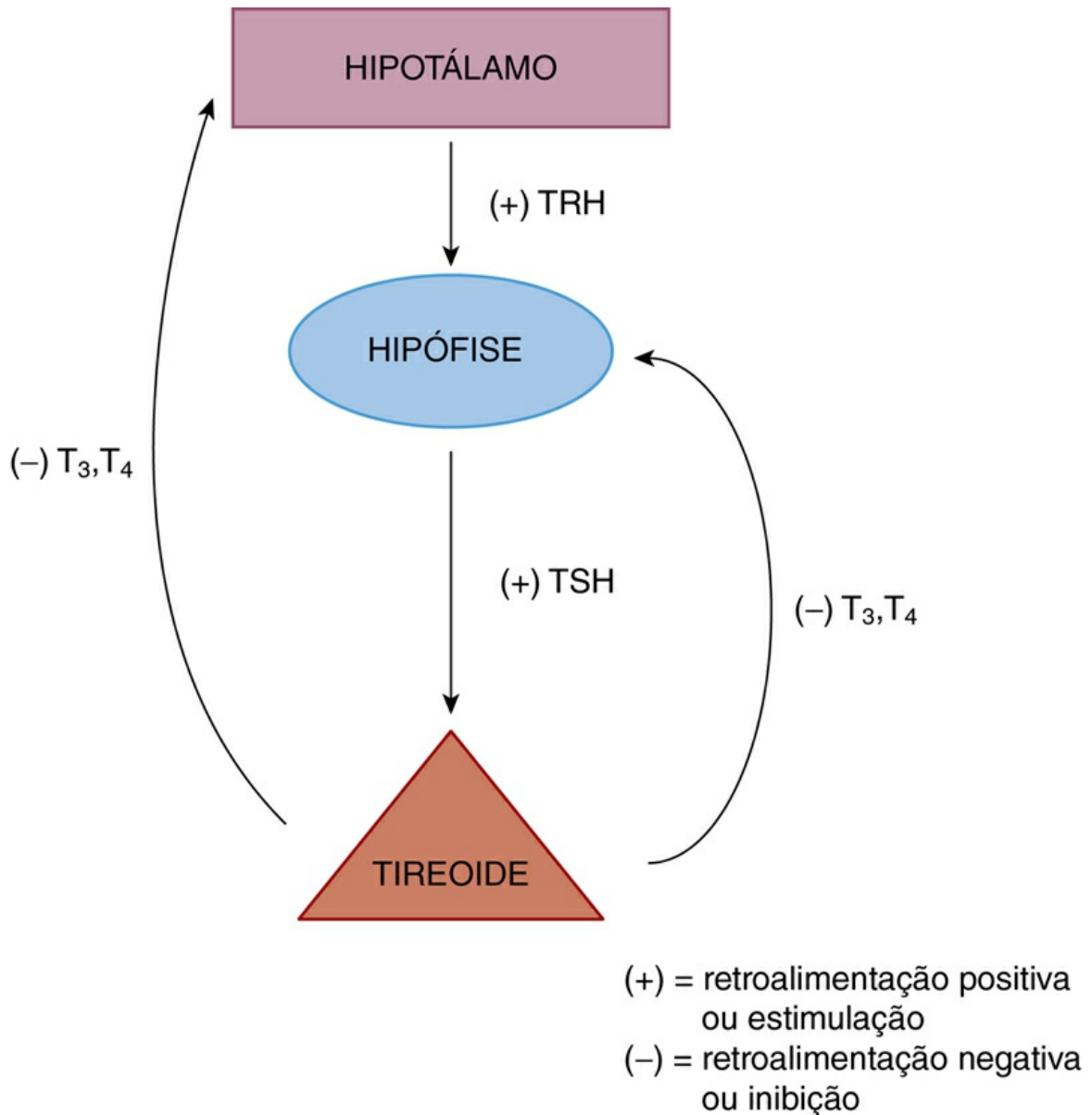
## Fisiologia da tireoide

A glândula tireoide é uma pequena glândula em formato de borboleta, localizada logo abaixo da proeminência laríngea. Embora pese menos de 28 g, a glândula tireoide produz hormônios que influenciam praticamente todos os órgãos, tecidos e células do corpo, exercendo, portanto, um enorme efeito sobre a saúde. A glândula tireoide responde à estimulação pelo hormônio tireoestimulante (TSH), um hormônio secretado pela hipófise. Quando estimulada, a glândula tireoide produz dois hormônios principais: a tiroxina ( $T_4$ ), um hormônio tireoidiano assim denominado pela presença de quatro moléculas de iodo, e a triiodotironina ( $T_3$ ), um hormônio tireoidiano em decorrência de suas três moléculas de iodo. A  $T_3$  é a forma mais predominante e ativa de hormônio da tireoide utilizada pelo corpo. A glândula tireoide regula numerosos processos no organismo, incluindo o metabolismo dos lipídeos e dos carboidratos, a temperatura corporal e a frequência cardíaca. A tireoide também produz calcitonina, um hormônio que ajuda a regular a quantidade de cálcio no sangue. Por fim, a  $T_3$  reversa ( $rT_3$ ), um isômero da  $T_3$ , deriva da  $T_4$  por meio da ação da deiodinase. O corpo é incapaz de utilizar a  $rT_3$ .

A síntese desses hormônios necessita da tirosina, um aminoácido essencial envolvido na produção do hormônio tireoidiano, e do oligoelemento iodo. No interior das células da glândula tireoide, o iodeto é oxidado a iodo pelo peróxido de hidrogênio, uma reação denominada *organificação* do iodeto. Duas moléculas adicionais de iodo ligam-se ao anel tirosil, em uma reação que envolve a tireoide peroxidase (TPO), uma enzima da tireoide responsável pela produção de hormônio tireoidiano. Uma vez sintetizados, os hormônios tireoidianos são liberados na circulação; entretanto, os efeitos metabólicos desses hormônios só ocorrem quando finalmente ocupam seus receptores específicos. De acordo com as estimativas, uma célula precisa cinco a sete vezes mais  $T_4$  do que  $T_3$  para se ligar aos

receptores nucleares e exercer um efeito fisiológico.

Os processos de biossíntese que resultam na geração dos hormônios tireoidianos dentro da glândula tireoide são controlados por mecanismos de retroalimentação dentro do eixo hipotálamo-hipófise-tireoide (eixo HHT). O eixo HHT faz parte do sistema endócrino responsável pela regulação do metabolismo. Como o próprio sugere, depende do hipotálamo (uma minúscula estrutura coniforme localizada no centro inferior do cérebro, que estabelece uma comunicação entre os sistemas nervoso e endócrino), a hipófise (a glândula mestra do sistema endócrino, localizada na base do cérebro) e a glândula tireoide ([Fig. 31-1](#)).

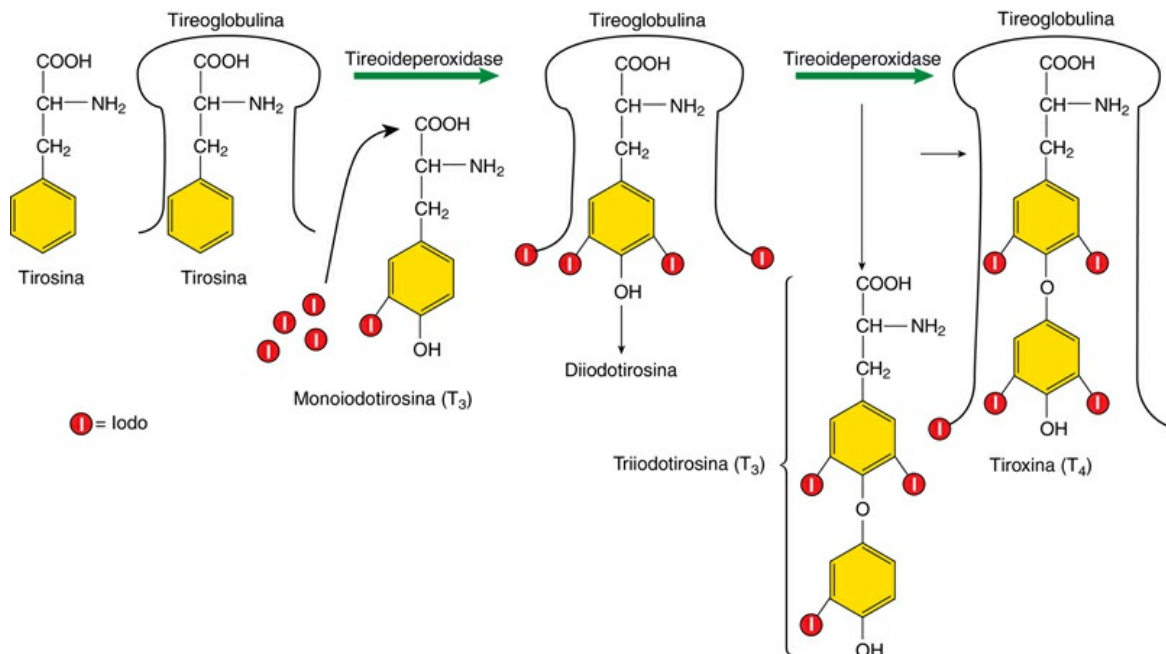


**FIGURA 31-1** Eixo hipotálamo-hipófise-tireoide.

O hipotálamo produz e secreta o hormônio de liberação da tireotropina (TRH), que é transportado até a hipófise, onde estimula a liberação de TSH. Por sua vez, o TSH induz a glândula tireoide a suprarregular o seu processo de síntese. Embora a  $T_4$ , a  $T_3$  e a  $rT_3$  sejam produzidas dentro da glândula tireoide, a  $T_4$  é quantitativamente o principal produto secretor. Toda a  $T_4$  presente na circulação é sintetizada na tireoide, a não ser que seja administrada de modo exógeno. A produção de  $T_3$  e de  $rT_3$  dentro da tireoide é



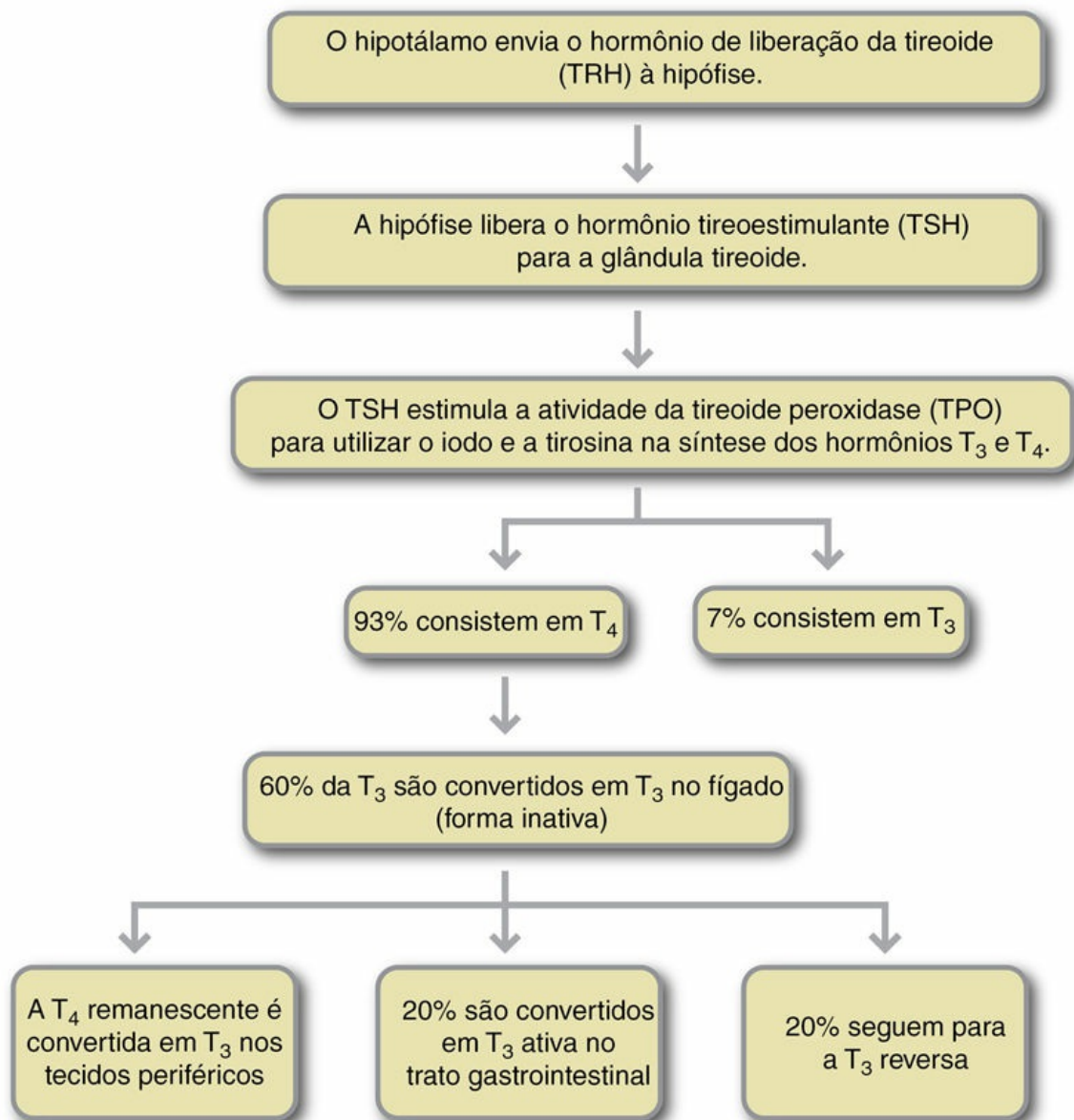
relegada a quantidades muito pequenas e não é considerada significativa, em comparação com a sua produção periférica (Fig. 31-2).



**FIGURA 31-2** Formação dos hormônios da tireoide. (1) Acúmulo das matérias-primas tirosina e iodo ( $I^-$ ), (2) produção ou síntese do hormônio e (3) secreção do hormônio no sangue, na forma ligada ou como  $T_4$  livre.

Quando liberada pela tireoide,  $T_4$  na forma está principalmente ligada à globulina de ligação da tireoide (TBG), uma proteína que transporta os hormônios tireoidianos pela corrente sanguínea, com quantidades menores ligadas à pré-albumina de ligação da  $T_4$ . Estima-se que apenas 0,03% a 0,05% da  $T_4$  no sistema circulatório esteja na forma livre ou não ligada; essa  $T_4$  não ligada é denominada  $T_4$  livre. Nos tecidos periféricos, cerca de 70% da  $T_4$  produzida são deiodizadas e convertidas em  $T_3$  ou  $rT_3$ , ou eliminadas. Conforme já assinalado, a  $T_3$  é considerada o hormônio tireoidiano metabolicamente mais ativo. Embora parte da  $T_3$  seja produzida na tireoide, cerca de 80% a 85% são gerados fora da glândula, principalmente pela conversão da  $T_4$  no

fígado e nos rins. A hipófise e o sistema nervoso também são capazes de converter a  $T_4$  em  $T_3$ , de modo que eles não dependem da  $T_3$  produzida no fígado ou nos rins. No fígado e nos rins, a enzima responsável pela produção de  $T_3$  é uma enzima dependente de selênio, denominada 5-deiodinase, que remove uma molécula de iodo da  $T_4$  para formar  $T_3$  ou  $rT_3$  (Fig. 31-3).



**FIGURA 31-3** Metabolismo da tireoide.

## Avaliação dos distúrbios da tireoide

A avaliação começa com um exame do estado da tireoide, com base em exames laboratoriais, como um painel completo da tireoide. Na ausência de um painel completo da tireoide, a tireotropina (também conhecida como TSH) no soro constitui a única e melhor prova de triagem para disfunção primária da tireoide (quando não inclui distúrbios autoimunes associados à tireoide) para a grande maioria das situações clínicas ambulatoriais ([Garber \*et al.\*, 2012](#)). A avaliação também pode incluir uma história dietética para avaliar os micronutrientes relacionados com a saúde da tireoide, juntamente com uma análise da ingestão de energia e carboidratos. Além disso, pode ser necessário avaliar a ingestão dietética de alimentos bociógenos.

### Crítérios Laboratoriais: Valores Funcionais versus Patológico

Um valor de referência (estatístico) típico para o TSH em muitos laboratórios é de cerca de 0,2 a 5,5 mUI/L. Os indivíduos com valores de TSH superiores a 2 mUI/L correm risco aumentado de desenvolver hipotireoidismo manifesto no decorrer dos próximos 20 anos. A doença autoimune subclínica da tireoide é tão comum na população que os valores de referência laboratoriais derivados de exames realizados em indivíduos aparentemente saudáveis poderiam facilmente ser interpretados de modo errôneo como aqueles com a doença. É importante assinalar que vários estudos detectaram aumento na positividade dos anticorpos anti-TPO com concentrações de TSH fora da faixa estreita de 0,2 a 1,9 mUI/L ([Downs \*et al.\*, 2008](#); [Fjaellagaard \*et al.\*, 2014](#)). Esse fato fornece evidências de que o TSH na faixa de referência superior frequentemente está associado a achados patológicos anormais ([Hak \*et al.\*, 2000](#); [Khandelwale Tandon, 2012](#); [Saravanan \*et al.\*, 2002](#)), disfunção mitocondrial e alterações morfológicas do músculo esquelético, incluindo mialgia, câimbras

musculares e fraqueza (Dunn *et al.*, 2009). A Tabela 31-1 fornece evidências adicionais de que a função da tireoide dentro dos valores de referência laboratoriais pode estar associada a resultados adversos. Por outro lado, a redução da concentração de TSH em associação a concentrações normais a elevadas de  $T_4$  ou de  $T_3$  pode sugerir hipertireoidismo (Consulte as Provas de Função da Tireoide no Apêndice 22).

### Tabela 31-1

#### Variação da Função da Tireoide dentro da Faixa de Referência e Resultados Adversos

TSH >2 mUI/L*	Aumento do risco de hipotireoidismo no decorrer de 20 anos
TSH >2 mUI/L*	Aumento da frequência de autoanticorpos da tireoide
TSH >4 mUI/L*	Risco aumentado de doença cardíaca
TSH 2-4 mUI/L*	Os valores do colesterol respondem à reposição de tiroxina
$T_4$ livre <10,4 pmol/L†	Comprometimento do desenvolvimento psicomotor do lactente quando ocorre no primeiro trimestre de gestação

$T_3$ , triiodotironina;  $T_4$ , tiroxina; TSH, hormônio tireoestimulante.

\* Faixas de referência típicas: TSH 0,2 a 5,5 mUI/L.

† Faixas de referência típicas:  $T_4$  livre 9,8 a 25 pmol/L.

Ocorrem alterações da 5-deiodinação em diversas situações, como estresse, nutrição deficiente, doença, deficiência de selênio e terapia farmacológica. Os metais tóxicos, como cádmio, mercúrio e chumbo, têm sido associados a comprometimento da 5-deiodinação hepática em modelos animais. As espécies reativas de oxigênio também estão envolvidas na inibição da atividade da 5-deiodinase. No curso da doença hepática crônica, como a cirrose hepática, foram também observadas alterações na deiodinação hepática, resultando em aumento da  $rT_3$  e diminuição simultânea da concentração de  $T_3$  (Quadro 31-1; o Cap. 29).

### Quadro 31-1 Inibidores da 5-Deiodinase

Deficiência de selênio

Proteína inadequada, excesso de carboidratos  
Concentração elevada de insulina  
Doença crônica  
Estresse (cortisol)  
Cd, Hg, Pb e outras toxinas de metais pesados  
Comprometimento da função hepática ou renal

# Hipotireoidismo

Entre os casos detectados de hipoatividade da tireoide (hipotireoidismo), mais da metade deve-se a uma doença autoimune, denominada tireoidite de Hashimoto, em que o sistema imune ataca e destrói o tecido da glândula tireoide. A alteração da função da tireoide constitui uma apresentação clínica comum de pacientes com alterações funcionais do sistema endócrino. Na verdade, o hipotireoidismo *subclínico* representa os primeiros sinais de disfunção do hormônio tireoidiano em muitos indivíduos. Os sintomas típicos consistem em baixa energia, mãos e pés frios, fadiga, hipercolesterolemia, dor muscular, depressão e *déficits* cognitivos (Quadro 31-2). É necessário proceder a uma avaliação do metabolismo dos hormônios tireoidianos antes de iniciar a terapia de reposição dos hormônios da tireoide.

## Quadro 31-2 Sintomas Comuns de Hipotireoidismo e Hipertireoidismo

### Hipotireoidismo

- Fadiga
- Esquecimento
- Depressão
- Menstruação intensa
- Cabelos secos e grossos
- Oscilação do humor
- Ganho de massa corporal
- Voz rouca
- Pele seca e áspera
- Constipação intestinal

### Hipertireoidismo

- Intolerância ao calor, sudorese
- Perda de massa corporal

Alterações do apetite  
Evacuações frequentes  
Alterações visuais  
Fadiga e fraqueza muscular  
Distúrbios menstruais  
Comprometimento da fertilidade  
Transtornos mentais  
Transtornos do sono  
Tremores  
Aumento da tireoide

---

De Shomon M: *Thyroid Disease Symptoms – Hypothyroidism and Hyperthyroidism* (website): [http://thyroid.about.com/cs/basics\\_starthere/a/symptoms.htm](http://thyroid.about.com/cs/basics_starthere/a/symptoms.htm), 2008. Acesso em 8 de dezembro de 2014.

As mulheres têm de cinco a oito vezes mais tendência do que os homens de sofrer de hipotireoidismo. Além disso, os indivíduos com doença celíaca podem correr risco (ver *Visão Clínica: Foi o Glúten que Causou Hipotireoidismo nesse Caso?*).

## Visão clínica

### Foi o Glúten que Causou Hipotireoidismo nesse Caso?

Um relato de caso descreve uma mulher de 23 anos com diagnóstico de hipotireoidismo causado por tireoidite de Hashimoto e doença de Addison autoimune. Na avaliação, foi encontrada concentração elevada de anticorpos antiendomísio. Durante um período de três meses com dieta isenta de glúten, a paciente demonstrou notável melhora clínica dos sintomas relacionados com o sistema GI e, o que é mais importante, na função da tireoide. Progressivamente, necessitou de menos terapia de reposição com hormônios suprarrenais e tireoidianos. Depois de seis meses, os anticorpos antiendomísio tornaram-se negativos, o título de anticorpos antitireoidianos diminuiu significativamente e os medicamentos para a tireoide foram interrompidos. Esse relato



de caso ressalta o efeito importante de uma dieta hipoalergênica sobre a função da tireoide em relação à redução potencial dos anticorpos antitireoidianos.

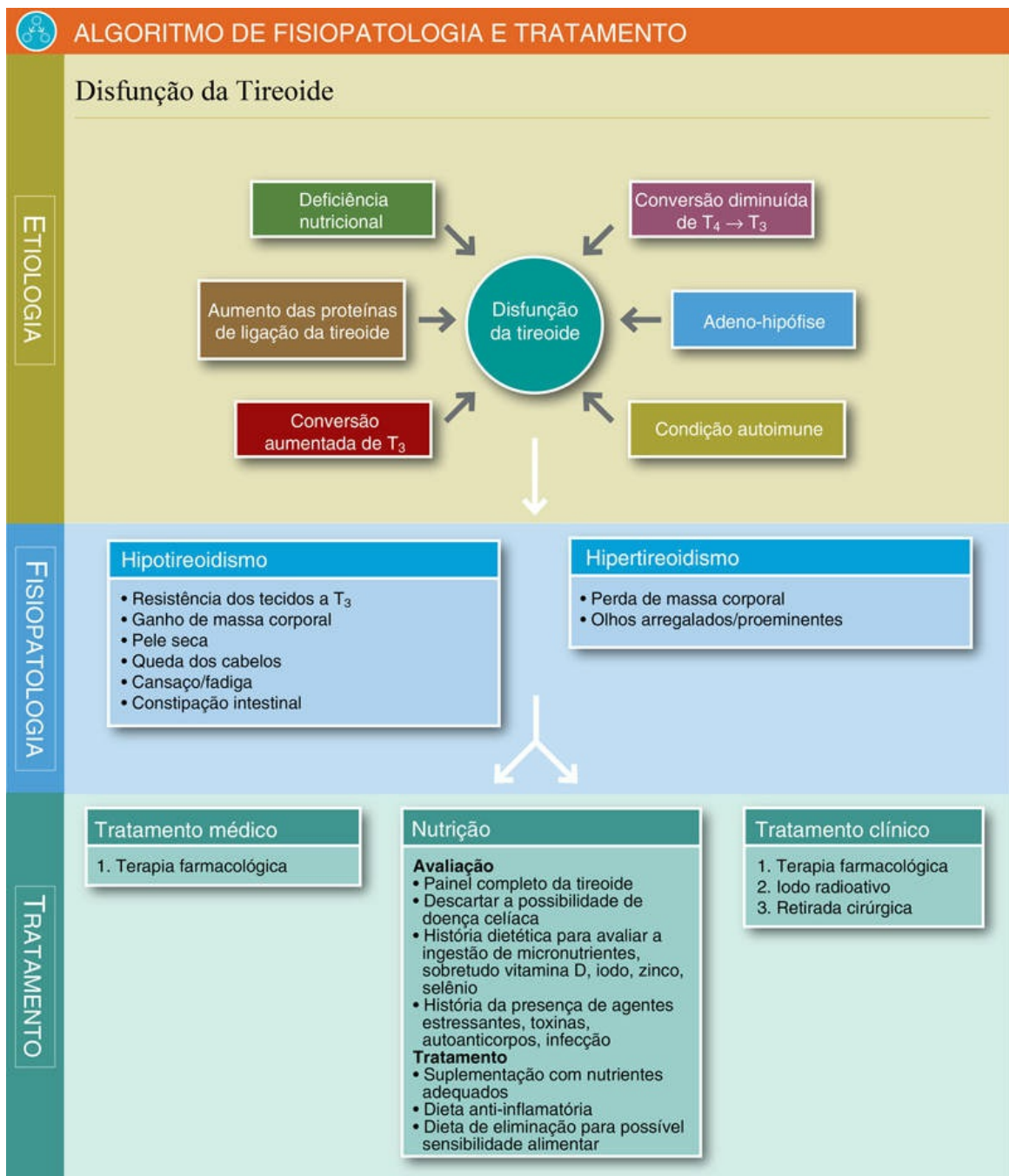
Diversos estudos mostram a importância do glúten na indução de autoanticorpos endócrinos e de disfunção de sistemas orgânicos em adolescentes celíacos (Cassio *et al.*, 2010; Meloni *et al.*, 2009). Além disso, o risco genético de doença celíaca está relacionado, em grande parte, com o genótipo dos antígenos leucocitários humanos, que, por sua vez, é em grande parte responsável pela sua ligação à doença autoimune da tireoide (Barker e Liu, 2008). Foi relatada ocorrência de diabetes dependente de glúten e de anticorpos relacionados com a tireoide em pacientes com a doença celíaca, porém ambos desapareceram após uma dieta livre de glúten (Duntas, 2009). De modo semelhante, ocorre alta prevalência de distúrbios da tireoide em pacientes adultos com doença celíaca não tratada; a retirada do glúten por meio de sua eliminação na dieta pode reverter essa anormalidade. Esta é outra variável dietética importante que pode modificar a atividade dos hormônios tireoidianos.

## Fisiopatologia

A tireoidite de Hashimoto é um distúrbio autoimune em que o sistema imune ataca e destrói a glândula tireoide. Trata-se da forma mais comum de hipotireoidismo. A glândula tireoide aumentada e cronicamente inflamada torna-se não funcional, com deterioração de partes reativas da glândula depois de vários anos. A presença de autoanticorpos contra a tireoide indica que o sistema imune do corpo está se autoatacando, bem como a presença de um distúrbio autoimune da tireoide, seja ele hipotireoidismo, seja hipertireoidismo. O vírus Epstein-Barr (EBV) foi implicado como importante fator etiopatogênico na doença autoimune da tireoide. Janegova *et al.* demonstraram alta prevalência da infecção por EBV em casos de tireoidite de Hashimoto (80,7%) bem como em amostras de pacientes com doença de Graves (62,5%).

A tireoidite de Hashimoto é identificada por testes de anticorpos específicos. Os anticorpos antitireoideperoxidase (anti-TPO) são células imunes que indicam que o sistema imune está atacando a TPO na glândula tireoide. O teste para anti-TPO é o mais importante, visto que a TPO é a enzima responsável pela produção dos hormônios tireoidianos e o alvo mais frequente de ataque na tireoidite de Hashimoto. Os anticorpos antitireoglobulina (anti-TGB) são células imunes que indicam que o sistema imune está atacando a tireoglobulina na glândula tireoide. Algumas vezes, esse teste também é necessário, visto que constitui o segundo alvo mais comum na doença de Hashimoto.

A síndrome de Schmidt refere-se ao hipotireoidismo com outros distúrbios endócrinos, incluindo a doença de Addison (insuficiência suprarrenal), o hipoparatiroidismo e o diabetes *mellitus*, que podem ser todos de natureza autoimune. A síndrome do doente eutireóideo consiste em hipotireoidismo associado a uma doença sistêmica grave, que causa redução da conversão periférica de  $T_4$  em  $T_3$ , conversão aumentada de  $T_3$  na  $rT_3$  inativa e diminuição da ligação dos hormônios tireoidianos. As condições frequentemente associadas a essa síndrome incluem desnutrição proteico-energética, traumatismo cirúrgico, infarto do miocárdio, insuficiência renal crônica, cetoacidose diabética, anorexia nervosa, cirrose, lesão térmica e sepse. Uma vez tratada a causa subjacente, é comum haver resolução da condição (consulte *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Disfunção da Tireoide*).



## Gatilhos

## Estresse Suprarrenal e Estresse Oxidativo

A hipofunção da tireoide é quase sempre secundária a algum outro distúrbio, frequentemente fadiga adrenal (Kaltsas *et al.*, 2010)

(Consulte das Glândulas Suprarrenais, mais adiante neste capítulo).

## Envelhecimento

A manutenção da função dos hormônios tireoidianos durante todo o processo de envelhecimento parece constituir uma importante característica do envelhecimento saudável. A incidência de hipotireoidismo (hipoatividade da tireoide) aumenta com a idade. Em torno dos 60 anos, 9% a 17% dos homens e mulheres apresentam hipoatividade da tireoide. Observa-se ausência de autoanticorpos circulantes contra a tireoide em centenários saudáveis. Como o envelhecimento não saudável está associado a um aumento progressivo na prevalência de autoanticorpos específicos e não específicos de órgãos, a ausência desses anticorpos pode representar redução significativa do risco de doença cardiovascular e outros distúrbios crônicos relacionados com a idade.

## Menopausa

A relação entre o hormônio tireoidiano e o eixo gonadal está bem estabelecida; entretanto, foram conduzidos poucos estudos sobre a relação entre a função da tireoide e a menopausa especificamente. Além disso, esses estudos não esclareceram necessariamente se a menopausa tem algum efeito sobre a tireoide, independentemente do envelhecimento, embora os sintomas do hipotireoidismo e os da menopausa sejam frequentemente confundidos (como ondas de calor, insônia, irritabilidade e palpitações). De acordo com um relato da avaliação do Study of Women's Health Across the Nation (SWAN), a função da tireoide não parece estar diretamente envolvida na patogenia das complicações da menopausa; entretanto, a menopausa pode modificar a expressão clínica de doenças autoimunes da tireoide, como a tireoidite de Hashimoto (Del Ghianda *et al.*, 2013).

## Gravidez

A ocorrência de disfunção da tireoide tem sido relacionada com complicações obstétricas, como parto prematuro, hipertensão

gestacional, pré-eclâmpsia e descolamento prematuro da placenta. Nos EUA, quase uma em cada 50 mulheres é diagnosticada com hipotireoidismo durante a gestação. De cada 100 abortos, seis estão associados à deficiência dos hormônios tireoidianos durante a gestação; até 18% das mulheres são diagnosticadas com tireoidite pós-parto; e cerca de 25% das mulheres desenvolvem hipotireoidismo permanente (De Vivo *et al.*, 2010; Yassa *et al.*, 2010).

Recentemente, a Organização Mundial da Saúde (OMS) aumentou a recomendação de iodo durante a gestação, de 200 para 250 µg/dia, e sugeriu que a concentração média de iodo urinário (IU) de 150 a 249 µg/L indica ingestão adequada de iodo em gestantes. Em áreas com grave deficiência de iodo, a hipotiroxinemia materna e fetal pode causar cretinismo (condição de parada do desenvolvimento físico e mental) e afetar adversamente o desenvolvimento cognitivo nas crianças (Cap. 15). A fim de evitar danos fetais, deve-se administrar iodo antes ou no início da gestação. Em países ou regiões onde menos de 90% dos domicílios utilizam sal iodado, e a concentração mediana de IU em crianças em idade escolar é inferior a 100 µg/L, a OMS recomenda uma suplementação de iodo durante a gestação e na lactância (Zimmermann, 2009).

## Fatores Ambientais

Os principais fatores ambientais desencadeantes para a doença autoimune da tireoide incluem iodo em excesso, medicamentos, infecções, tabagismo e estresse (Tomer e Huber, 2009).

## Tratamento Clínico

Quando a tireoide está hipoativa (hipotireoidismo) devido à presença de doença autoimune (doença de Hashimoto), tratamento com iodo radioativo, defeitos congênitos ou retirada cirúrgica (tireoidectomia), a abordagem farmacológica convencional para o tratamento consiste na prescrição de medicamentos de reposição dos hormônios tireoidianos. A Tabela 31-2 fornece uma visão geral das principais formas de reposição dos hormônios da tireoide. Com a maior elucidação dos efeitos da genética, é provável que novos agentes se

tornem disponíveis como terapia adjuvante.

## Tabela 31-2

### Tratamentos Farmacológicos para o Hipotireoidismo

Nome Comercial do Fármaco	Nome Genérico do Fármaco	Uso e Comentários
Synthroid®, Levothy®	Levotiroxina — (T <sub>4</sub> sintética)	Forma sintética mais comumente prescrita de reposição de hormônio da tireoide (tiroxina), que fornece uma dose uniforme de T <sub>4</sub> para conversão em T <sub>3</sub> no corpo. Disponível em uma ampla faixa de doses. Os ingredientes inativos incluem lactose e amido de milho.
Tirosint®	Levotiroxina	Forma sintética de hormônio de reposição, que inclui apenas três ingredientes inativos – gelatina, glicerina e água. É produzida em uma instalação específica para eliminar o risco de exposição cruzada.
Cytomel®	Liotironina – (T <sub>3</sub> sintética)	Forma sintética de T <sub>3</sub> , que também pode ser manipulada.
		Algumas vezes prescrita além da T <sub>4</sub> . Apenas efetiva durante cerca de 10 horas, devendo ser administrada duas vezes ao dia.
ArmourThyroid®	Tireoide natural desidratada	Preparada a partir de glândula tireoide suína desidratada ou seca ou mistura de glândula tireoide bovina e suína para uso terapêutico.
		Disponível com prescrição e frequentemente usada como alternativa para fármacos de hormônio tireoidiano sintético.
		Todas as marcas contêm uma mistura de cerca de 80% de T <sub>4</sub> e 20% de T <sub>3</sub> .
		Difícil de padronizar.
		Dispõe-se de medicação T <sub>3</sub> manipulada como fórmula de liberação prolongada. Com frequência, os medicamentos manipulados não têm cobertura de seguro, porém são menos dispendiosos do que os medicamentos convencionais.
WP Thyroid®, Nature-Throid®	Tireoide natural desidratada	Fornecer toda a variedade de hormônios tireoidianos, incluindo T <sub>4</sub> , T <sub>3</sub> , T <sub>2</sub> e T <sub>1</sub> , o que pode ser benéfico para pacientes que têm dificuldade na conversão de T <sub>4</sub> em T <sub>3</sub> .
		Disponível em 8-13 diferentes concentrações, incluindo desde concentrações baixas até altas.
Thyrolar®	Liotrix – T T	Associação sintética de T <sub>4</sub> e T <sub>3</sub> .
		Algumas vezes utilizado em lugar do Armour-Thyroid®, devido ao problema de padronização.

De Shomon M: *What is the best thyroid drug?* (website):

<http://thyroid.about.com/cs/thyroiddrugs/a/bestdrug.htm>, 2014. Acesso em 8 de dezembro de 2014.

T<sub>3</sub>, Triiodotironina; T<sub>4</sub>, tiroxina.

## Dietoterapia

Vários nutrientes estão envolvidos na saúde da tireoide, sobretudo o iodo e o selênio. Em razão do papel fundamental do iodo na síntese de hormônio tireoidiano, esse mineral tem recebido historicamente mais

atenção em relação aos distúrbios da tireoide. Outras deficiências de micronutrientes, como ferro, selênio, vitamina A e, possivelmente, zinco, podem interagir com o estado nutricional do iodo e a função da tireoide ([Hess, 2010](#); [Köhrle, 2013](#)).

## Jejum ou Dietas Restritivas

A restrição de energia e carboidratos pode diminuir substancialmente a atividade dos hormônios da tireoide. Isso varia amplamente entre os indivíduos. A genética, a obesidade, o sexo e o conteúdo de macronutrientes da dieta hipocalórica influenciam a resposta. O estado nutricional e o gasto energético influenciam a função da tireoide centralmente, em nível da secreção de TSH, deiodinação e, possivelmente, em outros níveis. Tendo em vista a ocorrência de um aumento da  $rT_3$  à custa da  $T_3$  durante a restrição energética, é possível que as vias hepáticas possam desempenhar um papel substancial no controle metabólico durante o balanço energético. Entretanto, quando a restrição energética persiste por mais de três semanas, as concentrações de  $T_4$  e  $rT_3$  retornam a valores normais ([DeVries et al., 2015](#)).

O jejum também exerce uma poderosa influência sobre o metabolismo dos hormônios da tireoide, poupando energia e limitando o catabolismo. Isso pode ser causado, em parte, por elevações discretas na concentração de cortisol endógeno. O jejum diminui as concentrações séricas de  $T_3$  e de  $T_4$ , enquanto as concentrações intra-hepáticas dos hormônios tireoidianos permanecem inalteradas. Entretanto, as cetonas geradas em consequência da privação de energia não parecem suprimir a geração de  $T_3$  e a atividade hepática da 5-deiodinase. Ao que tudo indica, as alterações induzidas pelo jejum no metabolismo hepático dos hormônios da tireoide não são reguladas de maneira importante pelo estímulo autônomo hepático, refletindo, mais provavelmente, um efeito direto de fatores humorais sobre o hepatócito. De modo global, durante o jejum, observa-se uma infrarregulação do eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, que se acredita ser um mecanismo poupador de



energia, fundamental em épocas de escassez de alimentos (DeVries *et al.*, 2015).

## Bociógenos

Os vegetais cianogênicos (couve-flor, brócolis, repolho, couve-de-Bruxelas, mostarda, nabo, rabanete, broto de bambu e mandioca) exercem atividade antitireoidiana por meio da inibição da TPO. A hidrólise de alguns glicosinolatos encontrados em vegetais crucíferos (p. ex., progoitrina) pode produzir a goitrina, um composto conhecido pela sua interferência na síntese de hormônios da tireoide. A hidrólise dos indolglicosinolatos resulta na liberação de íons tiocianato, os quais podem competir com o iodo pela sua captação pela glândula tireoide. Entretanto, a exposição aumentada a íons tiocianato em consequência do consumo de vegetais crucíferos não aumenta o risco de hipotireoidismo, a não ser que acompanhado de deficiência de iodo.

A soja, uma importante fonte de proteínas em muitos países em desenvolvimento, também tem propriedades bociógenas quando o aporte de iodo é limitado. As isoflavonas, a genisteína e a daizeína, inibem a atividade da TPO e podem diminuir a síntese de hormônios da tireoide. Além disso, a soja interrompe o ciclo entero-hepático do metabolismo dos hormônios tireoidianos. Entretanto, o consumo elevado de isoflavonas da soja não parece aumentar o risco de hipotireoidismo quando o consumo de iodo é adequado.

Desde a adição de iodo às fórmulas à base de soja, na década de 1960, não houve mais relatos de desenvolvimento de hipotireoidismo em lactentes alimentados com fórmula à base de soja. Sem dúvida alguma, a soja constitui a fonte mais concentrada de isoflavonas na dieta humana. Pequenas quantidades são encontradas em leguminosas, cereais e vegetais. A ingestão dietética média de isoflavonas nos países asiáticos, em particular no Japão e na China, varia de 11 a 47 mg/dia, devido ao consumo dos alimentos tradicionais feitos a partir da soja, incluindo *tofu*, *tempeh*, missô e *matte*, enquanto esse consumo é consideravelmente menor nos países ocidentais (2 mg/dia). Entretanto, os produtos à base de soja (substitutos da carne, leite de soja, queijo de soja e iogurte de soja)

estão ganhando popularidade nos países ocidentais. Embora a pesquisa não tenha determinado o efeito exato da soja sobre o destino metabólico dos hormônios da tireoide, o consumo excessivo de soja deve ser abordado com cautela em indivíduos com suspeita de comprometimento das vias metabólicas da tireoide.

## Iodo

O iodo, como oligoelemento, está presente no corpo humano em quantidades de 10 a 15 mg, dos quais 70% a 80% estão localizados na glândula tireoide. Noventa por cento estão ligados organicamente à tireoglobulina (Tg). O iodeto sofre absorção ativa na glândula tireoide, de modo a ajudar a produzir os hormônios tireoidianos bioquimicamente ativos, a  $T_4$  e a  $T_3$  (Fig. 31-2). A glândula tireoide precisa captar uma quantidade mínima estimada de 60 µg de iodeto (a forma iônica do iodo) diariamente, de modo a assegurar um suprimento adequado para a produção dos hormônios tireoidianos (Gropper *et al.*, 2012). A quantidade inadequada de iodo compromete a função da tireoide e leva a um espectro de distúrbios. Ensaios clínicos de intervenção randomizados e controlados em populações com deficiência de iodo demonstraram que o fornecimento de ferro juntamente com iodo resulta em melhora mais acentuada da função e volume da tireoide do que o suprimento isolado de iodo (Hess, 2010). O iodo também é de importância vital para a função da tireoide, visto que constitui um importante cofator e estimulador da enzima TPO.

Na tireoidite de Hashimoto autoimune, a suplementação com iodo pode exacerbar a condição. Tendo em vista que o iodo estimula a produção de TPO, isso, por sua vez, aumenta acentuadamente as concentrações de anticorpos anti-TPO, indicando uma crise autoimune. Alguns indivíduos desenvolvem sintomas de hiperatividade da tireoide, enquanto outros são assintomáticos, apesar dos exames que revelam concentrações elevadas de anti-TPO. Por conseguinte, é preciso ter cautela quanto ao uso de iodo. Além disso, embora a deficiência de iodo constitua a causa mais comum de hipotireoidismo na maioria da população mundial (Melse-Boonstra e Jaiswal, 2010), nos EUA e em outros países ocidentalizados, a tireoidite de

Hashimoto responde pela maioria dos casos ([Ebert, 2010](#)).

Embora o risco de deficiência de iodo em populações que residem em áreas com deficiência de iodo sem programas adequados de enriquecimento com iodo seja bem reconhecido, surgiram preocupações quanto ao fato de que certas subpopulações podem não consumir uma quantidade adequada de iodo em países considerados suficientes em iodo. Foi constatado que as dietas vegetarianas e não vegetarianas que excluem o sal iodado, peixes e algas marinhas contêm uma quantidade muito pequena de iodo. Além disso, estudos de excreção urinária de iodo sugerem que a quantidade de iodo está diminuindo na Suíça, na Nova Zelândia e nos EUA, possivelmente como resultado da maior adesão às recomendações dietéticas para restringir o consumo de sal, de modo a reduzir a incidência de hipertensão arterial.

Foi constatado que a deficiência grave de iodo durante a gestação aumenta o risco de natimortos, abortos espontâneos e anormalidades congênitas. A mais grave delas é o cretinismo, que consiste em um estado de deficiência intelectual, principalmente em associação com nanismo, surdo-mudez e espasticidade ([Chen e Hetzel, 2010](#)). Essas condições são, em grande parte, irreversíveis. As consequências da deficiência grave de iodo durante a gestação sobre o seu desfecho e o desenvolvimento inicial do lactente foram extensamente descritas ([Zimmermann, 2009](#)); outros detalhes podem ser encontrados no [Capítulo 15](#).

## Ferro

Historicamente, acreditava-se que a função diminuída da tireoide podia causar anemia. Estudos recentes sugerem que a hipofunção da tireoide pode ser secundária a uma baixa concentração de ferro ou anemia. A razão disso é que a TPO é uma enzima heme glicosilada que depende de ferro. É necessária a inserção de ferro do heme na TPO para que a enzima seja transferida até a superfície celular apical dos tireócitos (ou células epiteliais da tireoide), ajudando, assim, a TPO a catalisar as duas etapas iniciais da síntese dos hormônios tireoidianos. Uma avaliação completa do estado do ferro

provavelmente poderia ajudar a identificar a etiologia de muitos casos de disfunção da tireoide (Dobbs e Titchenal, 2009).

## Selênio

O selênio, na forma de selenocisteína, é um cofator da 5-deiodinase. Se houver deficiência de selênio, ocorre comprometimento da atividade da deiodinase, resultando em diminuição da capacidade de deiodisar a  $T_4$  em  $T_3$ . Em animais, a deficiência de selênio está associada a um comprometimento da atividade da 5-deiodinase no fígado e no rim, bem como as concentrações reduzidas de  $T_3$ . As evidências disponíveis sugerem uma forte associação linear entre razões menores de  $T_3/T_4$  e o estado reduzido de selênio, mesmo em indivíduos considerados eutireóideos, com base nos parâmetros laboratoriais padrão. Essa associação é particularmente forte em indivíduos idosos, possivelmente em consequência da conversão periférica diminuída. Uma relação inversa entre a  $T_3$  e o câncer de mama está associada a um estado diminuído do selênio, mesmo quando as concentrações plasmáticas de  $T_4$  e de TSH forem semelhantes. Essa associação de fatores sugere fortemente que a  $T_3$  em baixas concentrações pode resultar da conversão defeituosa de  $T_4$  em  $T_3$  esperada na deficiência de selênio.

O selênio participa na rede antioxidante. Ajuda no processo de destoxificação como parte da glutathionaperoxidase, uma enzima cujo principal papel biológico consiste em proteger o organismo de lesão oxidativa. Vários estudos relataram os benefícios do tratamento com selênio na tireoidite de Hashimoto e na doença de Graves.

As evidências também sugerem que uma quantidade elevada de selênio pode exercer uma influência prejudicial sobre o metabolismo dos hormônios da tireoide. Embora indivíduos expostos a teores dietéticos elevados de selênio tipicamente apresentem concentrações normais de  $T_4$ ,  $T_3$  e TSH, foi constatada uma correlação inversa significativa entre a  $T_3$  e o selênio. Alguns pesquisadores aventaram a hipótese de que a atividade da 5-deiodinase pode ficar reduzida após uma alta ingestão dietética de selênio, sugerindo um teor seguro de

selênio na dieta de 500 µg ao dia ou menos ([Köhrle e Gärtner, 2009](#)).

# Síndrome do ovário policístico

A síndrome do ovário policístico (SOPC) é um distúrbio endócrino comum de causa desconhecida, que afeta, segundo estimativas, 3% a 12% das mulheres em idade reprodutiva nas sociedades ocidentais (Moran *et al.*, 2010; Velez e Motta, 2014). A condição caracteriza-se por problemas reprodutivos, como amenorreia ou outras irregularidades menstruais, anovulação, aumento dos ovários com múltiplos cistos e infertilidade. Os sintomas mais generalizados consistem em acne, hirsutismo (distribuição excessiva ou anormal do crescimento dos pelos), alopecia de padrão masculino, obesidade e apneia de sono (Tabela 31-3).

**Tabela 31-3**

## Tratamento Nutricional para a Síndrome do Ovário Policístico

Obesidade	Instituir um programa de controle da massa corporal com dieta e exercícios.
Resistência à insulina	Restringir os carboidratos refinados (dieta com baixo índice glicêmico) e a energia total.
	Aumentar o consumo de alimentos ricos em fibras.
	Recomendar refeições pequenas e frequentes.
	Monitorar cuidadosamente para verificar o benefício de uma dieta rica <i>versus</i> pobre em carboidratos.
	Considerar uma suplementação com picolinato de cromo.
Baixas concentrações séricas de 25-hidroxivitamina D	Administrar a vitamina D <sub>3</sub> (colecalférol).
Infertilidade resistente ao citrato de clomifeno	Utilizar NAC em curto prazo como adjuvante.
Evidências laboratoriais ou clínicas de hipotireoidismo	Instituir a reposição de hormônios da tireoide. Utilizar alimentos ou suplementos com selênio e iodo.

NAC, *N*-acetilcisteína.

## Fisiopatologia

As anormalidades bioquímicas e endócrinas em mulheres com SOPC consistem em um estado hiperandrogênico, caracterizado por concentrações mais elevadas de androgênios livres

(desidroepiandrosterona, testosterona e androstenediona) e produção hepática diminuída da globulina de ligação dos hormônios sexuais (Sirmans e Pate, 2013). Além das concentrações elevadas de androgênios, observa-se a ocorrência de hiperinsulinemia (que resulta da resistência à insulina), comprometimento da tolerância à glicose e hiperlipidemia. O hiperandrogenismo é responsável por muitos dos sintomas da SOPC, como anormalidades reprodutivas e menstruais, hirsutismo e acne. Por sua vez, as concentrações elevadas de androgênios parecem resultar, em parte, da hiperinsulinemia, que desencadeia um aumento na produção de androgênios. Por conseguinte, as intervenções que melhoram a resistência à insulina e a hiperinsulinemia podem reverter algumas das manifestações da SOPC.

A resistência à insulina observada em 50% a 70% das mulheres com SOPC é singular, visto que ela ocorre independente da massa corporal até certo ponto e nem sempre é corrigida pela perda de massa corporal. Parece resultar de anormalidades na fosforilação do receptor de insulina em uma via de sinalização mediada pela insulina (Sirmans e Pate, 2013). O tratamento convencional da SOPC consiste em dieta e exercícios para promover a perda de massa corporal. Em mulheres com obesidade, a perda de massa corporal pode melhorar a resistência à insulina, diminuir as concentrações de androgênios e o hirsutismo e, em alguns casos, restaurar a ovulação. Historicamente, eram recomendadas dietas com baixo índice glicêmico, sem qualquer evidência de sua eficácia clínica. Todavia, a capacidade dos carboidratos da dieta de aumentar a resposta pós-prandial da glicemia pode ser uma consideração importante para otimizar os resultados metabólicos e clínicos na SOPC. Além disso, independentemente da perda de massa corporal, uma dieta com baixo índice glicêmico parece resultar em melhora mais acentuada da saúde, incluindo melhora na sensibilidade à insulina, melhora na regularidade menstrual, melhores escores nas emoções (em um questionário destinado a detectar mudanças na qualidade de vida) e diminuição dos marcadores da inflamação, em comparação com uma dieta convencional com baixo teor de lipídeos, com um teor de macronutrientes e fibras



rigorosamente equivalente (Marsch *et al.*, 2010).

## Tratamento Clínico

Ocorre hipotireoidismo em alguns casos de SOPC. Com frequência, os exames laboratoriais para a função da tireoide são normais em pacientes com evidências clínicas de hipotireoidismo, e o tratamento com hormônio tireoidiano resulta em melhora clínica em muitas pacientes. Por conseguinte, deve-se considerar um teste empírico de hormônio tireoidiano para pacientes com SOPC que apresentam sinais clínicos de hipotireoidismo.

Deve-se avaliar o estado dos anticorpos contra a tireoide quando se considera o tratamento empírico com hormônios tireoidianos em mulheres com SOPC. Com frequência, a metformina é prescrita para melhorar a resistência à insulina, e o tratamento com esse fármaco pode levar à retomada da ovulação. Outros tratamentos incluem os fármacos citrato de clomifeno (para induzir a ovulação) e espironolactona (um antiandrogênio), bem como contraceptivos orais (para tratar as irregularidades menstruais e o hirsutismo).

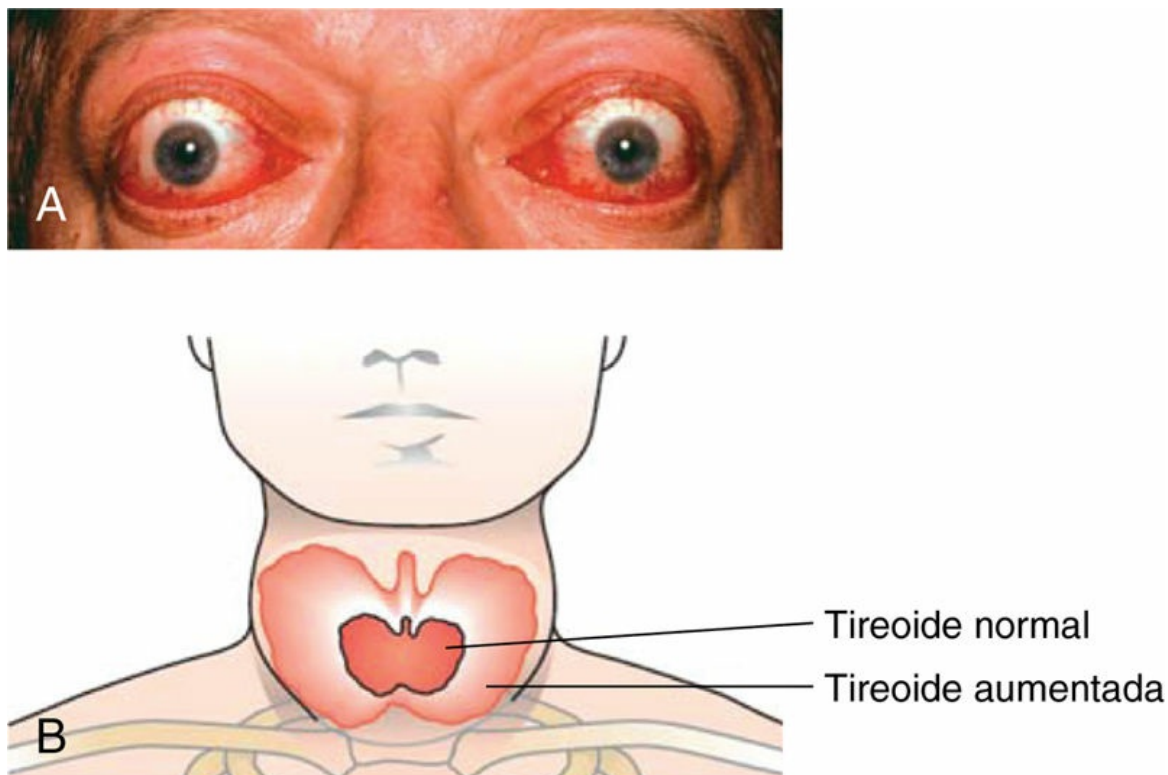
## Dietoterapia

As intervenções nutricionais que podem ser benéficas para mulheres com SOPC consistem em modificações da dieta destinadas a aumentar a sensibilidade à insulina. Isso inclui a restrição dos carboidratos refinados e energia total, consumo de alimentos ricos em fibras e ingestão de refeições pequenas e frequentes. Algumas pacientes com resistência à insulina respondem melhor a uma dieta rica em carboidratos complexos (cerca de 60% das energias totais), enquanto outras respondem melhor a uma dieta pobre em carboidratos ( $\leq 40\%$  da energia total). Além disso, foi relatado que a suplementação com vitamina D<sub>3</sub> (até 10.000 UI/dia) ([Nazarian \*et al.\*, 2011](#)) e o picolinato de cromo (200 a 1.000 µg/dia) melhoram a tolerância à glicose, a secreção de insulina e a sensibilidade à insulina em seres humanos ([Lydic \*et al.\*, 2006](#)) e em animais de laboratório ([Abdourahman e Edwards, 2008](#)). O tratamento em curto prazo com N-acetilcisteína (600 mg, duas vezes

ao dia) pode ser útil como adjuvante do citrato de clomifeno em mulheres com infertilidade resistente ao citrato de clomifeno ([Rizk \*et al.\*, 2005](#)). Além disso, o tratamento com hormônio tireoidiano pode ser benéfico para mulheres que apresentam evidências laboratoriais e clínicas de hipotireoidismo ([Tabela 31-3](#)).

## Hipertireoidismo

A doença de Graves é uma doença autoimune, em que a glândula tireoide está difusamente aumentada (bócio) e hiperativa, produzindo quantidades excessivas de hormônios tireoidianos. Trata-se da causa mais comum de hipertireoidismo (hiperatividade da tireoide) nos EUA. Com frequência, os sintomas físicos consistem em protrusão dos olhos que estão vermelhos, secos, inchados e edemaciados (exoftalmia), intolerância ao calor, dificuldade em dormir e ansiedade ([Quadro 31-2](#)). Entretanto, o sinal mais comum de doença de Graves é o bócio ou aumento da glândula tireoide ([Fig. 31-4](#)). Os hormônios tireoidianos em excesso podem causar desequilíbrio metabólico grave, conhecido como tireotoxicose. A prevalência da tireotoxicose materna é de cerca de um caso por 1.500 indivíduos, sendo a doença de Graves materna a causa mais comum (80% a 85%) (American Thyroid Association, 2012).



**FIGURA 31-4** A, Exoftalmia. (De SPL/Photo Researchers, Inc.) B, Tireoide aumentada. (De Buck C: 2011 ICD-9-CM, for Hospitals, vols. 1-3, St. Louis, 2011, WB Saunders.)

## Fisiopatologia

Em geral, os pacientes apresentam uma história familiar que envolve um amplo espectro de doenças autoimunes da tireoide, como doença de Graves, tireoidite de Hashimoto ou tireoidite pós-parto. Na doença de Graves, o próprio receptor de TRH é o principal autoantígeno, responsável pela manifestação do hipertireoidismo. A glândula tireoide encontra-se sob estimulação contínua pelos autoanticorpos circulantes dirigidos contra o receptor de TRH, e a secreção hipofisária de TSH está suprimida, em virtude da produção aumentada de hormônios tireoidianos. Esses anticorpos estimulantes da tireoide levam à liberação de hormônio tireoidiano e tireoglobulina (Tg) e também podem estimular a captação de iodo, a síntese de proteínas e o crescimento da glândula tireoide.

Os anticorpos anti-Tg e anti-TPO parecem desempenhar apenas um

pequeno papel na doença de Graves. Entretanto, conforme assinalado anteriormente, constituem marcadores da doença autoimune de Hashimoto contra a tireoide. Um teste para anticorpo anti-TSH – tipicamente designado como imunoglobulina estimulante da tireoide – é utilizado para identificar o hipertireoidismo ou doença de Graves.

## **Gatilhos**

A doença de Graves é um distúrbio autoimune, influenciado por uma associação de fatores ambientais e genéticos. Os fatores genéticos contribuem com aproximadamente 20% a 30% da suscetibilidade global. Outros fatores incluem infecção, ingestão excessiva de iodo, estresse, sexo feminino, esteroides e toxinas. O tabagismo foi implicado no agravamento da oftalmopatia de Graves. A doença de Graves também tem sido associada a agentes infecciosos, como *Yersinia enterocolitica* e *Borrelia burgdorferi*.

## **Genética**

Foram identificados vários genes de suscetibilidade à doença autoimune da tireoide, que parecem ser específicos da doença de Graves ou da tireoidite de Hashimoto, enquanto outros conferem suscetibilidade a ambas as condições. A predisposição genética à autoimunidade da tireoide pode interagir com fatores ou eventos ambientais para desencadear o início da doença de Graves. O HLA-DRB1 e o HLA-DQB1 parecem estar associados à suscetibilidade à doença de Graves.

## **Estresse**

O estresse pode constituir um fator para a autoimunidade da tireoide. A imunossupressão induzida por estresse agudo pode ser seguida de hiperatividade do sistema imune, o que pode desencadear a doença autoimune da tireoide. Isso pode ocorrer durante o período pós-parto, em que a doença de Graves pode se desenvolver dentro de três a nove meses após o parto. O estrogênio pode influenciar o sistema imune, sobretudo as células beta. Foi também relatado que o traumatismo da

tireoide está associado à doença de Graves. Isso pode incluir cirurgia da glândula tireoide, injeção percutânea de etanol e infarto de um adenoma de tireoide.

## Tratamento Clínico

Em pacientes com formas sustentadas de hipertireoidismo, como a doença de Graves ou o bócio nodular tóxico, podem-se utilizar medicamentos antitireoidianos. A meta com essa forma de terapia farmacológica consiste em evitar a produção de hormônios pela tireoide ([Tabela 31-4](#)).

**Tabela 31-4**

### Tratamentos para o Hipertireoidismo

Nome Comercial do Fármaco	Nome Genérico do Fármaco	Uso e Comentários
Tapazol®	Metimazol (MMI)	Ambos os fármacos interferem na produção de hormônios pela glândula tireoide.
		Ambos possuem efeitos colaterais, que incluem exantema, prurido, dor articular e febre.
Northyx®	Propiltiouracila (PTU)	Podem ocorrer inflamação hepática ou redução dos leucócitos.
		O hipertireoidismo subjacente pode retornar quando o paciente não estiver mais tomando o medicamento.
Iodo radioativo		Trata-se do tratamento permanente mais amplamente recomendado para o hipertireoidismo.
		As células da tireoide absorvem o iodo radioativo, que as danifica ou as mata.
		Se houver lesão de um número excessivo de células da tireoide, a glândula remanescente não produz hormônio em quantidades suficientes, resultando em hipotireoidismo, e pode ser necessária uma suplementação com hormônio tireoidiano.
<b>Tratamento Cirúrgico</b>		
<ul style="list-style-type: none"><li>• Retirada parcial ou completa da tireoide</li><li>• Não é tão comum quanto o tratamento farmacológico</li></ul>		

Os efeitos da imunoterapia também estão sendo avaliados ([Salvi, 2014](#)) (Consulte *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Disfunção da Tireoide*).

# Controle dos desequilíbrios do eixo hipotálamo-hipófise-tireoide

A tireoide tem uma relação com as funções hipotalâmica, hipofisária, imune, suprarrenal e cardiovascular, que afetam os resultados clínicos, celulares e moleculares. O [Quadro 31-3](#) fornece uma lista de verificação de fatores a considerar, que são discutidos aqui.

## **Quadro 31-3 Fatores que Promovem a Saúde da Tireoide em Adultos**

### Considerar

Proteínas: 0,8 g/kg/dia

Iodo (após descartar a possibilidade de doença autoimune): 150 µg/dia

Selênio (na forma de L-selenometionina): 75 a 200 µg/dia

Zinco (na forma de citrato de zinco): 10 mg/dia

Vitamina D (na forma de vitamina D<sub>3</sub> ou colecalciferol): 1.000 UI/dia

Vitamina E (na forma de succinato de D-alfa tocoferol): 100 UI/dia

Vitamina C (na forma de ácido ascórbico): 100 a 500 mg/dia

Guggulesterona (do extrato de guggul): 100 mg/dia

Ashwaganda: 100 mg/dia

### Reduzir ou eliminar

Glúten (encontrado no trigo, centeio, aveia e cevada)

Soja processada

Excesso de alimentos bociógenos não cozidos

Estresse

## **Fornecer precursores adequados para a formação de T<sub>4</sub>**

Em muitos indivíduos, o iodeto constitui um nutriente limitante na produção de T<sub>4</sub>. São importantes teores adequados de iodeto orgânico,



que podem ser obtidos de vegetais marinhos, sal iodado e frutos do mar, para a produção de  $T_4$ . A ingestão adequada de proteínas na dieta é importante para estabelecer uma nutrição proteico-energética adequada. A suplementação com tirosina não parece exercer um efeito benéfico sobre a elevação dos hormônios da tireoide.

### **Reduzir os anticorpos antitireóideos**

Diversos antígenos alimentares podem induzir a formação de anticorpos que apresentam reação cruzada com a glândula tireoide. Pode-se considerar uma dieta de eliminação de alimentos, utilizando cereais isentos de glúten e possível eliminação da caseína, a proteína predominante do leite, para o hipotireoidismo de origem inexplicável. Foi também sugerido que as toxinas ambientais podem desenvolver algum papel na indução da tireoidite autoimune e disfunção da tireoide. A implementação do tratamento nutricional e o fornecimento de concentração adequada de vitamina D para sustentar o sistema imune podem ser benéficos.

### **Melhorar a conversão de $T_4$ em $T_3$**

Os agentes nutricionais que ajudam a sustentar uma deiodinação adequada pela enzima 5-deiodinase tipo 1 incluem o selênio (na forma de L-selenometionina) e o zinco (na forma de glicinato ou citrato de zinco). Estudos conduzidos em humanos demonstraram repetidamente as conseqüentes concentrações reduzidas de hormônios tireoidianos na presença de deficiência de zinco ([Blazewicz et al., 2010](#)). Em crianças com síndrome de Down, o sulfato de zinco pode reduzir os anticorpos antitireóideos, melhorar a função da tireoide e diminuir a incidência de hipotireoidismo subclínico.

### **Aumentar a influência da $T_3$ sobre a bioenergética mitocondrial**

Várias relações nutricionais importantes melhoram os efeitos dos hormônios tireoidianos sobre as mitocôndrias. Em animais, a suplementação com selênio pode melhorar a produção de  $T_3$  e diminuir os autoanticorpos dirigidos contra os hormônios da tireoide, enquanto melhora a produção de energia. A suplementação com

selenometionina resulta em melhora da deiodinação da  $T_4$ , o que pode melhorar a formação de trifosfato de adenosina ao sustentar uma melhor atividade mitocondrial. As fontes alimentares de selênio incluem castanha-do-Brasil, pargo, bacalhau, alabote, atum de barbatana amarela, salmão, sardinhas, camarão, cogumelos e cevada.

### **Monitorar o uso de fitoterápicos**

Com base em estudos conduzidos em animais, parece que determinadas preparações fitoterápicas influenciam a atividade da tireoide. Os produtos mais significativos incluem *Commiphora* (guggulesteronas, do extrato guggul) e *Withania somnifera* (ashwagandha). *C. mukul* demonstra uma forte ação de estimulação da tireoide. A sua administração (1 mg/100 mg de massa corporal) aumenta a captação de iodo pela tireoide, aumenta a atividade da TPO e diminui a peroxidação dos lipídeos, sugerindo que o aumento da produção periférica de  $T_3$  pode ser mediado pelos efeitos antioxidantes dessa planta. O extrato da raiz de *W. somnifera* (ashwagandha) pode aumentar as concentrações de  $T_3$  e de  $T_4$  sem modificar a atividade da 5-deiodinase.

### **Evitar a alteração do metabolismo dos hormônios tireoidianos pelos flavonoides**

Os flavonoides, tanto naturais quanto sintéticos, têm o potencial de alterar o metabolismo dos hormônios tireoidianos. Os derivados sintéticos dos flavonoides podem diminuir as concentrações séricas de  $T_4$  e inibir a conversão de  $T_4$  em  $T_3$  e a depuração metabólica da  $rT_3$  pela 5-deiodinase dependente de selênio. Os flavonoides de ocorrência natural parecem exercer um efeito inibitório semelhante. Entre os flavonoides de ocorrência natural, a luteolina (mais frequentemente encontrada nas folhas, mas também presente no aipo, tomilho, dente-de-leão, pimentão verde, perila, chá de camomila, cenouras, azeite, hortelã, alecrim e orégano) é o inibidor mais ativo da atividade da 5-deiodinase. Em razão do uso crescente de flavonoides isolados ou concentrados para intervenções terapêuticas, há necessidade de mais pesquisas sobre a influência potencial dessas

substâncias sobre o metabolismo dos hormônios da tireoide (Gonçalves *et al.*, 2013).

### **Ter cautela com o uso de suplementos**

O ácido lipoico diminui a conversão da  $T_4$  em  $T_3$ . Tendo em vista que habitualmente não há nenhuma vantagem terapêutica em diminuir a ativação periférica de  $T_3$  após tratamento com  $T_4$ , o uso de suplementos de ácido lipoico em pacientes com hipotireoidismo submetidos a terapia hormonal exógena deve ser abordado com cautela.

### **Manter as vitaminas em quantidades suficientes**

Um nutriente de importância fundamental para estabelecer o equilíbrio imune e evitar a produção de autoanticorpos é a vitamina D. Ela é considerada um pró-hormônio, com atividade antiproliferativa, de diferenciação e imunossupressora. A vitamina D é um imunomodulador efetivo, capaz de suprimir o desenvolvimento de doenças autoimunes, como a artrite e a esclerose múltipla (Baeke *et al.*, 2010). Por outro lado, sua deficiência está associada a numerosas doenças autoimunes, como a tireoidite de Hashimoto. Mais de 90% dos indivíduos com doença autoimune da tireoide apresentam um defeito genético que afeta a sua capacidade de metabolizar a vitamina D (Feng *et al.*, 2013; Kivity *et al.*, 2011). A vitamina D também parece atuar com outros fatores nutricionais para ajudar a regular a sensibilidade imune e pode proteger contra o desenvolvimento de autoanticorpos. Após exposição a metais pesados, foram observadas diminuições em uma variedade de sistemas de peroxidação antioxidante hepática de lipídeos (degradação oxidativa de lipídeos). Foi constatada a eficácia do ácido ascórbico na prevenção da diminuição da  $T_3$  e da 5-deiodinação hepática induzida pelo cádmio.

# **Distúrbios das glândulas suprarrenais**

## **Síndrome de Cushing**

Na síndrome de Cushing, uma quantidade excessiva de cortisol permanece na corrente sanguínea por um longo período de tempo. Uma forma exógena ocorre quando indivíduos tomam esteroides ou outros medicamentos semelhantes, com resolução após a interrupção do medicamento. A síndrome de Cushing endógena é rara e ocorre em consequência de um tumor na glândula suprarrenal ou na hipófise. Os sintomas comuns consistem em ganho de massa corporal, equimoses fáceis, depressão, perda da massa muscular e fraqueza. Pode ser necessário um protocolo de manejo da massa corporal.

## **Doença de Addison**

A insuficiência suprarrenal primária, também conhecida como doença de Addison, é rara. Nessa condição, ocorre produção insuficiente de hormônios esteroides, apesar de concentrações adequadas do hormônio ACTH. A regulação das concentrações de glicemia e o manejo do estresse são afetados. Podem ocorrer perda de apetite, fadiga, hipotensão arterial, náusea e vômitos e escurecimento da pele na face e no pescoço. Os pacientes com doença de Addison não devem restringir a ingestão de sal, a não ser que tenham hipertensão arterial concomitante. Os pacientes que vivem em climas quentes e, portanto, que apresentam perdas aumentadas pela transpiração, podem necessitar de um aumento na ingestão de sal.

## **Fadiga Adrenal**

A fadiga adrenal foi identificada como um conjunto de sinais e sintomas causados pela capacidade diminuída das glândulas suprarrenais de responder adequadamente ao estresse. São encontrados diversos termos na literatura científica para referir-se à fadiga adrenal, incluindo insuficiência suprarrenal subclínica, estresse

suprarrenal, exaustão adrenal, *burnout* adrenal e desequilíbrio adrenal (Allen, 2013). As glândulas suprarrenais são duas glândulas triangulares localizadas na parte superior de cada rim, responsáveis sobretudo pela coordenação das adaptações do corpo a qualquer tipo de estresse. Entretanto, pode ocorrer fadiga adrenal independentemente de a fonte de estresse físico, emocional ou psicológico ser crônica e persistir, causando um efeito cumulativo, ou ser um único evento estressor muito intenso. Em outras palavras, as glândulas suprarrenais são incapazes de acompanhar as demandas das respostas perpétuas de luta-ou-fuga, resultando em disfunção suprarrenal subclínica. Os sintomas mais comuns de fadiga adrenal consistem em fadiga excessiva e exaustão, queda dos cabelos, desequilíbrio hormonal, má digestão, baixa função imune, recuperação lenta de doença, incapacidade de concentração e incapacidade de enfrentar estressores.

O estresse suprarrenal crônico provoca as seguintes alterações:

- Afeta a comunicação entre o cérebro e as glândulas secretoras de hormônios. O hipotálamo e a hipófise dirigem a produção hormonal, incluindo a da tireoide. Quando o hipotálamo e a hipófise enfraquecem em consequência do estresse suprarrenal crônico, não são capazes de se comunicar adequadamente com a glândula tireoide.
- Aumenta a atividade da proteína de ligação dos hormônios da tireoide, de modo que eles não podem entrar nas células para desempenhar a sua função.
- Dificulta a conversão da  $T_4$  nas formas ativas de  $T_3$  utilizadas pelo corpo.
- Interfere nas vias de destoxificação por meio das quais os hormônios tireoidianos desnecessários deixam o corpo, levando a uma resistência aos hormônios tireoidianos.
- Causa perda da sensibilidade das células aos hormônios tireoidianos.
- Enfraquece as barreiras imunes do sistema digestório, pulmões e cérebro; promove uma regulação imune deficiente.

Esses fatores aumentam o risco de desencadear a tireoidite de

Hashimoto ou exacerbá-la. Estas são algumas das formas pelas quais o estresse suprarrenal afeta diretamente a função da tireoide.

O estresse suprarrenal crônico afeta outros sistemas do corpo, que, por sua vez, diminuem a função da tireoide. Por exemplo, o hormônio suprarrenal cortisol desempenha um importante papel na saúde da tireoide. O cortisol é um hormônio de sustentação da vida fundamental para a manutenção da homeostasia. É frequentemente denominado “hormônio do estresse”, visto que ele influencia, regula ou modula muitas das alterações que ocorrem no corpo em resposta ao estresse, incluindo as seguintes:

- Ações anti-inflamatórias
- Concentração de glicose
- Pressão arterial
- Ativação do sistema nervoso central
- Metabolismo dos lipídeos, das proteínas e dos carboidratos nivela a concentração de glicose
- Tônus e contração do coração e dos vasos sanguíneos
- Respostas imunes

As concentrações de cortisol seguem um ritmo circadiano e normalmente flutuam durante o dia e a noite, alcançando um pico em torno de 8:00 e diminuindo para valores baixos em torno de 16:00 (Allen, 2013). É fundamental que as funções corporais e as concentrações de cortisol se normalizem depois de um evento estressante. A fadiga adrenal parece ocorrer quando a quantidade de estresse ou os estresses combinados ultrapassem a capacidade de compensação do corpo e de se recuperar do estresse. Quando isso ocorre repetidamente, o estresse provoca exaustão das glândulas suprarrenais e tireoide, bem como do hipotálamo e da hipófise. Com o passar do tempo, essa exaustão leva ao hipotireoidismo funcional. Além disso, a produção constante de cortisol enfraquece o sistema gastrointestinal (GI), tornando-o mais suscetível à inflamação, à disbiose (saúde intestinal precária) e infecção. Por conseguinte, a tireoide é enfraquecida por um ciclo vicioso.

Com cuidados adequados, a maioria dos indivíduos que sofrem fadiga adrenal pode recuperar sua qualidade de vida normal.

Algumas das abordagens convencionais ao tratamento da fadiga adrenal podem incluir as seguintes ([Alloio, 2007](#)):

- Vitaminas do complexo B
- Exercícios em moderação
- DHEA (desidroepiandrosterona)
- Dieta adequada
- Relaxamento
- Sono
- Alívio e controle do estresse

## Caso clínico

Frank é um homem de 72 anos de idade jamaicano que se mudou para os EUA há 2 anos. Foi diagnosticado com hipotireoidismo no ano passado. Chega à sua clínica com seus medicamentos e remédios populares tradicionais, incluindo Synthroid®, alho e camomila. Sua história dietética indica o uso diário de frango, arroz, aipo, dente-de-leão, pimentão verde, manga e mamão. Declara que, ultimamente, tem se sentido muito cansado, com pouca energia e constipação intestinal. As concentrações hormonais em sua última consulta médica foram os seguintes: tiroxina ( $T_4$ ): 1,7; triiodotironina ( $T_3$ ): 75; e hormônio tireoestimulante (TSH): 15, indicando que o hipotireoidismo ainda não está bem controlado.

## Estabelecimento do Diagnóstico Nutricional

Interação entre alimentos e fármacos relacionada com a mistura do Synthroid® com alimentos e ervas que agrava a função da tireoide, conforme evidenciado pela fadiga, constipação intestinal, concentrações elevadas de TSH e baixas concentrações séricas de  $T_3$  e  $T_4$ .

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Que outras informações você precisa para uma avaliação mais completa?
2. Que conselho você daria a Frank em relação à sua dieta?



3. Que alimentos e ervas estão em conflito com o Synthroid®?
4. Devido ao uso frequente de remédios populares tradicionais, como você planeja discutir essas questões com Frank?

## Websites úteis

**American Association of Clinical Endocrinologists**

<http://www.aace.com/>

**American Thyroid Association**

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

**Endocrine Web**

<http://www.endocrineweb.com/>

**Thyroid Disease Information**

<http://thyroid.about.com/>

# Referências

- Abdourahman A, Edwards JG. Chromium supplementation improves glucose tolerance in diabetic Goto-Kakizaki rats. *IUBMB Life*. 2008;60:541.
- Abdullatif H, Ashraf A. Reversible subclinical hypothyroidism in the presence of adrenal insufficiency. *Endocr Pract*. 2006;12:572.
- Allen LV. Adrenal fatigue. *Int J Pharm Compd*. 2013;17:39.
- Allolio B, et al. Why, when and how much-DHEA replacement in adrenal insufficiency. *Ann Endocrinol*. 2007;68:268.
- American Thyroid Association: Thyroid Disease and Pregnancy (website), 2012. <http://www.thyroid.org/thyroid-disease-and-pregnancy/>. Accessed January 13, 2014.
- Baeke F, et al. Vitamin D: modulator of the immune system. *Curr Opin Pharmacol*. 2010;10:482.
- Barker J, Liu E. Celiac disease: pathophysiology, clinical manifestations, and associated autoimmune conditions. *Adv Pediatr*. 2008;55:349.
- Blazewicz A, et al. Determination of cadmium, cobalt, copper, iron, manganese, and zinc in thyroid glands of patients with diagnosed nodular goitre using ion chromatography. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci*. 2010;878:34.
- Cassio A, et al. Long-term clinical significance of thyroid autoimmunity in children with celiac disease. *J Pediatr*. 2010;156:292.
- Centers for Disease Control: National Diabetes Statistics Report, 2014 (website), 2014. <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/statsreport14/national-diabetes-report-web.pdf>. Accessed December 8, 2014.
- Chen ZP, Hetzel BS. Cretinism revisited. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2010;24:39.
- De Vivo A, et al. Thyroid function in women found to have early pregnancy loss. *Thyroid*. 2010;20:633.
- Del Ghianda S, et al. Thyroid and menopause. *Climacteric*. 2014;17:225.
- De Vries EM, et al. Differential effects of fasting vs food restriction on liver thyroid hormone metabolism in male rats. *J Endocrinol*. 2015;224:25.
- Dobbs J, Titchenal A: *Iron Plays an Important Role for the Thyroid* (website), 2009. <http://www.nutritionatc.hawaii.edu/HO/2009/415.htm>. Accessed July 10, 2010.
- Downs H, et al. Clinical inquiries: How useful are autoantibodies in diagnosing thyroid disorders? *J Fam Pract*. 2008;57:615.
- Dunn M, et al. Clinical Case Report: Ultrastructural evidence of skeletal muscle mitochondrial dysfunction in patients with subclinical hypothyroidism. *Thyroid Science*. 2009;4:1.
- Duntas LH. Does celiac disease trigger autoimmune thyroiditis? *Nat Rev Endocrinol*. 2009;5:190.
- Ebert E. The thyroid and the gut. *J Clin Gastroenterol*. 2010;44:402.
- Feng M, et al. Polymorphisms in the vitamin D receptor gene and risk of autoimmune thyroid diseases: a meta-analysis. *Endocrine*. 2013;43:318.
- Fjaellagaard K, et al. Well-being and depression in individuals with subclinical hypothyroidism and thyroid autoimmunity – a general population study. *Nord J*

- Psychiatry*. 2014;1:1: Epub ahead of print.
- Garber JR, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Endocrine Pract*. 2012;18:988.
- Golden SH, et al. Prevalence and incidence of endocrine and metabolic disorders in the United States: a comprehensive review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94:1853.
- Goncalves CF, et al. Flavonoid rutin increases thyroid iodide uptake in rats. *PLoS One*. 2013;8:e73908. doi: 10.1371/journal.pone.0073908. eCollection 2013.
- Gropper S, Smith JL. *Advanced nutrition and human metabolism*. ed 6 Belmont, Calif: Wadsworth Cengage Learning; 2012.
- Hak AE, et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam study. *Ann Intern Med*. 2000;132:270.
- Hess SY. The impact of common micronutrient deficiencies on iodine and thyroid metabolism: the evidence from human studies. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2010;24:117.
- Janegova A, Jenega P, Rychly B, Kuracinova K, Babal P. The role of Epstein-Barr virus infection in the development of autoimmune thyroid disease. *Endokrynol Pol*. 2015;66(2):132.
- Kaltsas G, et al. Fatigue, endocrinopathies and metabolic disorders. *PMR*. 2010;2:393.
- Khandelwal D, Tandon N. Overt and subclinical hypothyroidism: who to treat and how. *Drugs*. 2012;72:17.
- Kivity S, et al. Vitamin D and autoimmune thyroid diseases. *Cell Mol Immunol*. 2011;8:243.
- Köhrle J. Selenium and the thyroid. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2013;20:441.
- Köhrle J, Gärtner R. Selenium and thyroid. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2009;23:815.
- Lydic M, et al. Chromium picolinate improves insulin sensitivity in obese subjects with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2006;86:243.
- Marsh KA, et al. Effect of a low glycemic index compared with a conventional healthy diet on polycystic ovary syndrome. *Am J Clin Nutr*. 2010;92:83.
- Meloni A, et al. Prevalence of autoimmune thyroiditis in children with celiac disease and effect of gluten withdrawal. *J Pediatr*. 2009;155:51.
- Melse-Boonstra A, Jaiswal N. Iodine deficiency in pregnancy, infancy and childhood and its consequences for brain development. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2010;24:29.
- Michels AW, Eisenbarth GS. Immunologic endocrine disorders. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;125:S226.
- Moran LJ, et al. Polycystic ovary syndrome and weight management. *Women's Health*. 2010;6:271.
- National Institutes of Health, MedlinePlus: *Endocrine Diseases* (website), 2014. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/endocrinediseases.html>. Accessed December 8, 2014.
- Nazarian S, et al. Vitamin D3 supplementation improves insulin sensitivity in subjects with impaired fasting glucose. *Transl Res*. 2011;158:276.
- Rizk AY, et al. N-acetyl-cysteine is a novel adjuvant to clomiphene citrate in clomiphene citrate-resistant patients with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2005;83:367.

- Salvi M. Immunotherapy for Graves' ophthalmopathy. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2014;21:409.
- Saravanan P, et al. Psychological well-being in patients on "adequate" doses of L-thyroxine: results of a large controlled community based questionnaire study. *Clin Endocrinol.* 2002;57:577.
- Sinnott B, et al. Exposing the thyroid to radiation: a review of its current extent, risks, and implications. *Endocr Rev.* 2010;31:756.
- Sirmans SM, Pate KA. Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. *Clin Epidemiol.* 2013;18(6):1.
- Tomer Y, Huber A. The etiology of autoimmune thyroid disease: A story of genes and environment. *J Autoimmun.* 2009;32:231.
- Velez LM, Motta AB. Association between polycystic ovary syndrome and metabolic syndrome. *Curr Med Chem.* 2014;21:3999.
- Wiebolt J, et al. Endocrine autoimmune disease: genetics become complex. *Eur J Clin Invest.* 2010;40:1144.
- Yassa L, et al. Thyroid hormone early adjustment in pregnancy (the THERAPY) trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95:3234.
- Zimmermann MB. Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review. *Am J Clin Nutr.* 2009;89(2):668S.



# Terapia de Nutrição Médica para Anemia<sup>1</sup>

---

*Tracy Stopler, MS, RDN*

*Susan Weiner, MS, RDN, CDE*



## **Termos-chave**

**anemia**

**anemia aplásica**

**anemia esportiva**

**anemia falciform (AF)**

**anemia ferropriva**

**anemia hemolítica**

**anemia macrocítica**

**anemia megaloblástica**

**anemia microcítica**

**anemia perniciosa**

**anemia sideroblástica (responsiva à piridoxina)**

**anemias nutricionais**

**capacidade total de ligação do ferro (CTLF)**

**ceruplasmina**

**coiloníquia**

**fator carne-peixe-aves (CPA)**

**fator intrínseco**

**ferritina**

**ferro heme**

**ferro não heme**

**ferroproteína**

**hematócrito**

**hemocromatose**

**hemoglobina**

**hepcidina**

**hipocrômico (a)**

**holotranscobalamina II (holo-TCII)**

pagofagia  
plasma  
policitemia  
protoporfiria  
receptor de transferrina  
receptores solúveis de transferrina sérica (RSTS)  
reticulose  
saturação de transferrina  
síndrome das pernas inquietas (SPI)  
soro  
talassemia  
transferrina

Para os nutricionistas, é importante compreender os numerosos termos relacionados com as doenças do sangue. A **hemoglobina** é uma proteína conjugada que contém quatro grupos heme e globina; trata-se do pigmento de transporte de oxigênio dos eritrócitos. O **hematócrito** refere-se à percentagem de volume dos eritrócitos no sangue; o **plasma**, à porção líquida do sangue total que contém os fatores da coagulação; e o **soro** refere-se à porção líquida do sangue total, sem os fatores da coagulação.

A **anemia** é uma deficiência no tamanho ou no número de eritrócitos ou na quantidade de hemoglobina que eles contêm. Essa deficiência limita a troca de oxigênio e de dióxido de carbono entre o sangue e as células dos tecidos. A classificação das anemias baseia-se no tamanho das células – macrocítica (grande), normocítica (normal) e microcítica (pequena) – e no conteúdo de hemoglobina – hipocrômica (coloração pálida, devido à deficiência de hemoglobina) e normocrômica (coloração normal) ([Tabela 32-1](#)).

---

### **Tabela 32-1**

#### **Classificação Morfológica da Anemia**

---

Tipo Morfológico de Anemia	Anormalidade Subjacente	Síndromes Clínicas	Tratamento
<b>Macrocítica (VCM &gt;94; CHCM &gt;31)</b>			
Megaloblástica	Deficiência de vitamina B <sub>12</sub>	Anemia perniciosa	Vitamina B <sub>12</sub>
	Deficiência de ácido fólico	Anemias nutricionais megaloblásticas, espru e outras síndromes de má absorção	Ácido fólico
	Distúrbios hereditários da síntese de DNA	Acidúria orótica	Tratamento baseado na natureza do distúrbio
	Distúrbios da síntese de DNA induzida por fármacos	Anemia falciforme	Suspender o fármaco agressor e administrar ácido fólico
		Efeitos colaterais de agentes quimioterápicos, anticonvulsivantes e contraceptivos orais	
Não megaloblástica	Eritropoiese acelerada	Anemia hemolítica	Tratamento da doença subjacente
<b>Microcítica Hipocrômica (CVM &lt;80; CHCM &lt;31)</b>			
	Deficiência de ferro	Perda crônica de sangue	Sulfato ferroso e correção da causa subjacente
	Distúrbios da síntese de globina	Talassemia	Inespecífico
		Hemoglobina E	Leve – não necessita de tratamento
		Hemoglobina C	Grave – transfusões frequentes de sangue para fornecer eritrócitos saudáveis com Hb normal
	Distúrbios da síntese de porfirina e heme	Anemia responsiva à piridoxina	Piridoxina
	Outros distúrbios do metabolismo do ferro	Deficiência de cobre	Cobre
<b>Normocítica Normocrômica (VCM de 82-92fl; CHCM &gt;30)</b>			
	Perda recente de sangue	Várias	Transfusão, ferro, correção da condição subjacente
	Hiperexpansão do volume plasmático	Edema da gestação	Restaurar a homeostasia
	Doenças hemolíticas	Hiper-hidratação	Tratamento baseado na natureza do distúrbio
	Medula óssea hipoplásica	Anemia aplásica	Transfusão
		Aplasia eritroide pura	Androgênios
	Infiltração da medula óssea	Leucemia, mieloma múltiplo, mielofibrose	Quimioterapia
	Anormalidade endócrina	Hipotireoidismo, insuficiência suprarrenal	Tratamento da doença subjacente
	Doença crônica		Tratamento da doença subjacente
	Doença renal	Doença renal	Tratamento da doença subjacente

	Doença hepática	Cirroze	Tratamento da doença subjacente
--	-----------------	---------	---------------------------------

Modificada de Wintrobe MM et al.: *Clinical hematology*, ed. 8, Philadelphia, 1981, Lea & Febiger.

*DNA*, ácido desoxirribonucleico; *CHCM*, concentração de hemoglobina corpuscular média: concentração de hemoglobina expressa em gramas por decilitro (g/dL); *VCM*, volume corpuscular médio: volume de um eritrócito expresso em fentolitros (fl).

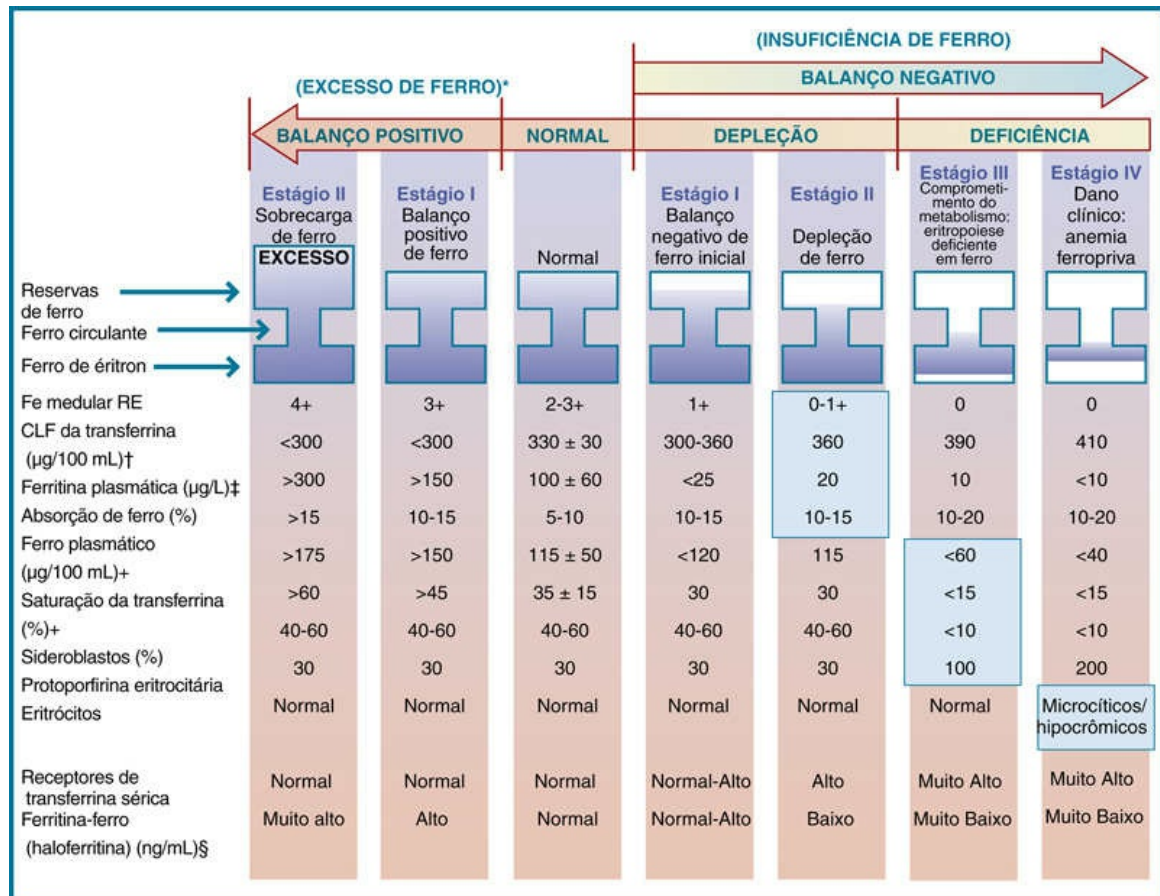
A **anemia macrocítica** caracteriza-se por eritrócitos maiores do que o normal, juntamente com aumento do volume corpuscular médio (VCM) e da concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM). A **anemia microcítica** caracteriza-se por eritrócitos menores do que o normal e menos quantidade de hemoglobina circulante, como na anemia ferropriva e na talassemia.

As anemias são causadas, em sua maior parte, pela falta de nutrientes necessários para a síntese normal dos eritrócitos, principalmente ferro, vitamina B<sub>12</sub> e ácido fólico. Essas anemias, que resultam de uma quantidade inadequada de ferro, proteínas, certas vitaminas, cobre e outros metais pesados, são denominadas **anemias nutricionais**. Outras anemias resultam de determinadas condições, como hemorragia, anormalidades genéticas, doenças crônicas ou toxicidade de substâncias, e possuem graus variáveis de consequências nutricionais.

# Doenças do sangue relacionadas com o ferro

O estado do ferro pode variar desde uma sobrecarga até deficiência e anemia. A determinação rotineira do estado do ferro é necessária, visto que cerca de 6% dos norte-americanos apresentam um equilíbrio negativo do ferro, aproximadamente 10% possuem um gene para um balanço positivo, e cerca de 1% apresenta sobrecarga de ferro. Conforme ilustrado na [Figura 32-1](#), os estágios no estado do ferro variam desde a sobrecarga de ferro até a anemia ferropriva e são resumidos da seguinte maneira:

- a. Balanço negativo do ferro de Estágio I e Estágio II (ou seja, depleção de ferro). Nesses estágios, as reservas de ferro estão baixas, porém não há nenhuma disfunção. No balanço negativo do ferro de Estágio I, a absorção reduzida de ferro leva a uma depleção moderada de suas reservas. O balanço negativo de ferro de Estágio II caracteriza-se por uma grave depleção das reservas de ferro.
- b. Balanço negativo do ferro de Estágio III e Estágio IV (ou seja, deficiência de ferro). A deficiência de ferro caracteriza-se por um ferro corporal inadequado, causando possivelmente disfunção e doença. No Estágio III, a disfunção não é acompanhada de anemia; ocorre desenvolvimento de anemia no Estágio IV.
- c. Balanço positivo do ferro de Estágio I e Estágio II. O balanço positivo de Estágio I tem habitualmente uma duração de vários anos, porém sem disfunção. Os suplementos de ferro e/ou vitamina C promovem uma progressão para disfunção ou doença, enquanto a remoção de ferro impede a progressão para a doença. A doença por sobrecarga de ferro desenvolve-se em indivíduos com balanço positivo de Estágio II depois de vários anos de sobrecarga de ferro, que causaram lesão progressiva dos tecidos e órgãos.



\*Randall Laufer da Harvard e Joe McCord da Universidade de Colorado-Denver sustentam que qualquer ferro de armazenamento é excessivo, em virtude de seu potencial de promover a geração excessiva de espécies reativas de oxigênio. (Herbert V et al.: Most free radical injury is iron related, Stem Cells 12:289, 1994.)

+A inflamação reduz a transferrina (e o ferro plasmático nela), visto que ela é um reagente reverso de fase aguda.

†A inflamação produz concentrações elevadas de ferritina, visto que essa proteína é um reagente de fase aguda.

‡A ferritina-ferro não é afetada pela inflamação, de modo que é confiável quando a ferritina, a transferrina e o ferro plasmático não o são.

§Definição de Dallman (pediatra) de balanço negativo: menor absorção do que excreção.

¶Definição de Herbert (internista) de balanço negativo: menor absorção do que o necessário.

**FIGURA 32-1** Estágios sequenciais do estado de ferro. CLF, capacidade de ligação do ferro; RE, células reticuloendoteliais. (Copyright Victor Herbert, 1995.)

O estado do ferro tem uma variedade de indicadores. A **ferritina sérica** é um complexo de apoferritina de ferro, uma das principais formas de armazenamento do ferro. As concentrações séricas de ferritina estão em equilíbrio com as reservas corporais de ferro. No início (estágio I), o balanço positivo de ferro pode ser mais bem identificado pela determinação da **capacidade total de ligação do ferro (CTLF)**, a capacidade da transferrina de captar o ferro ou tornar-se saturada com ele. Em contrapartida, a determinação das concentrações séricas ou plasmáticas de ferritina pode revelar melhor as fases iniciais (estágios I ou II) do balanço negativo de ferro, embora

a CTLF do soro possa constituir um indicador igualmente adequado (Cap. 7). A **saturação da transferrina** é uma medida da quantidade de ferro ligado à transferrina e constitui uma medida do suprimento de ferro aos tecidos; a percentagem de saturação =  $\text{ferro sérico} / \text{CTLF} \times 100$ .

## Anemia Ferropriva

### Fisiopatologia

A **anemia ferropriva** caracteriza-se pela produção de eritrócitos (microcíticos) e por concentrações diminuídas de hemoglobina circulante. Essa anemia microcítica constitui o último estágio da deficiência de ferro e representa o ponto final de um longo período de privação desse elemento. Existem muitas causas para a anemia ferropriva, conforme discutido no [Quadro 32-1](#).

#### Quadro 32-1 Causas de Anemia Ferropriva

1. Quantidade dietética inadequada secundária a uma dieta pobre, sem suplementação
2. Absorção inadequada em consequência de diarreia, acloridria, doença intestinal, como doença celíaca, gastrite atrófica, gastrectomia parcial ou total, ou interferência de substâncias
3. Utilização inadequada em consequência de distúrbios gastrointestinais crônicos
4. Aumento da necessidade de ferro para o aumento do volume e sangue que ocorre durante a lactância, adolescência, gestação e lactação, que não é compensado por um aumento da ingestão.
5. Excreção aumentada devido a sangramento menstrual excessivo (em mulheres); hemorragia por lesões; ou perda crônica de sangue a partir de úlcera hemorrágica, hemorroidas sangrantes, varizes esofágicas, enterite regional, doença celíaca, doença de Crohn, colite ulcerativa, doença parasitária ou maligna.
6. “Destruição aumentada” de ferro das reservas de ferro no



plasma e uso defeituoso do ferro causado por inflamação crônica ou outra doença crônica.

Com poucas exceções, a anemia ferropriva em homens adultos resulta da perda de sangue. A ocorrência de grandes perdas de sangue menstrual pode causar deficiência de ferro em mulheres que não percebem que a sua menstruação está acentuadamente abundante.

Tendo em vista que a anemia constitui a manifestação final da deficiência de ferro crônica de longa duração, os sintomas refletem uma disfunção de vários sistemas orgânicos. A função muscular inadequada manifesta-se por uma diminuição do desempenho no trabalho e da tolerância ao exercício. O comprometimento neurológico manifesta-se por alterações comportamentais, como fadiga, anorexia e pica, particularmente **pagofagia** (ingestão de gelo). A ocorrência de desenvolvimento cognitivo anormal em crianças sugere deficiência de ferro antes do desenvolvimento de anemia evidente.

As anormalidades no crescimento, os distúrbios epiteliais e a redução da acidez gástrica também são comuns. Um possível sinal de deficiência inicial de ferro é a redução da imunocompetência, sobretudo defeitos da imunidade celular e atividade fagocítica dos neutrófilos, podendo levar a infecções frequentes. A **síndrome das pernas inquietas (SPI)** com dor ou desconforto nas pernas pode resultar de uma falta de ferro no cérebro; isso altera a produção de dopamina e o movimento. Além da deficiência de ferro, a insuficiência renal, a doença de Parkinson, o diabetes *mellitus*, a artrite reumatoide ou a gestação podem agravar a SPI ([Allen et al., 2013](#); National Institutes of Health [NIH], National Heart Blood and Lung Institute [[NHBLI](#)], 2010).

À medida que a anemia ferropriva torna-se mais grave, surgem defeitos na estrutura e na função dos tecidos epiteliais, em particular na língua, nas unhas, na boca e no estômago. A pele pode tornar-se pálida, e o interior da pálpebra inferior pode ter uma coloração rosada em vez de avermelhada. As alterações na boca incluem atrofia das papilas linguais, sensação de queimação, vermelhidão e, nos casos

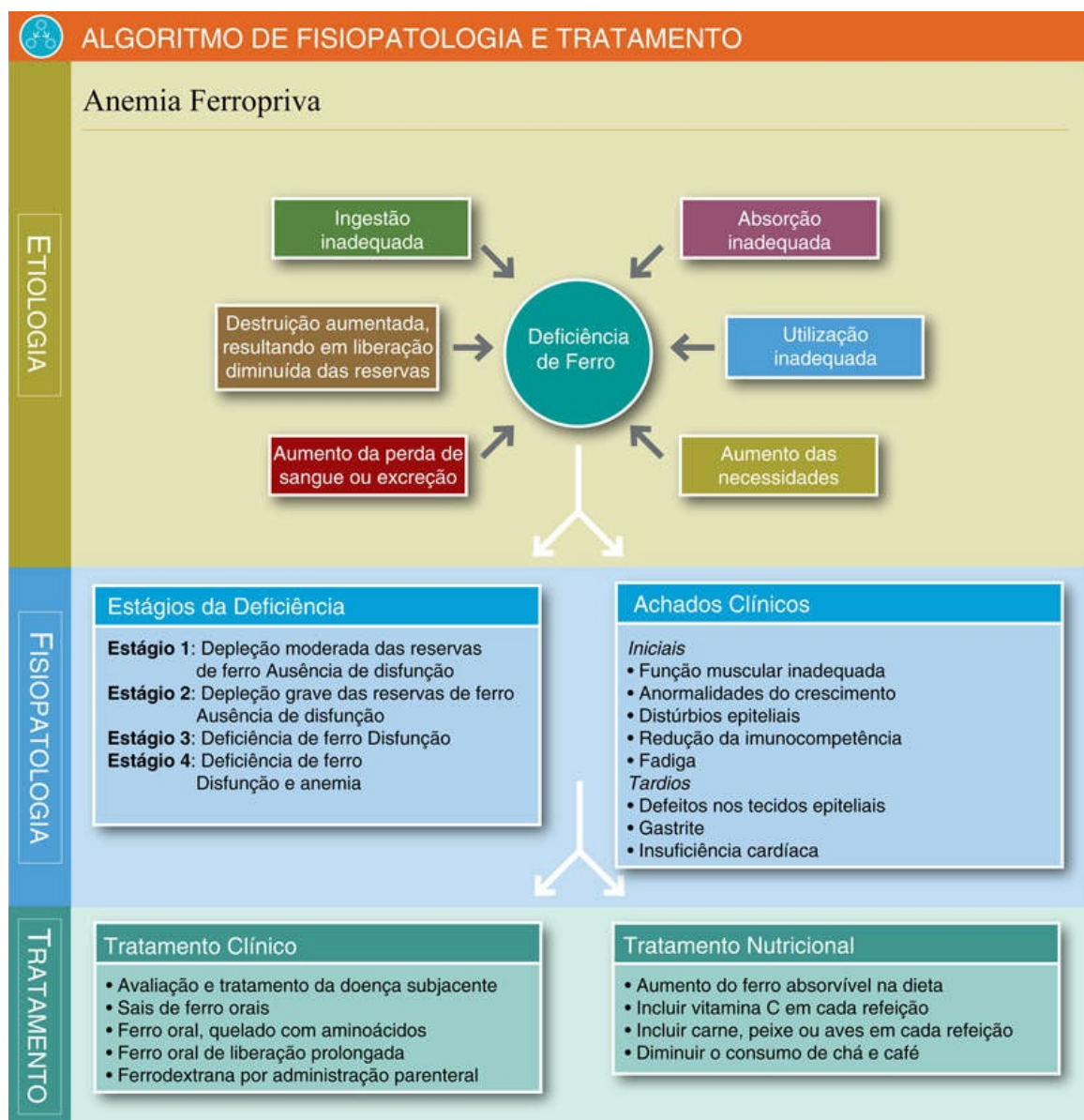
graves, aparência totalmente lisa, cética e brilhante da língua (glossite). Além disso, pode ocorrer estomatite angular, assim como uma forma de disfagia. A gastrite ocorre com frequência e pode resultar em acloridria. As unhas dos dedos das mãos podem tornar-se finas e achatadas, e, por fim, pode-se observar **coiloníquia** (unhas em formato de colher) (Fig. 33-2).



**FIGURA 32-2** As unhas dos dedos das mãos com depressões semelhantes a uma concha (coiloníquia) constituem um sinal de deficiência de ferro em adultos. (De Callen JP et al.: *Color atlas of dermatology*, Philadelphia, 1993, Saunders.)

A anemia progressiva sem tratamento leva a alterações cardiovasculares e respiratórias, que finalmente pode causar insuficiência cardíaca. Alguns sintomas comportamentais respondem à ferroterapia antes da cura da anemia, sugerindo que podem constituir o resultado da depleção tecidual de enzimas que contêm ferro, em lugar de concentrações diminuídas de hemoglobina

(consulte *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Anemia Ferropriva*).



## Avaliação

O diagnóstico definitivo de anemia ferropriva exige mais do que um método de avaliação do ferro; a ferritina sérica, o ferro e a transferrina são os mais úteis. A avaliação também deve incluir uma análise da morfologia celular. A concentração de hemoglobina por si só não é

apropriada como instrumento de diagnóstico nos casos de suspeita de anemia ferropriva por três razões: (1) ela só é afetada numa fase tardia da doença, (2) ela não pode diferenciar a deficiência de ferro de outras anemias e (3) os valores de hemoglobina em indivíduos normais varia amplamente.

Após a sua absorção, o ferro é transportado pela **transferrina** plasmática – uma beta-1 globulina (proteína), que liga o ferro derivado do sistema gastrointestinal, o ferro dos locais de armazenamento ou da degradação da hemoglobina – até a medula óssea (síntese de hemoglobina), as células endoteliais (armazenamento) ou a placenta (necessidades fetais). As moléculas de transferrina são geradas na superfície dos eritrócitos em resposta à necessidade de ferro. Na presença de deficiência de ferro, há tantos **receptores de transferrina** na superfície da célula à procura de ferro que alguns deles se desprendem e flutuam no soro. Sua presença fornece uma medida precoce de deficiência de ferro em desenvolvimento; uma maior quantidade de **receptores solúveis de transferrina sérica (RSTS)** significa um maior grau de deficiência de ferro. Os estágios progressivos da deficiência de ferro podem ser avaliados por mensurações, como mostra a [Tabela 32-2](#).

## Tabela 32-2

### Avaliação Bioquímica da Deficiência de Ferro

Medida	Faixa de Referência	Deficiência
Ferritina sérica ou plasmática	<p>Recém-nascido 25-200 ng/mL; 25- 200 ng/dL</p> <p>Neonato – 5 meses 50-200 ng/mL; 50-200 µg/dL</p> <p>6 meses-15 anos 7-142 ng/mL; 7- 142 µg/dL</p> <p>F + 15 anos 10-150 ng/mL; 10- 150 µg/dL</p>	<p>Trata-se do indicador mais sensível de deficiência de ferro. São também observadas baixas concentrações de ferritina na depleção grave de proteína.</p> <p>Mulheres – &lt;10 µg/dL</p> <p>Homens – &lt;12 µg/dL</p>

	M + 15 anos 12-300 ng/mL; 12- 300 µg/dL	
Ferro sérico ou plasmático	F 40-150 µg/dL; 7,2- 26,9 mmol/L M 50-160 µg/dL; 8,9- 28,7 mmol/L	Boa medida da quantidade de ferro ligado à transferrina Mulheres – <40 µg/dL Homens – <50 µg
Capacidade total de ligação do ferro (CTLF) (Quantidade de transferrina circulante total no soro)	250-460 µg/dL; 45-82 mmol/L	A CTLF reflete principalmente a função hepática e fornece uma medição indireta da transferrina. <250 µg/dL
Porcentagem de saturação da transferrina circulante	F 15-50% M 20-50%	Mede o fornecimento de ferro aos tecidos. É calculada dividindo-se a concentração sérica de ferro pela CTLF. Concentrações inferiores a 16% são consideradas inadequadas para a eritropoiese.
Receptor solúvel de transferrina sérica (RSTS)	F: 1,9-4,4 mg/L M: 2,2-5 mg/L	O RSTS reflete a taxa de produção de eritrócitos na medula óssea. Solicitado para diferenciar a anemia causada pela deficiência de ferro da anemia causada por doenças crônicas e inflamatórias. É mais sensível do que a ferritina sérica, visto que está elevado na presença de deficiência de ferro, está dentro dos limites normais na doença crônica ou inflamação e está baixo na sobrecarga de ferro.

Elaborada com a ajuda de Mary Litchford, PhD, RDN, LDN.

A **protoporfirina** é a porção dos pigmentos respiratórios que contém ferro e que se associa à proteína para formar a hemoglobina ou a mioglobina. A relação protoporfirina zinco (ZnPP)/heme é medida para avaliar a deficiência de ferro. Entretanto, tanto essa relação ZnPP/heme quanto as concentrações de hemoglobina são afetadas por infecções crônicas e outros fatores passíveis de produzir uma condição que simula a anemia ferropriva quando, na verdade, a concentração de ferro está adequada.

Em altitudes mais elevadas, onde há menor disponibilidade de oxigênio, o hematócrito e as concentrações de hemoglobina aumentam como forma de adaptação. Esse aspecto precisa ser considerado em toda avaliação de anemia ([Zubieta-Calleja \*et al.\*, 2007](#)). Uma altitude elevada varia de 1.490 a 3.500 metros; uma altitude muito elevada é de 3.500 a 5.500 metros; e uma altitude extrema é acima de 5.500 metros.

## Tratamento Clínico

O tratamento da anemia ferropriva deve concentrar-se principalmente na causa subjacente, embora seja frequentemente difícil determiná-la.



A meta consiste em repor as reservas de ferro.

## Suplementação Oral

O principal tratamento para a anemia ferropriva envolve a administração oral de ferro inorgânico na forma ferrosa. Embora o organismo utilize o ferro tanto férrico quanto ferroso, o ferro ferroso reduzido é mais fácil e mais bem absorvido no intestino. Em uma dose de 30 mg, a absorção do ferro ferroso é três vezes maior do que a mesma quantidade administrada na forma férrica.

O ferro é mais bem absorvido quando o estômago está vazio; todavia, nessas condições, ele tende a causar irritação gástrica. Os efeitos colaterais gastrointestinais consistem em náusea, desconforto epigástrico e distensão, pirose, diarreia ou constipação intestinal. Caso esses efeitos colaterais ocorram, o paciente é orientado a tomar o ferro com as refeições, em lugar de tomá-lo com estômago vazio; entretanto, isso diminui acentuadamente a sua absorção. A irritação gástrica constitui o resultado direto da grande quantidade de ferro ferroso livre no estômago. As formas de ferro quelado (associado a aminoácidos) têm maior biodisponibilidade do que o ferro não quelado. O ferro quelado é menos afetado por fitato, oxalato, fosfato e cálcio (todos eles inibidores da absorção de ferro). O ferro quelado provoca menos distúrbio gastrointestinal do que o ferro elementar, visto que há necessidade de doses mais baixas quando absorvido nas células da mucosa ([Ashmead, 2001](#)).

Os profissionais de saúde habitualmente prescrevem ferro oral três vezes ao dia, durante três meses, para o tratamento da deficiência de ferro. Dependendo da gravidade da anemia e da tolerância do paciente, a dose diária de ferro elementar recomendado é de 50 a 100 mg, três vezes ao dia, para adultos, e de 4 a 6 mg/kg de massa corporal, fracionados em três doses por dia para crianças. A vitamina C aumenta acentuadamente a absorção de ferro e ligeiramente a irritação gástrica, devido à sua capacidade de mantê-lo no estado reduzido ([Aditi e Graham, 2012](#)).

A absorção diária de 10 a 20 mg de ferro possibilita um aumento na produção de eritrócitos de cerca de três vezes a taxa normal, e, na

ausência de perda sanguínea, a concentração de hemoglobina aumenta em uma taxa de 0,2 g/dL por dia. Observa-se um aumento da **reticulocitose** (aumento no número de eritrócitos jovens) dentro de dois a três dias após a administração de ferro; entretanto, os indivíduos afetados podem relatar melhora subjetiva do humor e do apetite mais cedo. A concentração de hemoglobina começa a aumentar no quarto dia. A ferroterapia deve ser mantida por quatro a cinco meses, mesmo após a normalização das concentrações de hemoglobina, a fim de possibilitar a reposição das reservas corporais de ferro.

### **Ferrodextrana por Via Parenteral**

Se a suplementação com ferro não conseguir corrigir a anemia, (1) o paciente pode não estar tomando a medicação conforme prescrito, devido ao desconforto gástrico; (2) o sangramento pode continuar em uma velocidade mais rápida do que a reposição das células sanguíneas pela medula eritroide; ou (3) o ferro suplementar não está sendo absorvido, possivelmente em decorrência de má absorção secundária a esteatorreia, doença celíaca ou hemodiálise. Nessas circunstâncias, pode ser necessária a administração parenteral de ferro na forma de ferrodextrana. Embora a reposição das reservas de ferro por essa via seja mais rápida, é de custo mais elevado do que a administração oral e não é tão segura.

### **Dietoterapia**

Além da suplementação com ferro e do ajuste de sua dose, dependendo da tolerância do paciente, deve-se dispensar uma atenção para a quantidade de ferro absorvível consumido na dieta. Uma boa fonte de ferro contém uma quantidade substancial do elemento em relação a seu conteúdo energético e contribui com pelo menos 10% da ingestão dietética recomendada (RDA) para o ferro. Entre os alimentos que apresentam maior teor de ferro ([Apêndice 49](#)), destacam-se o fígado, rim, carne bovina, frutas secas, ervilhas e feijões, castanhas, vegetais de folhas verde escuro e pães integrais enriquecidos, bolinhos, cereais e barras nutricionais. De acordo com as



estimativas, é necessária a absorção diária de 1,8 mg de ferro para suprir as necessidades de 80% a 90% das mulheres adultas e adolescentes de ambos os sexos.

## Biodisponibilidade do Ferro Alimentar

Como as dietas ocidentais típicas geralmente contêm 6 mg/1.000 kcal de ferro, a sua biodisponibilidade na dieta é mais importante na correção ou prevenção da deficiência de ferro do que a quantidade total de ferro consumido na dieta. A taxa de absorção depende do estado do ferro do indivíduo, conforme evidenciado pelo tamanho da concentração das reservas. Quanto mais baixas essas reservas, maior a taxa de absorção de ferro. Os indivíduos com anemia ferropriva absorvem cerca de 20% a 30% do ferro alimentar, em comparação com 5% a 10% absorvido por indivíduos sem deficiência de ferro.

## Forma de Ferro

O **ferro heme** (do qual quase 15% são absorvíveis) é a forma orgânica encontrada em carnes, peixes e aves e é conhecida como **fator carne-peixe-aves (CPA)**. É muito mais bem absorvido do que o ferro não heme. O **ferro não heme** também pode ser encontrado no fator CPA, bem como em ovos, cereais, vegetais e frutas, porém não faz parte da molécula do heme. A taxa de absorção do ferro não heme varia de 3% a 8%, dependendo da presença de fatores intensificadores alimentares, sobretudo vitamina C e carne, peixe e aves. A vitamina C não apenas é um poderoso agente redutor como também se liga ao ferro para formar um complexo prontamente absorvido. O mecanismo pelo qual o fator CPA potencializa a absorção do ferro não heme em outros alimentos não é conhecido.

## Inibidores

A absorção de ferro pode ser inibida em graus variáveis por fatores que quelam o ferro, incluindo carbonatos, oxalatos, fosfatos e fitatos (pão ázimo, cereais não refinados e soja). Certos fatores nas fibras vegetais podem inibir a absorção do ferro não heme. Quando

ingeridos nas refeições, o chá e o café podem reduzir a absorção do ferro em 50% por meio da formação de compostos de ferro insolúveis com tanino. O ferro da gema do ovo é pouco absorvido devido à presença de fosvitina.

## Sobrecarga de ferro

O excesso de ferro é armazenado na forma de ferritina e de hemossiderina nos macrófagos do fígado, do baço e da medula óssea. O corpo tem uma capacidade limitada de excretar o ferro. Cerca de 1 mg de ferro é excretado por dia pelo sistema gastrointestinal, sistema urinário e pele. Para manter o balanço normal de ferro, a perda obrigatória diária precisa ser reposta pela absorção de ferro heme e não heme dos alimentos. Os indivíduos com sobrecarga de ferro excretam quantidades aumentadas do elemento, sobretudo nas fezes, para compensar, em parte, a absorção aumentada e as reservas mais altas.

A ingestão excessiva de ferro resulta quase sempre da incorporação accidental do ferro na dieta a partir de fontes ambientais. Nos países em desenvolvimento, a sobrecarga de ferro pode resultar de alimentos cozidos em panelas de ferro fundido ou contaminados com solo contendo ferro. Nos países desenvolvidos, resulta provavelmente da ingestão excessiva de alimentos suplementados com ferro ou de suplementação com múltiplas vitaminas e minerais com ferro.

Os distúrbios raros associados à sobrecarga ou toxicidade do ferro incluem talassemias, anemia sideroblástica, anemia hemolítica crônica, eritropoiese ineficaz, sobrecarga de ferro transfusional (secundária a múltiplas transfusões de sangue), porfiria cutânea tardia, anemia aplásica e cirrose alcoólica. A **anemia aplásica** é uma anemia normocítica normocrômica acompanhada de deficiência de todos os elementos figurados do sangue; pode ser causada pela exposição a substâncias químicas tóxicas, radiação ionizante e medicamentos, embora a causa seja frequentemente desconhecida.

A quantidade de ferro no cérebro aumenta com a idade, é maior nos homens e apresenta-se anormalmente elevada em doenças neurodegenerativas, como a doença de Alzheimer e a doença de Parkinson (Bartzokis *et al.*, 2010). Diversas variantes gênicas afetam o metabolismo do ferro e podem contribuir para o início precoce dessas condições.

## Hemocromatose

A **hemocromatose** é a forma mais comum de sobrecarga de ferro que provoca dano hepático, pancreático e cardíaco progressivo bem como dano a outros órgãos. Os indivíduos com essa condição absorvem três vezes mais ferro dos alimentos do que aqueles sem hemocromatose. Essa doença, que está associada ao gene HFE, frequentemente não é diagnosticada. Os indivíduos que possuem dois genes afetados (homozigotos) morrem de sobrecarga de ferro, a não ser que façam doações frequentes de sangue. De outro modo, a absorção excessiva de ferro continua inalterada.

Os asiáticos e os nativos das Ilhas do Pacífico apresentam, entre todos os grupos raciais e étnicos, as concentrações mais elevadas de ferro no sangue, porém exibem a menor prevalência de mutação gênica encontrada na forma típica da hemocromatose. O Hemochromatosis and Iron Overload Screening Study assinala que os indivíduos brancos não hispânicos apresentam a maior prevalência de mutação C282Y do gene hereditário do ferro (HFE) e, portanto, de hemocromatose, seguidos dos nativos americanos, hispânicos, afro-americanos, nativos das Ilhas do Pacífico e asiáticos ([Moretti et al., 2013](#)).

Nas mulheres, a menstruação mensal diminui a velocidade da lesão associada dos órgãos até depois da menopausa ([Moretti et al., 2013](#)). Os homens são particularmente suscetíveis à hemocromatose, visto que não dispõem de nenhum mecanismo fisiológico para perder o ferro, como menstruação, gestação ou lactação.

## Fisiopatologia

A **hepcidina** é um peptídeo sintetizado no fígado que atua como principal regulador da homeostasia sistêmica do ferro. Ela regula o transporte de ferro dos tecidos exportadores para o plasma. A sua deficiência está na base das formas mais conhecidas de hemocromatose hereditária. A hepcidina inibe o efluxo celular de ferro ao ligar-se à **ferroproteína**, o único exportador de ferro nas células transportadoras de ferro, induzindo a sua degradação. Além

disso, ela controla a concentração plasmática de ferro e a distribuição tecidual desse elemento ao inibir a absorção intestinal, a reciclagem pelos macrófagos e a mobilização do ferro das reservas hepáticas (Ganz, 2011).

A síntese de hepcidina aumenta em consequência da carga de ferro e diminui na presença de anemia e hipoxia. Além disso, a sua síntese está acentuadamente aumentada durante a inflamação, retendo o ferro dentro dos macrófagos, diminuindo as concentrações plasmáticas de ferro e levando à eritropoiese com restrição de ferro, que constitui a característica da anemia de doenças crônicas. Há evidências de que a mutação do gene HFE que leva à hemocromatose também esteja associada a concentrações elevadas de gastrina no estômago, resultando em concentrações elevadas de ácido gástrico e, portanto, aumento da absorção de ferro (Ganz, 2011). Na hemocromatose, ocorre aumento da absorção de ferro, resultando em seu acúmulo progressivo e gradual. A maioria dos indivíduos afetados não sabe que apresentam essa doença. Nos estágios iniciais, a sobrecarga de ferro pode resultar em sintomas semelhantes aos da deficiência, como fadiga e fraqueza; posteriormente, pode causar dor abdominal crônica, dor articular, impotência e irregularidades menstruais.

O balanço positivo e progressivo de ferro pode levar a uma variedade de problemas graves, incluindo hepatomegalia, pigmentação cutânea, artrite, doença cardíaca, hipogonadismo, diabetes *mellitus* e câncer. Os indivíduos com concentrações de ferro anormalmente elevadas têm mais tendência a desenvolver câncer de cólon. O ferro é um pró-oxidante que pode ser utilizado para o crescimento e a proliferação de células tumorais. Além disso, parece haver um risco aumentado de degeneração macular relacionada com a idade e doença de Alzheimer devido ao efeito oxidante da sobrecarga de ferro (Fleming e Ponka, 2012; Leskovjan *et al.*, 2011).

## **Avaliação**

Se houver suspeita de sobrecarga de ferro, devem-se realizar os seguintes exames de triagem: concentração sérica de ferritina (ferro de

armazenamento), concentração sérica de ferro, CTLF e porcentagem de saturação da transferrina ( $[\text{ferro s\acute{e}rico}/\text{CTLF}] \times 100$ ). Pode haver sobrecarga de ferro se a porcentagem de saturação da transferrina for superior a 50 nas mulheres e superior a 60 nos homens, e a concentração sérica de ferro estiver acima de 180 mg/dL. O teste do ácido desoxirribonucleico (DNA), que utiliza amostras de sangue ou de células da bochecha, também está disponível para a detecção precoce da hemocromatose. A biópsia de fígado constitui o padrão-ouro para o diagnóstico da sobrecarga de ferro.

## **Tratamento Clínico**

O paciente com sobrecarga de ferro pode estar simultaneamente anêmico, em consequência da lesão da medula óssea, distúrbio inflamatório, câncer, sangramento interno ou infecção crônica. Os suplementos de ferro não devem ser administrados até que a causa seja identificada.

Nos pacientes com sobrecarga de ferro significativa, pode ser necessária a realização de flebotomia semanal por dois a três anos, a fim de eliminar todo o excesso de ferro. O tratamento da sobrecarga de ferro também pode envolver depleção do ferro com desferroxamina-B intravenosa, um agente quelante excretado pelos rins, e com ácido etilenodiaminotetracético (EDTA) dissódico de cálcio. A morbidade é reduzida se o excesso de ferro corporal for retirado por meio de tratamento com flebotomia antes do desenvolvimento de cirrose hepática. Os pacientes com diagnóstico de hemocromatose devem comunicar a doença a todos os parentes, de modo que eles também possam ser avaliados.

## **Dietoterapia**

Os indivíduos com sobrecarga de ferro devem ingerir menos ferro heme proveniente de carnes, peixe e aves em comparação com o ferro não heme proveniente de alimentos vegetais. Além disso, devem evitar o consumo de álcool e suplementos de vitamina C, visto que ambos aumentam a absorção de ferro. Além disso, os suplementos de vitamina C podem causar liberação das reservas corporais do excesso

de ferro prejudicial gerador de espécies reativas de oxigênio.

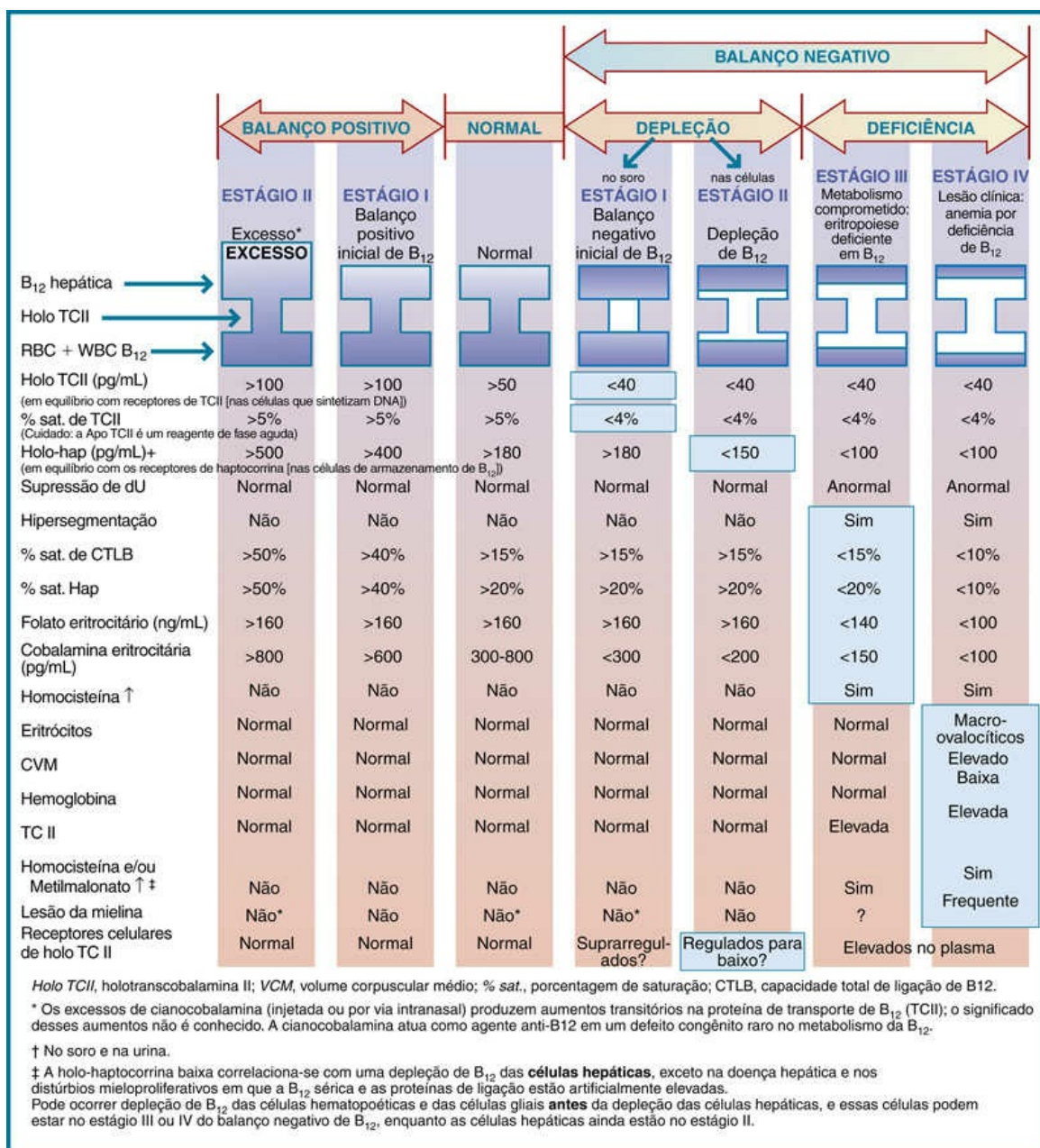
Os indivíduos afetados devem evitar alimentos enriquecidos com ferro (ou seja, cereais matinais, barras “energéticas” e bebidas ou *shakes* que substituem refeições). Devem evitar, ainda, suplementos de ferro ou suplementos de múltiplas vitaminas e minerais contendo ferro. A ingestão dietética recomendada (RDA) não deve ser ultrapassada, e a ingestão de ferro talvez deva ser menor do que esse valor em alguns indivíduos. Os valores de ingestão dietética de referência (DRI) para o ferro são valores de RDA e podem ser encontrados na página 1135. A RDA para mulheres em idade reprodutiva é de 18 mg; para gestantes, 27 mg; e a RDA para homens adultos e mulheres a partir dos 51 anos de idade é de 8 mg.



## Anemias megaloblásticas

A **anemia megaloblástica** reflete um distúrbio na síntese de DNA que resulta em alterações morfológicas e funcionais dos eritrócitos, leucócitos, plaquetas e seus precursores no sangue e na medula óssea. Ela se caracteriza pela presença de grandes células progenitoras eritroides imaturas e anormais na medula óssea; 95% dos casos são atribuídos à deficiência de ácido fólico ou de vitamina B<sub>12</sub>. Dois distúrbios do metabolismo da cobalamina surgem em consequência de mutações nos genes da metionina sintase redutase; esses distúrbios também caracterizam a anemia megaloblástica e manifestações neurológicas ([Cap. 5](#)).

Ambas as vitaminas são essenciais para a síntese de nucleoproteínas. As alterações hematológicas são as mesmas em ambas; entretanto, a deficiência de ácido fólico é a primeira a se manifestar. Ocorre depleção das reservas corporais normais de folato dentro de dois a quatro meses em indivíduos que consomem dietas deficientes em ácido fólico. Por outro lado, a depleção das reservas de vitamina B<sub>12</sub> só é observada depois de vários anos de uma dieta deficiente em vitamina B<sub>12</sub>. Nos indivíduos que apresentam deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, a suplementação com ácido fólico pode mascarar a deficiência de B<sub>12</sub> ([Fig. 32-3](#)).



**FIGURA 32-3** Estágios sequenciais do estado da vitamina B<sub>12</sub>. (De

Herbert V: Staging vitamin B<sub>12</sub>. In: Ziegler EE, Filer LJ, editors: *Present knowledge in nutrition*, ed. 7, Washington, DC, 1996, International Life Sciences Institute Press.)

Na correção da anemia, a deficiência de vitamina B<sub>12</sub> pode não ser detectada, levando a uma lesão neuropsiquiátrica irreversível só corrigida por meio de suplementação com vitamina B<sub>12</sub> (Cap. 41).

## Anemia por Deficiência de Ácido Fólico

## **Etiologia**

A anemia por deficiência de ácido fólico está associada ao espru tropical, que pode afetar gestantes e que ocorre em lactentes nascidos de mães com deficiência de ácido fólico. A deficiência de ácido fólico no início da gestação também pode levar a um defeito do tubo neural no lactente ([Cap. 15](#)). Acredita-se que as causas mais frequentes consistam em dietas inadequadas prolongadas, absorção inadequada, uso inadequado do ácido fólico devido a aberrações genéticas, resultando em metilação reduzida do ácido fólico, e aumento das necessidades em consequência de gestação ou crescimento. Outras causas incluem enteropatia induzida por glúten (doença celíaca da infância e do adulto), esteatorreia hepática, espru não tropical, uso de determinados fármacos (anticonvulsivantes, barbitúricos, ciclosserina, sulfassalazina, colestiramina e metformina), excesso de aminoácidos (glicina e metionina) e consumo de álcool.

Como o álcool interfere no ciclo êntero-hepático do folato, a maioria dos alcoólicos apresenta um equilíbrio negativo ou uma deficiência de ácido fólico. Os alcoólicos constituem o único grupo que, em geral, apresenta simultaneamente todas as seis causas de deficiência de ácido fólico: ingestão, absorção e utilização inadequadas e aumento na excreção, necessidade e destruição de ácido fólico ([Cap. 29](#)). O [Quadro 32-2](#) descreve as causas de deficiência de ácido fólico.

### **Quadro 32-2 Causas de Deficiência de Ácido Fólico**

#### **Ingestão Inadequada**

Dieta pobre (falta de frutas e vegetais ou tempo excessivo de cozimento de frutas e vegetais), deficiência de vitamina B<sub>12</sub> ou de vitamina C, alcoolismo crônico

#### **Absorção Inadequada**

Enteropatia induzida por glúten ou doença celíaca, espru tropical, interações medicamentosas, defeitos congênitos

## Utilização Inadequada

Antagonistas, anticonvulsivantes, deficiência de enzima, deficiência de vitamina B<sub>12</sub> e de vitamina C, alcoolismo crônico, excesso de glicina e metionina

## Aumento das Necessidades

Demanda tecidual extra, lactância, aumento da hematopoiese e da atividade metabólica, síndrome de Lesch-Nyhan, fármacos

## Excreção Aumentada

Deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, doença hepática, diálise renal, dermatite esfoliativa crônica

## Aumento da Destruição

Oxidantes dietéticos

---

Modificado de Herbert V, Das KC: Folic acid and vitamin B<sub>12</sub>. In Shils ME et al., editors: *Modern nutrition in health and disease*, ed. 8, vol. 1, Philadelphia, 1994, Lea & Febiger.

A absorção de ácido fólico ocorre no intestino delgado. As enzimas conjugases (p. ex., pteroilpoliglutamato hidrolase, a folato conjugase), encontradas na borda em escova do intestino delgado, hidrolisam os poliglutamatos a monoglutamatos, reduzindo-os a di-hidrofolato e tetra-hidrofolato (THF) nas células epiteliais do intestino delgado (enterócitos). A partir dos enterócitos, essas formas são transportadas até a circulação, onde se ligam às proteínas e são transportadas na forma de metil-THF para dentro das células do corpo.

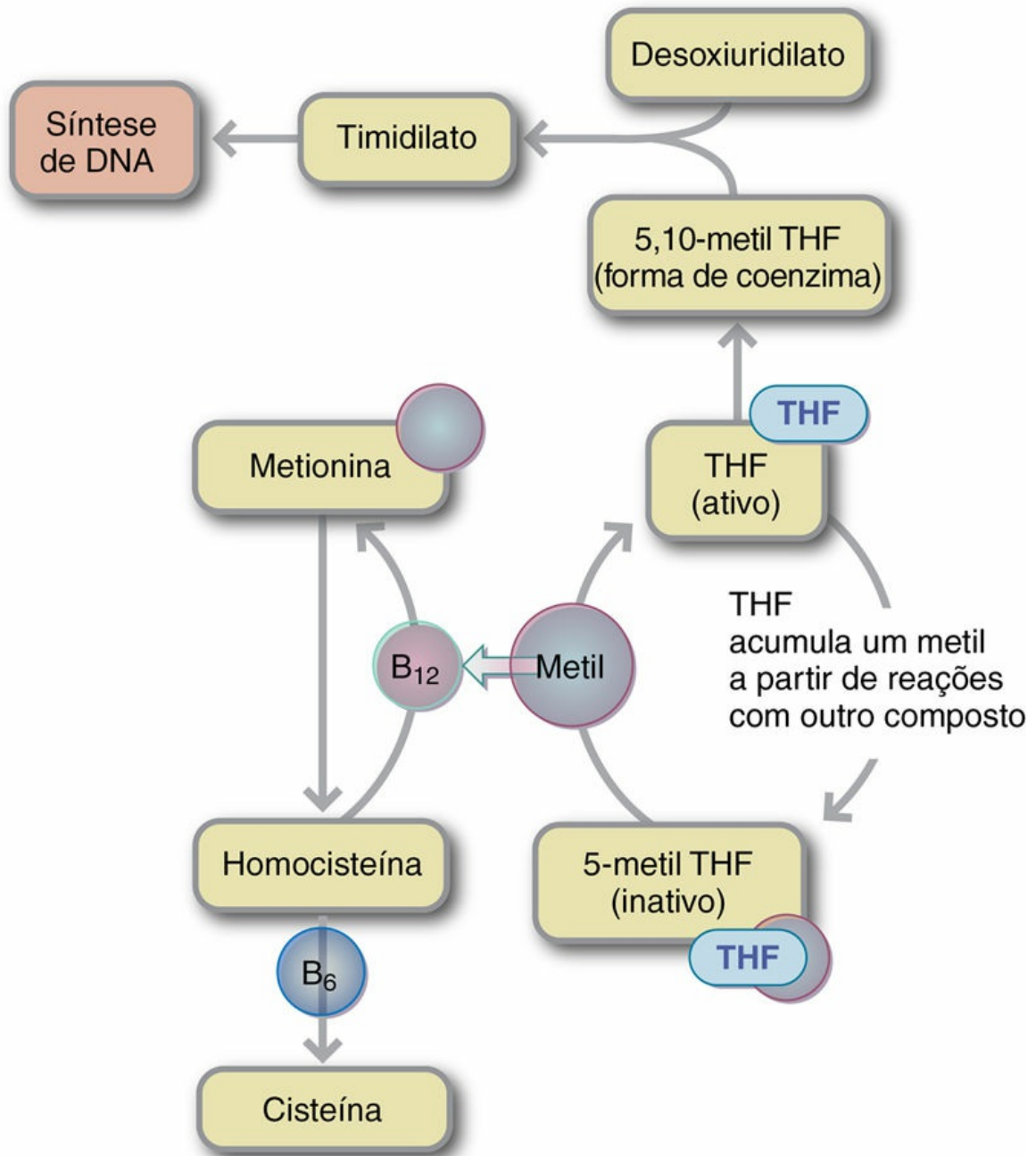
Na ausência de vitamina B<sub>12</sub>, o 5-metil THF, a principal forma circulante e de armazenamento do ácido fólico, é metabolicamente inativo. Para que se torne ativo, é necessária a remoção do grupo 5-metil, e o THF retorna ao reservatório de folato, onde atua como principal acceptor de unidade de carbono nas reações bioquímicas dos mamíferos. Em seguida, o THF pode ser convertido na forma de coenzima de folato, cuja presença é necessária para converter o desoxiuridilato em timidilato, que é necessário para a síntese de DNA.

## Alelo MTHFR

Um defeito genético observado em 10% dos indivíduos brancos é a deficiência de metilenotetra-hidrofolato redutase (MTHFR) (Cap. 5). O alelo é problemático durante a gestação e pode contribuir para abortos, anencefalia ou defeitos neurais (Cap. 15). Como a MTHFR reduz irreversivelmente o 5,10-metilenotetra-hidrofolato a 5-metiltetra-hidrofolato, a sua deficiência pode resultar em atraso do desenvolvimento, disfunção motora e da marcha, convulsões, comprometimento neurológico, concentrações extremamente elevadas de homocisteína, distúrbios da coagulação e outras condições.

## Sequestro do Metilfolato

A deficiência de vitamina B<sub>12</sub> pode resultar em deficiência de ácido fólico ao causar o sequestro do folato na forma metabolicamente não útil de 5-metil THF (Fig. 32-4). A falta de vitamina B<sub>12</sub> para remover a unidade 5-metil indica que o metil THF metabolicamente inativo é sequestrado. Ele não consegue liberar seu grupo metil de um carbono para se transformar em THF, o carreador básico de um carbono que capta unidades de um carbono de uma molécula para entregá-las a outra. Em consequência, ocorre deficiência funcional de ácido fólico.



**FIGURA 32-4** Sequestro do metilfolato. A deficiência de vitamina B<sub>12</sub> pode resultar em deficiência de ácido fólico, visto que o folato é sequestrado na forma de 5-metiltetra-hidrofolato (5-metil THF), que não pode ser convertido em THF e grupos metil doados pela via dependente de vitamina B<sub>12</sub>. *DNA*, ácido desoxirribonucleico.

## Fisiopatologia



A deficiência de folato desenvolve-se em quatro estágios: dois que envolvem depleção, seguidos de dois estágios caracterizados por deficiência (Fig. 32-5):

				BALANÇO NEGATIVO			
BALANÇO POSITIVO		NORMAL	DEPLEÇÃO		DEFICIÊNCIA		
	ESTÁGIO II Excesso* EXCESSO	ESTÁGIO I Balanço positivo inicial de folato	Normal	ESTÁGIO I Balanço negativo inicial de folato	ESTÁGIO II Depleção de folato	ESTÁGIO III Comprometimento do metabolismo: eritropoiese com deficiência de folato	ESTÁGIO IV Lesão clínica: anemia por deficiência de folato
Folato hepático							
Folato plasmático							
Folato eritrocitário							
Folato sérico (ng/mL)	>10	>10	>5	<3	<3	<3	<3
Folato eritrocitário (ng/mL)	>400	>300	>200	>200	<160	<120	<100
Supressão diagnóstica de dU	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Anormal*	Anormal*
Média de lóbulos†	<3,5	<3,5	<3,5	<3,5	<3,5	>3,5	>3,5
Folato hepático (µg/g)	>5	>400	>3	>3	<1,6	<1,2	<1
Eritrócitos	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Macro-ovalocíticos Elevado
VCM	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	
Hemoglobina (g/dL)	>12	>12	>12	>12	>12	>12	<12
Depuração plasmática do folato intravenoso	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Aumentada

\* O excesso dietético de folato diminui a absorção de zinco.

† Designa o grau de hipersegmentação dos neutrófilos.

**FIGURA 32-5** Estágios sequenciais do estado do folato. *dU*, desoxiuridina; *VCM*, volume corpuscular médio. (De Herbert V: Folic acid. In Shils ME et al., editors: *Modern nutrition in health and disease*, ed. 9, Philadelphia 1998, Lea & Febiger.)

Estágio 1: Caracteriza-se por um equilíbrio negativo precoce do folato (depleção sérica para menos de 3 ng/mL)

Estágio 2: Caracteriza-se por um equilíbrio negativo do folato (depleção celular), com diminuição das concentrações eritrocitárias de folato para menos de 160 ng/mL

Estágio 3: Caracteriza-se por comprometimento do metabolismo do folato, com eritropoiese deficiente em folato. Esse estágio caracteriza-se por lentificação da síntese de DNA, manifestada por um teste de supressão de desoxiuridina (dU) anormal passível de correção *in vitro*



por folatos, hipersegmentação nuclear dos granulócitos e eritrócitos macro-ovalócitos

Estágio 4: Caracteriza-se por anemia clínica por deficiência de folato, com VCM elevado e anemia.

Em virtude de seus papéis inter-relacionados na síntese de timidilato na formação do DNA, a deficiência de vitamina B<sub>12</sub> ou de ácido fólico resulta em anemia megaloblástica. Os núcleos imaturos não amadurecem adequadamente no estado de deficiência, e o resultado consiste na formação de grandes eritrócitos (macrocícticos), imaturos (megaloblásticos). Os sinais clínicos comuns da deficiência de ácido fólico consistem em fadiga, dispneia, língua ulcerada, diarreia, irritabilidade, esquecimento, anorexia, glossite e perda de massa corporal.

Ocorre depleção das reservas corporais normais de folato dentro de dois a quatro meses com dieta deficiente em ácido fólico, resultando em anemia macrocítica megaloblástica, com número diminuído de eritrócitos, leucócitos e plaquetas. A anemia por deficiência de folato manifesta-se por concentrações séricas muito baixas de folato (<3 ng/mL) e concentrações eritrocitárias de folato inferiores a 140 a 160 ng/mL. Enquanto uma baixa concentração sérica de folato diagnostica meramente um estado de equilíbrio negativo por ocasião da coleta de sangue, a concentração eritrocitária de folato mede as reservas corporais efetivas de folato e, portanto, constitui uma medida superior para determinar o estado nutricional do folato. Para diferenciar a deficiência de folato da deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, podem-se determinar simultaneamente as concentrações de folato sérico, folato eritrocitário, vitamina B<sub>12</sub> sérica e vitamina B<sub>12</sub> ligada à transcobalamina II (TCII), utilizando um *kit* de radioensaio. A deficiência de folato também pode ser diagnosticada por concentrações elevadas de ácido formiminoglutâmico na urina, bem como pelo teste de supressão de dU em células da medula óssea e linfócitos do sangue periférico ([Cap. 7](#); e o [Apêndice 22](#)).

## **Tratamento Clínico**

Antes de iniciar o tratamento, é importante diagnosticar corretamente

a causa da megaloblastose. A administração de folato corrige a megaloblastose decorrente da deficiência de ácido fólico ou de vitamina B<sub>12</sub>, mas pode mascarar a lesão neurológica da deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, possibilitando a progressão da lesão nervosa ao ponto de irreversibilidade.

A reposição das reservas de folato é obtida por uma dose de 1 mg de folato por via oral todos os dias, durante duas a três semanas. A manutenção das reservas repletas exige uma ingestão oral absoluta mínima de 50 a 100 µg de ácido fólico por dia. Quando a deficiência de ácido fólico é complicada por alcoolismo, aberrações genéticas ou outras condições que suprimem a hematopoiese, que aumentam as necessidades de ácido fólico ou reduzem a sua absorção, o tratamento deve ser mantido com 500 a 1.000 µg ao dia. A melhora sintomática, evidenciada por um aumento da atividade mental, cooperação e apetite, pode tornar-se aparente dentro de 24 a 48 horas, muito antes da normalização dos valores hematológicos, um processo gradual que leva cerca de um mês.

## **Dietoterapia**

Uma vez corrigida a anemia, o paciente deve ser instruído a ingerir pelo menos uma fruta fresca e crua ou um vegetal verde escuro ou beber um copo de suco de vegetais ou fruta por dia (consulte o [Apêndice 40](#) para uma lista dos alimentos que contêm ácido fólico). As frutas e vegetais frescos não cozidos constituem boas fontes de ácido fólico, uma vez que ele pode ser facilmente destruído pelo calor. Em 1998, a Food and Drug Administration exigiu o enriquecimento dos cereais com ácido fólico. As DRI para o ácido fólico são RDA e estão resumidas página 1135. A RDA para adultos é de 400 µg ao dia. O Dietary Guidelines for Americans recomenda que as mulheres em idade fértil capazes de engravidar e as que estão no primeiro trimestre de gestação consumam ácido fólico sintético em quantidades adequadas (600 µg/dia) a partir de alimentos fortificados e suplementos, além do consumo de uma variedade de alimentos contendo ácido fólico.

## Deficiência de Vitamina B<sub>12</sub> e Anemias Perniciosas

O **fator intrínseco (FI)** é uma glicoproteína presente no suco gástrico necessária para a absorção de vitamina B<sub>12</sub> dietética. O FI, que é secretado pelas células parietais da mucosa gástrica, é necessário para a absorção de vitamina B<sub>12</sub> exógena. A vitamina B<sub>12</sub> ingerida é liberada da proteína pelo ácido gástrico e pelas enzimas gástricas e intestinais. A vitamina B<sub>12</sub> livre liga-se ao ligador R salivar que possui maior afinidade pela vitamina do que o FI. É necessário um pH ácido (2,3) como aquele encontrado no estômago saudável.

### Etiologia

A liberação de tripsina pancreática na porção proximal do intestino delgado destrói o ligador R e libera a vitamina B<sub>12</sub> de seu complexo com a proteína R. Na presença de pH alcalino (6,8) no intestino, o FI liga-se à vitamina B<sub>12</sub>. Em seguida, o complexo vitamina B<sub>12</sub> –FI é transportado até o íleo. No íleo, na presença de cálcio iônico (Ca<sup>2+</sup>) e pH (>6), o complexo liga-se à superfície dos receptores de vitamina B<sub>12</sub> –FI na borda em escova das células ileais. Neste local, a vitamina B<sub>12</sub> é liberada e liga-se à **holotranscobalamina II (holo TCII)**. A holo TCII é a vitamina B<sub>12</sub> ligada à beta-globulina, a principal proteína circulante de transporte da vitamina B<sub>12</sub>. À semelhança do FI, a holo TCII desempenha um papel ativo na ligação e no transporte da vitamina B<sub>12</sub>. Em seguida, o complexo TCII-vitamina B<sub>12</sub> entra no sangue venoso portal.

Outras proteínas de ligação no sangue incluem a haptocorrina, também conhecida como transcobalamina I (TCI) e a transcobalamina III (TCIII). Trata-se de alfa-globulinas, glicoproteínas de maior peso macromolecular, que produzem o componente de ligação R do sangue. Diferentemente do FI, as proteínas R são capazes de ligar-se não apenas à vitamina B<sub>12</sub> mas também a seus análogos biologicamente inativos. Embora cerca de 75% da vitamina B<sub>12</sub> no soro

humano estejam ligados à haptocorrina e cerca de 25% ligados à TCII, apenas esta última é importante no fornecimento de vitamina B<sub>12</sub> a todas as células que necessitam da vitamina. Após transporte através da corrente sanguínea, a TCII é reconhecida por receptores presentes nas superfícies celulares. Os pacientes com anormalidades na haptocorrina não apresentam sintomas de deficiência de vitamina B<sub>12</sub>. Os que carecem de TCII desenvolvem rapidamente anemia megaloblástica. A vitamina B<sub>12</sub> é excretada na urina.

## Fisiopatologia

A **anemia perniciosa** é uma anemia macrocítica megaloblástica, causada pela deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, mais frequentemente devido a uma falta de FI. Raramente ocorre anemia por deficiência de vitamina B<sub>12</sub> em vegetarianos estritos cuja dieta não contém vitamina B<sub>12</sub>, exceto por traços presentes em vegetais contaminados por microrganismos capazes de sintetizar a vitamina. Outras causas incluem anticorpos anti-FI na saliva ou no suco gástrico; distúrbios do intestino delgado que afetam o íleo, como doença celíaca, esteatorreia idiopática, espru tropical, cânceres que acometem o intestino delgado; fármacos (ácido para-aminossalicílico, colchicina, neomicina, metformina, antirretrovirais); e, em longo prazo, consumo de álcool ou uso de agentes quelantes do cálcio ([Quadro 32-3](#)).

### Quadro 32-3 Causas de Deficiência de Vitamina

#### B<sub>12</sub>

Ingestão inadequada	Dieta pobre em consequência de dieta vegana e falta de suplementação, alcoolismo crônico, pobreza
Absorção inadequada	Distúrbios gástricos, distúrbios do intestino delgado, competição pelos locais de absorção, doença pancreática, HIV ou AIDS
Uso inadequado	Antagonistas da vitamina B <sub>12</sub> , deficiência enzimática congênita ou adquirida, proteínas de ligação anormais
Necessidade aumentada	Hipertireoidismo, aumento da hematopoese
Excreção aumentada	Proteína de ligação da vitamina B <sub>12</sub> inadequada, doença hepática, doença renal

Destruição aumentada	Doses farmacológicas de ácido ascórbico, quando atua como pró-oxidante
----------------------	--

AIDS, síndrome de imunodeficiência adquirida; HIV, vírus da imunodeficiência humana.

O envelhecimento está associado à deficiência de vitamina B<sub>12</sub> por vários motivos, conforme discutido no [Capítulo 20](#). Cerca de 1% a 2% da população norte-americana acima de 51 anos de idade apresenta deficiência clínica de vitamina B<sub>12</sub>, e acredita-se que 10% a 20% tenham deficiência subclínica ([Carmel, 2011](#)).

## Estágios da Deficiência

Como resultado da circulação entero-hepática normal (ou seja, excreção de vitamina B<sub>12</sub> e análogos na bile e reabsorção de vitamina B<sub>12</sub> no íleo), são geralmente necessárias várias décadas para o desenvolvimento de deficiência de vitamina B<sub>12</sub> em vegetarianos estritos que não estejam recebendo suplementação com vitamina B<sub>12</sub>. As concentrações séricas de vitamina B<sub>12</sub>, homocisteína e ácido metilmalônico não são tão efetivas como preditores de distúrbios neurológicos responsivos à vitamina B<sub>12</sub>; os pacientes com leucoencefalopatia inexplicável devem ser tratados de modo pró-ativo, visto que até mesmo déficits de longa duração podem ser reversíveis ([Graber et al., 2010](#)).

Estágio 1: O balanço negativo inicial de vitamina B<sub>12</sub> começa quando a ingestão da vitamina é baixa, ou a sua absorção é precária, com depleção da principal proteína de transporte, a TCII. Uma baixa concentração de TCII (<40 pg/mL) pode constituir o primeiro sinal detectável de deficiência de vitamina B<sub>12</sub> ([Serefhanoglu et al., 2008](#)). Este é um estágio de pré-deficiência de vitamina B<sub>12</sub>.

Estágio 2: A depleção de vitamina B<sub>12</sub> caracteriza-se por baixas concentrações de B<sub>12</sub> na TCII e redução gradual da B<sub>12</sub> na haptocorrina (holo-hap <50 pg/mL), a proteína de armazenamento.

Estágio 3: O comprometimento do metabolismo e a eritropoiese deficiente em vitamina B<sub>12</sub> incluem supressão anormal de dU,

hipersegmentação, diminuição da CTLF e da percentagem de saturação de holo-hap, baixa concentração de folato eritrocitário (<140 ng/mL) e comprometimento neuropsiquiátrico sutil (prejuízo da memória a curto prazo e recente).

Estágio 4: Ocorre lesão clínica, incluindo anemia por deficiência de vitamina B<sub>12</sub>; engloba todos os parâmetros precedentes, incluindo eritrócitos macro-ovalocíticos, elevação do VCM, concentração elevada de TCII, concentrações elevadas de homocisteína e ácido metilmalônico e lesão da mielina. Ocorrem leucoencefalopatia e disfunção autônoma com concentrações séricas muito baixas de vitamina B<sub>12</sub> (<200 pg/mL); além disso, podem ocorrer alterações psiquiátricas, neuropatia e demência (Graber *et al.*, 2010) (Fig. 32-3).

## Achados Clínicos

A anemia perniciosa afeta não apenas o sangue mas também o sistema gastrointestinal e os sistemas nervosos central e periférico, o que a diferencia da anemia por deficiência de ácido fólico. Os sintomas evidentes que são causados pela mielinização inadequada dos nervos consistem em parestesia (sobretudo dormência e formigamento nas mãos e nos pés), diminuição da sensação de vibração e posição, coordenação muscular inadequada, problemas de memória e alucinações. Se a deficiência for prolongada, a lesão do sistema nervoso pode ser irreversível mesmo com o início do tratamento com vitamina B<sub>12</sub>.

O *Helicobacter pylori* provoca doença ulcerosa péptica e gastrite crônica (Cap. 27). Ambas as condições estão associadas a hipocloridria, redução da produção de FI pelas células epiteliais do estômago, má absorção de vitamina B<sub>12</sub> e anemia perniciosa. Além disso, há correlação entre a gastrite autoimune e a anemia perniciosa. Mais de 90% dos pacientes com anemia perniciosa apresentam anticorpos anticélulas parietais (ACP), e 50% a 70% têm anticorpos anti-FI elevados. As concentrações séricas de vitamina B<sub>12</sub> dos pacientes infectados por *H. pylori* estão significativamente mais baixas do que aqueles de pacientes não infectados (Sato *et al.*, 2013).



Um estudo sobre a infecção por *H. pylori* e a gastrite atrófica do tipo autoimune examinou os marcadores séricos para atrofia gástrica (pepsinogênio I, pepsinogênio I/II e gastrina) e autoimunidade. Os marcadores autoimunes séricos positivos (anticorpos anti-FI e ACP) sugerem que o *H. pylori* contribui para a gastrite autoimune e a anemia perniciosa (Aditi e Graham, 2012).

A deficiência de vitamina B<sub>12</sub> é um importante fator de risco modificável para a osteoporose tanto em homens quanto em mulheres. Os adultos com concentrações de vitamina B<sub>12</sub> abaixo de 148 pg/mL apresentam uma densidade mineral óssea média menor e correm maior risco de osteoporose (Tucker *et al.*, 2005).

A redução do estado da vitamina B<sub>12</sub> e as concentrações elevadas de homocisteína são comuns. Essas alterações são problemáticas entre veganos (Sato *et al.*, 2013). As interações vitamina B<sub>12</sub>-folato-homocisteína agravam a doença cardíaca e podem levar a resultados adversos na gestação (Moreiras *et al.*, 2009) (Caps. 15 e 33).

## Avaliação

Ocorre depleção das reservas de vitamina B<sub>12</sub> depois de vários anos sem ingestão da vitamina. Uma baixa concentração de holo-TCII (<40 pg/mL) representa um sinal de deficiência precoce de vitamina B<sub>12</sub>. Os radioensaios medem mais de um componente dentro do mesmo meio biológico. O *kit* de Radioensaio Becton-Dickinson SimulTRAC mede simultaneamente as concentrações séricas de vitamina B<sub>12</sub> e de folato em um único tubo de ensaio.

Outros exames laboratoriais que podem ser úteis para o diagnóstico de deficiência de vitamina B<sub>12</sub> e a determinação de sua causa incluem medidas da capacidade de ligação da vitamina B<sub>12</sub> não saturada, anticorpos anti-FI (ACFI), teste de Schilling e testes para determinar as concentrações séricas de homocisteína e metionina (Cap. 7 e o Apêndice 22). O ACFI e os testes de excreção urinária de Schilling podem determinar se a deficiência é causada por uma falta de FI. O ensaio do ACFI é realizado no soro do paciente, enquanto o teste de



Schilling requer a ingestão inicial de vitamina B<sub>12</sub> radioativa isolada e, em seguida, uma segunda ingestão da vitamina com FI (<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003572.htm>).

Os pacientes com anemia perniciosa excretam uma quantidade muito pequena de vitamina B<sub>12</sub> durante a primeira etapa, visto que ocorre pouca ou nenhuma absorção da vitamina. Entretanto, durante a segunda etapa, a excreção urinária torna-se quase normal, pois uma maior quantidade de vitamina B<sub>12</sub> é absorvida com a adição do FI. A deficiência de vitamina B<sub>12</sub> secundária à síndrome de má absorção e não à deficiência de FI manifesta-se por diminuição na excreção urinária de vitamina B<sub>12</sub>, que permanece inalterada com a administração de FI. Hoje, o teste de Schilling é solicitado com menos frequência, já que ele utiliza uma molécula de vitamina B<sub>12</sub> radioativa que não está tão disponível, e o tratamento, que consiste em uma grande injeção de vitamina B<sub>12</sub>, é o mesmo, independentemente de a má absorção ser causada ou não pelo FI inadequado.

## **Tratamento Clínico**

O tratamento consiste habitualmente em uma injeção intramuscular ou subcutânea de 100 µg ou mais de vitamina B<sub>12</sub>, uma vez por semana. Após a obtenção de uma resposta inicial, a frequência de administração é reduzida até que a remissão possa ser mantida indefinidamente com injeções mensais de 100 µg. Doses orais muito grandes de vitamina B<sub>12</sub> (1.000 µg ao dia) também são efetivas, mesmo na ausência de FI, pois cerca de 1% da vitamina B<sub>12</sub> sofre absorção por difusão. As doses iniciais devem ser aumentadas quando a deficiência de vitamina B<sub>12</sub> for complicada por alguma doença debilitante, como infecção, doença hepática, uremia, coma, desorientação grave ou lesão neurológica acentuada. A resposta ao tratamento é evidenciada por uma melhora do apetite, da atividade mental e da cooperação, seguida de melhora nos resultados hematológicos, manifestada por acentuada reticulocitose dentro de algumas horas após a injeção.

## Dietoterapia

Recomenda-se uma dieta rica em proteínas (1,5 g/kg de massa corporal) para a função hepática e para a regeneração do sangue. Como os vegetais de folhas verdes contêm ferro e ácido fólico, a dieta deve conter quantidades aumentadas desses alimentos. As carnes (sobretudo a carne bovina e a carne de porco), os ovos, o leite e derivados do leite são particularmente ricos em vitamina B<sub>12</sub> ([Apêndice 40](#)).

Nos indivíduos que tomam metformina para o tratamento do diabetes *mellitus*, 10% a 30% apresentam uma redução na absorção de vitamina B<sub>12</sub>. A metformina afeta negativamente a membrana dependente de cálcio e o complexo B<sub>12</sub>-FI ao diminuir a absorção pelos receptores de superfície das células ileais. A ingestão aumentada de cálcio reverte a má absorção de vitamina B<sub>12</sub>.

O Dietary Guidelines for Americans recomenda que os indivíduos acima de 50 anos de idade consumam vitamina B<sub>12</sub> em sua forma cristalina (ou seja, em cereais fortificados ou suplementos) para superar os efeitos da gastrite atrófica. As DRI para a vitamina B<sub>12</sub> são RDA e estão resumidas página 1135. A RDA para homens e mulheres é de 2,4 µg ao dia.

## Outras anemias nutricionais

### Anemia da Desnutrição Proteico-Energética

As proteínas são essenciais para a produção adequada de hemoglobina e dos eritrócitos. Tendo em vista a redução da massa celular e, portanto, das necessidades de oxigênio na desnutrição proteico-energética (DPE), há necessidade de menos eritrócitos para oxigenar os tecidos. Como o volume de sangue permanece o mesmo, esse número reduzido de eritrócitos com baixa concentração de hemoglobina (anemia normocítica **hipocrômica**), que pode simular uma anemia ferropriva, representa, na verdade, uma anemia fisiológica (não prejudicial) e não uma anemia perigosa. Na DPE aguda, a perda da massa de tecido ativo pode ser maior do que a redução no número de eritrócitos, levando à **policitemia** (aumento dos eritrócitos, que passam a constituir uma maior proporção do volume sanguíneo). O corpo responde a essa produção de eritrócitos, que não reflete uma deficiência de proteínas e de aminoácidos, porém um suprimento excessivo de eritrócitos. O ferro liberado da destruição normal dos eritrócitos não é reutilizado na produção de eritrócitos, porém é armazenado, de modo que suas reservas estão frequentemente adequadas. A anemia ferropriva pode reaparecer na reabilitação quando ocorre rápida expansão da massa de eritrócitos.

A anemia da DPE pode ser complicada por deficiências de ferro e de outros nutrientes e por infecções, infestações parasitárias e má absorção associadas. Uma dieta com carência de proteínas é habitualmente deficiente em ferro, ácido fólico e, com menos frequência, em vitamina B<sub>12</sub>. O nutricionista exerce um importante papel na avaliação da ingestão dietética recente e típica desses nutrientes.

### Anemia por Deficiência de Cobre

O cobre e outros metais pesados são essenciais para a formação adequada da hemoglobina. A **ceruloplasmina**, uma proteína que contém cobre, é necessária para a mobilização normal do ferro de seus locais de armazenamento para o plasma. Em um estado de deficiência de cobre, não pode ocorrer liberação de ferro, resultando em baixas concentrações de ferro sérico e hemoglobina, mesmo na presença de reservas normais de ferro. Outras consequências da deficiência de cobre sugerem que as proteínas de cobre são necessárias para o uso do ferro pelos eritrócitos em desenvolvimento e para o funcionamento adequado da membrana eritrocitária. As quantidades necessárias de cobre para a síntese normal de hemoglobina são tão pequenas que, na maioria das vezes, são amplamente fornecidas por uma dieta adequada. Entretanto, pode ocorrer deficiência de cobre em lactentes alimentados com leite de vaca ou com fórmula infantil deficiente em cobre. Além disso, pode ser observada em crianças ou adultos que apresentam síndrome de má absorção ou que estão recebendo nutrição parenteral total em longo prazo que não fornece cobre.

## **Anemia Sideroblástica (Responsiva à Vitamina B<sub>6</sub>)**

A **anemia sideroblástica (responsiva à piridoxina)** caracteriza-se por uma alteração na via final de síntese do heme, levando ao acúmulo de eritrócitos imaturos. A anemia sideroblástica apresenta quatro características principais: (1) eritrócitos microcíticos e hipocrômicos; (2) concentrações séricas e teciduais elevadas de ferro (causando aumento na saturação da transferrina); (3) presença de um defeito hereditário na formação da ácido  $\delta$ -aminolevulínico sintetase, uma enzima envolvida na síntese do heme (o piridoxal-5-fosfato é necessário nessa reação); e (4) acúmulo de eritrócitos imaturos contendo ferro (sideroblastos, que deu o nome a essa anemia). O ferro que não pode ser utilizado para a síntese do heme é armazenado nas mitocôndrias dos eritrócitos imaturos. Essas mitocôndrias carregadas de ferro não funcionam normalmente, e o desenvolvimento e a produção dos eritrócitos tornam-se ineficazes. Os sintomas são

aqueles da anemia e da sobrecarga de ferro. Embora a anemia responda à administração de doses farmacológicas de piridoxina, sendo, portanto, designada *anemia responsiva à piridoxina*, as manifestações neurológicas e cutâneas da deficiência de vitamina B<sub>6</sub> não são observadas. Isso a distingue da anemia causada por uma deficiência dietética de vitamina B<sub>6</sub>.

O tratamento consiste em uma dose-teste terapêutica de 50 a 200 mg ao dia de piridoxina ou piridoxal fosfato (PLP ou piridoxal-5-fosfato), que corresponde a 25 a 100 vezes a RDA. Se a anemia responder a um dos dois agentes, a terapia com piridoxina é mantida pelo resto da vida. Entretanto, se a anemia só for corrigida de modo parcial, o hematócrito normal nunca será recuperado. Os pacientes respondem em graus variáveis a esse tratamento, e alguns só conseguem alcançar concentrações quase normais de hemoglobina.

As anemias sideroblásticas adquiridas, como aquelas atribuídas a tratamento farmacológico (isoniazida, cloranfenicol), deficiência de cobre, hipotermia e alcoolismo, não respondem à administração de vitamina B<sub>6</sub>.

## Anemia Hemolítica Responsiva à Vitamina E

Ocorre **anemia hemolítica** quando defeitos nas membranas dos eritrócitos levam ao dano oxidativo e, por fim, à lise celular.

A anemia é causada por uma sobrevida reduzida dos eritrócitos maduros. A vitamina E, um antioxidante, está envolvida na proteção da membrana contra o dano oxidativo, e um dos poucos sinais observados na deficiência dessa vitamina consiste na hemólise precoce dos eritrócitos. A anemia hemolítica responsiva à vitamina E em recém-nascidos é discutida no [Capítulo 42](#).

# Anemias não nutricionais

## Anemia da Gestação

A anemia da gestação é uma anemia fisiológica, que está relacionada com o aumento do volume sanguíneo e que habitualmente sofre resolução com o final da gestação. Entretanto, as demandas de ferro durante a gestação também estão aumentadas, de modo que uma ingestão inadequada de ferro também pode desempenhar um papel quanto a seu desenvolvimento (consulte o [Capítulo 15](#) para uma discussão mais detalhada).

## Anemia da Doença Crônica

A anemia da doença crônica ocorre em consequência de inflamação, infecção ou neoplasia maligna devido à diminuição da produção de eritrócitos, possivelmente em consequência do distúrbio do metabolismo do ferro. As concentrações de ferritina estão normais ou elevadas, porém as concentrações séricas de ferro e a CTLF estão baixas ([Cap. 7](#)). É importante que essa forma de anemia, que é leve e normocítica, não seja confundida com a anemia ferropriva; não se devem administrar suplementos de ferro. A terapia com eritropoetina recombinante corrige habitualmente essa forma de anemia.

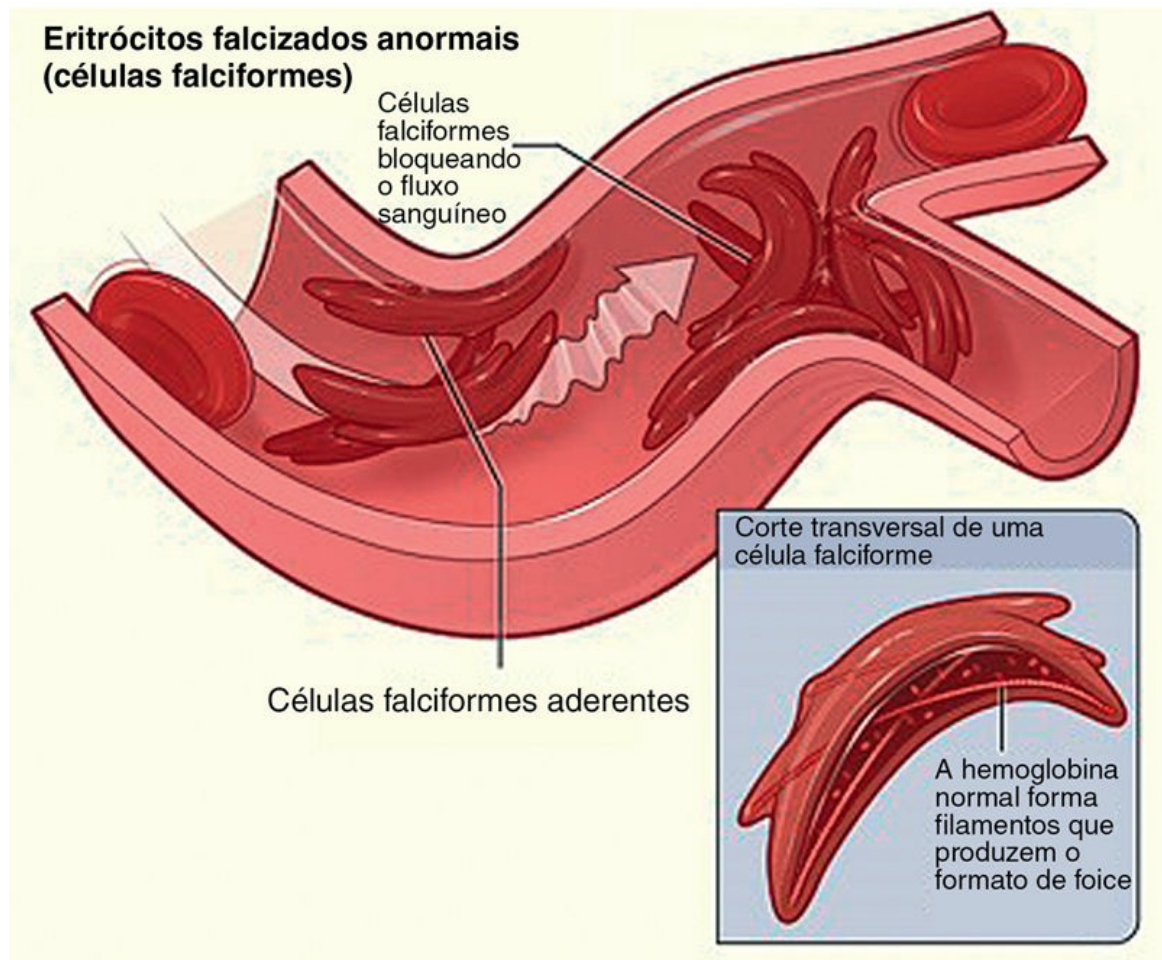
## Anemia Falciforme

### Fisiopatologia

A **anemia falciforme (AF)**, uma anemia hemolítica crônica também conhecida como *doença da hemoglobina S*, afeta cerca de 1 em cada 500 afro-americanos nos EUA, devido à herança homozigótica da hemoglobina S. Além disso, afeta americanos hispânicos, porém com incidência muito menor. Isso leva à síntese defeituosa de hemoglobina, o que produz eritrócitos em formato de foice que ficam retidos nos capilares e que não transportam bem o oxigênio ([Fig. 32-6](#)).



Os eritrócitos falciformes morrem em 10 a 20 dias. A medula óssea não consegue produzir novas células com velocidade suficiente para substituí-los; esses eritrócitos morrem muito mais rapidamente do que os eritrócitos normais. Na maioria das vezes, a doença é diagnosticada no final do primeiro ano de vida, e acredita-se que afete 70.000 a 100.000 indivíduos nos EUA, embora 2 milhões de norte-americanos tenham traço falciforme (NIH, NHLBI, 2012).



**FIGURA 32-6** Eritrócitos falciformes. (De National Institutes of Health (NIH), National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI): What is sickle cell anemia? (website): <http://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/sca/>, 2012. Acesso em 8 de janeiro de 2015.)

Além dos sintomas habituais de anemia, a AF caracteriza-se por episódios de dor em consequência da oclusão dos pequenos vasos



sanguíneos pelos eritrócitos de morfologia anormal. Com frequência, ocorrem oclusões no abdome, causando dor abdominal intensa e aguda. A anemia hemolítica e a doença vascular oclusiva resultam em comprometimento da função hepática, icterícia, cálculos biliares e deterioração da função renal. A hemólise constante dos eritrócitos aumenta as reservas de ferro no fígado; entretanto, pode-se observar a coexistência de anemia ferropriva e AF. A sobrecarga de ferro é menos comum e representa habitualmente um problema apenas para pacientes que foram submetidos a múltiplas transfusões de sangue.

Nos casos típicos, as concentrações séricas de homocisteína estão elevadas, o que pode ser devido às baixas concentrações de vitamina B<sub>6</sub>. Foi constatado que crianças com AF apresentam essas concentrações mais baixas de vitamina B<sub>6</sub> apesar de uma ingestão comparável àquela de crianças não afetadas.

## **Tratamento Clínico**

Um novo conjunto de diretrizes para o tratamento da doença falciforme recomenda a realização mensal de transfusões de sangue e o uso do fármaco hidroxiureia ([Yawn et al., 2014](#)). As transfusões sanguíneas consistentes interrompem a produção de eritrócitos falciformes e tentam normalizar a contagem de eritrócitos. A hidroxiureia aumenta a produção de hemoglobina fetal saudável, reduzindo as internações. Como a hidroxiureia também diminui o número de leucócitos, é necessário realizar um monitoramento regular dos pacientes com exames de sangue.

Outro tratamento da AF tem por objetivo aliviar a dor durante uma crise, mantendo o corpo oxigenado (utilizando oxigenoterapia, se necessário) e, possivelmente, administrando exsanguineotransfusão. É importante que a AF não seja confundida com anemia ferropriva, que pode ser tratada com suplementos de ferro, visto que as reservas de ferro no paciente com AF secundária a transfusões estão frequentemente excessivas.

O zinco pode aumentar a afinidade dos eritrócitos normais e falciformes pelo oxigênio. Por conseguinte, os suplementos de zinco podem ser benéficos no tratamento da doença falciforme,

particularmente pelo fato de que a diminuição do zinco plasmático é comum em crianças com doença falciforme do genótipo SS e está associada a uma redução do crescimento linear e esquelético, da massa muscular e da maturação sexual. A suplementação com zinco (com apenas 10 mg ao dia) também pode evitar o déficit de crescimento que aparece nessas crianças ([Zemel \*et al.\*, 2007](#)). Tendo em vista que o zinco compete com o cobre pelos sítios de ligação nas proteínas, a administração de altas doses de zinco pode precipitar uma deficiência de cobre.

## **Dietoterapia**

As crianças com AF e suas famílias devem receber instruções sobre como desenvolver um plano de alimentação bem balanceada, fornecendo energia e proteínas suficientes para o crescimento e o desenvolvimento. A ingestão dietética pode ser baixa devido à dor abdominal característica da doença. Além disso, apresentam um aumento do metabolismo, levando a uma necessidade de maior ingestão energética. Esse hipermetabolismo provavelmente decorre de inflamação constante e estresse oxidativo ([Yawn \*et al.\*, 2014](#)). Por conseguinte, a dieta desses pacientes deve conter energia suficiente para suprir as necessidades e deve fornecer alimentos ricos em ácido fólico e nos oligoelementos zinco e cobre (consulte o [Apêndice 53](#) para as fontes de zinco).

Além disso, essas crianças podem apresentar baixas concentrações de vitaminas A, C, D e E, folato, cálcio e fibras. A dieta deve ser rica em ácido fólico (400 a 600 µg por dia), visto que a produção aumentada de eritrócitos, necessária para repor as células continuamente destruídas, também aumenta a necessidade de ácido fólico (consulte os [Apêndices 40 a 43](#)).

Na avaliação do estado nutricional de pacientes com AF, o médico deve alertar para as questões relacionadas com o uso de suplementos de vitaminas e minerais, o consumo de álcool (que aumenta a absorção de ferro) e as fontes de proteínas (as fontes animais são ricas em zinco e ferro) na dieta. Recomenda-se um suplemento multivitamínico e com minerais contendo 50% a 150% da RDA para o

ácido fólico, o zinco e o cobre (não ferro).

A ingestão de líquido e sódio na dieta influencia o risco de eventos vasculares oclusivos na AF; o aumento da ingestão de líquidos e a restrição de alimentos com alto teor de sódio devem ser discutidos (Fowler *et al.*, 2010) (Cap. 33; Apêndice 30). Recomenda-se uma ingestão de 2 a 3 litros de água por dia. Por fim, é importante lembrar que os pacientes com doença falciforme podem necessitar de quantidades de proteínas maiores do que a RDA.

É necessário que a dieta seja pobre em ferro absorvível, priorizando uma dieta com proteínas vegetais. Devem-se excluir os alimentos ricos em ferro, como fígado, fórmula enriquecida com ferro, cereais e barras energéticas fortificados com ferro e bebidas esportivas também enriquecidas com ferro. Substâncias como álcool e suplementos de vitamina C devem ser evitadas, visto que ambos aumentam a absorção de ferro. Entretanto, pode-se observar a deficiência de ferro em alguns pacientes com AF, devido a flebotomias repetidas, transfusões excessivas ou hematúria em consequência de necrose papilar renal. Esses casos devem ser avaliados e a dieta deve ser ajustada adequadamente.

## Anemia Microcítica Hipocrômica Transitória (Anemia Esportiva)

Pode ocorrer aumento na destruição de eritrócitos, juntamente com diminuição das concentrações de hemoglobina, ferro sérico e ferritina, no início e nos primeiros estágios de um programa de treinamento vigoroso. Anteriormente denominada *hemoglobinúria de marcha* (aparecimento incomum de hemoglobina na urina), acreditava-se que essa anemia ocorria em soldados como consequência de traumatismo mecânico sofrido pelos eritrócitos durante longas marchas. Os eritrócitos nos capilares são comprimidos toda vez que os pés pousam no solo até sofrerem ruptura, liberando hemoglobina. Acreditava-se também que ocorria uma situação semelhante nos corredores, sobretudo naqueles de longa distância. Entretanto, acredita-se hoje que a **anemia esportiva** seja uma anemia fisiológica (ou seja, um

problema transitório de volume e diluição do sangue) (consulte o [Capítulo 23](#) para uma discussão mais detalhada).

Os atletas que apresentam concentrações de hemoglobina abaixo daquelas necessárias para o fornecimento ideal de oxigênio podem beneficiar-se do consumo de alimentos ricos em nutrientes e ferro, assegurando que a sua dieta contenha proteínas em quantidades adequadas e evitando o consumo de chá e café e o uso de antiácidos, bloqueadores  $H_2$  e tetraciclina, os quais inibem a absorção de ferro. Nenhum atleta deve tomar suplementos de ferro, a não ser que seja diagnosticado com deficiência de ferro, com base no hemograma completo com contagem diferencial, concentração sérica de ferritina e ferro, CTLF e porcentagem de saturação da capacidade de ligação do ferro. Os atletas do sexo feminino, vegetarianos, envolvidos em esportes de resistência ou que entram na fase de estirão do crescimento correm risco de desenvolver anemia ferropriva e, portanto, devem ser submetidos a monitoramento periódico ([Cap. 23](#)).

## Talassemias

As **talassemias** (alfa e beta) são anemias hereditárias graves, caracterizadas por eritrócitos microcíticos, hipocrômicos e de vida curta, em consequência da síntese defeituosa de hemoglobina que afeta principalmente indivíduos da região do Mediterrâneo. A eritropoiese ineficaz leva a um aumento do volume plasmático, esplenomegalia progressiva e expansão da medula óssea, resultando em deformidades faciais, osteomalacia e alterações ósseas. Por fim, ocorrem aumento da absorção de ferro e depósito progressivo de ferro nos tecidos, resultando em lesão oxidativa. O acúmulo de ferro provoca disfunção cardíaca, hepática e das glândulas endócrinas. Como esses pacientes necessitam de transfusões para permanecerem vivos, eles também precisam receber tratamento com agentes quelantes para impedir o acúmulo lesivo de ferro que provavelmente pode ocorrer. O comprometimento do crescimento em crianças com talassemia maior pode ser parcialmente corrigido por um aumento na ingestão energética.

## Dietoterapia

A dieta deve ser rica em proteínas, vitaminas B, sobretudo ácido fólico, e zinco. Devem-se evitar suplementos multivitamínicos e com minerais que contenham quantidades de ferro e de vitamina C acima dos valores da RDA. Pode ser necessário um aumento na oferta de cálcio em alguns pacientes devido a problemas na formação óssea (NIH, National Library of Medicine [\[NLM\], 2014](#); [NIH, 2012](#)). Os pacientes devem permanecer bem hidratados.

## Caso clínico

Marisa, uma mulher de 27 anos de idade, queixa-se de sintomas de síndrome das pernas inquietas, fadiga e distensão abdominal dolorosa e menstruação maciça no ano passado. Um exame físico revela inflamação e hipersensibilidade nas articulações do joelho e tornozelo.

MEDICAÇÕES: Nenhuma

ESTATURA: 1,67 m

MASSA CORPORAL: 97,5 kg

VALORES LABORATORIAIS:

Cliente		Faixa Normal	
LEUCÓCITOS	8,3	3,8-10,5	K/ $\mu$ L
ERITRÓCITOS	4,86	3,8-5,20	M/ $\mu$ L
Hb	10,8 B	12,0-16,0	g/dL
HCT	32,7 B	34,5-45,0	%
VCM	74,1 B	80,0-100,0	fl
HCM	24,3 B	27,0-34,0	pg
CHCM	30,4 B	32,0-36,0	gm/dL
FERRO	28 B	40-160	$\mu$ g/dL
CLFNS	429 A	110-370	$\mu$ g/dL
CTLF	508 A	220-430	$\mu$ g/dL
% de saturação, Ferro	12 B	14-50	%
Transferrina	435 A	200-400	mg/dL
Ferritina	12 B	15-150	ng/mL
Proteína C reativa	0,96 A	0,00-0,40	mg/dL
Vitamina D	14,6 B	30,0-100,0	ng/mL

## Diagnóstico

Necessidades aumentadas de nutrientes (ferro) relacionadas com as menstruações maciças e a ingestão subótima de ferro dietético, conforme evidenciado por múltiplos valores laboratoriais baixos do estado do ferro, como HCT, Hb e ferritina.

Nutrição alterada relacionada com valores laboratoriais associados a um padrão dietético pró-inflamatório previsto, conforme evidenciado por baixa ingestão de ácidos graxos ômega-3 e compostos bioativos, elevação da proteína C reativa (PCR) e dor articular.

## Questões de Cuidados Nutricionais

- 1) Como a paciente Marisa deve ser ainda mais avaliada?
- 2) Que suplementos vitamínicos/minerais, se houver necessidade, devem fazer parte do plano de tratamento?
- 3) Que fatores desempenham um papel no plano nutricional?
- 4) Avaliar os resultados dos exames laboratoriais. Você recomendaria outros exames de sangue?
- 5) Com a contribuição de informações da paciente, planejar um plano de ação nutricional que ela possa seguir.
- 6) Que exames laboratoriais ou perguntas você incluiria no acompanhamento dessa paciente?

## Websites úteis

**Anemia Institute for Research and Education**

<http://www.anemiainstitute.org>

**Anemia Lifeline**

<http://www.anemia.com>

**CDC Centers for Disease Control and Prevention**

<http://www.cdc.gov/nutrition/everyone/basics/vitamins/iron.html>

**Iron Disorders Institute**

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

**National Heart Lung and Blood Institute**

<http://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/anemia/>



# Referências

- Aditi A, Graham D. Vitamin C, gastritis, and gastric disease: a historical review and update. *Dig Dis Sci*. 2012;57:2504.
- Allen R, et al. The prevalence and impact of restless legs syndrome on patients with iron deficiency anemia. *Am J Hematol*. 2013;88:261.
- Ashmead HD. The absorption and metabolism of iron amino acid chelate. *Arch Latinoam Nutr*. 2001;51(Suppl 1):13.
- Bartzokis G, et al. Prevalent iron metabolism gene variants associated with increased brain ferritin iron in healthy older men. *J Alzheimers Dis*. 2010;20:333.
- Carmel R. Biomarkers of cobalamin (vitamin B12) status in the epidemiologic setting: a critical overview of context, applications, and performance characteristics of cobalamin, methylmalonic acid, and holotranscobalamin II. *Am J Clin Nutr*. 2011;94(Suppl 1):348S.
- Fleming R, Ponka P. Iron overload in human disease. *N Engl J Med*. 2012;366:348.
- Fowler KT, et al. Dietary water and sodium intake of children and adolescents with sickle cell anemia. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2010;32:350.
- Ganz T. Heparin and iron regulation, 10 years later. *Blood*. 2011;117:4425.
- Graber JJ, et al. Vitamin B12-responsive severe leukoencephalopathy and autonomic dysfunction in a patient with “normal” serum B12 levels. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;81:1369.
- Leskovic AC, et al. Increased brain iron coincides with early plaque formation in a mouse model of Alzheimer’s disease. *Neuroimage*. 2011;55(1):32.
- Moreiras GV, et al. Cobalamin, folic acid, and homocysteine. *Nutr Rev*. 2009;67(Suppl 1):S69.
- Moretti D, et al. Relevance of dietary iron intake and bioavailability in the management of HFE hemochromatosis: a systematic review. *Am J Clin Nutr*. 2013;98:468.
- National Institutes of Health (NIH), National Heart, Blood and Lung Institute (NHLBI): *What is restless legs syndrome?* (website), 2010. [http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/rls/rls\\_WhatIs.html](http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/rls/rls_WhatIs.html). Accessed January 8, 2015.
- National Institutes of Health (NIH), National Heart, Blood and Lung Institute (NHLBI): *What is sickle cell anemia?* (website), 2012. <http://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/sca>. Accessed December 17, 2014.
- National Institutes of Health (NIH), National Library of Medicine (NLM): *Thalassemia* (website), 2014. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/thalassemia.html>. Accessed January 6, 2015.
- Sato Y, et al. Relationship between metformin use, vitamin B12 deficiency, hyperhomocysteinemia and vascular complications in patients with type 2 diabetes. *Endocr J*. 2013;60:1275.
- Serefhanoglu S, et al. Measuring holotranscobalamin II, an early indicator of negative B12 balance, by radioimmunoassay in patients with ischemic cerebrovascular disease. *Ann Hematol*. 2008;87:391.

Tucker K, et al. Low plasma vitamin B12 is associated with lower bone mineral density: the Framingham Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res*. 2005;20:152.

Yawn BP, et al. Management of sickle cell disease: summary of the 2014 evidence-based report by expert panel members. *JAMA*. 2014;312:1033: doi:10.1001/jama.2014.10517.

Zemel BS, et al. Effects of delayed pubertal development, nutritional status, and disease severity on longitudinal patterns of growth failure in children with sickle cell disease. *Pediatr Res*. 2007;61:607.

Zubieta-Calleja GR, et al. Altitude adaptation through hematocrit changes. *J Physiol Pharmacol*. 2007;58(Suppl 5):811.

---

<sup>1</sup> Somos gratos a Melissa Fraser RD, CDN, e Mollie Kurshan, RD, CDN pela sua pesquisa e ajuda neste capítulo.



# Dietoterapia para Doença Cardiovascular

---

*Janice L. Raymond, MS, RDN, CD, CSG*

*Sarah C. Couch, PhD, RDN*

## **Termos-chave**

**3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A (HMG-CoA)**  
**abordagens dietéticas para interromper a hipertensão (Dietary Approaches to Stop Hypertension – DASH)**  
**acidente vascular encefálico**  
**ácidos graxos *trans***  
**angina**  
**angiografia**  
**apolipoproteínas**  
**ateroma sequestrador de ácidos biliares**  
**cateterismo cardíaco**  
**caquexia cardíaca**  
**célula endotelial**  
**células espumosas**  
**cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM)**  
**doença cardiovascular aterosclerótica (DCVAS)**  
**doença cardiovascular (DCV)**  
**dieta mediterrânea (DMe)**  
**disbetalipoproteinemia familiar**  
**dislipidemia**  
**dislipidemia combinada familiar (HLCF)**  
**dispneia**  
**edema**  
**estatinas**  
**estria gordurosa**  
**hipercolesterolemia familiar**  
**hipertensão**  
**hipertensão essencial**

**hipertensão secundária**  
**hipertrigliceridemia**  
**hipertrofia ventricular esquerda (HVE)**  
**homocisteína**  
**infarto agudo do miocárdio (IAM)**  
**insuficiência cardíaca (IC)**  
**isquemia**  
**lipoproteína**  
**lipoproteína de alta densidade (HDL)**  
**lipoproteína de baixa densidade (LDL)**  
**lipoproteína de densidade intermediária (IDL)**  
**lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL)**  
**ortopneia**  
**óxido nítrico (NO)**  
**peptídeo B-natriurético**  
**placa**  
**pressão arterial**  
**pressão arterial diastólica (PAD)**  
**pressão arterial sistólica (PAS)**  
**pré-hipertensão**  
**proteína C-reativa (PCR)**  
**quilomícron**  
**síncope**  
**síndrome metabólica**  
**sistema renina-angiotensina (SRA)**  
**trimetilamina-N-óxido (TMAO)**  
**trombo**  
**xantoma**

A **doença cardiovascular (DCV)** constitui um grupo de doenças inter-relacionadas, que incluem aterosclerose, hipertensão arterial, doença cardíaca isquêmica, doença vascular periférica e insuficiência cardíaca (IC). Essas doenças estão inter-relacionadas e, com frequência, coexistem. Estima-se que 81.100.000 adultos norte-americanos (um e três) tenham um ou mais tipos de DCV ([Quadro 33-1](#)).

### **Quadro 33-1 Tipos e Incidência de Doenças**

#### **Cardiovasculares nos EUA**

Hipertensão: 74.5000.000  
Doença arterial coronariana: 17.600.000  
Infarto do miocárdio: 8.500.000  
Angina de peito: 10.200.000  
Insuficiência cardíaca 5.800.000  
Acidente vascular encefálico: 6.400.000

Em virtude de comorbidades, não é possível somar esses números para obter um valor total (AHA, 2010).

A DCV continua sendo a maior causa de mortes em homens e mulheres nos EUA; uma em cada 2,9 mortes é atribuída à DCV. Em 2010, foi estimado que 1,26 milhão de norte-americanos tiveram um ataque coronariano novo ou recorrente. A cada 25 segundos, um norte-americano sofre um evento coronariano, e aproximadamente a cada minuto, morre alguém por essa causa ([American Heart Association \[AHA\], 2015](#)). O risco cumulativo de DCV ao longo da vida em homens norte-americanos é de dois em três e, nas mulheres, de um em dois ([AHA, 2015](#)). No mundo inteiro, 18 milhões de mortes por ano são atribuídas à DCV ([Yusuf, 2014](#)).

De todas as causas de morte, a DCV, o câncer e o acidente vascular encefálico são as que prevalecem ([AHA, 2015](#)). A **doença cardiovascular aterosclerótica (DCVAS)** envolve o estreitamento dos pequenos vasos sanguíneos que oxigenam o músculo cardíaco por meio da formação de **placa** (lesão nos vasos sanguíneos). A placa,



conhecida como aterosclerose, pode sofrer ruptura, causando a formação de um coágulo sanguíneo que bloqueia a artéria ou que segue o seu trajeto para outra parte do corpo, causando bloqueio naquele local. O resultado pode provocar **infarto agudo do miocárdio (IAM)**, que também é conhecido como ataque cardíaco, ou **acidente vascular encefálico**. A doença cardíaca e o acidente vascular encefálico causam a maior parte das mortes em ambos os sexos em todos os grupos étnicos, aumentando com a idade. Até os 65 anos, os homens negros apresentam as maiores taxas de morte por DCVAS; em seguida, os homens brancos. As mulheres negras apresentam taxas mais altas do que as mulheres brancas em todas as faixas etárias. Entre os brancos com mais de 18 anos de idade, 12,1% apresentam DCV. Na mesma faixa etária, 10,2% dos afro-americanos apresentam doença cardíaca, e, nos hispânicos, a incidência é de 8,1%. A incidência em adultos americanos nativos é de 12,1%, a dos havaianos nativos ou outros nativos das ilhas do Pacífico, de 19,7%, e a dos asiáticos, de 5,2% ([AHA, 2015](#)). Este capítulo discute a incidência, os achados fisiopatológicos, a prevenção e o tratamento de cada uma das DCV.

# Aterosclerose e doença arterial coronariana

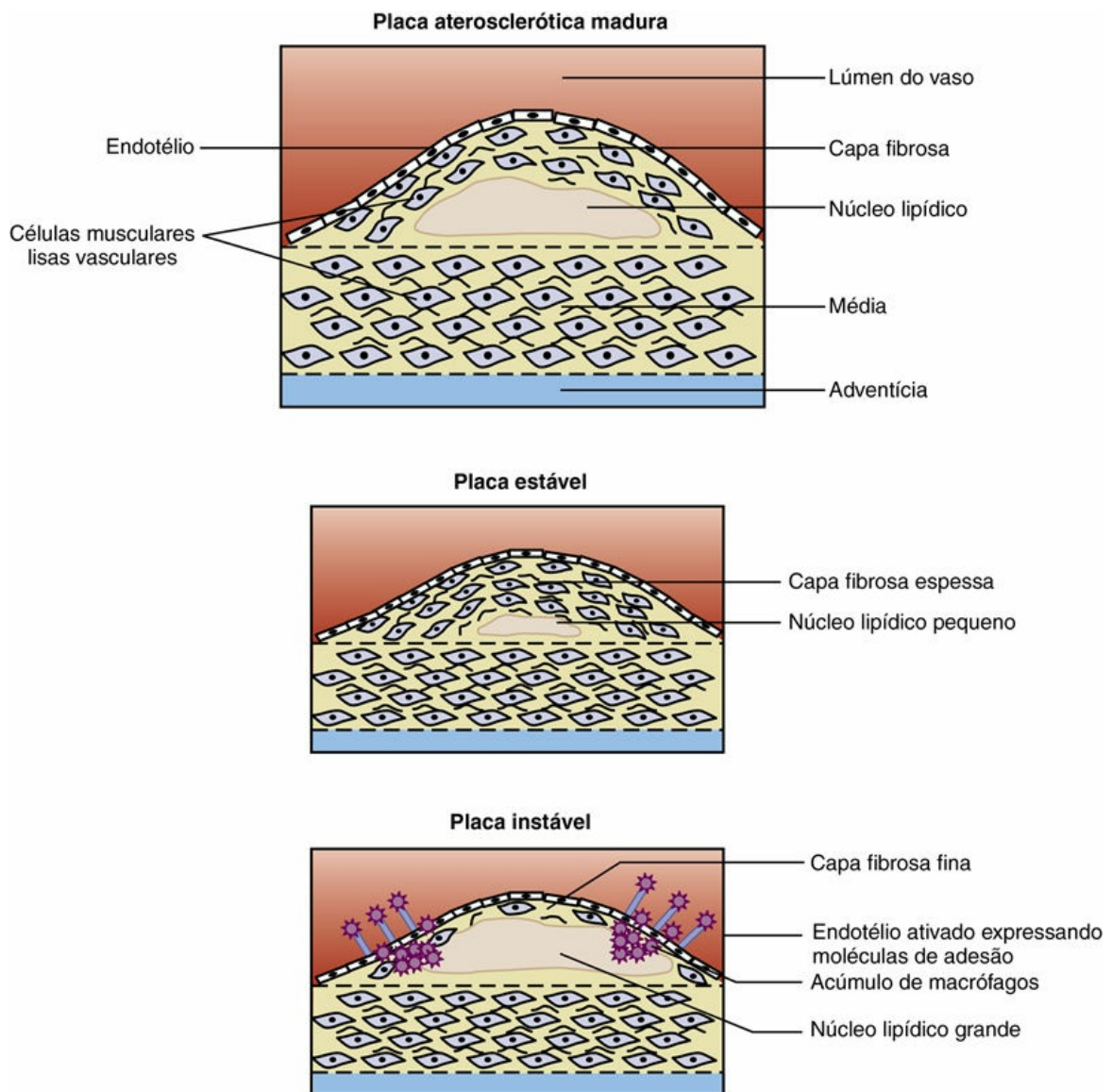
## Anatomia e Fisiologia

Os vasos sanguíneos são compostos de três túnicas. A túnica externa consiste principalmente em tecido conjuntivo, que proporciona estrutura aos vasos. A túnica média consiste em músculo liso, que sofre contração e dilatação para controlar o fluxo sanguíneo e a pressão arterial. A túnica íntima consiste em uma fina camada de **células endoteliais** (o endotélio) que, no estado saudável, é lisa e responsiva. O endotélio funciona como uma barreira protetora entre os tecidos e o sangue circulante. Facilita a passagem bidirecional de macromoléculas e gases sanguíneos a partir dos tecidos e sangue e para eles. As **células endoteliais** detectam alterações no fluxo sanguíneo e respondem a essas mudanças com a liberação de substâncias bioativas, que mantêm a homeostasia vascular. Uma dessas substâncias é o **óxido nítrico (ON)**. O ON é um gás solúvel sintetizado continuamente a partir do aminoácido L-arginina nas células endoteliais. Ele apresenta ampla variedade de propriedades biológicas que mantêm a homeostasia vascular. Parece estar envolvido na proteção de substâncias nocivas e desempenha papel fundamental na vasodilatação ([Tousoulis et al., 2012](#)). A diminuição do ON colabora na disfunção das células endoteliais, que rompe o equilíbrio vascular, podendo resultar em vasoconstrição, ativação das plaquetas, aderência dos leucócitos e inflamação vascular.

## Fisiopatologia

A **DCVAS** envolve o acúmulo de placas dentro das paredes das artérias. Começa com a lesão das células endoteliais, com uma resposta inflamatória associada que envolve fagócitos e monócitos. Uma vez nos tecidos, os monócitos evoluem para macrófagos, que ingerem o colesterol oxidado e transformam-se em **células espumosas**

e, a seguir, em **estrias gordurosas** nesses vasos. Ocorre microcalcificação intracelular, com formação de depósitos dentro das células musculares lisas vasculares da camada muscular circundante (Fig. 33-1).

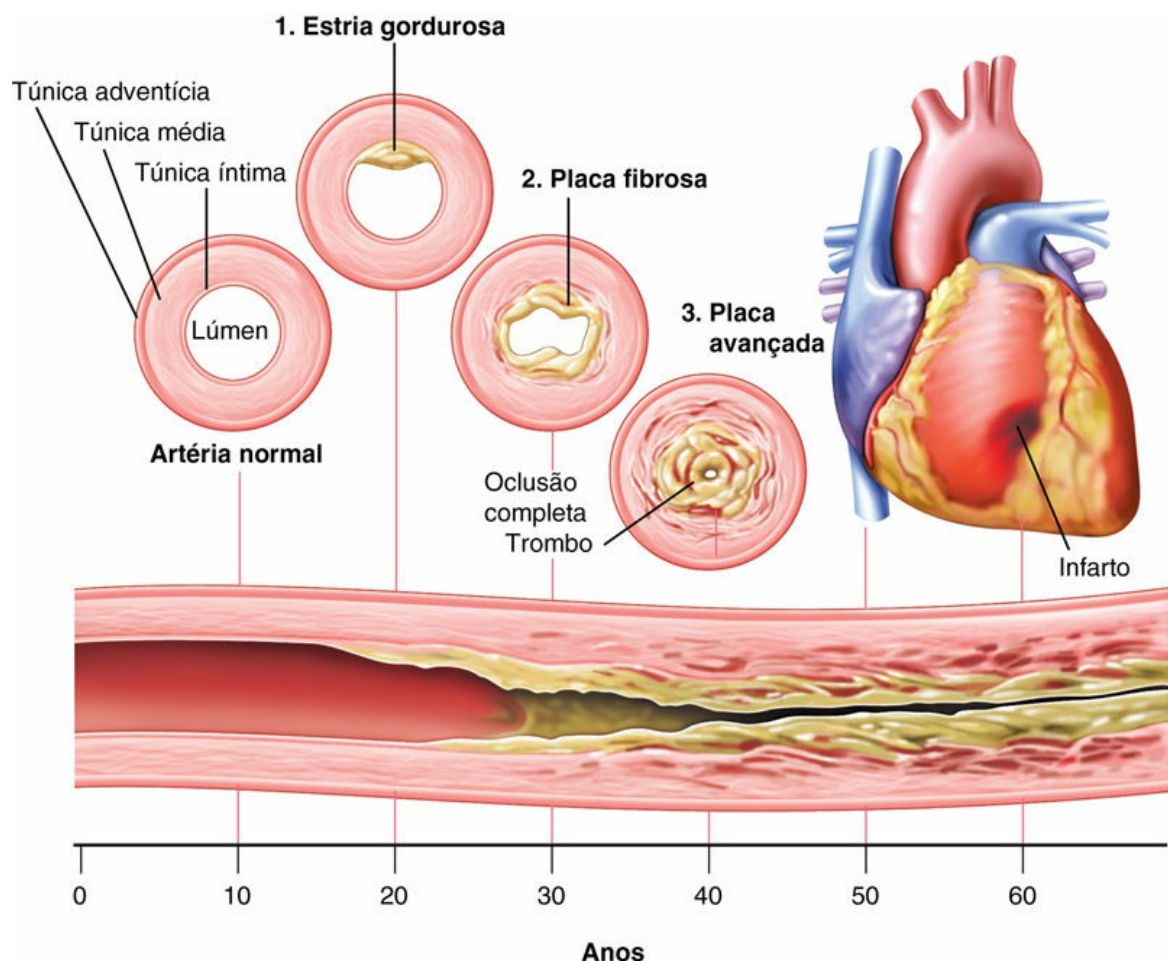


**FIGURA 33-1** Estrutura da placa madura, estável e instável. (De Rudd JHF et al.: Imaging of atherosclerosis – can we predict plaque rupture? *Trends Cardiovasc Med* 15:17, 2005.)

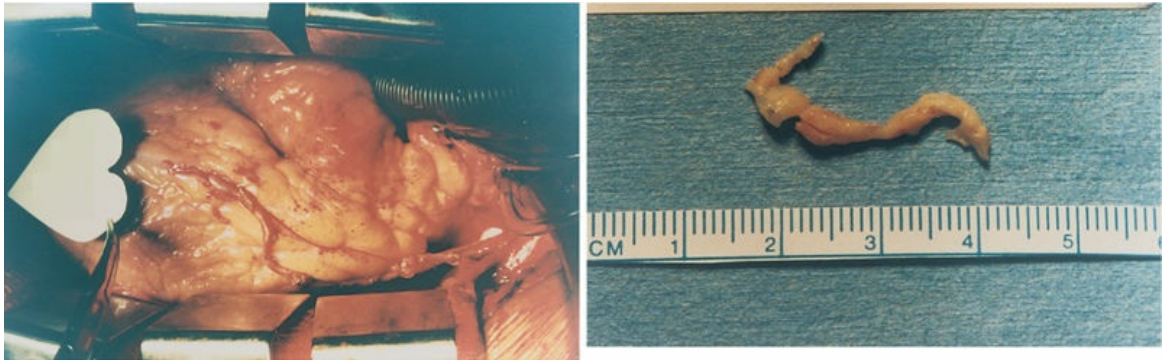
Forma-se uma camada protetora de fibrina (**ateroma**) entre os depósitos de gordura e o revestimento da artéria. Os ateromas

produzem enzimas que fazem que a artéria aumente com o passar do tempo, compensando, assim, o estreitamento causado pela placa. Esse “remodelamento” do formato e do tamanho do vaso sanguíneo pode resultar em aneurisma. Os ateromas podem sofrer ruptura ou fragmentação, formando um **trombo** (coágulo sanguíneo), que atraem plaquetas do sangue e ativam o sistema da coagulação do corpo. Essa resposta pode resultar em bloqueio e restrição do fluxo sanguíneo.

Apenas as placas de alto risco ou vulneráveis formam trombos. As placas vulneráveis são lesões com capa fibrosa fina, poucas células musculares lisas, muitos macrófagos (células inflamatórias) e um grande núcleo lipídico (Fig. 33-2). As alterações arteriais começam na lactância e progridem de modo assintomático durante toda a vida adulta (Fig. 33-3).



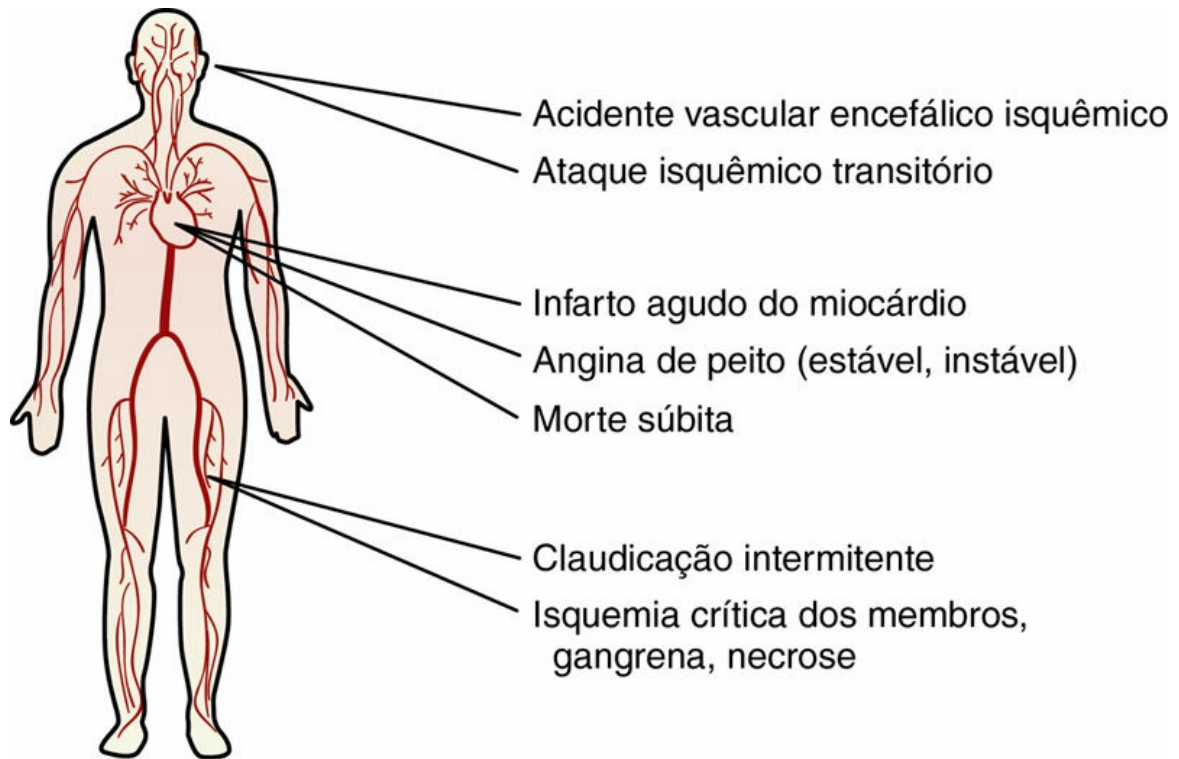
**FIGURA 33-2** Progressão natural da aterosclerose. (De Harkreader H: *Fundamentals of nursing: caring and clinical judgment*, Philadelphia, 2007, Saunders.)



**FIGURA 33-3** Placa que pode ser cirurgicamente retirada da artéria coronária. (Fotografias com cortesia de Ronald D. Gregory e John Riley, MD.)

A evolução clínica do comprometimento da função arterial em consequência de aterosclerose depende da localização do comprometimento. Nas artérias coronárias, a aterosclerose pode provocar **angina** (dor torácica), IAM e morte súbita; nas artérias cerebrais, causa acidentes vasculares encefálicos e ataques isquêmicos transitórios; e, na circulação periférica, provoca claudicação intermitente, **isquemia** (suprimento sanguíneo inadequado) dos membros e gangrena (Fig. 33-4). Por conseguinte, a aterosclerose é a causa subjacente de muitas formas de DCV.





**FIGURA 33-4** Principais manifestações clínicas da doença aterotrombótica. (De Viles-Gonzalez JF et al.: Atherothrombosis: a widespread disease with unpredictable and life-threatening consequences, *Eur Heart J* 25:1197, 2004.)

A **dislipidemia** refere-se a um perfil lipídico do sangue que aumenta o risco de desenvolver aterosclerose. Três medidas bioquímicas importantes na DCVAS incluem as lipoproteínas, o colesterol total e os triglicerídeos. O colesterol é liberado nas paredes celulares pela **lipoproteína de baixa densidade (LDL)**, sobretudo partículas menores. Para atrair e estimular os macrófagos, o colesterol precisa ser liberado das partículas de LDL e oxidado, uma etapa fundamental no processo inflamatório. Além disso, os macrófagos devem transferir rapidamente o excesso de colesterol em partículas de **lipoproteína de alta densidade (HDL)** a fim de evitar a sua transformação em células espumosas e morte. A dislipidemia típica é uma condição em que as concentrações de LDL estão elevadas (dislipidemia), enquanto as concentrações de HDL estão baixas.

## Lipoproteínas

Os lipídeos não são hidrossolúveis, de modo que são transportados no sangue ligados às proteínas. Essas partículas complexas, denominadas **lipoproteínas**, variam quanto à sua composição, tamanho e densidade. As lipoproteínas medidas na prática clínica – os quilomícrons, as **lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL)**, as **lipoproteínas de baixa densidade (LDL)** e as **lipoproteínas de alta densidade (HDL)** – consistem em quantidades variáveis de triglicerídeos, colesterol, fosfolipídeos e proteínas. Cada classe de lipoproteína representa, na verdade, um *continuum* de partículas. A relação entre proteínas e lipídeos determina a densidade; por conseguinte, as partículas com concentrações mais elevadas de proteínas são as mais densas (p. ex., as HDL têm mais proteínas do que as LDL). O papel fisiológico das lipoproteínas inclui o transporte de lipídeos até as células para energia, armazenamento ou uso como substrato para a síntese de outros compostos, como prostaglandinas, tromboxanos e leucotrienos.

As partículas maiores, os **quilomícrons**, transportam os lipídeos e o colesterol da dieta do intestino delgado até o fígado e a periferia. Uma vez na corrente sanguínea, os triglicerídeos dentro dos quilomícrons são hidrolisados pela lipoproteína lipase (LPL), localizada na superfície das células endoteliais no tecido muscular e adiposo. As **apolipoproteínas** transportam os lipídeos no sangue e também controlam o metabolismo da molécula de lipoproteína. A apo C-II, uma das apolipoproteínas, é um cofator da LPL. Quando cerca de 90% dos triglicerídeos são hidrolisados, a partícula é liberada de volta ao sangue como remanescente. O fígado metaboliza esses remanescentes de quilomícrons, porém alguns liberam o colesterol na parede arterial e, portanto, são considerados aterogênicos. O consumo de refeições ricas em lipídeos produz mais quilomícrons e remanescentes. Os exames no plasma são realizados em jejum; os quilomícrons normalmente estão ausentes.

As partículas de VLDL são sintetizadas no fígado para transportar os triglicerídeos e colesterol endógenos. Os triglicerídeos respondem por 60% da partícula de VLDL. Acredita-se que as grandes partículas de VLDL flutuantes não sejam aterogênicas. As dietas vegetarianas e



com baixo teor de lipídeos aumentam a formação de grandes partículas de VLDL. As partículas menores de VLDL (ou seja, remanescentes) são formadas a partir da hidrólise dos triglicerídeos pela LPL. Normalmente, esses remanescentes, denominados **lipoproteínas de densidade intermediárias (IDL)**, são aterogênicos e são captados por receptores no fígado ou convertidos em LDL. Algumas das partículas menores de LDL permanecem no sangue, são oxidadas e, em seguida, captadas dentro da parede arterial. Clinicamente, a concentração total de triglicerídeos é uma medida dos triglicerídeos transportados nos remanescentes de VLDL e IDL.

A LDL é o principal transportador de colesterol no sangue, formada pela degradação das VLDL. O colesterol das LDL elevado está associado especificamente à aterosclerose (Stone *et al.*, 2013). Uma recente mudança nas recomendações da AHA/ACC foi reduzir a meta das concentrações séricas de LDL para prevenção da DCVAS. As concentrações de LDL são utilizadas para a dosagem de medicações, porém são apenas consideradas como parte de um quadro mais amplo de risco, de modo que não devem ser avaliadas isoladamente. Após a formação das LDL, 60% são captadas por receptores de LDL no fígado, nas glândulas suprarrenais e em outros tecidos. O remanescente é metabolizado por vias sem receptores. O número e a atividade desses receptores de LDL são importantes determinantes da concentração sanguínea de LDL. A apolipoproteína B é a proteína estrutural de todas as lipoproteínas aterogênicas (VLDL, IDL, LDL), que modula o transporte de lipídeos do intestino e do fígado para os tecidos. As duas formas, a apoB e a apoB-100, são sintetizadas no fígado. A apoB-100 representa 95% das apolipoproteínas nas LDL. A apoB-48 é sintetizada no intestino e constitui o componente estrutural dos quilomícrons.

As partículas de HDL contêm mais proteína do que qualquer uma das outras lipoproteínas, o que explica o seu papel metabólico como reservatório das apolipoproteínas que controlam o metabolismo dos lipídeos. A apo A-I, a principal apolipoproteína das HDL, é uma proteína antioxidante anti-inflamatória, que também ajuda a remover o colesterol da parede arterial para o fígado para a sua excreção ou

reacondicionamento. Esse processo impede o acúmulo e a oxidação do colesterol nas artérias. A avaliação da apo A-I ou da relação entre apo B e apo A-I foi proposta para avaliar o risco e determinar o tratamento (Navab *et al.*, 2011). Quanto menor a relação, menor o risco de DCVAS. Tanto a apo C quanto a apo E nas HDL são transferidas para os quilomícrons. A apo E ajuda os receptores a metabolizar remanescentes de quilomícrons e também inibe o apetite. Por conseguinte, as concentrações elevadas de HDL estão associadas a baixas concentrações de quilomícrons, remanescentes de VLDL e LDL pequenas e densas. Estudos epidemiológicos mostraram a existência de uma correlação inversa entre as concentrações de HDL e o risco de eventos cardiovasculares. Subsequentemente, as concentrações elevadas de HDL implicam menor risco de aterosclerose, exceto em pacientes com causas genéticas específicas de hipercolesterolemia que podem apresentar uma fração de HDL<sub>3</sub> enriquecidas com triglicerídeos, que é pró-aterogênica (Ottstad *et al.*, 2006).

## Colesterol Total

A determinação do colesterol total inclui o colesterol contido em todas as frações de lipoproteínas: 60% a 70% são transportados nas LDL; 20% a 30%, nas HDL; e 10% a 15%, nas VLDL.

## Triglicerídeos

As lipoproteínas ricas em triglicerídeos incluem os quilomícrons, os VLDL e quaisquer remanescentes ou produtos intermediários formados no metabolismo. Dessas lipoproteínas ricas em triglicerídeos, os quilomícrons e os remanescentes de LDL são conhecidos por serem aterogênicos, visto que ativam as plaquetas, a cascata da coagulação e a formação de coágulos. Todos contêm a lipoproteína apo B. As concentrações de triglicerídeos em jejum são classificadas como normais (<150 mg/dL), limítrofes altos (150 a 199 mg/dL), altos (200 a 499 mg/dL) e muito altos (>500 mg/dL) (Stone *et al.*, 2013).

Os pacientes com dislipidemias familiares apresentam

concentrações elevadas de triglicerídeos (**hipertrigliceridemia**). Os triglicerídeos na faixa muito alta colocam o paciente em risco de pancreatite. Hoje, as determinações dos triglicerídeos são consideradas, juntamente com a intolerância à glicose, a hipertensão arterial, as baixas concentrações de colesterol HDL e as concentrações elevadas de colesterol LDL, como parte da **síndrome metabólica**.

# Dislipidemias genéticas

O estudo e a identificação dos genes responsáveis pelas formas familiares de dislipidemia forneceram um conhecimento sobre o papel das enzimas, das apolipoproteínas e dos receptores das células envolvidas no metabolismo dos lipídeos. Várias formas de dislipidemia apresentam um forte componente genético e são descritas a seguir.

## Hipercolesterolemia Familiar

A **hipercolesterolemia familiar (HF)** (dislipidemia tipo IIa) é um distúrbio monogenético observado em todo o mundo com uma estimativa de 14 a 34 milhões de indivíduos afetados ([Nordestgaard \*et al.\*, 2013](#)). Na HF, as concentrações elevadas de colesterol já estão presentes por ocasião do nascimento e resultam em doença aterosclerótica precoce. A faixa etária ideal para triagem situa-se entre dois e 10 anos. Na atualidade, não é considerado razoável iniciar uma dieta restrita antes de dois anos de idade, e não há dados de segurança para o uso das estatinas antes dos oito aos 10 anos ([Nordestgaard \*et al.\*, 2013](#)). Os homens com HF parecem desenvolver DCV antes das mulheres. A hipertensão arterial, o tabagismo, o diabetes *mellitus* e as concentrações elevadas de **triglicerídeos e baixas** concentrações de colesterol HDL são fatores de risco adicionais bem estabelecidos na HF.

Defeitos no gene do receptor de LDL causam HF; foram identificadas 800 mutações. O tratamento com estatinas melhora a função e a estrutura arteriais ([Masoura \*et al.\*, 2011](#)). A ultrassonografia do tendão do calcâneo para **xantomas** (depósitos de colesterol das LDL) identifica corretamente a maioria dos pacientes com HF.

## Hipercolesterolemia Familiar Poligênica

A HF poligênica resulta de múltiplos defeitos gênicos. O alelo E-4 é

comum nessa forma. O diagnóstico baseia-se na presença de concentrações de LDL colesterol acima do percentil 90 em dois ou mais membros da família, sem qualquer xantoma tendíneo. Em geral, esses pacientes apresentam concentrações de colesterol LDL mais baixos do que pacientes com a forma não poligênica; entretanto, continuam correndo alto risco de doença prematura. O tratamento consiste em mudança do estilo de vida junto com fármacos que reduzem o colesterol.

## Dislipidemia Combinada Familiar

A **dislipidemia combinada familiar (HLCF)** é um distúrbio em que dois ou mais membros da família apresentam concentrações séricas de colesterol LDL ou de triglicerídeos acima do percentil 90. Podem-se observar vários padrões de lipoproteína nos pacientes com HLCF. Esses pacientes podem apresentar (1) concentrações elevadas de LDL, com concentrações normais de triglicerídeos (tipo IIa), (2) concentrações elevadas de LDL com concentrações elevadas de triglicerídeos (tipo IIb) *ou* (3) concentrações elevadas de VLDL (tipo IV). Com frequência, esses pacientes possuem as pequenas LDL densas associadas à DCVAS. Em consequência, todas as formas de HLCF causam doença prematura; cerca de 15% dos pacientes que sofreram IM antes dos 60 anos de idade apresentam HLCF. O defeito na HLCF consiste na produção hepática excessiva de apo B-100 (VLDL) ou em um defeito no gene que produz a lipase hepática, a enzima do fígado envolvida na remoção dos triglicerídeos da corrente sanguínea. Os pacientes com HLCF habitualmente apresentam outros fatores de risco, como obesidade, hipertensão arterial, diabetes *mellitus* ou síndrome metabólica. Se as medidas de mudança do estilo de vida não forem efetivas, o tratamento deverá incluir medicamentos. Os pacientes com concentrações elevadas de triglicerídeos também precisam evitar o consumo de álcool.

## Disbetalipoproteinemia Familiar

A **disbetalipoproteinemia familiar** (hiperlipoproteinemia tipo III) é

relativamente incomum. O catabolismo dos remanescentes de VLDL e de quilomícrons é tardio, visto que a apo E-2 substitui a apo E-3 e a apo E-4. Para que ocorra disbetalipoproteinemia, é necessário a presença de outros fatores de risco, como idade avançada, hipotireoidismo, obesidade, diabetes *mellitus* ou outras dislipidemias, como HLCF. As concentrações de colesterol total variam de 300 a 600 mg/dL, enquanto as concentrações de triglicerídeos variam de 400 a 800 mg/dL. Essa condição está associada a um risco aumentado de DCVAS prematura e doença vascular periférica. O diagnóstico baseia-se na determinação das isoformas da apo E. O tratamento envolve redução da massa corporal, controle da hiperglicemia e do diabetes *mellitus* e restrição dietética de gordura saturada e colesterol. Se o esquema dietético não for efetivo, recomenda-se a terapia farmacológica.

## Diagnóstico Clínico

A princípio, são realizados exames não invasivos, como eletrocardiograma, teste ergométrico, cintilografia miocárdica com tálcio e ecocardiografia, para estabelecer o diagnóstico cardiovascular. Um exame invasivo mais definitivo é a **angiografia (cateterismo cardíaco)**, no qual se injeta um corante nas artérias, e são obtidas imagens radiográficas do coração. Os estreitamentos e as obstruções da aterosclerose são, em sua maior parte, facilmente visíveis nas angiografias; todavia, as lesões menores ou as que sofreram remodelamento não são visíveis.

A ressonância magnética (RM) revela as lesões menores e pode ser usada para acompanhar a progressão ou a regressão da aterosclerose após o tratamento. Para prever a ocorrência de IAM ou de acidente vascular encefálico, pode-se utilizar a medida da espessura da túnica íntima da artéria carótida. A termografia intracoronariana ajuda a determinar a presença de placa vulnerável.

Por fim, pode-se avaliar o cálcio presente nas lesões ateroscleróticas. A tomografia computadorizada por feixe de elétrons (ECT) mede o cálcio nas artérias coronárias; os indivíduos com resultado positivo têm uma tendência muito maior a apresentar um evento coronariano

futuro do que aqueles com exame negativo.

Cerca de dois terços dos casos de síndromes coronarianas agudas (angina instável e infarto agudo do miocárdio) ocorrem em artérias com obstrução mínima ou leve. Isso ilustra o papel da trombose nos eventos clínicos. Na isquemia de um infarto, o miocárdio ou outro tecido ficam privados de oxigênio e nutrição. A capacidade do coração de continuar batendo depende da extensão da musculatura acometida, da presença de circulação colateral e da necessidade de oxigênio.

## Prevenção e Manejo dos Fatores de Risco

A identificação dos fatores de risco para a DCVAS e o acidente vascular encefálico foi um acontecimento histórico. A prevenção primária dessas doenças envolve a avaliação e o manejo dos fatores de risco no indivíduo assintomático. Os indivíduos com múltiplos fatores de risco constituem a população-alvo, sobretudo os que apresentam fatores modificáveis ([Quadro 33-2](#)).

### **Quadro 33-2 Fatores de Risco para Doença Cardiovascular**

#### **Principais Fatores de Risco**

Hipertensão arterial

Idade (mais de 45 anos para os homens, 55 anos para as mulheres)

Diabetes *mellitus*

Taxa de filtração glomerular estimada <60 mL/min

Microalbuminúria

História familiar de doença familiar prematura (homens <55 anos de idade ou mulheres <65 anos de idade)

#### **Fatores de Risco Cardiovasculares Modificáveis**

Perfil das lipoproteínas

Colesterol das lipoproteínas de baixa densidade, elevado

Triglicerídeos totais, elevados



TMAO (trimetilamina N-óxido) elevada  
Colesterol das lipoproteínas de alta densidade (HDL), baixo  
Marcadores inflamatórios  
Fibrinogênio  
Proteína C-reativa

### **Fatores de Risco do Estilo de Vida**

Tabagismo, sobretudo cigarros  
Falta de atividade física  
Dieta precária  
Estresse  
Sono insuficiente  
Consumo excessivo de álcool

### **Condições Relacionadas**

Hipertensão arterial  
Obesidade (índice de massa corporal  $>30$ ) kg/m<sup>2</sup>  
Síndrome metabólica (incluindo concentração reduzida de HDL, concentração elevada de triglicerídeos, obesidade abdominal)

---

Modificado de National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute  
National High Blood Pressure Education Program: The Seventh Report of the Joint  
National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood  
Pressure, NIH Publication N°. 04-5230, August 2004.

Foi constatado que a redução dos fatores de risco diminui a DCV em indivíduos de todas as faixas etárias. Muitos eventos coronarianos podem ser evitados com a adoção de um estilo de vida saudável (seguir uma dieta saudável para o coração, fazer exercícios regularmente, controlar a massa corporal e não fumar) e a adesão ao tratamento farmacológico para os lipídeos e a hipertensão arterial (Stone *et al.*, 2013). O Estudo Framingham, conduzido ao longo de várias décadas, forneceu inúmeras informações úteis aos pesquisadores (consulte *Foco Em: Estudo de Framingham* [Framingham Heart Study]).



## Foco em

### Estudo de Framingham (Framingham Heart Study)

Desde 1948, vários pesquisadores importantes (Dr. Joseph Mountain, Dr. Thomas Dawber, Dr. William Kannel e Dr. William Castelli) têm estudado a população (28.000) de Framingham, Massachusetts para determinar a prevalência e a incidência de doenças cardiovasculares e os fatores relacionados com o seu desenvolvimento. Trata-se do maior estudo epidemiológico de doença cardiovascular no mundo. Os participantes iniciais do estudo ( $n = 5.209$ ) eram adultos saudáveis, entre 30 e 62 anos de idade. O estudo continua até hoje, analisando os filhos e os netos da coorte original. Com esse estudo de coorte, nasceu o conceito de fatores de risco e, logo, de prevenção. Os fatores de risco modificáveis não apenas predizem a ocorrência da doença em adultos saudáveis como também contribuem para o processo patológico naqueles que apresentam doença aterosclerótica. Os sete principais fatores de risco identificados pelo estudo de Framingham são: idade, sexo, pressão arterial, concentrações de colesterol total e colesterol de lipoproteínas de alta densidade, tabagismo, intolerância à glicose e hipertrofia ventricular esquerda (Opie *et al.*, 2006).

### Marcos do Estudo de Framingham

- 1960 Constata-se que o tabagismo aumenta o risco de doença cardíaca.
- 1961 Constata-se que a concentração de colesterol, a pressão arterial e as anormalidades no eletrocardiograma aumentam o risco de doença cardíaca.
- 1967 Verifica-se que atividade física reduz o risco de doença cardíaca, enquanto a obesidade aumenta o risco de doença cardíaca.
- 1970 Constata-se que a pressão arterial elevada aumenta o risco de acidente vascular encefálico.

- 1976 Verifica-se que a menopausa aumenta o risco de doença cardíaca.
- 1978 Constata-se que os fatores psicossociais afetam a doença cardíaca.
- 1988 As concentrações elevadas de colesterol das lipoproteínas de alta densidade demonstram reduzir o risco de morte.
- 1994 Verifica-se que o aumento do ventrículo esquerdo (uma das duas câmaras inferiores do coração) aumenta o risco de acidente vascular encefálico.
- 1996 Descreve-se a progressão da hipertensão arterial para a insuficiência cardíaca.
- 2006 O estudo *Genetic Research* começa a identificar os genes subjacentes às doenças cardiovasculares em 9.000 participantes de três gerações.
- 2008 Descoberta e publicação de quatro fatores de risco que aumentam a probabilidade de desenvolver precursores da insuficiência cardíaca; desenvolvimento de novas estimativas de risco de 30 anos para eventos cardíacos graves.
- 2009 Os pesquisadores constataam que a demência parental pode estar ligada a memória fraca em adultos de meia-idade.
- 2011 Lipídeos sanguíneos e a incidência de fibrilação atrial: o estudo multiétnico da aterosclerose e o Estudo de Framingham.
- Em 1971, foi iniciado o estudo dos descendentes para medir a influência da hereditariedade e do ambiente sobre os descendentes da coorte original. O grupo mais jovem parece ter mais consciência da saúde, visto que apresenta menores taxas de tabagismo, pressão arterial mais baixa e concentrações mais baixas de colesterol do que seus pais na mesma idade. Hoje, o Estudo Generation III Cohort dos netos está em andamento.

---

Dados de Framingham Heart Study: *A Timeline of Milestones from The Framingham Heart Study* (website): <http://www.framingham.com/heart/timeline.htm>, 2015. Acesso em 2 de maio de 2015.

No modelo médico, a prevenção primária da DCVAS e do acidente

vascular encefálico envolve a mudança de fatores de risco semelhantes para um perfil saudável do paciente. No caso do acidente vascular encefálico isquêmico, a aterosclerose é a doença subjacente. Por conseguinte, as concentrações ideais de lipídeos, conforme determinado pelo *National Cholesterol Education Program* (NCEP) para hipercolesterolemia, também são as concentrações-alvo para a prevenção do acidente vascular encefálico.

Embora o *National Heart, Lung and Blood Institute* tenha criado o NCEP, a *American Heart Association* (AHA) o aprovou. A AHA sugere que a prevenção primária da DCV deve começar em crianças acima de dois anos de idade (Gidding *et al.*, 2009). As recomendações dietéticas para crianças são um pouco mais liberais que as dos adultos. A atividade é enfatizada para manter a massa corporal ideal. Recomenda-se o rastreamento precoce da dislipidemia em crianças com história familiar de hipercolesterolemia e DCVAS.

Para os adultos, uma concentração de colesterol total de 170 mg/dL ou menos é atualmente considerada ideal, incluindo um valor de HDL de pelo menos 50 mg/dL. As novas diretrizes de 2013 não dependem mais estritamente das concentrações de colesterol para aconselhar os pacientes ou determinar a dose dos medicamentos. Na verdade, avalia-se o estado de saúde geral do paciente para as decisões relativas ao tratamento. As diretrizes recomendam avaliar fatores como idade, sexo, raça, tabagismo, pressão arterial e tratamento instituído, presença de diabetes *mellitus*, bem como concentrações de colesterol no sangue, para a determinação do risco. Sugerem também que os profissionais de saúde devam considerar outros fatores, como história familiar. Somente após ter realizado essa avaliação personalizada será possível decidir qual é o melhor tratamento. O Calculador de Risco, desenvolvido pela comissão de especialistas do ACC/AHA, está disponível em <http://tools.acc.org/ASCVD-Risk-Estimator/>.

## **Marcadores Inflamatórios**

A constatação de que 50% dos ataques cardíacos ocorrem em indivíduos com concentrações séricas normais de colesterol levou a

uma pesquisa de outros marcadores de risco. O avanço do conhecimento em relação à inflamação na DCVAS dá credibilidade ao uso de marcadores inflamatórios para indicar a presença de aterosclerose em indivíduos assintomáticos ou a ocorrência de sua extensão em pacientes com sintomas. Foram sugeridos vários marcadores ([Quadro 33-3](#)), e as pesquisas continuam examinando os efeitos da dieta sobre esses biomarcadores. As concentrações plasmáticas de ácidos graxos ômega-3 estão inversamente associadas aos marcadores inflamatórios PCR, IL-6, fibrinogênio e homocisteína ([Kalogeropoulos \*et al.\*, 2010](#)). Recentemente, um marcador inflamatório específico de inflamação vascular tornou-se disponível. O teste PLAC™ mede a Lp-PLA2 ([Jellinger \*et al.\*, 2012](#)). As concentrações de Lp-PLA2 indicam o risco de DCVAS, independentemente de outros marcadores, e fornecem informações sobre a relação entre inflamação e aterosclerose ([Caps. 3 e 7](#)).

### **Quadro 33-3 Marcadores Inflamatórios para Risco Cardiovascular**

Marcadores genéticos: polimorfismo do receptor de angiotensina II tipo 1  
Colesterol da lipoproteína de baixa densidade oxidado  
Moléculas de adesão  
Selectinas  
Ácidos graxos livres  
Citocinas  
Interleucina-1  
Interleucina-6  
Fator de necrose tumoral alfa  
Reagentes de fase aguda  
Fibrinogênio  
Proteína C-reativa  
Amiloide A sérico  
Contagem de leucócitos  
Velocidade de hemossedimentação

## TMAO

Derivados de Fung MM et al.: Early inflammatory and metabolic changes in association with AGTR1 polymorphisms in prehypertensive subjects, *Am J Hypertens* 24:225, 2011; Pearson TA et al.: Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association, *Circulation* 107:499, 2003.

## Fibrinogênio

A maioria dos IAM resulta de trombose intracoronariana. Os estudos prospectivos conduzidos demonstraram que o fibrinogênio plasmático é um preditor independente de risco de DCVAS. Os fatores associados às concentrações elevadas de fibrinogênio incluem tabagismo, diabetes *mellitus*, hipertensão arterial, obesidade, estilo de vida sedentário, concentrações elevadas de triglicerídeos e fatores genéticos. São necessários mais ensaios clínicos para determinar se o fibrinogênio está envolvido na aterogênese, ou se constitui apenas um marcador de lesão vascular. A trombogenicidade do sangue aumenta com as concentrações elevadas de colesterol LDL e no diabetes *mellitus*.

## Proteína C-Reativa

A proteína C-reativa é sintetizada no fígado como resposta de fase aguda à inflamação. No indivíduo normal sem infecção nem inflamação, as concentrações de PCR estão muito baixas, inferiores a 0,6 mg/dL. Como a aterogênese é um processo inflamatório, foi demonstrado que a PCR está elevada (>3 mg/dL) em indivíduos com angina, IAM, acidente vascular encefálico e doença vascular periférica; as concentrações elevadas independem de outros fatores de risco (Cap. 7). Não obstante a falta de especificidade para a causa da inflamação, dados reunidos de mais de 30 estudos epidemiológicos demonstraram uma associação significativa entre as concentrações sanguíneas elevadas de PCR e a prevalência da aterosclerose (Morrow, 2014).

As concentrações de PCR estão classificadas em risco baixo (<1 mg/L), médio (2 a 3 mg/L) e alto (>3 mg/L), após uma média de duas medições realizadas com intervalo de pelo menos duas semanas. Foi demonstrado que as concentrações de PCR estão inversamente correlacionadas com uma dieta à base de vegetais (Bloomer *et al.*, 2010; Lee *et al.*, 2014).

## Homocisteína

A **homocisteína**, um aminoácido metabólito da metionina, representa um fator de risco para DCV. A princípio, foi observado que as crianças com deficiência de cistationina B sintase, a enzima essencial na degradação da homocisteína, apresentavam aterosclerose prematura em alguns vasos sanguíneos. A concentração elevada de homocisteína total (tHcy) aumenta independentemente as chances de acidente vascular encefálico, sobretudo em indivíduos mais jovens (Towfighi *et al.*, 2010). Embora as evidências tenham sugerido que a homocisteína possa promover a aterosclerose, não foi estabelecida nenhuma ligação causal. As concentrações de homocisteína são fortemente influenciadas por fatores genéticos e pela dieta. A administração de suplementos de vitaminas B<sub>6</sub> e B<sub>12</sub>, que reduzem as concentrações de homocisteína, está sendo investigada ativamente como tratamento para a DCV; todavia, esse tratamento ainda não está amplamente recomendado.

## Trimetilamina-N-Óxido

A **trimetilamina-N-óxido (TMAO)** é um metabólito dependente da microbiota intestinal, que contribui para a doença cardíaca (Tang *et al.*, 2013). É produzida pelo fígado após a digestão da proteína animal por bactérias intestinais. Foi constatado que a TMAO é preditor de risco cardíaco em indivíduos não identificados pelos fatores de risco e exames de sangue tradicionais.

## Diretrizes para o Estilo de Vida

A modificação do estilo de vida continua sendo a base da prevenção e



do tratamento da DCV. Aderir a uma dieta saudável, realizar exercícios de modo regular, evitar o tabagismo e manter uma massa corporal saudável são fatores conhecidos do estilo de vida que, juntamente com a genética, determinam o risco de DCV. Três questões críticas (QC) foram abordadas nas diretrizes de 2013 para modificação do estilo de vida do ACC/AHA. A QC1 fornece evidências sobre os padrões dietéticos e macronutrientes e seus efeitos sobre a pressão arterial e os lipídeos, a QC2 fornece evidências sobre os efeitos da ingestão dietética de sódio e de potássio sobre a pressão arterial e a evolução da DCV, e a QC3 fornece evidências sobre os efeitos da atividade física sobre os lipídeos e a pressão arterial. As recomendações estão resumidas no [Quadro 33-4](#).

### **Quadro 33-4 Resumo das Recomendações do ACC/AHA para o Manejo do Estilo de Vida**

#### **Dieta**

#### **LDL-C**

**Para os adultos que irão se beneficiar da redução do LDL-C, recomendar**

1. Consumir um padrão dietético que enfatize a ingestão de vegetais, frutas e grãos integrais; que inclua laticínios com baixo teor de lipídeos, aves, peixes, leguminosas, óleos vegetais e castanhas não tropicais; e que limite a ingestão de doces, bebidas adoçadas com açúcar e carnes vermelhas.
  - a. Adaptar esse padrão dietético para as necessidades energéticas adequadas, as preferências pessoais e culturais e o tratamento nutricional para outras condições clínicas (como o diabetes *mellitus*).
  - b. Implementar esse padrão seguindo regimes como o padrão dietético DASH, o USDA ou a dieta da AHA.
2. Ter como meta um padrão dietético que forneça 5% a 6% da energia a partir de gordura saturada.
3. Reduzir a porcentagem de energia proveniente de gordura

saturada.

4. Reduzir a porcentagem de energia proveniente de gordura *trans*.

## Pressão Arterial (PA)

**Para adultos que irão se beneficiar de uma redução da PA, recomendar**

1. Consumir um padrão dietético que enfatize a ingestão de vegetais, frutas e grãos integrais; que inclua laticínios com baixo teor de lipídeos, aves, peixes, leguminosas, óleos vegetais e castanhas não tropicais; e que limite a ingestão de doces, bebidas adoçadas com açúcar e carnes vermelhas.
  - a. Adaptar esse padrão dietético para as necessidades energéticas adequadas, as preferências pessoais e culturais e o tratamento nutricional para outras condições clínicas (como o diabetes *mellitus*).
  - b. Implementar esse padrão seguindo regimes como o padrão dietético DASH, o USDA ou a dieta da AHA.
2. Reduzir a ingestão de sódio.
3.
  - a. Não ultrapassar uma ingestão de 2.400 mg de sódio/dia.
  - b. Uma redução adicional na ingestão de sódio para 1.500 mg/dia é desejável, visto que está associada à redução ainda maior da PA.
  - c. Reduzir a ingestão para pelo menos 1.000 mg/dia, visto que isso irá reduzir a PA, mesmo se for o sódio diário desejado.
4. Combinar o padrão dietético DASH com uma menor ingestão de sódio.

## Atividade Física

### Lipídeos

Em geral, aconselhar os adultos a fazer uma atividade física aeróbica para reduzir o LDL-C e não o HDL-C: 3 a 4 sessões por minuto, com duração média de 40 minutos por sessão, envolvendo uma atividade física de intensidade moderada a vigorosa.

## Pressão Arterial

Em geral, aconselhar os adultos a fazer uma atividade física aeróbica para reduzir a PA: 3 a 4 sessões por semana, com duração média de 40 minutos por sessão, envolvendo uma atividade física de intensidade moderada a vigorosa.

## **Dieta**

A importância da dieta e da nutrição na modificação do risco de DCV já é conhecida há algum tempo. Todavia, em geral, o foco predominante tem sido em componentes dietéticos individuais. Como os alimentos são tipicamente consumidos em combinações, e não individualmente, e tendo em vista a possibilidade de relações sinérgicas entre nutrientes, uma atenção cada vez maior tem sido dispensada aos padrões dietéticos e sua relação com os resultados para a saúde, como a DCV.

### **A Dieta Mediterrânea**

Não há nenhuma definição uniforme de **Dieta Mediterrânea (DMe)** nos estudos publicados. As características comuns dessa dieta consistem em maior número de porções de frutas e vegetais (sobretudo frescos) com ênfase em raízes e vegetais verdes, grãos integrais, peixe gordo (rico em ácidos graxos ômega-3), quantidades menores de carne vermelha e ênfase em carnes magras, laticínios com menor teor de gordura, castanhas e leguminosas em quantidades abundantes, e uso de azeite de oliva, óleo de canola, óleo de castanha ou margarina misturada com óleo de colza ou linhaça. Os padrões dietéticos da DMe que foram estudados foram moderados em lipídeos totais (32% a 35%), com teor relativamente baixo de gordura saturada (9% a 10%), com teor elevado de ácidos graxos poli-insaturados (sobretudo ômega-3) e alto teor de fibras (25 a 37 g por dia).

### **A Dieta das Abordagens Dietéticas para Interromper a Hipertensão (Dietary Approaches to Stop Hypertension – DASH)**

O padrão dietético **DASH** é rico em frutas e vegetais, laticínios com baixo teor de lipídeos, grãos integrais, peixes e castanhas, com baixo teor de proteínas animal e açúcar. Foram estudadas duas variações da dieta DASH no ensaio clínico OmniHeart (*Optimal Macronutrient Intake Trial for Heart Health*), uma das quais substituiu 10% da energia diária total proveniente dos carboidratos por proteínas; a segunda variação substituiu a mesma quantidade de carboidratos por gordura insaturada. A primeira forneceu resultados melhores do que a segunda na redução do risco de DCV ([Swain et al., 2008](#)). Consulte o [Apêndice 26](#).

## **Dieta Vegana**

A dieta vegana é uma dieta vegetariana estrita, em que não se consome nenhum produto de origem animal (consulte o [Apêndice 39](#)). Há pesquisas em andamento sugerindo que apenas esse tipo de dieta muito restrita pode, de fato, reverter a DCVAS ([Esselstyn e Goulubic, 2014](#)).

## **Sedentarismo**

O sedentarismo e um baixo grau de condicionamento físico constituem fatores de risco independentes para a DCVAS. A atividade física está associada à DCVAS, independente dos fatores de risco cardiometabólicos comuns de obesidade, lipídeos séricos, glicemia e hipertensão arterial tanto em homens quanto em mulheres ([McGuire et al., 2009](#)). Com a alta prevalência da obesidade, a atividade física tornou-se uma alta prioridade. A atividade física diminui o risco de DCVAS ao retardar a aterogênese, aumentar a vascularização do miocárdio, aumentar a fibrinólise e as concentrações de colesterol HDL, melhorar a tolerância à glicose e a sensibilidade à insulina, ajudar no controle da massa corporal e reduzir a pressão arterial.

As recomendações do ACC/AHA de 2013 para o exercício baseiam-se em estudos do papel da atividade física na prevenção e no tratamento da DCV isoladamente e não em associação a outras intervenções. Sua recomendação baseada em evidência consiste em três a quatro sessões de exercício aeróbico por semana, com duração

média de 40 minutos.

## **Estresse**

O estresse ativa uma resposta neuro-hormonal no corpo, que resulta em aumento da frequência cardíaca, da pressão arterial e da excitabilidade cardíaca. Ocorre liberação do hormônio do estresse, a angiotensina II, após a estimulação do sistema nervoso simpático (SNS); uma infusão exógena de angiotensina II acelera a formação de placas. O estudo INTERHEART verificou que o efeito do estresse sob o risco de DCV é comparável ao da hipertensão arterial. O controle do estresse não foi incluído nas diretrizes de modificação do estilo de vida do ACC/AHA de 2013.

## **Diabetes Mellitus**

O diabetes *mellitus* é uma doença que constitui um fator de risco independente. Nos EUA, a prevalência do diabetes *mellitus* equivale à da obesidade. A incidência do diabetes tipo 2 continuou aumentando (Cap. 30). Qualquer forma de diabetes *mellitus* aumenta o risco de DCVAS, com ocorrência em idades mais jovens. A maioria dos indivíduos com diabetes *mellitus* morre de DCV. De modo semelhante, 75% dos indivíduos com diabetes *mellitus* apresentam mais de dois fatores de risco para a DCVAS (McCollum *et al.*, 2006). Parte do risco aumentado observado em pacientes com diabetes *mellitus* é atribuível à presença concomitante de outros fatores de risco, como dislipidemia, hipertensão arterial e obesidade. Por conseguinte, o diabetes *mellitus* é considerado hoje como um fator de risco para a DCVAS (Cap. 30).

## **Síndrome Metabólica**

Desde os achados iniciais do estudo de Framingham, foi reconhecido que um agrupamento de fatores de risco no indivíduo aumenta acentuadamente o risco de DCV (consulte o Cap. 21 para uma discussão aprofundada da síndrome metabólica).

## Obesidade

A obesidade já alcançou hoje números epidêmicos em crianças e adultos em muitos países desenvolvidos. O índice de massa corporal (IMC) e a DCV exibem uma relação positiva; conforme o IMC aumenta, o risco de DCV também aumenta. A prevalência de sobrepeso e obesidade é a maior já encontrada nos EUA; 65% dos adultos estão com sobrepeso e 31% com obesidade ([Blumenthal et al., 2010](#)). As taxas de obesidade variam de acordo com a raça e a etnicidade nas mulheres. As mulheres negras não hispânicas têm a maior prevalência, seguidas das mulheres norte-americanas de origem mexicana, nativas da América do Norte, nativas do Alasca e mulheres brancas não hispânicas. Nos homens, a taxa de obesidade varia de 25% a 28% da população.

Foi desenvolvida uma medida de obesidade-anos utilizando mais de 5.000 participantes do estudo de Framingham, que expressa o dano cumulativo da obesidade ao longo dos anos. A medida obesidade-anos é calculada multiplicando o número de unidades do IMC acima de 29 kg/m<sup>2</sup> pelo número de anos decorridos com esse valor de IMC. Valores mais altos de obesidade-anos foram associados a um maior risco de DCV no estudo. Foi constatado que essa medida proporciona uma medida ligeiramente mais acurada do risco de DCV do que a obesidade isoladamente ([Abdullah et al., 2014](#)).

O excesso de tecido adiposo afeta enormemente o coração devido aos numerosos fatores de risco que frequentemente estão presentes: hipertensão arterial, intolerância à glicose, marcadores inflamatórios (IL-6, TNF- $\alpha$ , PCR), apneia obstrutiva do sono, estado pró-trombótico, disfunção endotelial e dislipidemia (LDL pequena e densa, aumento da apo B, baixo nível de HDL, concentrações elevadas de triglicerídeos). Atualmente, sabe-se que muitas proteínas inflamatórias provêm dos adipócitos ([Caps. 3 e 21](#)). Esses fatores de risco concomitantes podem ajudar a explicar as elevadas taxas de morbidade e de mortalidade observadas em indivíduos obesos.

A distribuição da massa corporal (abdominal *versus* ginecoide) também é preditiva de risco para DCV, tolerância à glicose e concentrações séricas de lipídeos. A adiposidade central ou abdominal



também tem sido fortemente relacionada com marcadores da inflamação, sobretudo PCR. Por conseguinte, recomenda-se um perímetro da cintura de menos de 89 cm para as mulheres e 101 cm para os homens (Cap. 21).

As pequenas perdas de massa corporal (4,5 a 9 kg) podem melhorar as concentrações de colesterol LDL, colesterol HDL e triglicerídeos, bem como a pressão arterial elevada, a tolerância à glicose e as concentrações de PCR, mesmo se não for alcançado um IMC ideal. A perda de massa corporal também tem sido correlacionada com concentrações mais baixas de PCR. Entretanto, para restaurar a função vascular, ainda não se sabe a quantidade de massa corporal que deve ser perdida, o tempo de manutenção da massa corporal ou o grau de melhora da função endotelial capaz de diminuir os eventos cardiovasculares.

## **Fatores de Risco não Modificáveis**

### **Idade e Sexo**

Com o aumento da idade, são observadas taxas mais elevadas de mortalidade por DCV em ambos os sexos. Entretanto, o gênero é um fator para a avaliação de risco. A incidência de doença prematura em homens de 35 a 44 anos de idade é três vezes maior que a de mulheres da mesma idade. Por conseguinte, uma idade acima de 45 anos é considerada um fator de risco para os homens. Para as mulheres, o aumento do risco é observado depois dos 55 anos, um período pós-menopausa para a maioria das mulheres. De modo global, o aumento do risco de DCV acompanha a idade.

### **História Familiar e Genética**

Uma história familiar de doença prematura representa um forte fator de risco, mesmo quando são considerados outros fatores de risco. Uma história familiar é considerada positiva quando ocorrem IAM ou morte súbita antes dos 55 anos de idade em um parente de primeiro grau do sexo masculino ou aos 65 anos em um parente de primeiro grau do sexo feminino (pais, irmãos ou filhos). A presença de história



familiar positiva, apesar de não ser modificável, influencia a intensidade do manejo dos fatores de risco.

## **Menopausa**

O estrogênio endógeno confere proteção contra a DCVAS em mulheres pré-menopausa, provavelmente ao evitar a lesão vascular. A perda do estrogênio após a menopausa natural ou cirúrgica está associada a um aumento no risco de DCVAS. A taxa de DCVAS em mulheres pré-menopausa é baixa, exceto naquelas que apresentam múltiplos fatores de risco. Durante o período da menopausa, as concentrações de colesterol total, colesterol LDL e triglicerídeos aumentam, enquanto a concentração de colesterol HDL diminui, sobretudo em mulheres que ganham massa corporal.

## **Dietoterapia**

A dietoterapia, que inclui uma discussão da atividade física, é a principal intervenção para pacientes com concentrações elevadas de colesterol LDL ([Quadro 33-4](#)). Os médicos são incentivados a encaminhar os pacientes a nutricionistas para ajudá-los a alcançar as metas da terapia, com base nas concentrações de colesterol LDL.

Com dieta, exercício e redução da massa corporal os pacientes podem apresentar redução da concentração de colesterol LDL e da inflamação corporal. A complexidade das mudanças, o número de alterações e a motivação do paciente irão determinar quantas consultas serão necessárias para uma adesão bem-sucedida do paciente. Recomenda-se uma consulta inicial de 45 a 90 minutos, seguida de 2 a 6 consultas de 30 a 60 minutos cada com o nutricionista (*American Dietetic Association [ADA] Evidence Library, 2006*). Consequentemente, essas intervenções são tentadas antes da farmacoterapia e também prosseguem durante o tratamento farmacológico para aumentar a eficiência dos medicamentos (consulte *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Aterosclerose*).

## **Recomendações Relacionadas com o Estilo de Vida**

O ACC/AHA recomenda mudanças na dieta e no estilo de vida para reduzir o risco de DCVAS em todos os indivíduos a partir de dois anos de idade ([Eckel et al., 2013](#)). As recomendações do ACC/AHA consistem em uma dieta rica em vegetais, frutas, grãos integrais, aves com baixo teor de lipídeos, peixes, óleos vegetais não tropicais, castanhas, laticínios com baixo teor de lipídeos e pobre em doces, bebidas adoçadas com açúcar e carne vermelha. O padrão da dieta DASH ou o padrão alimentar USDA (MyPlate) é recomendado para seguir essa dieta. A Dieta Mediterrânea não foi especificamente recomendada, visto que, nas evidências avaliadas, a dieta não foi específica ou consistente o suficiente para tirar conclusões. Em geral, o padrão da dieta Mediterrânea ([Fig. 33-5](#)) atende às recomendações. Em um estudo recentemente apresentado no American College of Cardiology, o padrão de dieta Mediterrâneo foi sustentado para redução do risco de DCV ([American College of Cardiology, 2015](#)). Esse estudo incluiu mais de 2.500 gregos adultos com mais de 10 anos de idade. Quase 20% dos homens e 12% das mulheres no estudo desenvolveram doença cardíaca ou morreram dela. Os indivíduos que seguiram rigorosamente a dieta Mediterrânea tiveram 47% menos probabilidade de desenvolver doença cardíaca do que aqueles que não a seguiram. Foi usado o Escore da Dieta Mediterrânea ([Fig. 33-5](#)) para validar o padrão dietético. O padrão Mediterrâneo também pode reduzir em 50% a 70% a DCV recorrente, e foi demonstrado que ela afeta positivamente as concentrações de lipoproteína em populações de alto risco ([Carter et al., 2010](#)).

## FERRAMENTA DE ESCORE DA DIETA MEDITERRÂNEA

Tipicamente, um padrão dietético Mediterrâneo ("dieta Med") baseia-se em alimentos integrais ou minimamente processados. É **rica em alimentos protetores** (frutas, vegetais, leguminosas, grãos integrais, peixe e azeite de oliva) e **pobre em fatores dietéticos adversos** (*fast-food*, bebidas adoçadas com açúcar, produtos refinados e alimentos processados ou ricos em energia), com consumo moderado de carne vermelha e álcool.

As evidências mostram um **padrão dietético global** (refletido no ESCORE TOTAL) e **componentes individuais** que refletem o risco; um escore mais alto está associado a um menor risco de DCV e mortalidade por todas as causas (BMJ 2008;337:a1344). Durante a reabilitação, os escores do paciente devem idealmente aumentar em resposta às recomendações e suporte dietéticos.

Essa ferramenta pode ser utilizada por profissionais de saúde com conhecimento e competência nutricionais apropriados, como Nutricionistas Registrados (NICE, 2007, 2013). Pode ser utilizada como *ferramenta de verificação* e como *parte de uma avaliação dietética* em condições basais, no final de programa e acompanhamento de 1 ano, juntamente com a avaliação e recomendações para controle do peso, consumo de sal e comportamentos alimentares. Para informações sobre as exigências completas para avaliação e orientação dietéticas, consulte as diretrizes mais recentes de NICE/Joint British Societies guidelines (BACPR, 2012. The BACPR Standards and Core Components for Cardiovascular Disease Prevention and Rehabilitation, 2nd Ed.).

	Pergunta	Sim	Não	Problema nutricional a discutir como resposta
1.	O azeite de oliva é o principal óleo usado na culinária?			<b>Escolhendo Lipídeos Mais Saudáveis</b> O azeite de oliva é rico em gorduras monoinsaturadas. Aconselha-se o uso de gorduras insaturadas em lugar de gorduras saturadas na culinária e no preparo dos alimentos.
2.	São utilizadas ≥4 colheres de sopa de azeite de oliva diariamente?			<b>As gorduras saudáveis são melhores do que uma quantidade muito baixa de gordura</b> A dieta Mediterrânea é mais benéfica do que uma dieta com teor muito baixo de gordura na prevenção de DCV. Por conseguinte, a substituição da gordura saturada por gordura insaturada é melhor do que a sua substituição por carboidratos ou proteínas.
3.	São consumidas ≥2 porções (de 200 g cada) de vegetais diariamente?			<b>Consumir uma quantidade abundante de frutas e vegetais O</b> Consumo diário de grande variedade de frutas e vegetais ajuda a assegurar uma ingestão adequada de muitas vitaminas, minerais, fitoquímicos e fibras. Os estudos realizados mostraram que o consumo desses alimentos em quantidade abundante é protetor para a DCV e o câncer.
4.	São consumidas ≥3 porções de frutas (de 80 g cada) diariamente?			
5.	Há um consumo diário de <1 porção (100-150 g) de carne vermelha/hambúrguer/outra tipo de carne?			<b>Escolher carnes magras e considerar os métodos de cozimento</b> As carnes vermelhas e processadas são ricas em gordura saturada, podem ter alto teor de sal e são mais bem substituídas por carne branca ou peixe ou fontes vegetarianas de proteína. Grelhar ou assar sem gordura, cozinhar em panela ou refogar.
6.	Há um consumo diário de <1 porção (12 g) de manteiga, margarina ou creme?			<b>Manter uma baixa quantidade de gordura saturada</b> Esses alimentos são ricos em gordura saturada, o que pode aumentar a concentração de colesterol no sangue. Escolher alternativas à base de vegetais ou com teor reduzido de gordura.
7.	Há um consumo diário de <1 porção (330 mL) de doce ou bebidas gaseificadas adoçadas com açúcar?			O consumo excessivo de bebidas adoçadas com açúcar pode agravar muitos fatores de risco para DCV: manter o consumo para <1/dia.
8.	São consumidos ≥3 copos (de 125 mL) de vinho a cada semana?			<b>Consumo moderado de álcool nas refeições</b> Embora isso tenha algum efeito protetor, <b>não há evidências de que os indivíduos que não bebem devam consumir álcool.</b>
9.	São consumidas ≥3 porções (de 150 g) de leguminosas por semana?			<b>Incluir fibras solúveis</b> Esses alimentos são ricos em fibras solúveis e outros nutrientes úteis. Aconselha-se o seu consumo regular para o colesterol elevado.
10.	São consumidas ≥3 porções de peixe (100-150 g) ou frutos do mar (200 g) por semana?			<b>Consumir mais peixe gorduroso e branco</b> O peixe gorduroso é uma excelente fonte de ácidos graxos essenciais ômega-3. O peixe branco tem um teor muito baixo de gordura saturada.
11.	São consumidas <3 porções de doces/bolos comerciais por semana?			<b>Consumir menos alimentos processados</b> Esses alimentos são habitualmente ricos em gordura saturada, sal ou açúcar e, com frequência, contêm gorduras trans. É benéfico substituí-los por lanches saudáveis, como frutas ou avelãs não salgadas.
12.	Há um consumo semanal de ≥1 porção (de 30 g) de avelãs?			<b>Comer no lanche porções modestas de avelãs não salgadas</b> As avelãs são ricas em gordura insaturada, fitoesteróis, fibras, vitamina E e ferro, por exemplo, <b>nozes, amêndoas, avelãs.</b>
13.	Há um consumo rotineiro de carne de frango, peru ou coelho em lugar de vitela, carne de porco, hambúrguer ou salsicha?			As escolhas de "carne branca" têm teor mais baixo de gordura saturada. Retirar a pele e considerar o método de cozimento.
14.	Há um consumo de macarrão, legumes ou arroz temperados com alho, tomate, alho-poró ou cebola ≥2 vezes por semana?			O uso regular de um molho à base de tomate e alho ou cebola ou alho-poró é uma característica essencial da dieta Mediterrânea.
<b>ESCORE TOTAL</b> (número total de respostas "sim")				

**FIGURA 33-5** Ferramenta de escore da dieta Mediterrânea. (Cortesia de Alison Hornby e Katherine Paterson.)

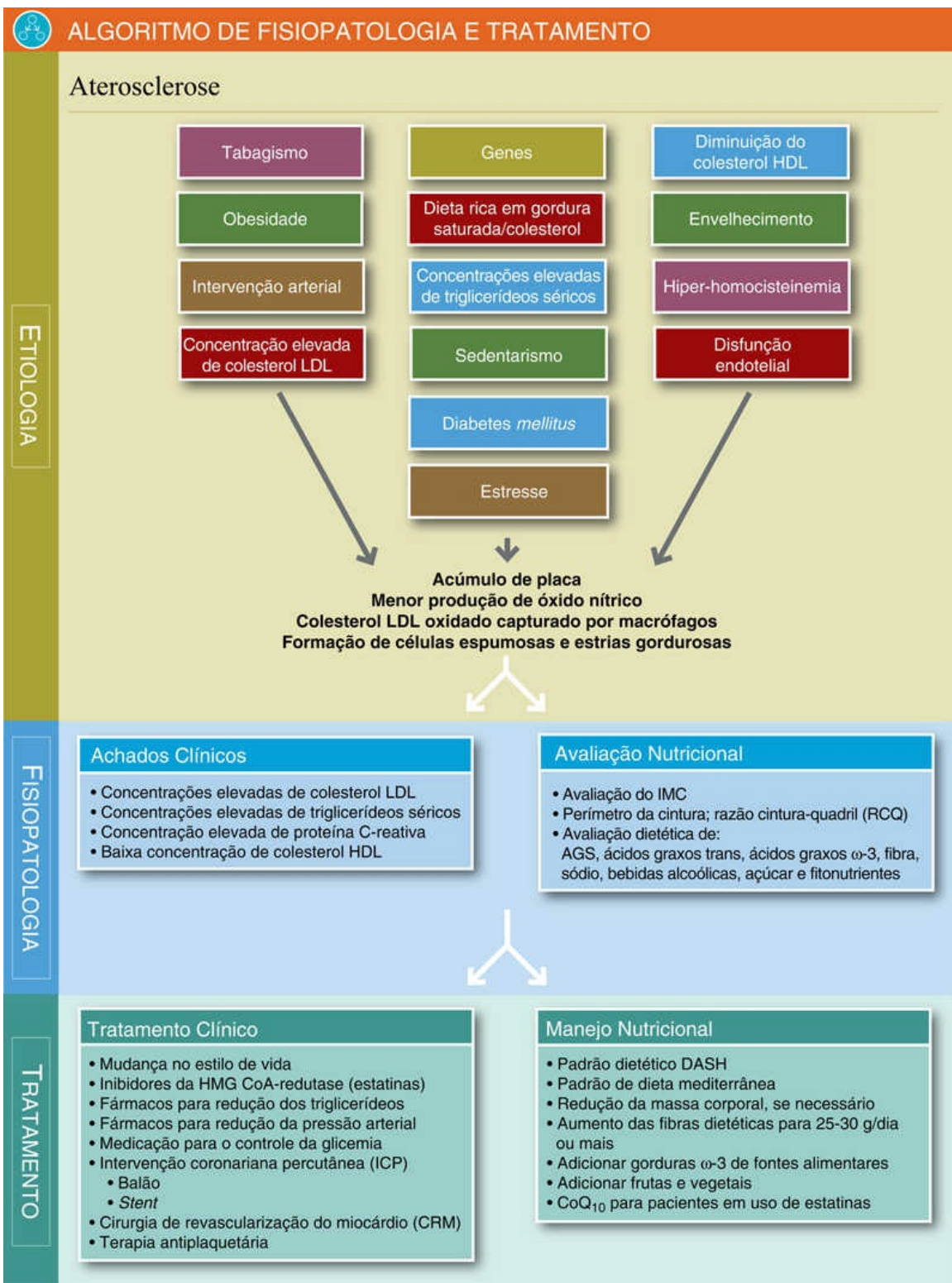
## Ácidos Graxos Saturados

Atualmente, nos EUA, a ingestão média de gordura saturada corresponde a 11% de energia. A recomendação para diminuir a concentração de colesterol LDL é de 5% a 6%. As diretrizes não fornecem nenhuma recomendação específica para a ingestão de ácidos graxos *trans*, porém recomendam a sua diminuição com a gordura saturada. Em geral, a gordura saturada é encontrada em proteínas animais. Recomenda-se uma diminuição na ingestão de proteínas animais, sobretudo carne vermelha e laticínios com alto teor de lipídeos.

## Ácidos Graxos Trans

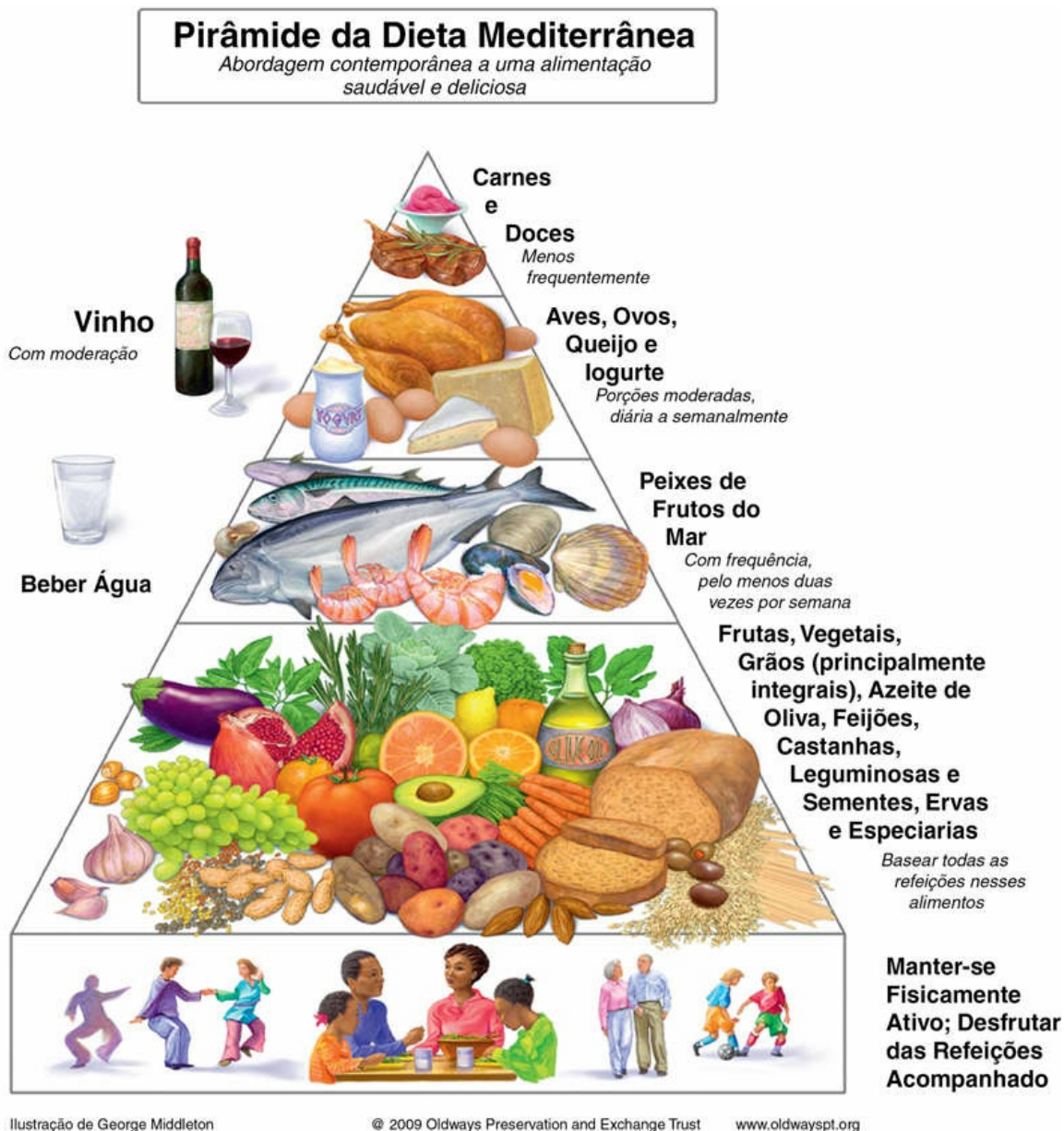
Os **ácidos graxos trans** (estereoisômeros do ácido cis-linoleico de ocorrência natural) são produzidos no processo de hidrogenação empregado na indústria alimentícia para aumentar o prazo de validade dos alimentos e produzir margarinas mais firmes constituídas de óleos. A ingestão da maior parte dos ácidos graxos *trans* provém desses óleos parcialmente hidrogenados (OPH). Em 2013, a FDA tomou a decisão de retirar os OPH da lista de alimentos “geralmente considerados seguros”. Essa decisão foi baseada nas evidências cumulativas de que as gorduras *trans* contribuem para a DCVAS e estão associadas a concentrações elevadas de colesterol LDL. A ingestão de gordura *trans* está inversamente associada às concentrações de HDL (Yanai *et al.*, 2015).





## Ácidos Graxos Monoinsaturados

O ácido oleico (C18:1) é o AGMI mais prevalente na dieta norteamericana. A substituição dos carboidratos por ácido oleico quase não tem nenhum efeito apreciável sobre os lipídeos sanguíneos. Entretanto, a substituição dos AGS por AGMI (como ocorreria com a substituição da manteiga por azeite de oliva) diminui as concentrações séricas de colesterol, de colesterol LDL e de triglicerídeos. Foi demonstrado que o ácido oleico como parte da dieta Mediterrânea (Fig. 33-6) tem efeitos anti-inflamatórios.



**FIGURA 33-6** Pirâmide Tradicional da Dieta Mediterrânea Saudável.  
(Cortesia de Oldways Preservation and Exchange Trust, [www.oldwayspt.org](http://www.oldwayspt.org).)  
(<http://www.cardiacrehabilitation.org.uk/docs/Mediterranean-Diet-Score.pdf>.)

## Ácidos Graxos Poli-insaturados

O ácido graxo essencial ácido linoleico (AL) é o AGPI predominante consumido na dieta norte-americana; seu efeito depende do perfil de ácidos graxos totais da dieta. Quando acrescentados a dietas em estudo, o AL em grandes quantidades diminui as concentrações



séricas de colesterol HDL. O consumo elevado de AGPI ômega-6 pode exercer efeitos adversos sobre a função do endotélio vascular ou pode estimular a produção de citocinas pró-inflamatórias ([Harris et al., 2009](#)). A substituição dos AGPI por carboidratos na dieta resulta em declínio das concentrações séricas de colesterol LDL. Quando os AGS são substituídos por AGPI em uma dieta com baixo teor de lipídeos, as concentrações de colesterol LDL e colesterol HDL são reduzidas. De modo global, a eliminação dos AGS é duas vezes mais efetiva na redução das concentrações séricas de colesterol do que o aumento dos AGPI.

### Ácidos Graxos Ômega-3

Os principais ácidos graxos ômega-3 (ácido eicosapentaenoico [EPA] e ácido docosa-hexaenoico [DHA]) estão presentes em grandes quantidades nos óleos de peixe, cápsulas de óleo de peixe e peixes oceânicos. Alguns estudos demonstraram que o consumo de peixe está associado a um risco diminuído de DCVAS. A recomendação para a população geral consiste em aumentar o consumo de peixes, especificamente peixes ricos em ácidos graxos ômega-3 (salmão, atum, cavala, sardinhas). Os pacientes que apresentam hipertrigliceridemia necessitam de 2 a 4 g de EPA e DHA por dia para uma redução efetiva. Os ácidos graxos ômega-3 reduzem as concentrações de triglicerídeos ao inibir a síntese de VLDL e de apo B-100, diminuindo, assim, a lipemia pós-prandial. O consumo de óleo de peixe tem sido associado a altas concentrações de colesterol HDL ([Yanai et al., 2015](#)). Consulte o [Apêndice 34](#).

Um ácido graxo ômega-3 proveniente de vegetais, o ácido alfa-linolênico (ALA), tem efeitos anti-inflamatórios ([Cap. 3](#)). As concentrações de PR-c são reduzidas quando os pacientes consomem 8 g de ALA por dia ([Basu et al., 2006](#)). Acredita-se que os ácidos graxos ômega-3 sejam cardioprotetores, visto que eles interferem na coagulação sanguínea e alteram a síntese de prostaglandinas. Os ácidos graxos ômega-3 estimulam a produção de óxido nítrico, uma substância que estimula o relaxamento da parede dos vasos sanguíneos (vasodilatação). Infelizmente, o consumo elevado

prolonga o tempo de sangramento, uma condição comum entre populações nativas do Ártico com alta ingestão dietética de gordura ômega-3 e baixa incidência de DCVAS.

## Colesterol da Dieta

As recomendações anteriores eram diminuir o colesterol da dieta para diminuir a concentração do LDL colesterol e reduzir o risco de DCVAS. As diretrizes do ACC/AHA de 2013 não fazem mais essa recomendação, declarando especificamente que o colesterol da dieta não eleva as LDL. As Diretrizes Dietéticas dos Estados Unidos de 2015 também eliminaram a recomendação no sentido de restringir o colesterol ([Cap. 11](#)). Entretanto, é importante lembrar que a maior parte dos alimentos ricos em colesterol também apresenta alto teor de gorduras saturadas que de fato elevam as concentrações de colesterol LDL.

## Fibras

A ingestão elevada de fibras dietéticas está associada a uma prevalência significativamente menor de DCVAS e acidente vascular encefálico ([Anderson \*et al.\*, 2009](#)). O MyPlate do USDA, a dieta DASH e o padrão de dieta Mediterrânea enfatizam frutas, vegetais, leguminosas e grãos integrais, que são inerentemente ricos em fibras. Essa associação de alimentos fornece uma combinação de fibras solúveis e insolúveis. Os mecanismos propostos para o efeito hipocolesterolêmico das fibras solúveis incluem os seguintes: (1) as fibras ligam-se aos ácidos biliares, o que diminui a concentração sérica de colesterol, e (2) as bactérias no cólon fermentam as fibras para produzir acetato, propionato e butirato, os quais inibem a síntese de colesterol. O papel das fibras nas vias inflamatórias, se houver algum, não está bem estabelecido. Os minerais, as vitaminas e os antioxidantes, que são componentes de uma dieta rica em fibras, enriquecem ainda mais a dieta.

As fibras insolúveis, como a celulose e a lignina, não têm nenhum efeito sobre as concentrações séricas de colesterol. Para o propósito da prevenção da doença cardíaca, a maior parte da quantidade

recomendada de 25 a 30 g de fibras por dia deve consistir em fibra solúvel.

## Antioxidantes

Dois componentes da dieta que afetam o potencial de oxidação do colesterol LDL são o teor de AL na partícula e a disponibilidade de antioxidantes. As vitaminas C, E e betacaroteno em concentrações fisiológicas desempenham um papel antioxidante no corpo. A vitamina E é o antioxidante mais concentrado transportado nas LDL, cuja quantidade é 20 a 300 vezes maior do que qualquer outro antioxidante. Uma das principais funções da vitamina E é evitar a oxidação dos AGPI na membrana celular. A AHA não recomenda a suplementação com vitamina E para a prevenção da DCV. Um padrão dietético que inclua quantidades aumentadas de grãos integrais apresenta quantidades aumentadas de vitamina E. Os alimentos com quantidades concentradas de antioxidantes são encontrados em substâncias fitoquímicas, conhecidas como catequinas, e foi constatado que melhoram a reatividade vascular. As uvas vermelhas, o vinho tinto, o chá (sobretudo o chá verde), as bagas e os feijões grandes (feijão fava) fazem parte do padrão da dieta Mediterrânea. Consulte as [Figuras 33-5 e 33-6](#), bem como o [Apêndice 31](#), A Dieta Anti-inflamatória.

## Estanóis e Esteróis

Desde o início da década de 1950, sabe-se que os estanóis e esteróis vegetais isolados de óleos de soja ou do óleo de pinheiro reduzem a concentração de colesterol do sangue ao inibir a absorção do colesterol da dieta. Os estanóis e os esteróis devem fazer parte das recomendações dietéticas para reduzir o colesterol LDL em adultos ([Yanai et al., 2015](#)). Como esses ésteres também podem afetar a absorção e causar redução do betacaroteno, alfatocoferol e licopeno, são necessários mais estudos de segurança para o seu uso em indivíduos, crianças e gestantes com normocolesterolemia.

## Perda de Massa Corporal

Nos EUA, mais de 78 milhões de adultos estavam obesos em 2009 e 2010, e a obesidade aumenta o risco de hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes *mellitus* tipo 2, DCVAS e acidente vascular encefálico. A obesidade está associada a um risco aumentado em todos os casos e na mortalidade da doença cardiovascular (Stone *et al.*, 2014) (consulte Algoritmo de Tratamento – O Modelo de Manejo da Doença Crônica nos Cuidados Primários de Pacientes com Sobrepeso e Obesidade). As recomendações da comissão especialista estão resumidas no [Quadro 33-5](#).

### **Quadro 33-5 Recomendações das Diretrizes da AHA/ACC/TOS para Obesidade**

1. Encontro entre paciente e profissional de saúde para prevenção e manejo da obesidade: um encontro é definido como uma interação do paciente com um profissional de saúde para avaliar o estado da massa corporal, de modo a determinar a necessidade de maior avaliação e tratamento.
2. Medir a massa corporal e a estatura e calcular o IMC.
3. IMC  $25 < 30 \text{ kg/m}^2$  (sobrepeso) ou IMC  $30 < 35 \text{ kg/m}^2$  (obesidade classe I) ou IMC  $35 < 40 \text{ kg/m}^2$  (obesidade classe II) ou IMC  $> 40 \text{ kg/m}^2$  (obesidade classe III): esses pontos de corte do IMC definem indivíduos com sobrepeso e obesos que correm risco aumentado de DCV. Dentro dessas categorias, é necessária uma avaliação adicional do risco individual.
4. Avaliar e tratar os fatores de risco para DCV e comorbidades relacionadas com a obesidade: recomenda-se medir a circunferência da cintura para indivíduos com IMC de 25 a  $35 \text{ kg/m}^2$  para fornecer informações adicionais sobre o risco. Não há necessidade de medir a circunferência da cintura em pacientes com IMC  $> 35 \text{ kg/m}^2$ , visto que ela provavelmente estará aumentada e não irá fornecer nenhuma informação adicional. Um aumento do risco cardiometabólico é definido como  $> 88 \text{ cm}$  ou  $> 35$  para mulheres e  $> 102 \text{ cm}$   $> 40$  para homens.

5. Avaliar a história da massa corporal e estilo de vida: fazer perguntas sobre a história de ganho e perda de massa corporal com o decorrer do tempo, detalhes das tentativas anteriores de perda de massa corporal, hábitos dietéticos, atividade física, história familiar de obesidade e outras condições clínicas e medicamentos passíveis de afetar a massa corporal.
6. Avaliar a necessidade de perda de massa corporal: o tratamento para perda de massa corporal está indicado para (1) indivíduos obesos e (2) indivíduos com sobrepeso que apresentam um ou mais indicadores de risco aumentado de DCV.
7. Aconselhar a evitar o ganho de massa corporal e considerar outros fatores de risco.

---

Jensen et al., 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults. *Circulation*, 129:S102, 2014.

## Tratamento Clínico

### Tratamento Farmacológico

A determinação da terapia farmacológica depende da categoria de risco e da meta do colesterol LDL a ser alcançada. As Diretrizes para o Tratamento do Colesterol no Sangue do ACC/AHA, de 2013, atualizaram as recomendações para prescrição de estatinas, no sentido de se concentrar mais no risco global do paciente do que em alvos específicos do colesterol sérico. Consulte o [Apêndice 22](#) para uma discussão das diretrizes para o tratamento com estatinas. O principal tratamento para pacientes com risco de DCVAS consiste em inibidores da HMG-CoA redutase, dos quais existe um grande número disponível ([Cap. 8](#)). As classes de fármacos incluem as seguintes: (1) os **sequestradores de ácidos biliares**, como a colestiramina (que adsorve ácidos biliares); (2) o ácido nicotínico; (3) as **estatinas** ou inibidores da **3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A (HMG-CoA)** redutase, que inibem a enzima limitadora de velocidade na síntese do colesterol; (4) os derivados do ácido fibríco; e (5) o probucol.

## Intervenção Clínica

As intervenções clínicas, como a intervenção coronariana percutânea (ICP), são atualmente realizadas em pacientes com isquemia assintomática ou angina. A ICP, anteriormente conhecida como *angioplastia coronariana percutânea transluminal*, é um procedimento que utiliza um cateter com balão que, uma vez inflado, rompe os depósitos de placas em uma artéria ocluída. A colocação de *stent* coronariano envolve a inserção de um tubo de malha de arame para manter uma artéria aberta; o *stent* pode liberar um medicamento que impede a coagulação (Thom *et al.*, 2006).

Na maioria das vezes, a ICP é possível devido à detecção mais precoce dos bloqueios. O problema mais comum com a ICP é a reestenose da artéria. Em um estudo recente, foram examinados mais de 2.200 pacientes, metade dos quais recebeu intervenção com medicamentos e mudanças no estilo de vida, como abandono do tabagismo, atividade física e nutrição, enquanto a outra metade foi submetida a mudanças no estilo de vida e angioplastia. Depois de cinco anos, foi observado que o número de pacientes que sofreram ataques cardíacos, foram internados ou morreram devido a problemas cardíacos era praticamente idêntico em ambos os grupos. A angioplastia não parece proporcionar um benefício adicional em relação a mudanças no estilo de vida em associação com medicamentos (Boden *et al.*, 2007).

Como a ICP é realizada com o paciente sob anestesia local em um laboratório de cateterismo cardíaco, a recuperação é mais rápida do que após **cirurgia de revascularização de miocárdio (RCM)**. Na cirurgia de RCM, uma artéria do tórax é usada para redirecionar o fluxo sanguíneo ao redor de um vaso acometido. Os candidatos à RCM habitualmente apresentam mais de duas artérias ocluídas. As cirurgias de RCM têm diminuído desde 1995, visto que estão sendo realizados mais procedimentos de ICP. Essas cirurgias melhoram o tempo de sobrevida, aliviam os sintomas e melhoram acentuadamente a qualidade de vida dos pacientes com DCVAS. Entretanto, a RCM não cura a aterosclerose; os novos enxertos também são suscetíveis à aterogênese. Por conseguinte, é comum a ocorrência de reestenose

dentro de 10 anos após a cirurgia.



# Hipertensão arterial sistêmica

A **hipertensão arterial** sistêmica consiste em uma pressão arterial persistentemente elevada, que é a força exercida por unidade de área sobre as paredes das artérias. A **pressão arterial sistólica (PAS)**, a leitura superior de uma aferição da pressão arterial, é a força exercida sobre as paredes dos vasos sanguíneos quando o coração se contrai e empurra o sangue para fora das câmaras. A leitura inferior, conhecida como **pressão arterial diastólica (PAD)**, mede a força quando o coração relaxa entre as contrações. A pressão arterial é medida em milímetros (mm) de mercúrio (Hg). A pressão arterial do adulto é considerada normal em 120/80 mmHg.

As diretrizes baseadas em evidências do Oitavo Relatório do *Joint National Committee* (JNC) ([James et al., 2014](#)) sobre o manejo da pressão arterial elevada em adultos indica que os indivíduos com 60 anos de idade ou mais devem ser tratados com medicamentos se a pressão arterial ultrapassar 150/90 mmHg, o que corresponde a uma barra mais alta para tratamento do que as diretrizes anteriores de 140/90 mmHg ([Tabela 33-1](#)). A comissão também recomenda que os indivíduos com diabetes *mellitus* e doença renal crônica com menos de 60 anos de idade sejam tratados no mesmo ponto do que qualquer outra pessoa da mesma idade, quando a pressão arterial ultrapassa 140/90 mmHg. Até agora, os indivíduos com essas condições crônicas têm recebido medicamentos quando a pressão arterial ultrapassa 130/80 mmHg. As recomendações baseiam-se nas evidências clínicas que mostram que as diretrizes mais rigorosas para esses pacientes não proporcionam nenhum benefício adicional. Um aspecto importante é que as diretrizes enfatizam que as pessoas com pressão arterial elevada devem seguir uma dieta e um estilo de vida saudáveis, juntamente com um tratamento farmacológico. As modificações da dieta e do estilo de vida são uma parte importante da prevenção primária da hipertensão arterial sistêmica.

---

## Tabela 33-1

## Classificação da Pressão Arterial em Adultos de 18 Anos de Idade ou Mais

---

	PA Sistólica (mmHg)*		PA Diastólica (mmHg)*
Normal <60 anos ≥60 anos	140 150	e ou	90 <90

James PA et al.: 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: Report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8), JAMA 311:507, 2014.

\* Sem considerar as definições de hipertensão e pré-hipertensão, as metas do tratamento atualmente especificam a presença de diabetes *mellitus* e doença renal.

A hipertensão arterial sistêmica é um problema de saúde pública comum nos países desenvolvidos. Nos EUA, um em cada três adultos apresenta pressão arterial elevada ([AHA, 2013](#)). A hipertensão arterial sistêmica não tratada leva ao desenvolvimento de muitas doenças degenerativas, como insuficiência cardíaca (IC), doença renal em estágio terminal e doença vascular periférica. Com frequência, é designada como “assassina silenciosa”, visto que os indivíduos com hipertensão arterial sistêmica podem permanecer assintomáticos durante anos e, em seguida, sofrer acidente vascular encefálico ou ataque cardíaco fatais. Embora não se disponha de nenhuma cura, a hipertensão arterial sistêmica é facilmente detectada e, em geral, controlável. Parte do declínio na mortalidade da DCV durante essas últimas duas décadas foi atribuída ao aumento na detecção e controle da hipertensão arterial sistêmica. A ênfase nas modificações do estilo de vida atribui à dieta um papel de destaque na prevenção primária e no tratamento da hipertensão arterial sistêmica.

Entre os indivíduos com pressão arterial elevada, 90% a 95% apresentam **hipertensão arterial essencial** (hipertensão arterial de causa desconhecida) ou hipertensão primária. A causa envolve uma complexa interação entre escolhas precárias de estilo de vida e expressão gênica. Os fatores do estilo de vida que têm sido implicados incluem dieta inadequada (ou seja, ingestão de alta quantidade de sódio, com baixa quantidade de frutas e vegetais), tabagismo, sedentarismo, estresse e obesidade. A inflamação vascular também foi implicada ([Hall et al., 2012](#)). Muitos genes desempenham um papel na

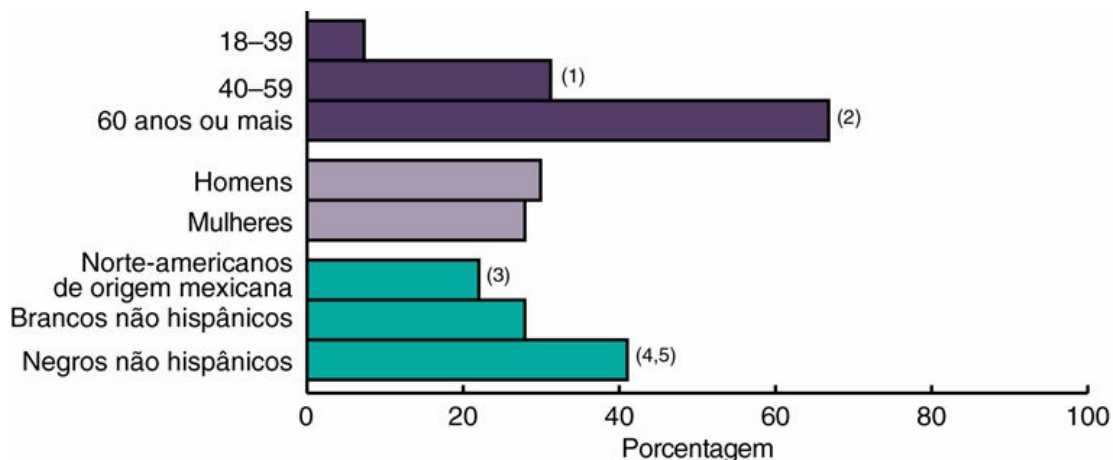
hipertensão arterial; a maioria está relacionada com o controle renal ou neuroendócrino da pressão arterial. A avaliação de mais de 2,5 milhões de polimorfismos genotipados identificou mais de 40 *loci* genéticos associados a síndromes de pressão arterial monogênicas ([Padmanabhan et al., 2012](#)). A hipertensão arterial que surge em consequência de outra doença, quase sempre endócrina, é designada **hipertensão arterial secundária**. Dependendo da extensão da doença subjacente, é possível curar a hipertensão secundária.

## Prevalência e Incidência

Cerca de 78 milhões de adultos norte-americanos de 20 anos de idade ou mais apresentam hipertensão arterial sistêmica ou estão em uso de medicação anti-hipertensiva ([AHA, 2013](#)). As projeções mostram que, em 2030, a prevalência da hipertensão arterial sistêmica irá aumentar em 7,2% em relação às estimativas de 2013. Os adultos negros não hispânicos exibem maior prevalência de hipertensão arterial sistêmica ajustada por idade (42,6% dos homens; 47% das mulheres), em comparação com brancos não hispânicos (33,4% dos homens; 30,7% das mulheres) e norte-americanos de origem mexicana (30,1% dos homens; 28,8% das mulheres) ([AHA, 2013](#)). A prevalência da hipertensão arterial sistêmica em negros é uma das taxas mais altas encontradas em qualquer lugar do mundo. Como os negros desenvolvem hipertensão arterial sistêmica mais cedo na vida e mantêm níveis mais altos de pressão arterial, o risco de acidente vascular encefálico fatal, doença cardíaca ou doença renal terminal é maior do que nos brancos ([AHA, 2013](#)).

Indivíduos de qualquer idade podem apresentar hipertensão arterial sistêmica. Cerca de 16% dos meninos e 9% das meninas têm pressão arterial elevada ([Ostchega et al., 2009](#)). Com o avanço da idade, a prevalência da pressão arterial elevada aumenta ([Fig. 33-7](#)). Antes dos 45 anos de idade, um maior número de homens do que de mulheres têm pressão arterial elevada, e, depois dos 65 anos, as taxas de pressão arterial elevada entre mulheres em cada grupo racial ultrapassam as dos homens em seus grupos ([Go et al., 2014](#)). Tendo em vista que a prevalência da hipertensão arterial sistêmica aumenta

com o avanço da idade, mais da metade da população idosa (mais de 65 anos de idade) em qualquer grupo racial tem hipertensão. Embora as intervenções no estilo de vida direcionadas para indivíduos idosos possam reduzir a prevalência da hipertensão arterial sistêmica, os programas de intervenção precoce fornecem o maior potencial em longo prazo de redução das complicações gerais relacionadas com a pressão arterial (Lloyd-Jones, 2012).



<sup>1</sup>Diferença estatisticamente significativa entre as idades 18-39 e 40-59 anos.

<sup>2</sup>Diferença estatisticamente significativa entre as idades 40-59 e 60 anos ou mais.

<sup>3</sup>Diferença estatisticamente significativa entre as populações de brancos não hispânicos e norte-americanos de origem mexicana.

<sup>4</sup>Diferença estatisticamente significativa entre as populações de brancos não hispânicos e negros não hispânicos.

<sup>5</sup>Diferença estatisticamente significativa entre as populações de negros não hispânicos e norte-americanos de origem mexicana.

FONTE: CDC/NCHS, National Health and Nutrition Examination Survey.

**FIGURA 33-7** Prevalência da hipertensão arterial em adultos de acordo com a idade e ajustada por idade: EUA, 2005-2006. (Ostchega Y et al.: *Hypertension awareness, treatment, and control – continued disparities in adults: United States, 2005-2006*. NCHS data brief n° 3, Hyattsville, Md, 2008, National Center for Health Statistics.)

A relação entre pressão arterial e risco de eventos cardiovasculares é contínua e independente de outros fatores de risco. Quanto mais elevada a pressão arterial, maior a probabilidade de lesão de órgãos-alvo, como hipertrofia ventricular esquerda (HVE), IC, acidente vascular encefálico, doença renal crônica e retinopatia (ADA, 2013). Até 28% dos adultos com hipertensão arterial sistêmica apresentam hipertensão resistente ao tratamento, o que significa que a pressão arterial permanece elevada apesar do uso de três ou mais fármacos anti-hipertensivos de diferentes classes (Egan et al., 2010). A

hipertensão arterial sistêmica resistente ao tratamento faz que o indivíduo corra maior risco de dano em órgãos-alvo. A idade avançada e a obesidade constituem dois dos maiores fatores de risco associados à condição. A identificação e a reversão dos fatores de estilo de vida que contribuem para a resistência ao tratamento, juntamente com o diagnóstico e o tratamento apropriado das causas secundárias e o uso de esquemas efetivos de múltiplos fármacos, são estratégias essenciais do tratamento.

Os adultos com diabetes *mellitus* apresentam taxas de mortalidade por DCV duas a quatro vezes maiores do que os adultos sem diabetes *mellitus* (AHA, 2013). Portanto, as organizações nacionais de saúde dos EUA, incluindo a *American Diabetes Association* (ADA, 2013), estabeleceram a meta de pressão arterial-alvo para a terapia anti-hipertensiva em indivíduos com diabetes *mellitus* em um valor mais baixo do que aqueles recomendados para a população geral, que é de 140/90 mm Hg. Uma atualização recente do JNC 8 Report (James *et al.*, 2014) recomenda metas de tratamento semelhantes para todas as populações hipertensas, incluindo aquelas com diabetes *mellitus*, citando evidências insuficientes de ensaios clínicos randomizados (ECR) quanto aos benefícios de redução dos alvos de pressão arterial para a DCV. Os ECR fornecem evidências científicas da maior qualidade sobre a eficácia das abordagens de tratamento para reduzir a pressão arterial.

Embora os pacientes hipertensos frequentemente sejam assintomáticos, a hipertensão arterial sistêmica não é uma doença benigna. Os sistemas cardíaco, vascular cerebral e renal são afetados pela elevação crônica da pressão arterial. A pressão arterial elevada é a causa principal ou contribuinte em 348.000 dos 2,4 milhões de mortes nos EUA em 2009 (AHA, 2013). Entre 1999 e 2009, a taxa de mortalidade por hipertensão arterial sistêmica ajustada por idade aumentou 17,1%; as mortes globais por hipertensão arterial sistêmica aumentaram 43,6%. As taxas de mortalidade da hipertensão arterial sistêmica são cerca de três vezes mais altas em negros do que em brancos (AHA, 2013). A hipertensão arterial sistêmica é um importante fator contribuinte para a aterosclerose, o acidente vascular

encefálico, a insuficiência renal e o IM. Os fatores associados a um prognóstico sombrio na hipertensão arterial sistêmica são apresentados no [Quadro 33-6](#).

### **Quadro 33-6 Fatores de Risco e Prognóstico Adverso na Hipertensão Arterial Sistêmica**

#### **Fatores de Risco**

Raça negra  
Jovens  
Sexo masculino  
Pressão arterial diastólica persistentemente >115 mmHg  
Tabagismo  
Diabetes *mellitus*  
Hipercolesterolemia  
Obesidade  
Consumo excessivo de bebida alcoólica  
Evidências de dano a órgãos-alvo

#### **Cardíacos**

Hipertrofia cardíaca  
Sinais eletrocardiográficos de isquemia ou sobrecarga ventricular esquerda  
Infarto agudo do miocárdio  
Insuficiência cardíaca

#### **Olhos**

Exsudato e hemorragias da retina  
Papiledema

#### **Renal**

Comprometimento da função renal

#### **Sistema Nervoso**

Acidente vascular encefálico

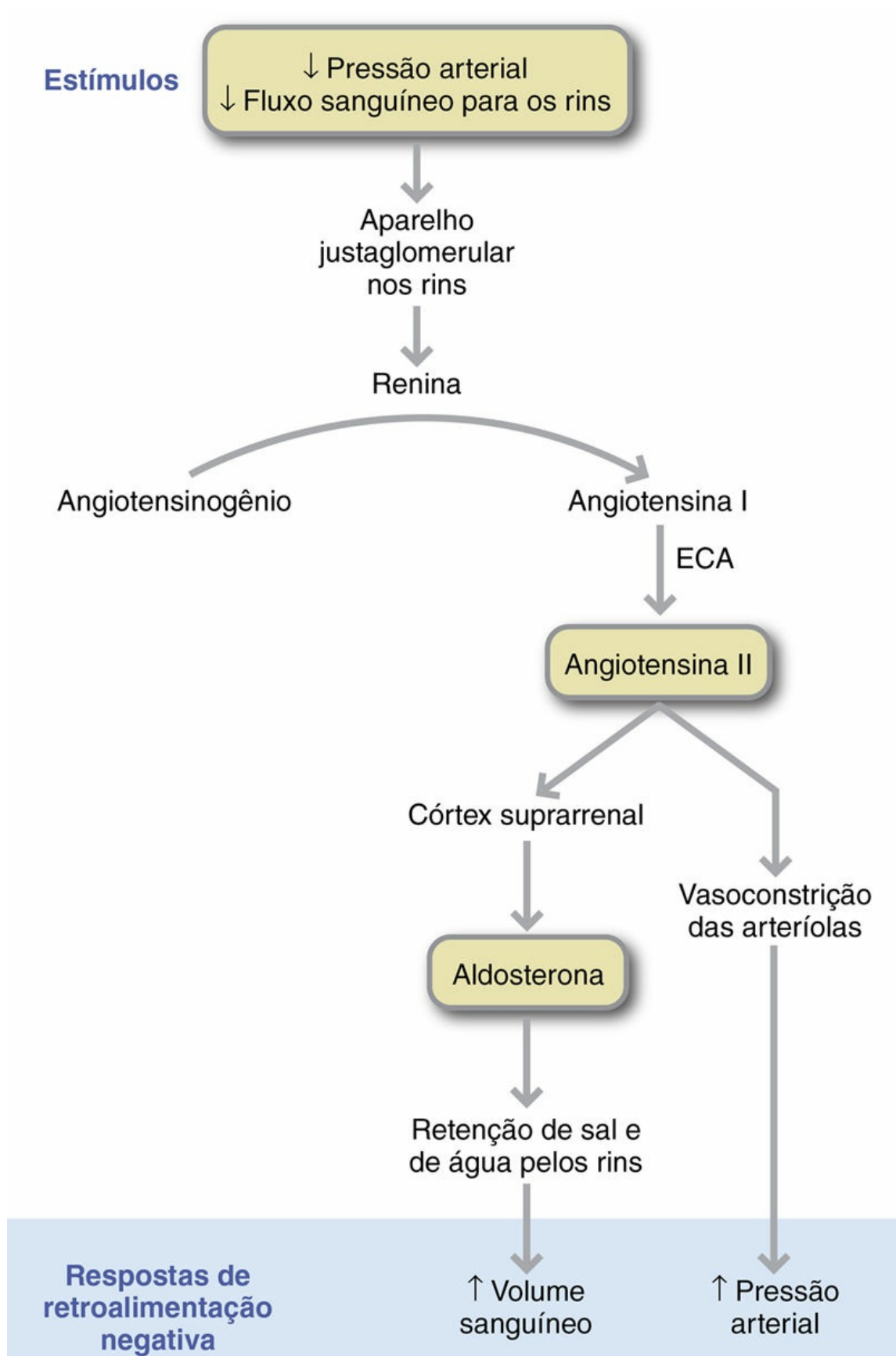


## Fisiopatologia

A **pressão arterial** é uma função do débito cardíaco multiplicado pela resistência periférica (a resistência dos vasos sanguíneos ao fluxo de sangue). Por conseguinte, o diâmetro do vaso sanguíneo afeta acentuadamente o fluxo sanguíneo. Quando o diâmetro diminui (como na aterosclerose), a resistência e a pressão arterial aumentam. Por outro lado, quando o diâmetro aumenta (como no tratamento com agentes vasodilatadores), a resistência diminui, e ocorre redução da pressão arterial.

Muitos sistemas mantêm o controle homeostático da pressão arterial. Os reguladores importantes são o sistema nervoso simpático (SNS) para o controle em curto prazo e o rim para o controle em longo prazo. Em resposta a uma queda da pressão arterial, o SNS secreta norepinefrina, um vasoconstritor que atua sobre as pequenas artérias e arteríolas, aumentando a resistência periférica e elevando a pressão arterial. As condições que resultam em estimulação excessiva do SNS (ou seja, certos distúrbios das suprarrenais ou a apneia do sono) resultam em elevação da pressão arterial. O rim regula a pressão arterial ao controlar o volume de líquido extracelular e a secreção de renina, que ativa o **sistema renina-angiotensina (SRA)** (Fig. 33-8). A pressão arterial anormal é quase sempre multifatorial. Na maioria dos casos de hipertensão arterial sistêmica, a resistência periférica aumenta. Essa resistência força o ventrículo esquerdo do coração a aumentar seu esforço no bombeamento de sangue através do sistema. Com o passar do tempo, pode haver desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) e, por fim, IC.





**FIGURA 33-8** Cascata da renina-angiotensina. ECA, enzima conversora de angiotensina. (Reproduzido, com autorização, de Fox SI: Human physiology, ed 6, New York, 1999, McGraw-Hill.)

As variantes genéticas comuns do gene SRA, como a enzima conversora da angiotensina (ECA) e o angiotensinogênio, demonstraram ter relação com a hipertensão arterial (Norton *et al.*, 2010). A produção elevada dessas proteínas pode aumentar a produção de angiotensina II, o principal mediador do SRA, aumentando, assim, a pressão arterial. A angiotensina II também pode desencadear inflamação de baixo grau na parede dos vasos sanguíneos, uma condição que predispõe à hipertensão arterial sistêmica (Savoia *et al.*, 2011).

Com frequência, ocorre hipertensão arterial sistêmica juntamente com outros fatores de risco para DCV, como obesidade visceral (intra-abdominal), resistência à insulina, concentrações elevadas de triglicerídeos e baixas concentrações de colesterol HDL. A coexistência de três ou mais desses fatores de risco leva ao desenvolvimento da síndrome metabólica. Ainda não foi esclarecido se um ou mais desses fatores de risco precedem os outros ou se eles ocorrem simultaneamente. O acúmulo de gordura visceral sintetiza quantidades aumentadas de angiotensinogênio, que ativa o SRA e aumenta a pressão arterial (Zhou *et al.*, 2012). Além disso, a angiotensina II, que é o principal mediador do SRA, promove o desenvolvimento de grandes adipócitos disfuncionais, os quais produzem quantidades aumentadas de leptina e quantidades reduzidas de adiponectina. As concentrações mais elevadas de leptina e as quantidades menores de adiponectina circulante ativam o SNS, um componente-chave da resposta hipertensiva (DeMarco *et al.*, 2014).

## Prevenção Primária

Nesses últimos anos, ocorreram mudanças positivas na conscientização da hipertensão, de seu tratamento e controle. Com base na análise dos dados do National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), de 2007 a 2010, 81,5% dos indivíduos

com hipertensão arterial estão cientes de sua presença ([Go et al., 2014](#)), em comparação com 72% entre 1999 e 2004. Embora o tratamento atual da hipertensão e as taxas de controle tenham aumentado de 48,4% para 53,3%, respectivamente, durante esse mesmo período de tempo, são necessários esforços adicionais para alcançar os objetivos de 61,2% do *Healthy People 2020*. Em 2010, as mulheres, os adultos mais jovens (entre 18 e 39 anos de idade) e os indivíduos hispânicos apresentaram taxas mais baixas de controle da pressão arterial em comparação com os homens, indivíduos mais jovens e brancos não hispânicos. A melhora no tratamento da hipertensão arterial sistêmica por meio de programas de intervenção direcionados deve ter um efeito positivo sobre os desfechos da DCV. As diretrizes para o tratamento da pressão arterial ressaltam a importância de avaliar os pacientes quanto à presença de múltiplos fatores de risco para DCV, com consequente modificação individualizada do estilo de vida e tratamentos farmacológicos adequados.

A mudança dos fatores de estilo de vida apresenta eficácia documentada na prevenção primária e controle da hipertensão arterial. Esses fatores foram sistematicamente analisados e categorizados pela Academy of Nutrition and Diabetes (AND), em 2009, e mais recentemente pelo ACC e pela AHA, em 2013 ([Eckel et al., 2013](#)). Essas diretrizes recomendaram fortemente (ou seja, alta relação benefício/risco com evidências de suporte) reduzir a ingestão de sódio na dieta. Além disso, consumir frutas e vegetais e padrões dietéticos enfatizando esses alimentos, bem como o controle da massa corporal para reduzir a pressão arterial. Foi recomendado um aumento da atividade física, embora o ACC/AHA tenha percebido que os dados mostrando que a atividade física reduz a pressão arterial foram limitados em diversas populações. O ACC/AHA não fez nenhuma recomendação quanto ao consumo de potássio, citando evidências insuficientes dos ECR para determinar se o aumento do consumo dietético de potássio sem o uso de suplementos nutricionais reduz a pressão arterial. A AND forneceu uma recomendação “razoável” para esse nutriente, tendo em vista estudos que incluíram a ingestão dietética e suplementar de potássio. A [Tabela 33-2](#) fornece um resumo

das recomendações e classificações do ACC/AHA e da AND.

### **Tabela 33-2**

#### **Recomendações com Base na Pressão Arterial em Adultos Hipertensos a partir das Evidências da Analysis Library (2009) e do American College of Cardiology/American Heart Association (2013)**

<b>Alimento ou Nutriente</b>	<b>Recomendação da EAL</b>	<b>Classificação</b>	<b>Recomendação do ACC/AHA</b>	<b>Classificação</b>
Sódio	A ingestão de sódio deve ser limitada a 2.300 mg/dia no máximo; se houver adesão a essa recomendação, e a PA-alvo não for alcançada, deve-se incentivar maior redução do sódio da dieta para 1.600 mg/dia em associação a um padrão de dieta DASH.	Forte	Ingestão mais baixa de sódio Consumir até 2.400 mg de sódio/dia no máximo; é desejável uma maior redução do sódio para 1.500 mg/dia, visto que essa menor ingestão está associada a uma redução ainda maior da PA; reduzir a ingestão em pelo menos 1.000 mg/dia, visto que isso irá baixar a PA, mesmo se a ingestão diária desejada de sódio não for alcançada.	Forte Moderado
Padrões dietéticos que enfatizam frutas e vegetais	Os indivíduos devem adotar o padrão dietético DASH, que é rico em frutas, vegetais, laticínios com baixo teor de gordura e castanhas; com baixo teor de sódio, gordura total e gordura saturada; e quantidade adequada de energia para o controle da massa corporal.	Consenso	Consumir um padrão dietético que enfatiza o consumo de vegetais, frutos e grãos integrais; inclui produtos lácteos com baixo teor de lipídeos, aves, peixe, leguminosas, óleos vegetais e castanhas não tropicais; e que limita a ingestão de doces, bebidas adoçadas com açúcar e carne vermelha; adaptar o padrão às necessidades energéticas adequadas; obter esse padrão seguindo planos como a dieta DASH, o padrão de alimentação USDA ou a dieta AHA; combinar o padrão dietético DASH com uma ingestão mais baixa de sódio.	Forte
Frutas e vegetais	Deve-se recomendar o consumo de frutas e vegetais em cinco a dez porções por dia para obter uma redução significativa da PA.	Forte		Não avaliado
Controle do peso	Deve-se alcançar e manter a massa corporal ideal (IMC de 18,5-24,9 kg/m <sup>2</sup> ) para reduzir a PA.	Consenso	Orientar os adultos com sobrepeso e obesos com PA elevada que as mudanças no estilo de vida que produzem até mesmo uma perda de peso modesta e sustentada de 3% a 5% produzem benefícios clinicamente significativos (p. ex., redução dos TG, da glicemia, HbA1C); uma perda de >5% irá reduzir a PA e diminuir a necessidade de medicamentos para controlar a PA.*	Forte
Atividade física	Os indivíduos devem ser incentivados a realizar uma atividade física aeróbica durante pelo menos 30 minutos por dia, na maioria dos dias da semana, visto que isso reduz a PAS.	Consenso	Aconselhar os adultos a realizar uma atividade física aeróbica para reduzir a PA: 3-4 sessões por semana, com duração média de 40 minutos por sessão, e envolver-se em uma atividade física de intensidade moderada a vigorosa.	Moderado

Bebidas alcoólicas	Para os indivíduos que podem consumir bebidas alcoólicas com segurança, o consumo deve limitar-se a duas doses no máximo (700 mL de cerveja, 300 mL de vinho ou 90 mL de bebida destilada de grau 80) por dia para a maioria dos homens e a uma dose por dia, no máximo, para as mulheres.	Consenso		Não avaliado
Potássio	Os estudos sustentam uma relação modesta entre o aumento da ingestão de potássio e menor relação entre sódio e potássio com redução da pressão arterial.	Razoável	Evidências insuficientes	Baixo
Cálcio	O efeito do aumento na ingestão de cálcio com redução da pressão arterial não está bem definido; todavia, algumas pesquisas indicam um benefício mínimo.	Razoável		Não avaliado
Magnésio	O efeito do aumento na ingestão de magnésio com redução da pressão arterial é desconhecido; todavia, algumas pesquisas indicam um benefício mínimo.	Razoável		Não avaliado
Ácidos graxos ômega-3	Os estudos que investigam o consumo aumentado de ácidos graxos ômega-3 não demonstraram efeito benéfico sobre a PA.	Razoável		Não avaliado

*IMC*, Índice de massa corporal; *PA*, pressão arterial; *DASH*, abordagens dietéticas para interromper a hipertensão; *PAS*, pressão arterial sistólica.

As recomendações listadas são para aquelas classificadas pela Academy of Nutrition and Dietetics e pela American Academy of Cardiology (ACC) / American Heart Association (AHA) como fortes, regulares/moderadas e de consenso; para aquelas com classificação fraca, consultar a American Dietetic Association Evidence Analysis Library for Hypertension (2009) <http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=3259> ou suplemento de dados do ACC/AHA em <http://circ.ahajournals.org/lookup/suppl/doi:10.1161/01.cir.0000437740.48606.d1/-DC1>.

\* As diretrizes para controle do peso são de Jensen MD et al.: 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the Obesity Society, *J Am Coll Cardiol* 63:2985, 2014.

### **Tabela 33-3**

## **Manifestações das Doenças de Órgãos-alvo em Consequência de Hipertensão**

Sistema Orgânico	Manifestações
Cardíaco	Evidências clínicas, eletrocardiográficas ou radiológicas de espessamento da parede arterial e hipertrofia ventricular esquerda; disfunção ventricular esquerda ou insuficiência cardíaca
Vascular encefálico	Ataque isquêmico transitório ou acidente vascular encefálico
Periférico	Ausência de um ou mais pulsos nos membros (exceto dorsal do pé) Índice Tornozelo-Braquial <0,9
Renal	Concentração elevada de creatinina sérica: Homens 1,3-1,5 mg/dL, Mulheres 1,2-1,4 mg/dL TGF calculada <60 mL/min/1,73m <sup>2</sup> Excreção elevada de albumina
Retinopatia	Hemorragias ou exsudatos, com ou sem papiledema

Adaptada de Schmieder R: End organ damage in hypertension, *Dtsch Arztebl* 107:866, 2010.

## Lipídeos

Embora a quantidade total de lipídeos dietéticos, de AGS e AGPI ômega-6 não pareça afetar a pressão arterial ([Cicero et al., 2009](#)), as evidências de ensaios clínicos de alimentação em curto prazo documentaram que os AGMI, quando utilizados como substituto dos AGS, AGPI ou carboidratos, reduziram a pressão arterial em alguns indivíduos com hipertensão arterial ([Appel et al., 2005](#)). Em um estudo populacional de grande porte abrangendo diferentes continentes e diversos padrões dietéticos, uma ingestão mais alta de AGMI (~13 g/dia) na dieta, sobretudo ácido oleico de óleos vegetais, foi associada a uma PAD significativamente mais baixa ([Miura et al., 2013](#)). Em uma metanálise recente, incluindo 9 ECR, examinando o efeito dos AGMI sobre a pressão arterial, a PAS (alteração efetiva: -2,26 mmHg) e PAD (alteração efetiva: -1,15 mmHg), as reduções foram significativamente maiores entre os participantes que receberam dietas com alto teor de AGMI em comparação com os que tiveram dietas de controle ([Schwingshackl et al., 2011](#)). Quando considerados em conjunto, esses achados sugerem que as dietas com alto teor de AGMI podem representar um componente útil das dietas de redução da pressão arterial.

A suplementação com AGPI n-3 (EPA + DHA) em doses acima de 2 g/dia também pode produzir redução modesta da PAS e da PAD, sobretudo em indivíduos hipertensos não tratados ([Miller et al., 2014](#)).



## Proteínas

Evidências de estudos observacionais e ECR sugerem que a substituição de lipídeos ou dos carboidratos por proteínas em uma dieta isoenergética leva a uma redução da pressão arterial ([Bazzano \*et al.\*, 2013](#)). A suplementação com proteínas em doses de 60 g/dia reduziu a PAS em 4,9 mmHg e a PAD em 2,7 mmHg em comparação com 60 g/dia de carboidratos em indivíduos com sobrepeso e pré-hipertensão e hipertensão de estágio 1 não tratado ([Teunissen-Beekman e van Baak, 2013](#)). Embora a proteína de soja possa não contribuir para a redução da pressão arterial, o efeito de um consumo aumentado de alimentos à base de soja sobre a pressão arterial permanece controverso ([AND, 2009](#)).

## Padrões Dietéticos que Enfatizam o Consumo de Frutas e Vegetais

Vários padrões dietéticos demonstraram reduzir a pressão arterial. Os padrões de dieta vegetariana estão associados a uma PAS mais baixa em estudos observacionais e ensaios clínicos. Foram relatadas reduções médias da PAS de 5 a 6 mmHg. O estudo de alimentação controlada **Abordagens Dietéticas para Interromper a Hipertensão (Dietary Approaches to Stop Hypertension – DASH)** mostrou, de modo específico, que um padrão dietético que enfatiza o consumo de frutas, vegetais, laticínios com baixo teor de lipídeos, grãos integrais, carnes magras e nozes diminuiu significativamente a PAS em adultos hipertensos e normotensos. Foi constatado que a dieta DASH ([Apêndice 26](#)) é mais efetiva do que apenas acrescentar frutas e vegetais a um padrão dietético com baixo teor de lipídeos e igualmente efetiva em homens e mulheres de diversas origens raciais e étnicas ([Appel \*et al.\*, 2006](#)). Esse padrão dietético serve como base para as recomendações dietéticas do ACC/AHA para a redução da pressão arterial ([Eckel \*et al.\*, 2013](#)). Embora a dieta DASH seja segura e atualmente recomendada para prevenção e tratamento da hipertensão arterial, essa dieta é rica em potássio, fósforo e proteína, dependendo do modo pelo qual ela é planejada. Por esse motivo, a dieta DASH não é aconselhável para indivíduos com doença renal terminal ([Appel \*et\*](#)



*al.*, 2006).

Foram examinadas diversas versões da dieta DASH quanto a seu potencial de redução da pressão arterial. O ensaio clínico OmniHeart comparou a dieta DASH original com uma versão da dieta DASH com alto teor de proteínas (25% da energia provenientes de proteínas, cerca de metade de fontes vegetais) e uma dieta DASH rica em gordura insaturada (31% das gorduras provenientes de ácidos graxos insaturados, principalmente monoinsaturados). Embora cada dieta tenha reduzido a PAS, a substituição de parte dos carboidratos (quase 10% da energia total) na dieta DASH com proteínas ou ácidos graxos monoinsaturados proporcionou melhor redução da pressão arterial e do colesterol no sangue ([Appel et al., 2005](#); [Miller et al., 2006](#)). Isso poderia ser alcançado pela substituição de algumas das porções de fruta, pão ou cereais por nozes.

Tendo em vista que muitos pacientes hipertensos estão acima da massa corporal, as versões hipocálicas da dieta DASH também foram testadas quanto à sua eficácia em promover uma perda de massa corporal e redução da pressão arterial. Uma dieta DASH hipocálica *versus* uma dieta hipocálica com baixo teor de gordura produz maior redução da PAS e da PAD. Mais recentemente, o estudo ENCORE mostrou que o acréscimo de exercício e perda de massa corporal à dieta DASH resultou em maiores reduções da pressão arterial, melhora mais significativa da função vascular e redução da massa ventricular esquerda em comparação com a dieta DASH isolada ([Hinderliter et al., 2014](#)).

O padrão de dieta MeD apresenta numerosas semelhanças com a dieta DASH, porém é geralmente mais rica em gordura, sobretudo AGMI provenientes de azeite de oliva, castanhas e sementes. Além disso, a dieta MeD tradicional contém peixe gorduroso rico em ácidos graxos ômega-3. Uma revisão sistemática recente da dieta MeD e dos fatores de risco para DCV constatou que, embora limitadas, as evidências de ECR são sugestivas de um efeito desse estilo de padrão dietético sobre a redução da pressão arterial em adultos com hipertensão ([Rees et al., 2013](#)). De acordo com o ACC/AHA ([Eckel et al., 2013](#)), são necessários mais estudos em diversas populações para

que se possam fazer recomendações relacionadas com a dieta MeD para uso no manejo da pressão arterial.

## **Redução da Massa Corporal**

Há forte associação entre o IMC e a hipertensão arterial sistêmica entre homens e mulheres de todas as raças ou grupos étnicos e na maioria das faixas etárias. Estima-se que pelo menos 75% da incidência de hipertensão estejam relacionados diretamente com a obesidade ([AHA, 2013](#)). O ganho de massa corporal durante a vida adulta é responsável por grande parte da elevação da pressão arterial observada com o envelhecimento.

Algumas das alterações fisiológicas propostas para explicar a relação entre o excesso de gordura corporal e a pressão arterial consistem em ativação excessiva do SNS e SRA e inflamação vascular ([Mathieu et al., 2009](#)). A gordura visceral, em particular, promove inflamação vascular pela indução da liberação de citocinas, fatores de transcrição pró-inflamatórios e moléculas de adesão ([Savoia et al., 2011](#)). Ocorre inflamação de baixo grau na vasculatura de indivíduos com pressão arterial elevada; ainda não foi esclarecido se a inflamação precede o início da hipertensão. A perda de massa corporal, a atividade física e uma dieta de estilo MeD são benéficas. Consulte também o [Apêndice 31](#).

Praticamente todos os ensaios clínicos sobre redução da massa corporal e pressão arterial sustentam a eficácia da perda de massa corporal sobre a redução da pressão arterial. Podem ocorrer reduções da pressão arterial sem alcançar a massa corporal desejável na maioria dos participantes. As maiores reduções da pressão arterial são alcançadas em participantes que perderam mais peso e que também estavam em uso de medicamentos anti-hipertensivos. Este último achado sugere um possível efeito sinérgico entre a perda de massa corporal e o tratamento farmacológico. Embora a redução de massa corporal e a manutenção de uma massa corporal saudável sejam de grande importância, são necessárias intervenções para prevenção do ganho de massa corporal antes da meia-idade. Além disso, o IMC é recomendado como ferramenta de triagem na adolescência para

futuro risco de saúde.

## Sódio

Evidências reunidas de uma variedade de estudos sustentam redução da pressão arterial e do risco de DCV por meio de uma redução do sódio da dieta. Por exemplo, nos Ensaios Clínicos de Prevenção de Hipertensão (Trials of Hypertension Prevention), mais de 2.400 indivíduos com elevação moderada da pressão arterial foram randomicamente distribuídos para um grupo com corte de sódio em 750 a 1.000 mg por dia, ou um grupo para seguir as diretrizes gerais de alimentação saudável durante 18 meses a 4 anos. Em 10 a 15 anos após o término dos estudos, os indivíduos que cortaram a ingestão de sódio tiveram risco 25% a 30% menor de ataques cardíacos, acidente vascular encefálico ou outros eventos cardiovasculares, em comparação com o grupo que não reduziu o sódio ([Cook et al., 2007](#)). Uma metanálise recente de 37 ECR confirmou esses efeitos positivos da redução do sódio sobre a pressão arterial e os desfechos cardiovasculares em indivíduos normotensos e hipertensos ([Aburto et al., 2013](#)).

Os ensaios clínicos sobre o sódio na dieta DASH testaram os efeitos de três diferentes teores de ingestão de sódio (1.500 mg, 2.400 mg e 3.300 mg/dia), combinados com uma dieta norte-americana típica ou a dieta DASH em indivíduos com pré-hipertensão ou com hipertensão arterial de estágio 1 ([Appel et al., 2006](#)). As pressões arteriais mais baixas foram obtidas nos indivíduos que ingeriram o teor de sódio de 1.500 mg na dieta DASH. Nos grupos de dieta DASH e dieta norte-americana típica, quanto menor o teor de sódio, menor a pressão arterial. Esses dados fornecem a base para as diretrizes de consumo de sódio do ACC/AHA de 2013 ([Eckel et al., 2013](#)) para adultos com pressão arterial elevada, que não deve ultrapassar 2.400 mg/dia. Para aqueles com pressão arterial normal, as Dietary Guidelines for Americans recomendam uma ingestão de menos de 2.300 mg de sódio, o equivalente a 6 g de sal por dia (USDA, 2015). Essa meta é alcançada pelas AND Practice Guidelines ([AND, 2009](#)) e outras organizações.

Alguns especialistas, como a AHA, sugeriram que todos os indivíduos devem ter como meta o nível de sódio inferior a 1.500 mg por dia, quantidade considerada ideal para indivíduos de risco, porém que se acredita ser benéfica para todos. Em um relato recente, *Sodium Intake in Populations: Assessment of Evidence*, o Institute of Medicine (IOM, 2013) procedeu a uma revisão sistemática dos efeitos do sódio sobre os eventos clínicos, e não sobre a pressão arterial como ponto de avaliação final. O IOM concluiu que não havia evidências suficientes de benefício na população norte-americana geral, e algumas evidências sugerem um risco de desfechos adversos em populações específicas (sobretudo indivíduos com insuficiência cardíaca de estágio médio a avançado em uso de terapia clínica agressiva) associado a uma ingestão de sódio inferior a 2.300 mg por dia. Conforme o IOM concluiu, são necessárias pesquisas adicionais sobre associações entre teores mais baixos de sódio (faixa entre 1.500 e 2.300 mg/dia) e os resultados de saúde. Entretanto, as diretrizes de 2013 do ACC/AHA defendem uma redução do sódio para 1.500 mg/dia em adultos de risco com base em evidências de uma melhora na redução da pressão arterial (Eckel *et al.*, 2013).

Há consenso de que alguns indivíduos com hipertensão exibem maior redução da pressão arterial em resposta a uma redução na ingestão de sódio do que outros. O termo hipertensão sensível ao sal tem sido utilizado para identificar esses indivíduos. A hipertensão resistente ao sal refere-se aos indivíduos com hipertensão cuja pressão arterial não se modifica significativamente com redução na ingestão de sal. A sensibilidade ao sal varia, havendo indivíduos com graus maiores ou menores de redução da pressão arterial. Em geral, os indivíduos que são mais sensíveis aos efeitos do sal e do sódio tendem a ser negros, obesos e de meia-idade ou idosos, sobretudo se tiverem diabetes *mellitus*, doença renal crônica ou hipertensão arterial sistêmica. Hoje, não se dispõe de nenhum método de testes clínicos para identificar o indivíduo sensível ao sal daquele resistente ao sal.

## **Cálcio e Vitamina D**

O aumento do cálcio proveniente de produtos lácteos *versus*

suplementos está associado a um menor risco de hipertensão arterial sistêmica (van Mierlo *et al.*, 2008). Em particular, a ingestão de laticínios com baixo teor de lipídeos reduziu o risco de hipertensão em 13%, enquanto a ingestão de suplementos de cálcio e as fontes lácteas com alto teor de lipídeos não tiveram nenhum efeito. São necessárias pelo menos 2,5 porções de produtos lácteos com baixo teor de lipídeos por dia para obter melhora da pressão arterial (Rice *et al.*, 2013). Mecanicamente, a ingestão de laticínios, que constituem uma importante fonte do cálcio da dieta, potencializa um aumento na concentração intracelular de cálcio. Por sua vez, isso aumenta as concentrações de 1,25-vitamina D<sub>3</sub> e de paratormônio, causando um influxo de cálcio para dentro das células musculares lisas vasculares e maior resistência vascular (Kris-Etherton *et al.*, 2009). Como alternativa, os peptídeos derivados das proteínas do leite, sobretudo produtos lácteos fermentados, podem atuar como ECA, reduzindo, assim, a pressão arterial (Qin *et al.*, 2009). O ensaio clínico DASH constatou que o consumo durante oito semanas de uma dieta rica em frutas, vegetais e fibras, três porções de laticínios com baixo teor de lipídeos/dia e a redução dos lipídeos totais e saturados poderiam diminuir a PAS em 5,5 mmHg e a PAD em 3 mmHg a mais, em comparação com a dieta de controle. A dieta de frutas e vegetais sem laticínios resultou em redução da pressão arterial de quase metade daquela da dieta DASH. As Diretrizes de Prática da AND recomendam uma dieta rica em frutas, vegetais e laticínios com baixo teor de lipídeos (*versus* suplemento de cálcio) para a prevenção e manejo da pressão arterial alta (AND, 2009). Recomenda-se uma ingestão de cálcio na dieta de modo a satisfazer a DRI.

Estudos transversais sugerem que as concentrações mais baixas de 25-hidroxi vitamina D (25(OH)D) estão associadas a concentrações mais altas de pressão arterial (Fraser *et al.*, 2010) e a taxas mais elevadas de hipertensão incidental (Kunutsor *et al.*, 2013). Mecanicamente, foi constatado que a vitamina D melhora a função endotelial, reduz a atividade do SRA e baixa as concentrações de PTH. Entretanto, evidências recentes sugerem que a suplementação com vitamina D não é efetiva como agente para reduzir a pressão arterial e,

portanto, não é recomendada como agente anti-hipertensivo (Beveridge, 2015).

## **Magnésio**

O magnésio é um potente inibidor da contração do músculo liso vascular e pode desempenhar um papel na regulação da pressão arterial como vasodilatador. Com frequência, uma dieta com alto teor de magnésio está correlacionada com a redução da pressão arterial (Sontia e Touyz, 2007). Ensaio de suplementação com magnésio demonstraram reduções da PAS de 3 a 4 mmHg e da PAD de 2 a 3 mmHg, com maiores efeitos dependentes da dose com uma suplementação de pelo menos 370 mg/dia (Kupetsky-Rincon e Uitto, 2012). O padrão da dieta DASH enfatiza alimentos ricos em magnésio, como vegetais de folhas verdes, castanhas e pães e cereais integrais. Para prevenção ou controle da hipertensão, deve-se incentivar o uso de fontes alimentares de magnésio em vez de doses suplementares do nutriente (AND, 2009).

## **Potássio**

Doses suplementares de potássio na faixa de 1.900 a 4.700 mg/dia reduzem a pressão arterial em cerca de 2 a 6 mmHg para a PAD e 2 a 4 mmHg para a PAS (Dickinson *et al.*, 2006). Os efeitos do potássio são maiores naqueles com pressão arterial inicial mais elevada, nos negros em comparação com os brancos e naqueles com maior consumo de sódio. A maior ingestão de potássio também está associada a risco mais baixo de acidente vascular encefálico (Aburto *et al.*, 2013). Embora não esteja bem definido o mecanismo pelo qual o potássio diminui a pressão arterial, foram oferecidas várias explicações possíveis, como diminuição da contração do músculo liso vascular ao alterar o potencial de membrana ou restaurar a vasodilatação dependente do endotélio (Bazzano *et al.*, 2013). A incapacidade do rim de se adaptar a uma dieta com menor teor de potássio foi associada à hipertensão sensível ao sódio.

O grande número de frutas e vegetais recomendados na dieta DASH torna mais fácil atender às recomendações dietéticas de



potássio, que são de cerca de 4,7 g/dia ([AND, 2009](#)). Nos indivíduos com condições clínicas passíveis de comprometer a excreção de potássio (p. ex., insuficiência renal crônica, diabetes *mellitus* e IC congestiva), uma menor ingestão de potássio (menos de 4,7 g/dia) é adequada para a prevenção da hiperpotassemia. Consulte o [Apêndice 51](#).

## Atividade Física

Os indivíduos menos ativos têm uma probabilidade 30% a 50% maior de desenvolver hipertensão arterial sistêmica do que seus pares mais ativos. Não obstante os benefícios da atividade física e do exercício na redução da doença, muitos norte-americanos permanecem inativos. Os hispânicos (33% dos homens, 40% das mulheres), os afro-americanos (27% dos homens, 34% das mulheres) e os brancos (18% dos homens, 22% das mulheres) apresentam alta prevalência de estilos de vida sedentários ([AHA, 2013](#)). O exercício é benéfico para a pressão arterial. O aumento da quantidade de atividade física de intensidade moderada para 40 minutos, no mínimo, três a quatro dias por semana, representa um complemento importante para outras estratégias de redução da pressão arterial ([Eckel et al., 2013](#)).

## Consumo de Bebidas Alcoólicas

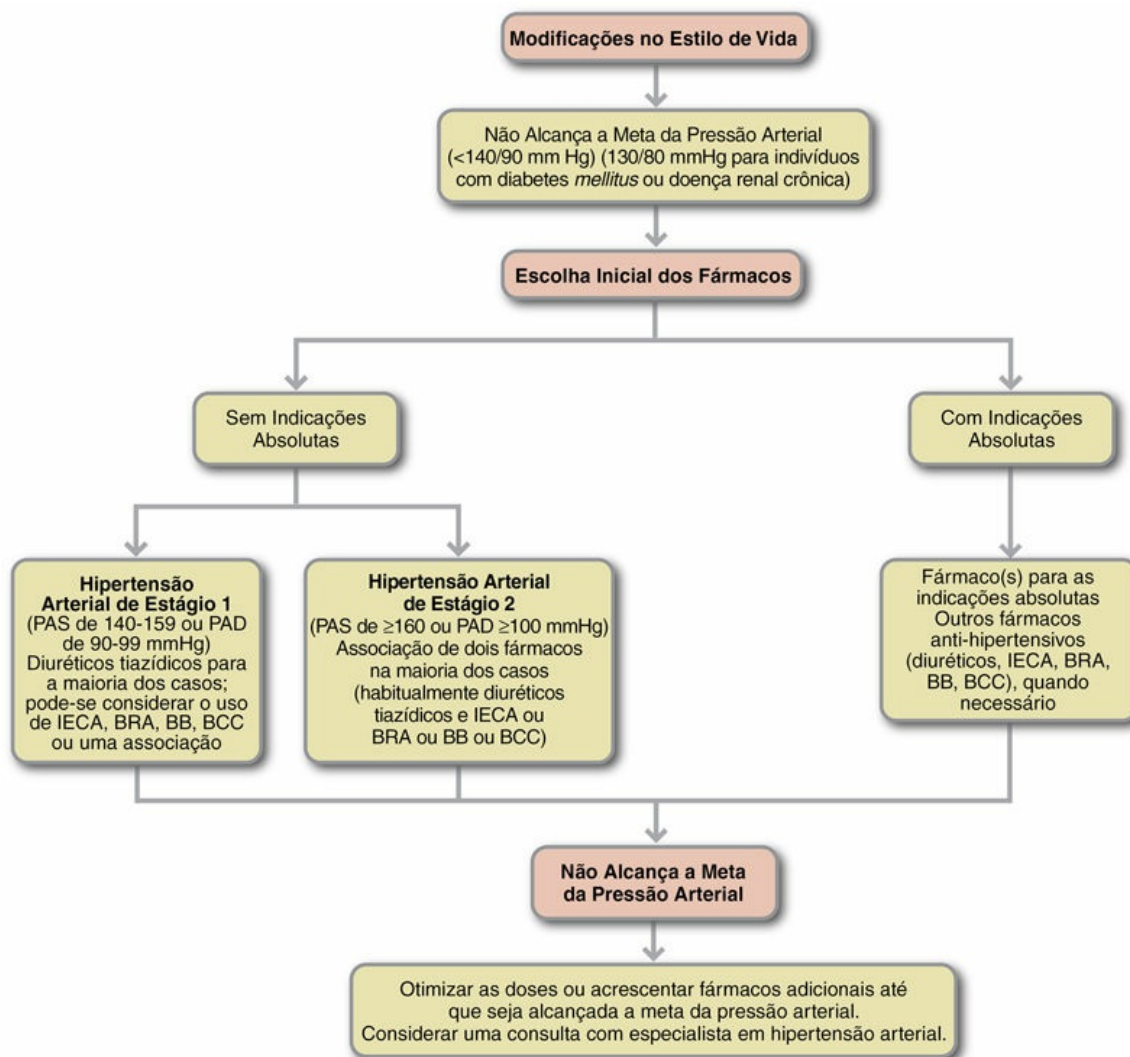
O consumo excessivo de bebidas alcoólicas é responsável por 5% a 7% da hipertensão arterial na população ([Appel and American Society of Hypertension Writing Group, 2009](#)). Uma quantidade de três doses por dia (total de 90 mL de álcool) é o limiar para a elevação da pressão arterial e está associada a um aumento de 3 mmHg na PAS. Para prevenir a pressão arterial elevada, o consumo de bebidas alcoólicas deve ser limitado e não exceder duas doses por dia (700 mL de cerveja, 300 mL de vinho ou 60 mL de uísque de graduação 80) nos homens e não mais do que uma dose por dia para homens com menor peso e mulheres.

## Tratamento Clínico



O manejo da hipertensão tem como meta reduzir a morbidade e a mortalidade por acidente vascular encefálico, doença cardíaca associada à hipertensão e doença renal. Os três objetivos na avaliação de pacientes com hipertensão arterial sistêmica são: (1) identificar as causas possíveis, (2) avaliar a presença ou ausência de doença em órgãos-alvo e DCV clínica, e (3) identificar outros fatores de risco de DCV que irão ajudar a orientar o tratamento. A presença de fatores de risco e o dano dos órgãos-alvo determinam a prioridade do tratamento.

As modificações no estilo de vida são o tratamento definitivo para alguns pacientes e o tratamento adjuvante para todos os indivíduos com hipertensão. Devem-se tentar vários meses de adesão às modificações do estilo de vida antes de iniciar a terapia farmacológica. A [Figura 33-9](#) fornece um algoritmo para o tratamento da hipertensão arterial sistêmica. Ainda que as modificações no estilo de vida não consigam corrigir por completo a pressão arterial, essas abordagens ajudam a aumentar a eficácia dos agentes farmacológicos e a melhorar outros fatores de risco para DCV. O manejo da hipertensão arterial sistêmica exige um compromisso do indivíduo durante toda sua vida.



**FIGURA 33-9** Algoritmo para o tratamento da hipertensão arterial sistêmica. *IECA*, Inibidor da enzima conversora de angiotensina; *BRA*, bloqueador do receptor de angiotensina; *BB*, betabloqueador; *BCC*, bloqueador dos canais de cálcio; *PAD*, pressão arterial diastólica; *PAS*, pressão arterial sistólica. (De National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute National High Blood Pressure Education Program: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, NIH Publication N°. 04-5230, August 2004.)

A terapia farmacológica é necessária para muitos indivíduos com hipertensão, sobretudo se a pressão arterial permanecer elevada depois de 6 a 12 meses de modificações no estilo de vida. A meta da pressão arterial para iniciar o tratamento farmacológico é de 140/90 mmHg em indivíduos com diabetes *mellitus* e doença renal, bem como na população geral de menos de 60 anos de idade, a fim de reduzir o

risco de acidente vascular encefálico, insuficiência cardíaca e DCVAS. Para indivíduos com mais de 60 anos de idade, o alvo da pressão arterial é de 150/90 mmHg, visto que não foram demonstrados quaisquer benefícios adicionais de maior redução da pressão arterial para a saúde (James *et al.*, 2014). A maioria dos pacientes com hipertensão arterial sistêmica mais grave do que a hipertensão de estágio 1 necessita de tratamento farmacológico; entretanto, as modificações no estilo de vida constituem parte da terapia, juntamente com os medicamentos. O tratamento farmacológico recomendado inclui diuréticos tiazídicos, bloqueadores dos canais de cálcio (BCC), inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou bloqueadores dos receptores de angiotensina (BRA). Os diuréticos tiazídicos e os BCC são recomendados para populações negras, como aqueles com diabetes *mellitus*, visto que foi constatado serem mais efetivos na melhora do prognóstico da DCV em comparação com outras classes de fármacos (James *et al.*, 2014). Todos esses fármacos podem afetar o estado nutricional (Cap. 8).

Os diuréticos reduzem a pressão arterial em alguns pacientes ao promover a depleção de volume e a perda de sódio. Quando administrados em altas doses, outros nutrientes hidrossolúveis também são perdidos, e pode ser necessário suplementá-los. Os diuréticos tiazídicos aumentam a excreção urinária de potássio, sobretudo na presença de uma alta ingestão de sal, levando, portanto, à perda de potássio e possível desenvolvimento de hipopotassemia. Exceto no caso de um diurético poupador de potássio, como a espironolactona ou o triantereno, é frequentemente necessário uma quantidade adicional de potássio. As toranjas (*grapefruits*) e o suco de toranja podem afetar a ação de muitos dos bloqueadores dos canais de cálcio e, portanto, não devem ser consumidos enquanto o indivíduo estiver tomando a medicação.

Diversos medicamentos elevam a pressão arterial ou interferem na eficácia dos agentes anti-hipertensivos, como contraceptivos orais, esteroides, anti-inflamatórios não esteroides, descongestionantes nasais e outros remédios para resfriado, supressores do apetite, ciclosporina, antidepressivos tricíclicos e inibidores da monoamina

oxidase (Cap. 8 e o Apêndice 23).

Além dos cuidados médicos e dos padrões convencionais, mais de um terço dos norte-americanos também utiliza abordagens complementares, incluindo tratamento da hipertensão arterial sistêmica. A Tabela 33-4 fornece uma lista dessas abordagens usadas com mais frequência.

### Tabela 33-4

#### Abordagens Complementares e Alternativas para Redução da Pressão Arterial

Nome Comum	Nome Científico	Efeito sobre a PA e Mecanismo de Ação	Efeitos Colaterais e Riscos
Coenzima Q <sub>10</sub>	Ubiquinona	Diminui a PAS e a PAD por meio de um efeito direto sobre o endotélio vascular e o músculo liso	Pode causar desconforto gastrointestinal, náusea, flatulência e cefaleias
Vitamina C e vitamina E tomadas em associação como suplemento	Ácido ascórbico $\alpha$ -tocoferol	Reduzem a PAS e a PAD, diminuem a rigidez arterial e melhoram a função endotelial ao melhorar o estado antioxidante	A suplementação com vitamina E isoladamente pode aumentar a PA
Vitamina D	1,25-di-hidroxi vitamina D <sub>3</sub>	Diminui a PAS pela supressão da expressão de renina e proliferação das células musculares lisas vasculares	Pode ocorrer hipercalcemia, dependendo da dose da suplementação
Óleo de peixe	Ácidos graxos poli-insaturados ômega-3	Em doses muito altas em indivíduos hipertensos, podem ocorrer reduções da PAS e da PAD ao aumentar a resposta vasodilatadora dependente do endotélio; pode aumentar também a biodisponibilidade de NO na parede vascular	Pode causar desconforto gastrointestinal, eructação, mau hálito e alteração do paladar
Alho	<i>Allium sativum</i>	Reduz a PAS e a PAD em indivíduos com hipertensão arterial por meio da vasodilatação resultante da ativação dos canais de potássio; pode ser também devido à ativação da NOS	Pode causar mau hálito e odor corporal
Resveratrol	Trans-3,4',5-tri-hidroxiestilbeno	Reduz a PA sistólica em animais por meio de aumento da expressão da NOS na aorta	Desconhecido
Visco	<i>Viscum album</i>	Reduz a PA sistólica em animais por meio de um mecanismo simpático	Desconhecido
Espinheiro-alvar (pilriteiro)	<i>Crataegus oxycantha</i> , <i>Crataegus monogyna</i>	Exerce discreto efeito de redução gradual da PA. O mecanismo não está bem definido	Desconhecido
Amora	<i>Morus alba</i>	Reduz a PAS e a PAD em animais; o mecanismo não está bem definido	Desconhecido
Hibisco	<i>Hibiscus sabdariffa</i>	Reduz a PAS em adultos com pré-	Nenhum

		hipertensão ou hipertensão arterial leve por meio da ativação dos canais de cálcio	
<i>Rauwolfia</i>	<i>Rauwolfia serpentina</i>	Reduz a PAS ao causar depleção das catecolaminas e da serotonina das sinapses centrais e periféricas	Nenhum
Quercetina	3,3',4',5,7-penta-hidroxiflavona	Redução da PAS por meio de um efeito vasodilatador direto; pode causar também aumento na biodisponibilidade e atividade biológica do NO	Pode causar desconforto articular com uso em longo prazo e desconforto gastrointestinal, a não ser que ingerida com as refeições. Pode aumentar o estradiol e diminuir a eficácia de outras formas de estrogênio

Dados de Fragakis AS, Thomson C: *The health professional's guide to popular dietary supplements*, ed 3, Chicago, 2007, American Dietetic Association. ©American Dietetic Association. Reproduzido com autorização.

PA, Pressão arterial; PAD, pressão arterial diastólica; NO, óxido nítrico; NOS, óxido nítrico sintase; PAS, pressão arterial sistólica.

## Dietoterapia

O curso apropriado do tratamento nutricional para o manejo da hipertensão arterial sistêmica deve ser guiado por dados obtidos de uma avaliação nutricional detalhada. O histórico da massa corporal, a atividade física de lazer e a avaliação do consumo de sódio, bebidas alcoólicas, tipo de lipídeos (p. ex., AGMI *versus* AGS) e outros padrões dietéticos (p. ex., ingestão de frutas, vegetais e laticínios com baixo teor de lipídeos) são componentes essenciais da história clínica e dietética. A avaliação nutricional deve incluir o exame do indivíduo nos seguintes domínios específicos, de modo a definir os problemas e diagnósticos nutricionais: ingestão de alimentos e nutrientes; conhecimento, crenças e atitudes; comportamento; atividade física e função; e dados bioquímicos apropriados. Seguem-se os componentes das recomendações atuais para o manejo da hipertensão arterial sistêmica.

## Quantidade de Energia

Para cada quilograma de massa corporal perdida, espera-se uma redução de cerca de 1 mmHg na PAS e na PAD. Os pacientes hipertensos que pesam mais de 115% da massa corporal ideal devem ser colocados em um programa individualizado de redução da massa

corporal, que se concentre na ingestão de uma dieta hipoenergética e na prática de exercício físico ([Cap. 21](#)). Uma redução modesta de energia está associada à redução significativa da PAS e da PAD bem como nas concentrações de colesterol LDL. As dietas hipoenergéticas, que incluem um padrão dietético DASH com baixo teor de sódio, têm produzido reduções mais significativas da pressão arterial do que as dietas hipoenergéticas que enfatizam apenas os alimentos com baixo teor de lipídeos. Outro benefício da perda de massa corporal sobre a pressão arterial é o efeito sinérgico com o tratamento farmacológico. A perda de massa corporal deve ser um complemento da terapia farmacológica, visto que pode diminuir a dose ou o número de fármacos necessários para controlar a pressão arterial.

## **Dieta DASH**

A dieta DASH é utilizada para prevenir e controlar a pressão arterial elevada ([Apêndice 26](#)). A adoção bem-sucedida dessa dieta exige muitas mudanças comportamentais: ingerir o dobro do número médio de porções diárias de frutas, vegetais e laticínios; limitar a um terço o consumo habitual de carne de vaca, porco e presunto; ingerir metade das quantidades típicas de lipídeos, óleos e molhos para saladas; e ingerir um quarto do número de lanches e doces. Para aqueles com intolerância à lactose, talvez seja necessário incorporar a enzima lactase ou utilizar outras estratégias para substituir o leite. A avaliação da prontidão dos pacientes à mudança e o seu compromisso na resolução de problemas, tomada de decisão e estabelecimento de metas são estratégias comportamentais que podem melhorar a adesão ([Appel \*et al.\*, 2006](#)).

O elevado número de frutas e vegetais consumidos na dieta DASH representa uma acentuada mudança dos padrões norte-americanos típicos. Para alcançar oito a 10 porções, devem-se consumir duas a três frutas e vegetais em cada refeição. Como a dieta DASH é rica em fibras, é importante aumentar gradualmente o consumo de frutas, vegetais e alimentos à base de grãos integrais. Deve-se incentivar o consumo de oito a 10 copos de líquido por dia. As mudanças lentas podem reduzir os distúrbios gastrointestinais potenciais em curto



prazo associados a uma dieta rica em fibras, como distensão e diarreia. O padrão DASH está incluído nas diretrizes nutricionais do ACC/AHA de 2013 sobre o manejo do estilo de vida para reduzir o risco de DCV ([Eckel et al., 2013](#)). As porções com diferentes quantidades de energia são apresentadas no [Apêndice 33](#).

## **Restrição de Sal**

As Diretrizes Dietéticas para Norte-Americanos (Dietary Guidelines for Americans) recomendam que os adultos jovens consumam menos de 2.300 mg de sódio por dia. A fim de reduzir a pressão arterial, os indivíduos com hipertensão arterial, os afro-americanos e os indivíduos de meia-idade e idosos – quase metade da população – devem observar esse conselho ([Eckel, 2013](#)). Embora se possa obter uma melhora adicional da pressão arterial pela redução do sódio para 1.500 mg/dia ([Appel et al., 2006](#)), os pacientes com insuficiência cardíaca devem ter cautela com o uso dessa abordagem dietética, visto que foram relatados efeitos adversos de uma dieta com teor muito baixo de sódio para a saúde desses pacientes ([IOM, 2013](#)). É muito difícil obter uma adesão dos pacientes a dietas contendo menos de 2 g/dia de sódio.

Além do conselho para selecionar alimentos minimamente processados, o aconselhamento dietético deve incluir instruções sobre a leitura dos rótulos dos alimentos quanto ao teor de sódio, evitar o uso do sal sem restrição para cozinhar ou preparar as refeições (1 colher de chá de sal = 2.400 mg de sódio) e utilizar condimentos alternativos para satisfazer o paladar individual. O plano de alimentação DASH é rico em frutas e vegetais, que naturalmente contém um menor teor de sódio do que muitos outros alimentos.

Como a maior parte do sal da dieta provém de alimentos processados e de alimentos em restaurantes, as mudanças no preparo e no processamento dos alimentos podem ajudar os pacientes a alcançar a meta do consumo de sódio. Estudos realizados mostram que o processamento comercial poderia desenvolver e rever receitas utilizando concentrações menores de sódio e redução do sódio adicionado sem afetar a aceitação do consumidor. A indústria



alimentícia iniciou esforços no sentido de reduzir o sódio da dieta norte-americana (consulte *Foco em: Sódio e Indústria Alimentícia*).



## Foco em

### Sódio e Indústria Alimentícia

Os alimentos vendidos em supermercados e restaurantes são, em sua maioria, ricos em sal. As diferenças notáveis na quantidade de sódio de uma marca para outra sugerem que muitas empresas poderiam facilmente efetuar reduções significativas sem sacrificar o sabor. De acordo com o *Center for Science in the Public Interest* (Liebman, 2014), os alimentos processados e os alimentos preparados em restaurantes contribuem com quase 80% do sódio da dieta dos norte-americanos; 10% provêm da adição de sal durante o cozimento em casa ou à mesa, enquanto os 10% restantes são de fontes naturais. Atualmente, os norte-americanos consomem cerca de 4.000 mg de sódio por dia – cerca do dobro da quantidade recomendada. Para ajudar a resolver esse problema, a *National Academy of Science and Institute of Medicine* (2010) publicou um relatório exigindo uma ação urgente do governo para reduzir o sal em alimentos embalados em restaurantes. O relatório recomenda cinco estratégias para reduzir os teores de sódio nos suprimentos alimentares dos norte-americanos. A principal estratégia é estabelecer um padrão nacional obrigatório do teor de sódio nos alimentos. A estratégia provisória é a redução voluntária do teor de sódio nos alimentos pelos fabricantes. As estratégias de suporte são para que as agências governamentais, as organizações de saúde pública e de consumidores e a indústria alimentícia coordenem atividades para defender a redução de sódio nos gêneros alimentícios e na ingestão de sódio dos consumidores. Uma investigação provisória das mudanças no teor de sódio em uma amostra representativa de alimentos, realizada em 2013, recomenda a ausência de qualquer alteração estatisticamente significativa no

teor de sódio dos gêneros alimentícios no decorrer de seis anos (Jacobson *et al.*, 2013). Os autores sugerem que uma ação voluntária da indústria alimentícia não produziu os resultados esperados, havendo necessidade de uma ação mais decisiva por parte da FDA para reduzir o teor de sódio dos alimentos embalados e alimentos de restaurantes.

## Potássio-Cálcio-Magnésio

Em alguns indivíduos, o consumo de uma dieta rica em potássio pode reduzir a pressão arterial e atenuar os efeitos do sal sobre a pressão arterial (Appel *et al.*, 2006). A ingestão recomendada de potássio para adultos é de 4,7 g/dia (IOM, 2004). As frutas e os vegetais ricos em potássio incluem vegetais de folhas verdes, frutas e vegetais de raiz. Exemplo desses alimentos incluem laranjas, folhas de beterraba, feijão branco, espinafre, banana e batata-doce. Embora a carne, o leite e os produtos à base de cereais contenham potássio, o potássio dessas fontes não é tão bem absorvido quanto o de frutas e vegetais (USDA, 2010).

O aumento da ingestão de cálcio e de magnésio pode ter benefícios na pressão arterial, embora não haja dados suficientes para apoiar uma recomendação específica no sentido de teores crescentes de consumo (AND, 2009). Na verdade, as recomendações sugerem atender à ingestão adequada de cálcio e à ingestão diária recomendada de magnésio a partir de fontes alimentares e não de suplementos. O plano de dieta DASH incentiva o consumo de alimentos que seriam boas fontes de ambos os nutrientes, como laticínios com baixo teor de lipídeos, vegetais com folhas verde-escuras, feijões e castanhas.

## Lipídeos

As recomendações atuais para a composição lipídica da dieta visam ajudar a controlar a massa corporal e a diminuir o risco de DCV. Os ácidos graxos ômega-3 não são enfatizados nas diretrizes de tratamento da pressão arterial (AND, 2009), embora a ingestão de

óleos de peixe acima de 2 g/dia possa ter benefícios sobre a pressão arterial.

## **Bebidas Alcoólicas**

A história dietética deve incluir informações sobre o consumo de bebidas alcoólicas. O consumo de álcool deve ser limitado e não ultrapassar dois drinques por dia nos homens, o que equivale a 60 mL de uísque de graduação 80, 300 mL de vinho ou 700 mL de cerveja. As mulheres ou os homens de menor massa corporal devem consumir metade dessa quantidade.

## **Exercícios**

Recomenda-se uma atividade aeróbica moderada a vigorosa, como caminhada rápida pelo menos três a quatro vezes por semana, com duração média de 40 minutos por caminhada, como terapia adjuvante no manejo da hipertensão arterial sistêmica ([Eckel et al., 2013](#)). Como o exercício está fortemente associado ao sucesso de programas de redução e de manutenção do peso, qualquer aumento no grau de atividade deve ser incentivado para aqueles que tentam perder massa corporal. Para um benefício substancial da saúde, as diretrizes dietéticas recomendam pelo menos 2 horas e 30 minutos de atividade física de intensidade moderada por semana, bem como atividades de fortalecimento dos músculos que devem incluir todos os principais grupos musculares em dois ou mais dias para todos os norte-americanos (USDA, 2010).

## **Tratamento da Hipertensão Arterial em Crianças e Adolescentes**

Nos EUA, a prevalência da hipertensão arterial primária entre crianças está aumentando, juntamente com as taxas crescentes de obesidade e a ingestão aumentada de alimentos hiperenergéticos e com alto teor de sal ([Flynn, 2013](#)). A hipertensão arterial sistêmica segue até a idade adulta e tem sido associada à espessura das túnicas média e íntima da carótida, HVE e formação de placas fibróticas. A

hipertensão arterial secundária é mais comum em crianças pré-adolescentes, a maior parte devido a doença renal; a hipertensão arterial primária causada por obesidade ou história familiar de hipertensão arterial sistêmica é mais comum em adolescentes (Miller e Joye Woodward, 2014). Além disso, o retardo de crescimento intrauterino leva à hipertensão na infância (Longo *et al.*, 2013).

A pressão arterial elevada na juventude baseia-se em uma distribuição normativa da pressão arterial em crianças saudáveis. A hipertensão é definida como uma PAS ou PAD acima do percentil 95 para a idade, sexo e estatura. A designação de pré-hipertensão em crianças consiste em PAS ou PAD acima do percentil 90. Recomendam-se mudanças terapêuticas no estilo de vida como estratégia de tratamento inicial para crianças e adolescentes com pré-hipertensão ou hipertensão arterial sistêmica. Essas mudanças no estilo de vida incluem atividade física regular, evitar o ganho de massa corporal em excesso, limitar a ingestão de sódio e consumir uma dieta tipo DASH.

A redução da massa corporal é considerada o principal tratamento para a hipertensão arterial sistêmica relacionada com a obesidade em crianças e adolescentes. Infelizmente, é difícil obter uma perda de massa corporal sustentada nessa faixa etária. O estudo *Framingham Children's* mostrou que as crianças com maior consumo de frutas, vegetais (uma combinação de quatro ou mais porções por dia) e laticínios (duas ou mais porções por dia) apresentaram PAS mais baixa em comparação com aquelas com menor consumo desses alimentos. Couch *et al.* (2008) mostraram que os adolescentes com pré-hipertensão e hipertensão arterial sistêmica poderiam obter redução significativa da PAS em resposta a uma intervenção nutricional de orientação comportamental, enfatizando a dieta DASH. Tendo em vista que a adesão às intervenções dietéticas pode ser particularmente difícil entre crianças e adolescentes, as abordagens inovadoras de intervenção nutricional que possam atender as necessidades e circunstâncias peculiares dessa faixa etária são considerações importantes no projeto de intervenção (Caps. 17 e 18).

## Tratamento da Pressão Arterial Sistêmica em Indivíduos Idosos

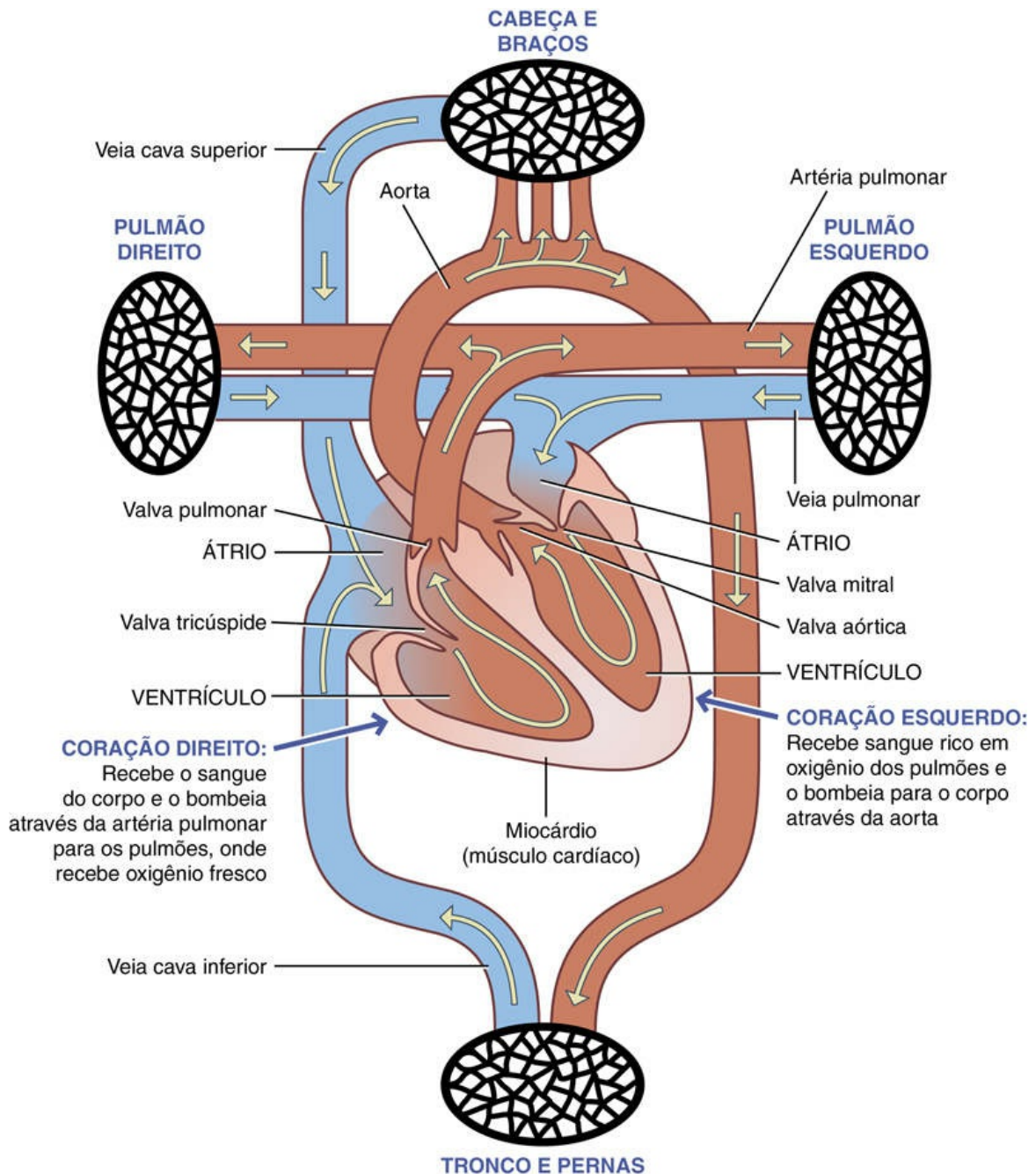
Mais da metade da população idosa apresenta hipertensão arterial sistêmica; isso não é uma consequência normal do envelhecimento. As modificações no estilo de vida discutidas previamente são o primeiro passo no tratamento dos indivíduos idosos, à semelhança das populações mais jovens. O estudo *Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly* constatou que uma perda de massa corporal (3,5 a 4,5 kg) e a redução da ingestão de sódio (para 1,8 g/dia) podem diminuir ou eliminar a necessidade de fármacos em indivíduos idosos obesos e com hipertensão arterial sistêmica. Embora a perda de massa corporal e a redução do sódio nos idosos sejam muito efetivas na redução da pressão arterial, saber como facilitar essas mudanças e promover a adesão continua sendo um desafio para os profissionais de saúde.

A pressão arterial deve ser controlada, independentemente da idade, do valor inicial de pressão arterial ou da duração da hipertensão arterial sistêmica. As restrições rigorosas de sódio não são adotadas, visto que podem levar à depleção de volume em pacientes idosos com danos renais. O tratamento farmacológico no idoso é sustentado por dados muito fortes. Além disso, os benefícios do tratamento de indivíduos hipertensos com 60 anos de idade ou mais para alcançar uma meta de pressão arterial de menos de 150/90 mmHg são bem confirmados na literatura ([James et al., 2014](#)).

## Insuficiência cardíaca

Normalmente, o coração bombeia uma quantidade adequada de sangue para perfundir os tecidos e suprir as necessidades metabólicas (Fig. 33-10). Na **insuficiência cardíaca (IC)**, anteriormente denominada insuficiência cardíaca congestiva, o coração não é capaz de produzir um fluxo sanguíneo adequado para o restante do corpo, causando sintomas de fadiga, falta de ar (**dispneia**) e retenção de líquidos. As doenças cardíacas (valvas, músculo, vasos sanguíneos) e da vasculatura podem levar à IC (consulte *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Insuficiência Cardíaca*). A IC pode ser do lado direito ou do lado esquerdo ou pode afetar ambos os lados do coração. É ainda classificada como insuficiência sistólica, quando o coração não consegue bombear ou ejetar eficientemente o sangue para fora do coração, ou como insuficiência diastólica, quando o coração não é capaz de se encher de sangue como deveria.





**FIGURA 33-10** Estrutura da bomba cardíaca.

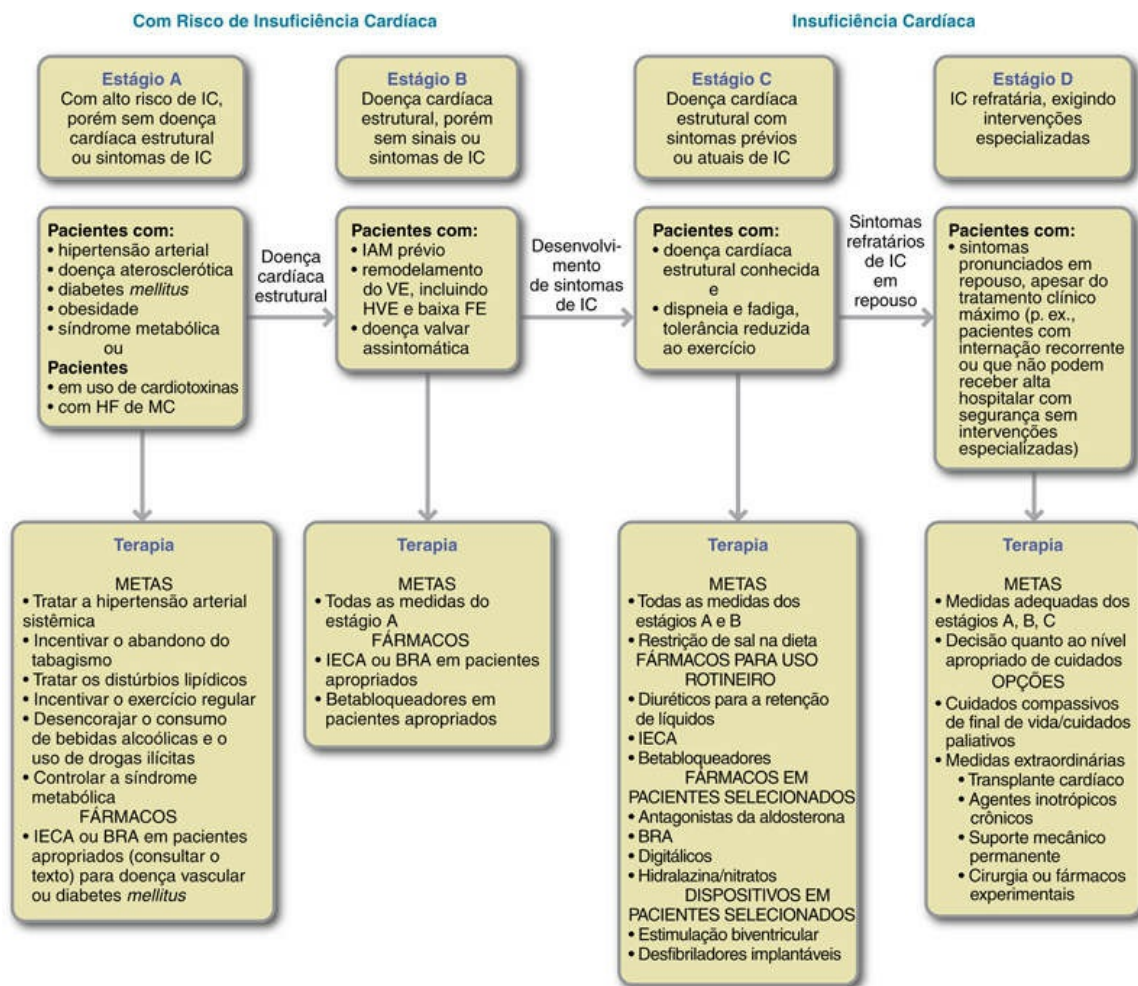
O risco de desenvolver IC durante a vida é de 20% nos norte-americanos com 40 anos de idade ou mais. Nos EUA, quase 5,1 milhões apresentam IC. A incidência aumenta com a idade, passando de cerca de 20 por 1.000 indivíduos entre 65 e 69 anos de idade para mais de 80 por 1.000 nos indivíduos com 85 anos de idade ou mais (Stone *et al.*, 2014). Foi constatado que os homens negros correm maior



risco de IC, enquanto as mulheres brancas têm o menor risco. A IC em homens e mulheres negros não hispânicos tem prevalência de 4,5% e 3,8%, respectivamente, em comparação com 2,7% e 1,8% em homens e mulheres brancos não hispânicos, respectivamente ([Stone \*et al.\*, 2014](#)).

## Fisiopatologia

A progressão da IC assemelha-se àquela da aterosclerose, visto que há uma fase assintomática, quando o dano está ocorrendo de modo silencioso (estágios A e B) ([Fig. 33-11](#)). A IC é desencadeada por lesão ou estresse do músculo cardíaco em consequência de infarto agudo do miocárdio ou de início insidioso (pressão hemodinâmica ou sobrecarga de volume) (consulte a [Tabela 33-5](#) para as classificações da IC).



**FIGURA 33-11** Estágios da insuficiência cardíaca e terapia recomendada de acordo com o estágio. *IECA*, inibidor da enzima conversora de angiotensina; *BRA*, bloqueador dos receptores de angiotensina; *MC*, miocardiopatia; *FE*, fração de ejeção; *HF*, história familiar; *IC*, insuficiência cardíaca; *IV*, intravenosa; *IAM*, infarto agudo do miocárdio; *VE*, ventrículo esquerdo; *HVE*, hipertrofia ventricular esquerda. (De Hunt SA et al.: ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force, *J Am Coll Cardiol* 46:e1, 2005.)

## Tabela 33-5

### Classificação da Insuficiência Cardíaca

Classe I	Ausência de sintomas indevidos associados a atividades normais e ausência de limitação na atividade física
Classe II	Limitação leve da atividade física; paciente confortável em repouso
Classe III	Limitação acentuada da atividade física; paciente confortável em repouso
Classe IV	Incapacidade de realizar uma atividade física sem desconforto; sintomas de insuficiência cardíaca ou dor torácica

Modificada de Hunt SA et al.: ACC, AHA, 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines, *J Am Coll Cardiol* 46:e1, 2005.



## ALGORITMO DE FISIOPATOLOGIA E TRATAMENTO

### Insuficiência Cardíaca

#### ETIOLOGIA



#### FISIOPATOLOGIA

##### Achados Clínicos

- Dispneia
- Fadiga
- Retenção de líquidos
- Vasoconstrição periférica
- Elevação do peptídeo natriurético B
- Confusão mental
- Perda da memória
- Ansiedade
- Insônia
- Síncope e cefaleia
- Tosse seca

##### Avaliação Nutricional

- Anorexia
- Náusea, dor abdominal e sensação de plenitude
- Constipação intestinal
- Má absorção
- Desnutrição
- Caquexia cardíaca
- Hipomagnesemia
- Hiponatremia

#### TRATAMENTO

##### Tratamento Médico

- Inibidores da ECA
- Bloqueadores dos receptores de angiotensina
- Bloqueadores da aldosterona
- $\beta$ -bloqueadores
- Digoxina
- Vasodilatadores
- Desfibrilador implantável
- Transplante cardíaco

##### Manejo Nutricional

- Dieta com baixo teor de gordura saturada, gordura trans
- Restrição do sódio na dieta –  $<3$  g/dia
- Aumento na ingestão de grãos integrais, frutas, vegetais
- Limitar o consumo de líquidos a 2 L por dia
- Perder ou manter a massa corporal adequada
- Suplementação com magnésio
- Suplementação com tiamina
- Aumento da atividade física, conforme tolerado
- Evitar o tabagismo
- Evitar o consumo de bebidas alcoólicas

A agressão progressiva altera a função e o formato do ventrículo esquerdo, de modo que ele sofre hipertrofia na tentativa de sustentar o fluxo sanguíneo, um processo conhecido como remodelamento cardíaco. Em geral, os sintomas só aparecem dentro de vários meses ou anos após o início do remodelamento cardíaco. Muitos mecanismos compensatórios do SNS, SRA e do sistema de citocinas são ativados para restaurar a função homeostática. As citocinas pró-inflamatórias, como o TNF-alfa, a IL-1 e a IL-6, estão aumentadas no sangue e no miocárdio e demonstraram regular o remodelamento cardíaco. Outra substância, o **peptídeo natriurético B (BNP)**, é secretada pelos ventrículos em resposta à pressão e é preditiva da gravidade da IC e mortalidade em qualquer grau de IMC. Com frequência, o BNP está muito elevado em pacientes com IC (um valor acima de 100 pg/mL é considerado anormal, e alguns pacientes apresentam concentrações superiores a 3.000 pg/mL). Para cada elevação de 100 pg/mL na concentração de BNP, observa-se um aumento correspondente de 35% no risco relativo de morte ([Desai, 2013](#)).

Por fim, o uso excessivo de sistemas compensatórios leva a maior dano ventricular, remodelamento e agravamento dos sintomas (estágio C). Os pacientes com IC apresentam concentrações elevadas de norepinefrina, angiotensina II, aldosterona, endotelina e vasopressina; todos são fatores neuro-hormonais que aumentam o estresse hemodinâmico do ventrículo, causando retenção do sódio e vasoconstrição periférica. Esses neuro-hormônios e citocinas pró-inflamatórias contribuem para a progressão da doença; por conseguinte, os estudos atuais concentram-se na inibição dessas vias indesejáveis e na promoção de vias desejáveis.

Nos estágios finais da IC há uma escala subjetiva utilizada para classificar os sintomas com base no grau de limitação das atividades diárias ([Tabela 33-6](#)). A gravidade dos sintomas nesse sistema de classificação está fracamente relacionada com a gravidade da disfunção ventricular esquerda; por conseguinte, o tratamento abrange tanto a melhora da capacidade funcional quanto a redução na progressão da doença subjacente.

---

## Tabela 33-6

### Alterações Musculoesqueléticas na Insuficiência Cardíaca

Perda da função	Fraqueza Fatigabilidade
Estruturais	Perda da massa muscular Atrofia, fibrose, sem ≠ na apoptose Substituição do tipo de fibra, do tipo I para o tipo IIb Perda das mitocôndrias Dano endotelial
Fluxo sanguíneo	Densidade capilar ↓ Vasodilatação Pico do fluxo sanguíneo na perna ↓
Metabolismo	Proteólise Metabolismo oxidativo ↓ Acidose glicólise ≠
Inflamação	Citocinas e marcadores oxidativos
Neuroendócrinas	GH, IGF-1, epinefrina, norepinefrina, cortisol $TNF-\alpha \neq$
Fatores genéticos	Miostatina, IGF

De Strassburg S et al.: Muscle wasting in cardiac cachexia, *Int J Biochem Cell Biol* 37:1938, 2005.

GH, Hormônio do crescimento; IGF, fator de crescimento semelhante à insulina;  $TNF-\alpha$ , fator de necrose tumoral  $\alpha$ .

Na IC, o coração pode compensar o débito cardíaco deficiente ao (1) aumentar a força da contração, (2) aumentar o seu tamanho, (3) bombear com mais frequência, e (4) estimular os rins a conservar o sódio e a água. Por certo tempo, essa compensação mantém uma circulação quase normal; todavia, por fim, o coração pode não mais conseguir manter um débito normal (descompensação). Pode-se observar o desenvolvimento de sintomas avançados dentro de semanas ou meses, podendo ocorrer morte súbita a qualquer momento.

Três sintomas – fadiga, dispneia e retenção de líquidos – constituem as características essenciais da IC. A dispneia aos esforços ou intolerância aos esforços é o sintoma mais precoce. Essa falta de ar agrava-se e ocorre em repouso (**ortopneia**) ou à noite (dispneia paroxística noturna). A retenção de líquidos pode se manifestar na forma de congestão pulmonar ou edema periférico. As evidências de hipoperfusão incluem antebraços e pernas frios, sonolência, declínio da concentração sérica de sódio causado pela sobrecarga de líquidos e agravamento da função renal.



A redução de suprimento de sangue para o cérebro pode levar à confusão mental, perda de memória, ansiedade, insônia, **síncope** (perda de oxigênio do cérebro, causando uma perda breve de consciência) e cefaleia. Estes últimos sintomas são mais comuns em pacientes idosos e, com frequência, representam os únicos sintomas, o que pode levar a um atraso no estabelecimento do diagnóstico. Com frequência, o primeiro sintoma em indivíduos idosos consiste em tosse seca, com fraqueza generalizada e anorexia.

A **caquexia cardíaca** é o resultado final da IC em 10% a 15% dos pacientes. É definida como uma perda de peso involuntária de pelo menos 6% do peso corporal sem edema durante um período de seis meses (Springer *et al.*, 2006). Diferentemente da inanição normal, que se caracteriza por perda do tecido adiposo, essa caquexia caracteriza-se por perda significativa de massa corporal livre de gordura. Essa diminuição da massa corporal livre de gordura exacerba ainda mais a IC devido à perda do músculo cardíaco e desenvolvimento de um coração mole e flácido. Além disso, há alterações estruturais, circulatórias, metabólicas, inflamatórias e neuroendócrinas no músculo esquelético de pacientes com IC (Delano e Moldawer, 2006). As diferenças entre pacientes jovens e idosos estão listadas no [Quadro 33-7](#) e na [Tabela 33-7](#).

### **Quadro 33-7 Principais Efeitos do**

#### **Envelhecimento sobre a Estrutura e Função Cardiovasculares**

Aumento da rigidez vascular

Aumento da rigidez do miocárdio

Diminuição da responsividade dos beta-adrenérgicos

Comprometimento na produção mitocondrial de ATP

Diminuição da responsividade dos barorreceptores

Comprometimento da função do nó sinusal

Comprometimento da função endotelial

Efeito final: acentuada redução da reserva cardiovascular



ATP, Trifosfato de adenosina.

De Rich MW: Office management of heart failure in the elderly, *Am Med* 118:342, 2005.

### Tabela 33-7

#### Insuficiência Cardíaca na Meia-idade Versus Indivíduos Idosos

	Meia-idade	Indivíduos Idosos
Prevalência	<1%	≈ 10%
Sexo	Homens > mulheres	Mulheres > homens
Causa	DAC	Hipertensão
Características clínicas	Típicas	Atípicas
FEVE	Reduzida	Normal
Comorbidades	Poucas	Múltiplas
ECR	Muitos	Poucos
Terapia	Baseada em evidências	Empírica
Médico que trata a IC	Cardiologista	Médico de atenção primária

De Rich MW: Office management of heart failure in the elderly, *Am J Med* 118:342, 2005.

DAC, Doença arterial coronariana; IC, insuficiência cardíaca; FEVE, fração de ejeção do ventrículo esquerdo; ECR, ensaio clínico randomizado.

A caquexia cardíaca representa uma complicação grave da IC, com prognóstico sombrio e taxa de mortalidade de 50% em 18 meses (Carlson e Dahlin, 2014). Os sintomas que refletem um suprimento sanguíneo inadequado para os órgãos abdominais incluem anorexia, náusea, sensação de plenitude, constipação intestinal, dor abdominal, má-absorção, hepatomegalia e hipersensibilidade hepática. Todos contribuem para a alta prevalência de desnutrição observada em pacientes hospitalizados com IC. A falta de fluxo sanguíneo para o intestino leva à perda da integridade intestinal; as bactérias e outras endotoxinas podem entrar na corrente sanguínea, causando ativação das citocinas. As citocinas pró-inflamatórias, como o TNF-alfa e a adiponectina, estão mais elevadas em pacientes com caquexia cardíaca. Uma concentração elevada de TNF-alfa está associada a um IMC mais baixo, a medidas menores das dobras cutâneas e a uma diminuição das concentrações plasmáticas de proteínas totais,

indicando a existência de um estado catabólico.

As concentrações de adiponectina estão elevadas na IC e são um marcador para debilitação e preditor de mortalidade. À semelhança do TNF-alfa, as concentrações de adiponectina também exibem uma correlação inversa com o IMC. Estão sendo explorados tratamentos farmacológicos para a perda da massa muscular.

## Fatores de Risco

O Estudo de Framingham (consulte *Foco Em: Estudo de Framingham*) mostrou que os fatores de risco para IC consistem em hipertensão arterial sistêmica, diabetes *mellitus*, DCVAS e **hipertrofia ventricular esquerda (HVE)** (aumento do ventrículo esquerdo do coração). Verifica-se a presença de hipertensão arterial sistêmica prévia em cerca de três quartos dos pacientes com IC. Os indivíduos que apresentam diabetes *mellitus* e doença cardíaca isquêmica desenvolvem com mais frequência IC em comparação com pacientes sem diabetes ([Rosano et al., 2006](#)). O diabetes *mellitus* é um fator de risco particularmente forte de IC em mulheres. A prevalência de hipertensão arterial sistêmica e diabetes *mellitus* aumenta com a idade, tornando o idoso particularmente vulnerável à IC. Outro estudo de coorte de grande porte de indivíduos idosos (70 a 79 anos de idade) mostrou que o perímetro da cintura e o percentual de gordura corporal eram os preditores mais fortes de quem irá desenvolver IC ([Nicklas et al., 2006](#)). Numerosas alterações na estrutura e função cardiovasculares também fazem que o idoso corra alto risco de desenvolver IC ([Quadro 33-7](#)).

## Prevenção

Tendo em vista que as taxas de sobrevida em longo prazo de indivíduos com IC são baixas, a prevenção é de importância crítica. A IC é classificada em quatro estágios, que incluem desde indivíduos com fatores de risco (estágio A – prevenção primária) até indivíduos com IC avançada (estágio D – doença grave). Para os estágios A e B, o tratamento agressivo dos fatores de risco subjacentes e de doenças

como dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica e diabetes *mellitus* é de importância fundamental para evitar danos estruturais ao miocárdio e o aparecimento de sintomas de IC. Essa prevenção tem sido muito efetiva. Mesmo pacientes que sofrem IM podem reduzir o risco de IC com terapia anti-hipertensiva. Os pacientes são frequentemente assintomáticos durante esses dois estágios.

Para os estágios C e D são necessárias estratégias de prevenção secundária para evitar uma disfunção cardíaca adicional. Essas estratégias incluem o uso de inibidores da ECA (tratamento de primeira linha), bloqueadores dos receptores de angiotensina, bloqueadores da aldosterona, betabloqueadores e digoxina. A detecção precoce, a correção da disfunção ventricular esquerda assintomática e o manejo agressivo dos fatores de risco são necessários para reduzir a incidência e a mortalidade da IC.

## Tratamento Clínico

As recomendações quanto ao tratamento dependem do estágio da IC. Para pacientes com alto risco de desenvolver IC (estágio A), recomendam-se o tratamento das condições subjacentes (hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, doenças da tireoide, arritmias), evitar comportamentos de alto risco (tabagismo, consumo excessivo de bebidas alcoólicas, uso de drogas ilícitas) e mudanças no estilo de vida (redução da massa corporal, exercícios, redução da ingestão de sódio, dieta saudável para o coração). Todas essas recomendações são mantidas nos outros estágios. Além disso, pode-se colocar em pacientes com risco de morte súbita um desfibrilador implantável, que emite descargas ao coração quando este para. O tratamento farmacológico da IC constitui a característica da terapia com estágios progressivos. O último estágio também inclui dispositivos de assistência ventricular cirurgicamente implantados, transplante cardíaco e terapia intravenosa contínua.

As metas em curto prazo para o tratamento da IC consistem em aliviar os sintomas, melhorar a qualidade de vida e reduzir a depressão, quando presente. A meta do tratamento em longo prazo é prolongar a vida ao diminuir, interromper ou reverter a disfunção

ventricular esquerda. O tratamento médico é individualizado de acordo com os perfis clínicos e hemodinâmicos, com evidências de hipoperfusão e congestão. Em alguns casos, são necessárias intervenções cirúrgicas para aliviar a IC causada por doença valvar; nesses casos, o tratamento clínico é limitado.

As restrições de líquidos convencionais consistem em limitar a ingestão total de líquido a 2 L (2.000 mL) por dia. Quando o paciente está gravemente descompensado, pode-se justificar uma ingestão mais restrita de líquidos (1.000 a 1.500 mL por dia) para uma diurese adequada. Deve-se manter uma dieta com restrição de sódio, apesar das baixas concentrações de sódio no sangue, visto que, neste caso, o sódio foi deslocado do sangue para os tecidos. Em função da diluição, o sódio sérico aparece baixo em um paciente com sobrecarga hídrica; a diurese melhora as concentrações ao diminuir a quantidade de água no espaço vascular.

O tratamento farmacológico de primeira linha para a IC consiste em um inibidor da ECA. À medida que os estágios progridem, pode-se acrescentar um betabloqueador ou um bloqueador dos receptores de angiotensina. Pacientes selecionados nos estágios C e D também podem tomar um diurético, antagonistas da aldosterona, digitálicos e vasodilatadores (p. ex., hidralazina). Basicamente, esses medicamentos reduzem o excesso de líquido, dilatam os vasos sanguíneos e aumentam a força de contração do coração. Vários desses medicamentos possuem benefícios neuro-hormonais, juntamente com o seu principal mecanismo de ação. Por exemplo, os inibidores da ECA (p. ex., captopril, enalapril) não apenas inibem o SRA como também melhoram os sintomas, a qualidade de vida, a tolerância ao exercício e a sobrevida. De modo semelhante, a espironolactona tem funções diuréticas e de bloqueio da aldosterona, que resultam em diminuição da morbidade e da mortalidade nos pacientes. A maioria desses medicamentos pode afetar o estado nutricional ([Cap. 8](#)).

## Dietoterapia

O nutricionista fornece dietoterapia, que inclui avaliação, diagnóstico

nutricional e intervenções (educação, aconselhamento). Como parte de uma equipe multidisciplinar (médico, farmacêutico, psicólogo, enfermeiro e assistente social), o nutricionista afeta positivamente o prognóstico do paciente. As metas em pacientes com IC consistem em redução da readmissão no hospital, menor número de dias de hospitalização, melhor adesão à restrição de sódio e líquidos e melhora nos escores de qualidade de vida.

A triagem nutricional para IC em indivíduos idosos pode ajudar a prevenir a progressão da doença e a melhorar o manejo da doença, a saúde geral e os desfechos relacionados com a qualidade de vida. A primeira etapa na triagem consiste em determinar a massa corporal. O equilíbrio hídrico alterado complica a avaliação da massa corporal no paciente com IC. O paciente deve ser pesado antes de comer e após a micção nas mesmas horas, todos os dias. Deve-se determinar a massa corporal (peso sem edema) na balança em casa. Os pacientes devem manter um registro diário da massa corporal e informar seus cuidadores se o ganho de massa corporal ultrapassar 450 g por dia em pacientes com IC grave, mais de 900 g por dia para pacientes com IC moderada e mais de 1,35 a 2,2 kg na IC leve. A restrição do sódio e dos líquidos, juntamente com terapia diurética, pode restaurar o equilíbrio hídrico e evitar a IC totalmente desenvolvida.

A avaliação dietética em pacientes com IC revela que mais da metade apresenta desnutrição, quase sempre relacionada com a caquexia cardíaca anteriormente mencionada. Podem-se observar um balanço energético negativo e um balanço nitrogenado também negativo. Em pacientes com sobrepeso, é preciso monitorar cuidadosamente a redução energética para evitar o catabolismo excessivo e rápido das proteínas do corpo. A educação nutricional para promover uma mudança de comportamento é um componente fundamental da dietoterapia. Os benefícios da dietoterapia devem ser comunicados aos pacientes.

Deve-se considerar uma dieta total em pacientes com IC devido à presença frequente de fatores de risco subjacentes; as alterações dietéticas para modificar esses fatores de risco representam um importante componente da dietoterapia. Para dislipidemia ou

aterosclerose, recomenda-se uma dieta saudável para o coração com baixo teor de AGS, ácidos graxos *trans* e colesterol e rica em fibras, grãos integrais, frutas e vegetais. Para indivíduos com hipertensão arterial sistêmica, recomenda-se a dieta DASH. Ambos os padrões dietéticos enfatizam alimentos com teor mais baixo de sódio e maior ingestão de potássio. O gasto energético total é maior em pacientes com IC, em virtude do estado catabólico, de modo que é necessário fornecer quantidades adequadas de proteínas e energia.

## Restrição de Sal

A ingestão excessiva de sódio está associada à retenção hídrica e formação de **edema**. Prescreve-se regularmente uma restrição de sódio para 2 g em pacientes com IC. A biblioteca de análise de evidências da AND (2012) recomenda uma restrição de sódio de 2 g, porém assinala que a evidência para essa recomendação é apenas “razoável”. A *Heart Failure Society of America* recomenda 2 a 3 g de sódio por dia, a não ser que o indivíduo tenha sintomas graves, quando a recomendação é então de 2 g ([Gupta et al., 2012](#)). A recomendação atualizada da AHA é de restrição “moderada” de sódio. A [Tabela 33-8](#) fornece um resumo das recomendações de múltiplas organizações. As inconsistências observadas nas diferentes organizações devem-se ao banco de dados fraco dos estudos. Muitos têm tamanhos pequenos de amostras e muitos outros não foram ensaios clínicos randomizados. Três dos estudos de maior porte que foram randomizados forneceram resultados consistentes, porém mostraram que a restrição de sódio está associada a um prognóstico mais sombrio ([Gupta et al., 2012](#)). Foi formulada a hipótese de que esse efeito pode estar relacionado com os neuro-hormônios, como aldosterona, norepinefrina e angiotensina II, todos os quais aumentam com a restrição dietética. Esses hormônios atuam para conservar os líquidos, tentando, assim, restabelecer o fluxo sanguíneo. A aldosterona promove a reabsorção de sódio, enquanto a vasopressina promove a conservação de água nos túbulos distais do néfron. Esse equilíbrio complexo é ainda mais complicado pelos medicamentos utilizados na IC.

## Tabela 33-8

### Ingestão de Sódio Dietético na Insuficiência Cardíaca

Diretrizes	Ano	Recomendações de Restrição de Sódio/Líquidos	Nível de Evidência
National Heart Foundation of Australia/Cardiac Society of Australia and New Zealand	2006 <sup>7</sup>	<3 g/dia para a classe II da NYHA sem edema periférico/ < 2 g/dia para as classes III e IV da NYHA	C
Heart Failure Society, India	2007 <sup>5</sup>	<2 L/dia para todos os pacientes e <1,5 L/dia durante episódios de retenção hídrica <2 g/dia <2 L/dia	Não especificado
European Society of Cardiology	2008 <sup>5</sup>	Restrição moderada 1,5-2 L/dia em pacientes com sintomas graves e particularmente com hiponatremia	C
Canadian Cardiovascular Society	2008 <sup>6</sup>	<2 g/dia <2 L/dia	Não especificado
American College of Cardiology/ American Heart Association	2009 <sup>2</sup>	Restrição moderada ( $\leq 2$ g/dia, se houver sobrecarga de volume, seguida de restrição da ingestão de líquidos para 2 L/dia, se a retenção hídrica persistir	C
Royal College of Physicians	2010 <sup>3</sup>	<i>Redução do sal e restrição hídrica</i>	Limitado; há necessidade de mais pesquisa
Heart Failure Society of America	2010 <sup>8</sup>	2-3 g/dia; pode-se considerar <2 g/dia na insuficiência cardíaca moderada a grave <2 L/dia se a retenção hídrica persistir e se houver hiponatremia grave (Na sérico <130 mEq/L)	C
Scottish Intercollegiate Guidelines Network	2010 <sup>9</sup>	<2,4 g/dia individualizada para a restrição hídrica	1 +
American Dietetic Association	2011 <sup>10</sup>	<2 g/dia 1,4-1,9 L/dia dependendo dos sintomas clínicos	Razoável

De American Heart Association: *Contemporary Reviews in Cardiovascular Medicine* (website): <http://circ.ahajournals.org/content/126/4/479/T1.expansion.html>, 2015. Acesso em 2 de maio de 2015.

Nível de Evidência: C, Populações limitadas avaliadas. Apenas opinião de consenso de especialistas, estudos de casos ou padrão de cuidados; *Razoável*, Os benefícios excedem os prejuízos, porém a qualidade da evidência não é tão forte; 1 +, Metanálise bem conduzida, revisões sistemáticas ou ensaios clínicos controlados e randomizados com baixo risco de viés.

NYHA, New York Heart Association.

Foi demonstrado que a adesão do paciente a uma restrição de sódio de 2 g/dia é precária. Isso pode levar a uma ingestão nutricional geralmente inadequada – um fator contribuinte para os resultados precários associados à restrição de sódio. Não é possível uma abordagem única para a restrição de sódio. É preciso levar em



consideração o estágio da IC, a quantidade de edema presente, o estado nutricional geral e os medicamentos empregados. Há consenso de que uma alta ingestão de sódio (mais de 3 g/dia) está contraindicada para a IC.

O grau de restrição depende do indivíduo (consulte *Foco em: Equivalentes de Medida de Sódio e de Sal*).



## Foco em

### Equivalentes de Medida de Sódio e de Sal

O cloreto de sódio é composto de cerca de 40% (39,3%) de sódio e 60% de cloreto. Para converter um peso específico de cloreto de sódio em seu equivalente de sódio, deve-se multiplicar o peso por 0,393. O sódio também é medido em miliequivalentes (mEq). Para converter miligramas de sódio em mEq, deve-se dividir pelo peso atômico 23. Para converter o sódio em cloreto de sódio (sal), deve-se multiplicar por 2,54. Os milimoles (mmol) e miliequivalentes (mEq) de sódio são os mesmos. Por exemplo:

1 colher de chá de sal = aproximadamente 6 g de NaCl = 6.096 mg de NaCl

$6.096 \text{ mg de NaCl} \times 0,393 = 2.396 \text{ mg de Na}$  (cerca de 2.400 mg)

$2.396 \text{ mg de Na} / 23 = 104 \text{ mEq de Na}$

$1 \text{ g de Na} = 1.000 \text{ mg} / 23 = 43 \text{ mEq ou mmol}$

1 colher de chá de sal = 2.400 mg ou 104 mEq de Na

A adesão às restrições de sódio pode ser problemática para muitos indivíduos, e recomenda-se uma orientação individualizada. É preciso considerar as diferenças étnicas no consumo de sódio. Algumas culturas têm dietas tradicionais que são muito ricas em sódio, como alimentos Kosher e dietas asiáticas. Em alguns casos, a culinária regional, como em algumas áreas do sul dos EUA, depende muito do sal.

Foram observados resultados positivos (ou seja, diminuição da

excreção urinária de sódio, menos fadiga, edema menos frequente) em pacientes com IC que receberam dietoterapia. O tipo de restrição de sódio prescrito deve ser a dieta menos restritiva que irá produzir os resultados desejados. A primeira etapa consiste em reduzir ao máximo ou eliminar o uso do sal de mesa e os alimentos com alto teor de sódio ([Quadro 33-8](#)) (consulte o [Apêndice 30](#) para uma explicação mais detalhada sobre a dieta com restrição de sódio).

### **Quadro 33-8 As Dez Principais Categorias de Alimentos com Alto Teor de Sódio**

1. Carnes e peixes defumados, processados ou curados (p. ex., presunto, bacon, carne enlatada, frios, cachorro-quente, salsicha, carne de porco salgada, carne em lascas, arenque em conserva, anchova, atum e sardinhas)
2. Polpa ou molho de tomate, a não ser que o rótulo indique o contrário
3. Extratos de carne, cubos de caldo de carne, molhos de carne, *GMS\** e tempero para taco
4. Salgadinhos (batatas fritas, tortilhas, *chips* de milho, *pretzels*, castanhas salgadas, pipoca e biscoitos)
5. Molhos prontos para saladas, temperos, condimentos, *catchup*, molho *Worcestershire*, molho de churrasco, molho *cocktail*, molho *teriyaki*, molho de soja, molhos comerciais para salada, salsa, pickles, azeitonas e chucrute
6. Misturas embaladas para molhos, caldos, cozidos e pratos com macarrão, arroz ou batatas; macarrão e queijo; mistura para recheio
7. Queijos (processados e pasta de queijo)
8. Antepastos e empadas congeladas
9. Sopa enlatada
10. Alimentos consumidos fora de casa

---

Nota: A leitura dos rótulos é de suma importância; algumas marcas apresentam menor

teor de sódio do que outras.  
\* GMS, Glutamato monossódico.

A baixa adesão a dietas com baixo teor de sódio deve-se, em parte, a uma falta de conhecimento sobre as escolhas de sódio e de alimentos com menor teor de sódio pelo paciente e à percepção de que a dieta interfere nos aspectos sociais da alimentação. A falta de habilidade culinária ou de equipamento adequado de cozinha representa outro obstáculo, visto que isso leva os pacientes a ingerir alimentos pré-preparados que tendem a ser ricos em sal. A perda de memória, a fadiga intensa e as questões econômicas são desafios para a adesão a uma dieta pobre em sódio. Além disso, os rótulos dos alimentos, embora sejam informativos, podem ser difíceis de compreender para muitos pacientes ou seus cuidadores (Quadro 33-9).

### Quadro 33-9 Guia de Rótulos de Alimentos para Teor de Sódio

Sem sódio	Menos de 5 mg por porção: não pode conter nenhum cloreto de sódio
Teor muito baixo de sódio	35 mg ou menos por porção
Baixo teor de sódio	140 mg ou menos por porção
Sódio reduzido	Pelo menos 25% menos sódio por porção do que o alimento convencional
<i>Light</i> em sódio	50% menos sódio por porção do que o alimento convencional
Não salgado, sem adição de sal ou nenhum sal adicionado	Sem adição de sal durante o processamento; o produto com o qual se assemelha é normalmente processado com sal
Levemente salgado	50% menos sódio acrescentado do que o normalmente adicionado; o produto deve declarar “não é um alimento com baixo de teor de sódio” se esse critério não for preenchido

<http://www.fda.gov/Food/IngredientsPackagingLabeling/LabelingNutrition/ucm315393.htm>  
. Acesso em 25 de março de 2016.

## Bebidas Alcoólicas

Quando em excesso, o álcool contribui para a ingestão de líquidos e eleva a pressão arterial. Muitos cardiologistas recomendam evitar o consumo de bebidas alcoólicas. A ingestão crônica de álcool pode

levar à miocardiopatia e IC ([Li e Ren, 2006](#)). Embora se deva desencorajar o consumo excessivo de álcool, não há evidências para sustentar uma abstinência total (AND, 2012). A quantidade, os padrões de consumo e os fatores genéticos influenciam a relação entre o consumo de bebidas alcoólicas e a IC ([Djoussé and Gaziano, 2008](#)). Se o indivíduo consumir álcool, a ingestão não deve ultrapassar uma dose por dia para as mulheres e duas doses para os homens. Uma dose equivale a 30 mL de bebida alcoólica (30 mL de bebida destilada), 150 mL de vinho ou 360 mL de cerveja.

## **Cafeína**

Até agora, a cafeína era considerada prejudicial para pacientes com IC, visto que contribuía para batimentos cardíacos irregulares. Entretanto, um estudo conduzido na Holanda sugere que a ingestão moderada de chá ou de café reduz o risco de DCVAS; na verdade, o chá reduz as mortes por DCVAS ([de König Gans \*et al.\*, 2010](#)). Nos EUA, os pesquisadores acompanharam 130.054 homens e mulheres e constataram que os que relataram beber quatro ou mais xícaras de café por dia tiveram um risco 18% menor de hospitalização para distúrbios do ritmo cardíaco. Aqueles que relataram beber uma a três xícaras por dia tiveram uma redução de 7% no risco ([Klatsky, 2010](#)). Os efeitos antioxidantes do café e do chá podem ser benéficos.

## **Cálcio**

Os pacientes com IC correm risco aumentado de desenvolver osteoporose devido aos baixos graus de atividade, comprometimento da função renal e prescrição de fármacos que alteram o metabolismo do cálcio ([Zittermann \*et al.\*, 2006](#)). Os pacientes com IC caquéticos apresentam menor densidade mineral óssea e concentrações mais baixas de cálcio do que pacientes com IC, porém sem caquexia ([Anker \*et al.\*, 2006](#)). É preciso ter cautela com o uso de suplementos de cálcio, visto que eles podem agravar as arritmias cardíacas.

## **L-Arginina**

Em pacientes com IC, a redução na capacidade de exercício pode ser causada, em parte, pela redução do fluxo sanguíneo periférico relacionada com o comprometimento da vasodilatação dependente do endotélio. A L-arginina é convertida em óxido nítrico, um fator de relaxamento derivado do endotélio. Pelo menos quatro estudos realizados mostraram algum benefício da suplementação. Os estudos foram de pequeno porte e há necessidade de mais pesquisas para estabelecer recomendações bem definidas.

## Coenzima Q<sub>10</sub>

Alguns estudos sobre o uso da suplementação com coenzima Q<sub>10</sub> (CoQ<sub>10</sub>) em pacientes com IC mostraram resultados positivos. Os resultados incluíram melhora significativa da tolerância ao exercício, diminuição dos sintomas e melhor qualidade de vida. Em geral, as concentrações de CoQ<sub>10</sub> estão baixas nos pacientes com IC; postula-se que a repleção pode evitar o estresse oxidativo e o dano adicional ao miocárdio. Em uma revisão sistemática de sete estudos e de mais de 900 pacientes sobre o uso da CoQ<sub>10</sub> em pacientes com IC, ficou evidente que os estudos foram de porte muito pequeno e muito diversos no planejamento do estudo para uma conclusão favorável ([Madmani et al., 2014](#)). Os pacientes em uso de estatinas (inibidores da HMG-CoA redutase) podem ter um motivo diferente para considerar a suplementação. Os inibidores da HMG-CoA redutase são uma classe de fármacos que reduzem o colesterol e que são conhecidos pela sua interferência na síntese de CoQ<sub>10</sub> ([Cap. 8](#)).

## D-Ribose

A D-ribose é um componente do ATP para o metabolismo celular e a produção de energia. A isquemia miocárdica reduz a quantidade de energia, a integridade e a função das células. O coração em falência apresenta falta de energia. A D-ribose está sendo testada para corrigir essa energia celular deficiente como carboidrato de ocorrência natural ([Shechterle et al., 2010](#)).

## Energia

As necessidades energéticas de pacientes com IC dependem de sua massa corporal atual, das restrições de atividade e da gravidade da IC. Os pacientes com sobrepeso e atividade limitada devem ser incentivados a manter uma massa corporal adequada, que não irá estressar o miocárdio. Entretanto, o estado nutricional do paciente obeso precisa ser avaliado de modo a garantir que ele não esteja com desnutrição. Em pacientes com IC, as necessidades energéticas não estão bem definidas. Pelo menos dois estudos encontraram que as equações habituais de energia usadas para determinar as necessidades energéticas subestimaram as necessidades de pacientes com IC. Em outro estudo, foram observadas necessidades energéticas menores em comparação com controles saudáveis (AND, 2012). Essa área necessita de mais pesquisa. Deve-se utilizar uma avaliação nutricional padrão com monitoramento cuidadoso.

## Lipídeos

O consumo de peixe e os óleos de peixe ricos em ácidos graxos ômega-3 podem diminuir as concentrações elevadas de triglicerídeos e prevenir a fibrilação atrial em pacientes com IC ([Roth e Harris, 2010](#)). No estudo realizado, foi utilizada a ingestão de pelo menos 1 g por dia de ácidos graxos ômega-3 provenientes de óleo de peixe ou suplementos de óleo de peixe. Entretanto, há necessidade de mais estudos. Algumas evidências sugerem que a alimentação rica em gordura saturada na IC leve a moderada preserva a função contrátil e impede a passagem dos ácidos graxos para o metabolismo da glicose, desempenhando, assim, um papel cardioprotetor ([Chess \*et al.\*, 2009](#); [Christopher \*et al.\*, 2010](#)).

## Estratégias de Alimentação

Com frequência, os pacientes com IC toleram melhor refeições pequenas e frequentes do que refeições maiores e menos frequentes, visto que estas últimas são de consumo mais cansativo, podem contribuir para a distensão abdominal e aumentam acentuadamente o consumo de oxigênio. Todos esses fatores sobrecarregam o coração já

estressado. Os suplementos energéticos podem ajudar a aumentar a ingestão de energia; todavia, essa intervenção pode não reverter essa forma de desnutrição ([Anker et al., 2006](#)).

## **Ácido Fólico, Vitamina B<sub>6</sub> e Vitamina B<sub>12</sub>**

Uma alta ingestão dietética de ácido fólico e vitamina B<sub>6</sub> tem sido associada a uma redução do risco de mortalidade por IC e acidente vascular encefálico em algumas populações ([Cui et al., 2010](#)). Entretanto, as deficiências de vitamina B<sub>12</sub> e de folato foram estudadas, e foi constatado que elas são relativamente raras em pacientes com IC ([van der Wall et al., 2015](#)).

## **Magnésio**

A deficiência de magnésio é comum em pacientes com IC, em consequência de uma ingestão dietética deficiente e do uso de diuréticos, como furosemida. À semelhança do potássio, os diuréticos utilizados no tratamento da IC aumentam a excreção de magnésio. A deficiência de magnésio agrava as alterações na concentração de eletrólitos, visto que causa um balanço de sódio positivo e de potássio negativo. Como o estado de deficiência de magnésio está associado a um prognóstico mais sombrio, devem-se medir as concentrações sanguíneas de magnésio em pacientes com IC e estabelecer o tratamento. A suplementação com magnésio (800 mg/dia) produz uma pequena melhora na complacência arterial ([Fuentes et al., 2006](#)). Uma ingestão dietética deficiente de magnésio tem sido associada a concentrações elevadas de PCR – um produto da inflamação. Pode-se observar a presença de hipermagnesemia em alguns casos de insuficiência renal, IC e uso de altas doses de furosemida.

## **Tiamina**

Os pacientes com IC correm risco de deficiência de tiamina devido à ingestão alimentar inadequada; ao uso de diuréticos de alça, que aumentam a excreção; e à idade avançada. A tiamina é uma coenzima necessária nas reações de produção de energia que determinam a



contração miocárdica. Por conseguinte, a deficiência de tiamina pode causar diminuição da energia e contrações cardíacas mais fracas. Os estudos realizados mostraram que a deficiência de tiamina está associada à IC, em grande parte devido ao efeito dos medicamentos comumente utilizados. Os diuréticos de alça (p. ex., furosemida) podem causar depleção da tiamina do corpo e provocar acidose metabólica. Foi constatado que a suplementação com tiamina melhora a função cardíaca, o débito urinário, a perda de massa corporal e os sinais e sintomas de IC ([DiNicolantonio et al., 2013](#)). A deficiência de tiamina é diagnosticada pela concentração de pirofosfato de tiamina dos eritrócitos. Deve-se avaliar o estado da tiamina em pacientes com IC em uso de diuréticos de alça, devendo-se recomendar uma suplementação adequada, se necessário. A suplementação com tiamina (p. ex., 100 mg/dia) pode melhorar a fração de ejeção ventricular esquerda (fração de sangue bombeada para fora dos ventrículos a cada batimento cardíaco) e os sintomas.

## Vitamina D

Os pacientes com polimorfismo do gene do receptor da vitamina D apresentam taxas mais altas de perda óssea do que os pacientes com IC sem esse genótipo. A vitamina D pode melhorar a inflamação em pacientes com IC ([Vieth e Kimball, 2006](#)). Em um ensaio clínico duplo-cego, randomizado e controlado por placebo, a suplementação com vitamina D (50 µg ou 2.000 unidades internacionais de vitamina D<sub>3</sub> por dia) durante nove meses aumentou a concentração de IL-10, uma citocina anti-inflamatória, e diminuiu os fatores pró-inflamatórios em pacientes com IC ([Schleithoff et al., 2006](#)). Por ser um hormônio esteroide, a vitamina D regula a expressão gênica e regula inversamente a secreção de renina ([Meems et al., 2011](#)). Entretanto, ainda não foi esclarecido se a suplementação com vitamina D é realmente necessária nos pacientes com IC.

# Transplante cardíaco

As miocardiopatias representam um grupo heterogêneo de doenças que frequentemente levam à IC progressiva; os tipos incluem miocardiopatia dilatada, miocardiopatia hipertrófica, miocardiopatia restritiva e miocardiopatia arritmogênica do ventrículo direito (Wexler *et al.*, 2009). O transplante cardíaco é a única cura para a IC terminal refratária. Como o número de doadores de coração é limitado, é imperativo proceder a uma cuidadosa seleção dos receptores, levando em consideração a probabilidade de adesão ao esquema terapêutico durante toda vida e à qualidade de vida. O tratamento nutricional antes e depois do transplante é crucial para diminuir a morbidade e a mortalidade. Por conseguinte, os cuidados nutricionais do paciente submetido a transplante cardíaco podem ser divididos em três fases: pré-transplante, pós--transplante imediato e pós-transplante em longo prazo.

## Dietoterapia Pré-transplante

Uma avaliação nutricional abrangente do paciente pré-transplante deve incluir uma anamnese, avaliação física e antropométrica e exames bioquímicos. As mudanças recomendadas no estilo de vida antes do transplante incluem a restrição do consumo de bebidas alcoólicas, perda de massa corporal, prática de exercícios, abandono do tabagismo e dieta com baixo teor de sódio (Wexler *et al.*, 2009). Os extremos de peso corporal (menos de 80% ou mais de 140% do peso corporal ideal) aumentam o risco de infecção, diabetes *mellitus*, morbidade e mortalidade do paciente. As comorbidades pré-transplante, como hiperlipidemia e hipertensão arterial sistêmica, também reduzem as taxas de sobrevida. Se a ingestão oral não for adequada, deve-se efetuar uma alimentação enteral de acordo com as condições nutricionais e comórbidas do paciente.

## Tratamento Nutricional Pós-transplante

## Imediato

As diretrizes nutricionais são compatíveis com todos os tipos de transplantes de órgãos e não apenas específicas para transplantes cardíacos (Tabela 33-9). No paciente pós-transplante agudo, as metas nutricionais consistem em (1) fornecer uma quantidade adequada de proteínas e energia para tratar o catabolismo e promover a cicatrização, (2) monitorar e corrigir as anormalidades eletrolíticas e (3) obter um controle ideal da glicemia (Hasse, 2015). No período pós-transplante imediato, as necessidades nutricionais aumentam, como ocorre após qualquer cirurgia de grande porte. As necessidades de proteínas aumentam em virtude do catabolismo induzido pelos esteroides, estresse cirúrgico, anabolismo e cicatrização das feridas.

**Tabela 33-9**

### Recomendações de Nutrientes Pós-transplante

Nutriente	Recomendações em Curto Prazo	Recomendações em Longo Prazo
Calorias	120-140% do GEB (30-35 kcal/kg) ou medida do GER	Manutenção: 120%-130% do GEB (20-30 kcal/kg), dependendo do nível de atividade
Proteína	1,3-2 g/kg/dia	1 g/kg/dia
Carboidratos	~ 50% da energia Restringir os açúcares simples se a concentração de glicose estiver elevada	~ 50% da energia Restringir os açúcares simples e incentivar escolhas de carboidratos complexos com alto teor de fibras
Gordura	30% da energia (ou mais na presença de hiperglicemia grave)	≤30% da energia total <10% da energia na forma de gordura saturada
Cálcio	1.200 mg/dia	1.200-1.500 mg/dia (considerar a necessidade de estrogênio ou suplementos de vitamina D)
Sódio	2 g/dia	2 g/dia
Magnésio e fósforo	Incentivar a ingestão de alimentos ricos nesses nutrientes	Incentivar a ingestão de alimentos ricos nesses nutrientes
Potássio	Suplementar ou restringir, com base nas concentrações séricas de potássio	Suplementar ou restringir, com base nas concentrações séricas de potássio
Outras vitaminas e minerais	Multivitamínico/minerais – suplementar até os teores de RDI Pode haver necessidade de suplementos adicionais para a reposição de deficiência suspeitada ou confirmada	Multivitamínico/minerais – suplementar até os teores de RDI Pode haver necessidade de suplementos adicionais para a reposição de deficiência suspeitada ou confirmada
Outros	Evitar produtos complementares ou alternativos sem segurança e eficiência comprovadas em pacientes submetidos a transplante	Evitar produtos complementares ou alternativos sem segurança e eficiência comprovadas em pacientes submetidos a transplante

Os pacientes evoluem da dieta com líquidos claros para uma dieta pastosa, administrada em pequenas refeições frequentes. A

alimentação enteral pode ser adequada em curto prazo, sobretudo quando surgem complicações. Na maioria das vezes, a ingestão de nutrientes é mantida pelo uso de suplementos líquidos e alimentos de alta densidade energética, particularmente em pacientes com falta de apetite. O ganho de massa corporal até alcançar a massa corporal ideal é a meta nutricional para pacientes que estavam caquéticos antes do transplante. O aumento da função cardíaca ajuda a deter o estado caquético pré-cirúrgico. A hiperglicemia pode ser exacerbada pelo estresse da cirurgia e pelo esquema de fármacos imunossupressores. Ajustes na dieta podem ser feitos para ajudar no controle da glicemia ([Tabela 33-9](#)).

## Tratamento Nutricional Pós-transplante em Longo Prazo

As condições comórbidas que frequentemente ocorrem após o transplante incluem hipertensão arterial, ganho excessivo de peso, hiperlipidemia, osteoporose e infecção. A hipertensão arterial é controlada com dieta, exercícios e medicamentos. É importante reduzir ao máximo o ganho de peso excessivo, visto que os pacientes que se tornam obesos após o transplante correm maior risco de rejeição e apresentam menores taxas de sobrevida.

O aumento do colesterol LDL total e dos triglicerídeos é uma consequência da terapia com agentes imunossupressores e aumenta o risco de IC após o transplante. Juntamente com uma dieta saudável para o coração, os pacientes também necessitam de um esquema de fármacos hipolipemiantes para normalizar os lipídeos do sangue. Recomenda-se o uso de estatinas no período pós-operatório imediato e a longo prazo. Em virtude de seu efeito de redução das LDL, os estanoís ou esteróis podem ser úteis para reduzir as doses de estatinas ([Goldberg \*et al.\*, 2006](#)).

Antes do transplante, os pacientes têm tendência a apresentar osteopenia, devido à falta de atividade e caquexia cardíaca. Após o transplante, os pacientes são suscetíveis à osteoporose induzida por esteroides. Os pacientes necessitam de uma ingestão ideal de cálcio e

de vitamina D para retardar a perda óssea; com frequência, há necessidade de exercícios de sustentação de massa corporal e terapia com fármacos antirreabsortivos. Deve-se evitar a infecção devido à necessidade de agentes imunossupressores durante toda vida. A segurança dos alimentos deve ser discutida.

## Caso clínico

Tom é um homem de 55 anos de idade, solteiro, com hipertensão arterial (pressão arterial de 145/92 mmHg), colesterol das lipoproteínas de baixa densidade elevado (241) e baixa concentração de colesterol das lipoproteínas de alta densidade (38), com concentração de PCR de 4 mg/L. Apresenta intensa história familiar de doença cardíaca. Relata que ele se alimenta com frequência no carro, e que frequenta restaurantes de *fast-food*. Trabalha durante longos períodos e, além da jardinagem nos fins de semana, não faz nenhuma atividade física. Tem 1,55 m de estatura e massa corporal de 100 kg. O desjejum consiste habitualmente em biscoito de queijo e ovo, bacon e café sem leite nem creme. Na maioria das vezes, o almoço é um *burrito* de feijão e queijo e sorvete. O jantar favorito é frango frito, purê de batata com molho, couve frita levemente com gordura de bacon e empadão.

Utilizando a seguinte lista, quais são os diagnósticos nutricionais de Tom? Qual deve ser a prioridade?

### Termos de Diagnóstico Nutricional

- Ingestão excessiva de energia
- Ingestão excessiva de gorduras
- Consumo excessivo de bebidas alcoólicas
- Ingestão inadequada de fibras
- Ingestão inadequada de cálcio
- Ingestão inadequada de magnésio
- Ingestão inadequada de potássio
- Ingestão excessiva de sódio
- Sobrepeso ou obesidade
- Déficit de conhecimento relacionado com alimentos e nutrição

Escolhas alimentares inadequadas  
Sedentarismo

### **Questões de Cuidados Nutricionais**

Que intervenções seriam mais benéficas para Tom?

Quais os sinais e sintomas que você deseja monitorar e avaliar?

## Websites úteis

**American Association of Cardiovascular and Pulmonary  
Rehabilitation**

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

**American Dietetic Association, Evidence Analysis Library**

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

**American Heart Association**

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

**Framingham Heart Study**

<http://www.framinghamheartstudy.org>

**NCEP Adult Treatment Panel Guidelines**

[http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp\\_iii.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp_iii.htm)



# Referências

- Abdullah A, et al. Estimating the risk of cardiovascular disease using an obese-years metric. *BMJ Open*. 2014;4:e005629.
- Aburto NJ, et al. Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses. *BMJ*. 2013;346:f1326.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND). *Hypertension, AND Evidence Analysis Library*. Chicago, IL: AND; 2009.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND): *Evidence Analysis Library, Recommendations Summary: Heart Failure*, Updated 2012. Accessed April 10, 2015.
- American College of Cardiology: Mediterranean diet cuts heart disease risk by nearly half, March 2, 2015.
- American Diabetes Association *National Diabetes Factsheet*. Alexandria, Va: American Diabetes Association; 2013.
- American Diabetes Association Standards of medical care in diabetes–2013. *Diabetes Care*. 2013;36(Suppl 1):S11.
- American Heart Association *Heart Disease and Stroke Statistics: 2013 Update At-A-Glance*. Dallas, Texas: American Heart Association; 2013.
- American Heart Association: *Heart and Stroke Statistics*, 2015.  
[http://www.heart.org/HEARTORG/General/Heart-and-Stroke-Association-Statistics\\_UCM\\_319064\\_SubHomePage.jsp](http://www.heart.org/HEARTORG/General/Heart-and-Stroke-Association-Statistics_UCM_319064_SubHomePage.jsp). Accessed April 25, 2015.
- American Heart Association (AHA) Nutrition Committee, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*. 2006;114:82.
- Anderson JW, et al. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev*. 2009;67:188.
- Anker SD, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: cardiology and pulmonology. *Clin Nutr*. 2006;25:311.
- Appel LJ. American Society of Hypertension Writing Group: ASH position paper: dietary approaches to lower blood pressure. *J Am Soc Hypertens*. 2009;3:321.
- Appel LJ, et al. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2006;47:296.
- Appel LJ, et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA*. 2005;294:2455.
- Basu A, et al. Dietary factors that promote or retard inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006;26:995.
- Bazzano LA, et al. Dietary approaches to prevent hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2013;15:694.
- Beveridge LA, et al. Effect of vitamin D supplementation on blood pressure: a systematic review and meta-analysis incorporating individual patient data, *JAMA Intern Med* March 16, 2015,.(Epub ahead of print).

- Bloomer RJ, et al. Effect of a 21 day Daniel Fast on metabolic and cardiovascular disease risk factors in men and women. *Lipids Health Dis.* 2010;9:94.
- Blumenthal JA, et al. Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: the ENCORE study. *Arch Int Med.* 2010;170:126.
- Boden WE, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med.* 2007;356:1503.
- Carlson H, Dahlin CM. Managing the effects of cardiac cachexia. *J Hosp Palliat Nurs.* 2014;16:15.
- Carter SJ, et al. Relationship between Mediterranean diet score and atherothrombotic risk: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-III), 1988-1994. *Atherosclerosis.* 2010;210:630.
- Chess DJ, et al. A high-fat diet increases adiposity but maintains mitochondrial oxidative enzymes without affecting development of heart failure with pressure overload. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2009;297:1585.
- Chobanian AV, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on the Prevention, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA.* 2003;289:2560.
- Christopher BA, et al. Myocardial insulin resistance induced by high fat feeding in heart failure is associated with preserved contractile function. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2010;299:H1917.
- Cicero AF, et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acids: their potential role in blood pressure prevention and management. *Curr Vasc Pharmacol.* 2009;7:330.
- Cook NR, et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *BMJ.* 2007;334:885.
- Couch SC, et al. The efficacy of a clinic-based behavioral nutrition intervention emphasizing a DASH-type diet for adolescents with elevated blood pressure. *J Pediatr.* 2008;152:494.
- Cui R, et al. Dietary folate and vitamin B6 and B12 intake in relation to mortality from cardiovascular diseases: Japan collaborative cohort study. *Stroke.* 2010;41:1285.
- de Koning Gans JM, et al. Tea and coffee consumption and cardiovascular morbidity and mortality. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2010;30:1665.
- Delano MJ, Moldawer LL. The origins of cachexia in acute and chronic inflammatory diseases. *Nutr Clin Pract.* 2006;21:68.
- DeMarco VG, et al. The pathophysiology of hypertension in patients with obesity. *Nat Rev Endocrinol.* 2014;10:364.
- Desai AS. Controversies in cardiovascular medicine. Are serial BNP measurements useful in heart failure management? *Circulation.* 2013;127:509.
- Dickinson HO, et al. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens.* 2006;24:215.
- DiNicolantonio JJ, et al. Thiamine supplementation for the treatment of heart failure: a review of the literature. *Congest Heart Fail.* 2013;19:214.
- Djouss L, Gaziano JM. Alcohol consumption and heart failure: a systematic review. *Curr Atheroscler Rep.* 2008;10:117.

- Eckel RH, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;129(Suppl 2):S76.
- Egan BM, et al. US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988-2008. *JAMA*. 2010;303:2043.
- Esselstyn C, Golubic M. The nutritional reversal of cardiovascular disease – Fact or fiction? Three case reports. *Cardiology*. 2014;20:1901.
- Flynn J. The changing face of pediatric hypertension in the era of the childhood obesity epidemic. *Pediatr Nephrol*. 2013;28:1059.
- Fraser A, et al. Associations of serum 25-hydroxyvitamin D, parathyroid hormone and calcium with cardiovascular risk factors: analysis of 3 NHANES cycles (2001-2006). *PLoS One*. 2010;5:e13882.
- Fuentes JC, et al. Acute and chronic oral magnesium supplementation: effects on endothelial function, exercise capacity, and quality of life in patients with symptomatic heart failure. *Congest Heart Fail*. 2006;12:9.
- Gidding SS, et al. Implementing American Heart Association pediatric and adult nutrition guidelines: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Epidemiology and Prevention, and Council for High Blood Pressure Research. *Circulation*. 2009;119:1161.
- Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics – 2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129:e28.
- Goldberg AC, et al. Effect of plant stanol tablets on low-density lipoprotein cholesterol lowering in patients on statin drugs. *Am J Cardiol*. 2006;97:376.
- Gupta D, et al. Dietary sodium intake in heart failure. *Circulation*. 2012;126:479.
- Hall JE, et al. Hypertension: physiology and pathophysiology. *Compr Physiol*. 2012;2:2393.
- Harris WS, et al. Omega-6 fatty acids and risk for cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association Nutrition Subcommittee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2009;119:902.
- Hasse JM. Nutritional aspects of transplantation in adults. In: Busuttil RW, Klintmalm GB, eds. *Transplantation of the Liver*. ed 3 St Louis: Elsevier Saunders; 2015: pp 4994–4509.
- Hinderliter AL, et al. The long-term effects of lifestyle change on blood pressure: 1-year follow-up of the ENCORE Study. *Am J Hypertens*. 2014;27:734.
- Institute of Medicine (IOM) *Dietary reference intakes: water, potassium, sodium chloride and sulfate*. ed 1 Washington, DC: National Academies Press; 2004.
- Institute of Medicine (IOM) *Sodium intake in populations: assessment of evidence*. Washington, DC: National Academies Press; 2013.
- Jacobson MF, et al. Changes in sodium levels in processed and restaurant foods, 2005 to 2011. *JAMA Intern Med*. 2013;173:1285.
- James PA, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: Report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014;311:507.

- Jellinger PS, et al. American Association of Clinical Endocrinologists' guidelines for management of dyslipidemia and prevention of atherosclerosis. *Endocr Pract.* 2012;18(Suppl 1):1.
- Kalogeropoulos N, et al. Unsaturated fatty acids are inversely associated and  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 ratios are positively related to inflammation and coagulation markers in plasma of apparently healthy adults. *Clin Chim Acta.* 2010;411:584.
- Klatsky AL: *Coffee drinking and caffeine associated with reduced risk of hospitalization for heart rhythm disturbances.* AHA 50th Annual Conference on Cardiovascular Disease, Epidemiology and Prevention, San Francisco, Calif, 2010.
- Kris-Etherton PM, et al. Milk products, dietary patterns and blood pressure management. *J Am Coll Nutr.* 2009;28:103S.
- Kunutsor SK, et al. Vitamin D and risk of future hypertension: meta-analysis of 283,537 participants. *Eur J Epidemiol.* 2013;28:205.
- Kupetsky-Rincon RA, Uitto J. Magnesium: novel applications in cardiovascular disease – a review of the literature. *Ann Nutr Metab.* 2012;61:102.
- Lee Y, et al. Effect of dietary patterns on serum C-reactive protein level. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2014;24:1004.
- Li Q, Ren J. Cardiac overexpression of metallothionein attenuates chronic alcohol intake-induced cardiomyocyte contractile dysfunction. *Cardiovasc Toxicol.* 2006;6:173.
- Liebman B: *Salt, Shaving Salt, Saving Lives*, 2014. <http://www.cspinet.org/nah/articles/salt.html>. Accessed April 28, 2015.
- Lloyd-Jones DM. Improving the cardiovascular health of the US population. *JAMA.* 2012;307:1314.
- Longo S, et al. Short-term and long-term sequelae in intrauterine growth retardation (IUGR). *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2013;26:222.
- Madmani ME, et al. Coenzyme Q10 for heart failure, *Cochrane Database Syst Rev* 6CD008684, Jun 2, 2014.
- Masoura C, et al. Arterial endothelial function and wall thickness in familial hypercholesterolemia and familial combined hyperlipidemia and the effect of statins. A systemic review and meta-analysis. *Atherosclerosis.* 2011;214:129.
- Mathieu P, et al. Visceral obesity: the link among inflammation, hypertension and cardiovascular disease. *Hypertension.* 2009;53:577.
- McCollum M, et al. Prevalence of multiple cardiac risk factors in US adults with diabetes. *Curr Med Res Opin.* 2006;22:1031.
- McGuire KA, et al. Ability of physical activity to predict cardiovascular disease beyond commonly evaluated cardiometabolic risk factors. *Am J Cardiol.* 2009;104:1522.
- Meems LM, et al. Vitamin D biology in heart failure: molecular mechanisms and systematic review. *Curr Drug Targets.* 2011;12:29.
- Mehta PK, Griendling KK. Angiotensin II cell signaling: physiological and pathological effects in the cardiovascular system. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2007;292:C82.
- Miller D, Joye Woodward N. Clinical inquiries. Whom should you test for secondary causes of hypertension? *J Fam Pract.* 2014;63:41.
- Miller III ER, et al. The effects of macronutrients on blood pressure and lipids: an overview of

- the DASH and OmniHeart trials. *Curr Atheroscler Rep*. 2006;8:460.
- Miller PE, et al. Long-chain omega-3 fatty acids eicosapentaenoic acid and docosahexanoic acid and blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Hypertens*. 2014;27:885.
- Miura K, et al. Relationship of dietary monounsaturated fatty acids to blood pressure: the International Study of Macro/Micronutrients and Blood Pressure. *J Hypertens*. 2013;31:1144.
- Morrow DA: C-reactive protein in cardiovascular disease, *UpToDate*, <http://www.uptodate.com/contents/c-reactive-protein-in-cardiovascular-disease>. 2014, Wolters Kluwer, Accessed September 8, 2015.
- Navab M, et al. HDL and cardiovascular disease: atherogenic and atheroprotective mechanisms. *Nat Rev Cardiol*. 2011;8:222.
- Nicklas BJ, et al. Abdominal obesity is an independent risk factor for chronic heart failure in older people. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54:413.
- Nordestgaard M, et al. Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease: consensus statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J*. 2013;34:3478.
- Norton GR, et al. Gene variants of the renin-angiotensin system and hypertension: from a trough of disillusionment to a welcome phase of enlightenment? *Clin Sci (Lond)*. 2010;118:487.
- Opie LH, et al. Controversies in stable coronary artery disease. *Lancet*. 2006;367:69.
- Ostchega Y, et al. Trends of elevated blood pressure among children and adolescents: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1988-2006. *Am J Hypertens*. 2009;22:59.
- Ottestad IO, et al. Triglyceride-rich HDL3 from patients with familial hypercholesterolemia are less able to inhibit cytokine release or to promote cholesterol efflux. *J Nutr*. 2006;136:877.
- Padmanabhan S, et al. Genetic basis of blood pressure and hypertension. *Trends Genet*. 2012;28:397.
- Qin LQ, et al. Milk consumption and circulating insulin-like growth factor-I level: a systematic literature review. *Int J Food Sci Nutr*. 2009;60(Suppl 7):330.
- Rees K, et al. Mediterranean dietary pattern for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;8: CD00985.
- Rice BH, et al. Meeting and exceeding dairy recommendations: effect of dairy consumption on nutrient intakes and risk of chronic disease. *Nutr Rev*. 2013;71:209.
- Rosano GM, et al. Metabolic therapy for patients with diabetes mellitus and coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2006;98:14.
- Roth EM, Harris WS. Fish oil for primary and secondary prevention of coronary heart disease. *Curr Atheroscler Rep*. 2010;12:66.
- Savoia C, et al. Angiotensin II and vascular phenotype in hypertension. *Exp Rev Mol Med*. 2011;13:e11.
- Shechterle LM, et al. The patented uses of D-ribose in cardiovascular diseases. *Recent Pat Cardiovasc Drug Discov*. 2010;5:138.
- Schleithoff SS, et al. Vitamin D supplementation improves cytokine profiles in patients with

- congestive heart failure: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2006;83:754.
- Schwingshackl L, et al. Effects of monounsaturated fatty acids on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Ann Nutr Metab*. 2011;59:176.
- Sontia B, Touyz RM. Role of magnesium in hypertension. *Arch Bioch Biophys*. 2007;458:33.
- Stone NJ, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults. *Circulation*. 2014;129(Suppl 2):S1.
- Swain JF, et al. Characteristics of the diet patterns tested in the optimal macronutrient intake trial to prevent heart disease (OmniHeart): options for a heart-healthy diet. *J Am Diet Assoc*. 2008;108:257.
- Tang WH, et al. Intestinal microbial metabolism of phosphatidylcholine and cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2013;368:1575.
- Teunissen-Beekman KF, van Baak MA. The role of dietary protein in blood pressure regulation. *Curr Opin Lipidol*. 2013;24:65.
- Thom T, et al. Heart disease and stroke statistics—2006 update from the American Heart Association Statistics Committee. *Circulation*. 2006;113:e85.
- Tousoulis D, et al. The role of nitric oxide in endothelial function. *Curr Vasc Pharmacol*. 2012;10:4.
- Towfighi A, et al. Pronounced association of elevated serum homocysteine with stroke in subgroups of individuals: a nationwide study. *J Neurol Sci*. 2010;298:153.
- US Department of Agriculture (USDA), United States Department of Health and Human Services (USDHHS): *Dietary Guidelines for Americans 2010*, 2015.  
<http://www.health.gov/dietaryguidelines/2010.asp>. Accessed April 28, 2015.
- Vieth R, Kimball S. Vitamin D in congestive heart failure. *Am J Clin Nutr*. 2006;83:731.
- van der Wal HH, et al. Vitamin B12 and folate deficiency in chronic heart failure. *Heart*. 2015;101:302.
- van Mierlo LA, et al. Blood pressure response to calcium supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hum Hypertension*. 2006;20:571.
- Wexler RK, et al. Cardiomyopathy: an overview. *Am Fam Physician*. 2009;79:778.
- Yanai H, et al. Effects of dietary fat intake on HDL metabolism. *J Clin Med Res*. 2015;7:145.
- Yusuf S, et al. Cardiovascular risk and events in 17 low-, middle-, and high- income countries. *N Engl J Med*. 2014;371:818.
- Zhou MS, et al. Link between the renin-angiotensin system and insulin resistance: implications for cardiovascular disease. *Vasc Med*. 2012;17:330.
- Zittermann A, et al. Markers of bone metabolism in congestive heart failure. *Clin Chim Acta*. 2006;366:27.





# Dietoterapia para Doença Pulmonar

---

*Sameera H. Khan, RDN, PA-C, MBA*

*Ashok M. Karnik, MD, FACP, FCCP, FRCP*

## **Termos-chave**

**acinar**

**ácino**

**adiponectina**

**apneia do sono obstrutiva (ASO)**

**asma**

**bronquiectasia**

**bronquite crônica**

**caquexia pulmonar**

**carcinomas broncogênicos**

**cifose**

**cílios**

**cor pulmonale**

**dedos em baqueta de tambor**

**diabetes relacionado com a fibrose cística (DRFC)**

**displasia broncopulmonar (DBP)**

**dispneia**

**doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)**

**elastase**

**enfisema**

**espirometria**

**esteatorreia**

**fibrose cística (FC)**

**grelina**

**hipercapnia**

**hipopneia**

**insuficiência pancreática (IP)**

**leptina**

**osteopenia**  
**oximetria de pulso**  
**pneumonia**  
**pneumonia aspirativa**  
**pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP)**  
**quilotórax**  
**quociente respiratório (QR)**  
**resistina**  
**resolvina**  
**síndrome da caquexia do câncer**  
**síndrome da hipoventilação da por obesidade (SHO)**  
**síndrome da obstrução intestinal distal (SOID)**  
**síndrome do desconforto respiratório do agudo (SDRA)**  
**surfactante**  
**taquipneia**  
**terapia de reposição de enzimas pancreáticas (TREPPERT)**  
**testes de função pulmonar**  
**tuberculose (TB)**

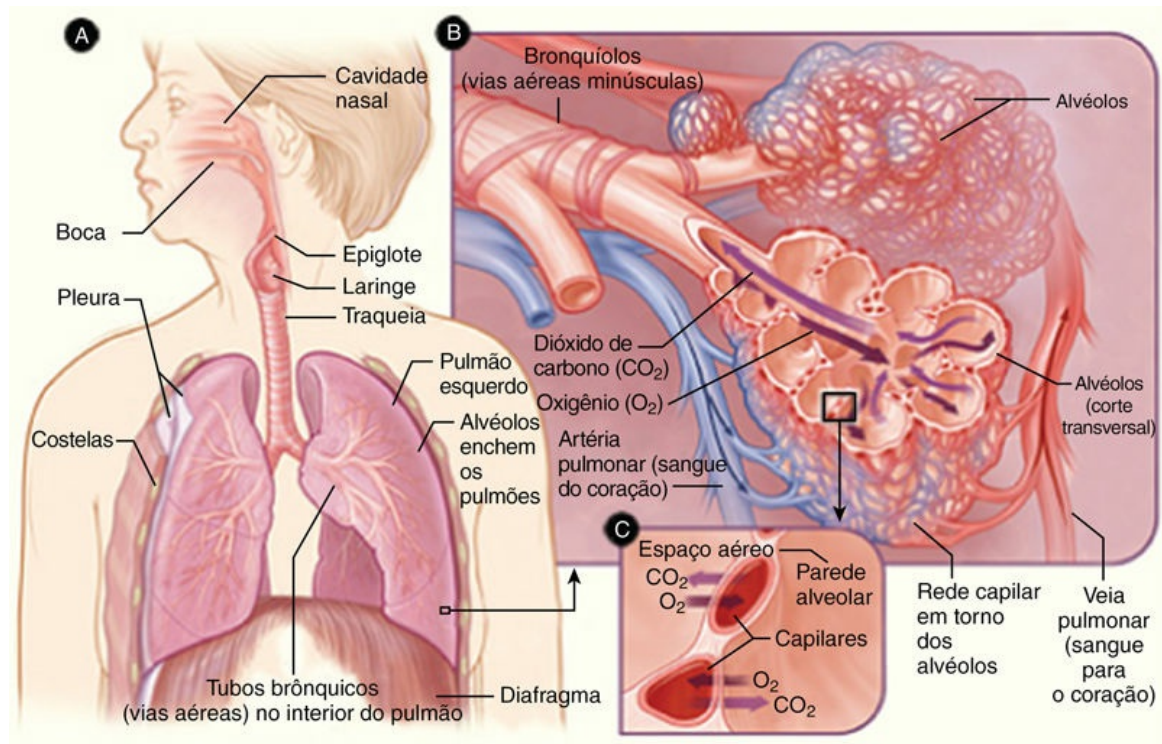
Durante a vida fetal, do nascimento à maturidade e durante toda a vida adulta, o sistema pulmonar está entrelaçado com a nutrição. A nutrição ótima permite o crescimento apropriado e o desenvolvimento dos órgãos respiratórios, das estruturas de sustentação do esqueleto e músculos e dos sistemas nervoso, circulatório e imunológico relacionados. Um sistema pulmonar que funcione bem possibilita ao corpo obter o oxigênio necessário para atender às demandas celulares de energia dos macronutrientes e para remover subprodutos metabólicos. De um modo geral, o bem-estar nutricional de um indivíduo e o metabolismo apropriado dos nutrientes são essenciais para a formação, desenvolvimento, crescimento, maturidade e proteção de pulmões saudáveis e processos associados durante a vida

toda.

## O sistema pulmonar

As estruturas respiratórias incluem nariz, faringe, laringe, traqueia, brônquios, bronquíolos, ductos alveolares e alvéolos. As estruturas de sustentação incluem o esqueleto e os músculos (p. ex., intercostais, abdominais e diafragma). Em um mês após a concepção, são reconhecíveis estruturas pulmonares. O sistema pulmonar cresce e amadurece durante a gestação e a infância, e não são produzidos novos alvéolos depois dos 20 anos de idade aproximadamente. Com o envelhecimento, existe uma perda de capilares pulmonares, e os pulmões perdem a elasticidade.

As trocas gasosas são a função primária do sistema respiratório, e a anatomia e fisiologia são engrenadas para cumprir essa função ([Fig. 34-1](#)). Os pulmões possibilitam ao corpo obter o oxigênio necessário para atender às suas demandas metabólicas celulares e remover o dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) produzido. Nervos, sangue e linfa saudáveis são necessários para oferecer o oxigênio e os nutrientes a todos os tecidos. Os pulmões também filtram, aquecem e umidificam o ar inspirado.



**FIGURA 34-1** Anatomia funcional do sistema respiratório. **A**, Várias partes do sistema respiratório. **B**, Unidade de trocas gasosas. **C**, Interface alveolocapilar. *National Heart, Lung, and Blood Institute; National Institutes of Health; U.S. Department of Health and Human Services.*

Centro respiratório é o nome das estruturas envolvidas na geração de movimentos respiratórios rítmicos e reflexos e se localiza no bulbo e na ponte (Fig. 41-1). Os impulsos elétricos gerados pelo centro respiratório são transportados pelos nervos frênicos ao diafragma e outros músculos respiratórios. A contração do diafragma e de outros músculos aumenta o volume intratorácico, o que cria pressão intratorácica negativa e permite que o ar seja sugado. O ar atravessa as vias aéreas superiores e inferiores (Fig. 34-1, A) e chega aos alvéolos (Fig. 34-1, B). Os alvéolos são cercados por capilares, onde ocorrem as trocas gasosas (Fig. 34-1, C). Os grandes vasos pulmonares e as vias aéreas de condução estão localizados em um compartimento de tecido conjuntivo bem definido — a cavidade pleural.

Os pulmões são uma parte importante do sistema de defesa imune do corpo, porque o ar inspirado está carregado de partículas e microrganismos. O muco mantém as vias aéreas úmidas e prende as

partículas e microrganismos do ar inspirado. As vias aéreas têm 12 tipos de células epiteliais, e a maioria das células que revestem a traqueia, os brônquios e bronquíolos tem **cílios**. Os **cílios** são estruturas “semelhantes a pelos” que movimentam a camada de revestimento líquida superficial desde o interior mais profundo dos pulmões em direção à faringe para entrar no sistema gastrointestinal, assim desempenhando um papel importante como mecanismo de defesa pulmonar, removendo bactérias e outros corpos estranhos. A cada vez que a pessoa engole, o muco que contém partículas e microrganismos entra no sistema digestório. Quando as bactérias inaladas pelo paciente não são removidas efetivamente, o paciente fica propenso a desenvolver infecções torácicas recorrentes que finalmente podem levar à bronquiectasia.

A superfície epitelial dos alvéolos contém macrófagos. Pelo processo de fagocitose, esses macrófagos alveolares englobam material inerte inalado e microrganismos e os digerem. As células alveolares também secretam **surfactante**, um composto sintetizado a partir de proteínas e fosfolipídios, o qual mantém a estabilidade do tecido pulmonar, reduzindo a tensão superficial dos líquidos que revestem o pulmão.

Os pulmões têm várias funções metabólicas. Por exemplo, ajudam a regular o equilíbrio ácido-base do corpo ([Cap. 6](#)). O pH do corpo é parcialmente mantido pelo próprio equilíbrio de  $\text{CO}_2$  e  $\text{O}_2$ . Os pulmões também sintetizam ácido araquidônico, que, ao final, pode ser convertido em prostaglandinas e leucotrienos. Estes parecem desempenhar um papel na constrição brônquica vista na asma. Os pulmões convertem angiotensina I em angiotensina II pela enzima conversora da angiotensina (ECA), encontrada principalmente nos numerosos leitos capilares dos pulmões. A angiotensina II aumenta a pressão arterial. Em razão da sua ultraestrutura e do fato de receberem o débito cardíaco total, os pulmões se adaptam bem à função de filtro químico. Protegem a circulação sistêmica da exposição a altos níveis de substâncias vasoativas circulantes. Embora a serotonina, a 5-hidroxitriptamina (5-HT) e a norepinefrina sejam total ou parcialmente eliminadas ou inativadas na circulação pulmonar, a



epinefrina e as histaminas atravessam os pulmões inalteradas.

## **Efeito da Desnutrição no Sistema Pulmonar**

A relação entre desnutrição e doença respiratória é reconhecida há muito tempo. A desnutrição afeta de maneira adversa a estrutura, a elasticidade e a função dos pulmões; a massa muscular respiratória, a força e a resistência; os mecanismos de defesa imunes pulmonares; e o controle da respiração. Por exemplo, deficiências de proteínas e ferro resultam em baixas concentrações de hemoglobina que diminuem a capacidade de transporte de oxigênio do sangue. Baixas concentrações de cálcio, magnésio, fósforo e potássio comprometem a função dos músculos respiratórios no nível celular. Hipoalbuminemia, medida pela albumina no sangue, contribui para o desenvolvimento de edema pulmonar pela diminuição da pressão coloidosmótica, permitindo que os fluidos corporais se dirijam ao espaço intersticial. A diminuição das concentrações de surfactante contribui para o colapso dos alvéolos, assim aumentando o trabalho respiratório. O tecido conjuntivo de sustentação dos pulmões é composto por colágeno, o qual precisa de ácido ascórbico para sua síntese. O muco normal das vias aéreas é uma substância que consiste em água, glicoproteínas e eletrólitos, assim exigindo uma ingestão nutricional adequada.

## **Efeito da Doença Pulmonar no Estado Nutricional**

A doença pulmonar aumenta substancialmente a demanda de energia. Esse fator explica a fundamentação para incluir os parâmetros “composição e massa corporais” na avaliação nutricional. Perda de massa corporal por ingestão energética inadequada se correlaciona significativamente com mau prognóstico em pessoas com doenças pulmonares. Desnutrição que leve a um comprometimento da imunidade coloca qualquer paciente em alto risco de desenvolver infecções respiratórias. Os pacientes desnutridos com doença pulmonar e hospitalizados têm mais probabilidade de internações

prolongadas e são suscetíveis a aumento da morbidade e da mortalidade.

As complicações de doença pulmonar ou seus tratamentos podem tornar difícil a ingestão e a digestão adequadas dos alimentos. À medida que a doença pulmonar progride, várias condições podem interferir na ingestão alimentar e no estado global de nutrição. Por exemplo, costuma ser encontrada produção anormal de secreções, vômitos, **taquipneia** (respiração rápida), hemoptise, dor torácica, pólipos nasais, anemia, depressão e alteração da gustação secundariamente aos medicamentos. Perda de massa corporal, baixo índice de massa corporal (IMC) e outros efeitos adversos estão listados no [Quadro 34-1](#).

### **Quadro 34-1 Efeitos Adversos da Doença Pulmonar sobre o Estado Nutricional**

#### **Aumento do Gasto de Energia**

Aumento do trabalho da respiração

Infecção crônica

Tratamentos clínicos (p. ex., broncodilatadores, fisioterapia respiratória)

#### **Redução da Ingestão Alimentar**

Restrição de líquidos

Falta de ar

Diminuição da saturação de oxigênio durante a alimentação

Anorexia decorrente da doença crônica

Desconforto gastrointestinal e vômitos

#### **Limitações Adicionais**

Dificuldade para preparar os alimentos em razão do cansaço

Falta de recursos financeiros

Comprometimento das habilidades de alimentação (para lactentes e crianças)

Alteração do metabolismo

## Tratamento Clínico

As doenças do sistema pulmonar podem ser categorizadas como primárias, caso da tuberculose (TB), a asma brônquica e o câncer de pulmão; ou secundárias, quando se associam à doença cardiovascular, obesidade, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), doença falciforme ou escoliose. As condições também podem ser agudas ou crônicas. Exemplos de condições agudas incluem pneumonia aspirativa, obstrução das vias aéreas por alimentos, como os amendoins, e anafilaxia alérgica pelo consumo de frutos do mar. Exemplos de condições crônicas incluem fibrose cística (FC) e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

A avaliação das condições pulmonares, em geral, inicia-se com o exame físico, usando-se a percussão e a ausculta. Essas técnicas de pé do leito fornecem informações importantes sobre a respiração do paciente. Também podem ser empregados numerosos exames diagnósticos e para monitoração, como os procedimentos por imagens, determinações da gasometria arterial, culturas do escarro e biópsias. Os sinais e sintomas de doença pulmonar incluem tosse, **dispneia** (falta de ar), fadiga, saciedade precoce, anorexia e perda de massa corporal.

Os **testes de função pulmonar** são usados para diagnosticar ou monitorar a condição da doença pulmonar; destinam-se a medir a capacidade do sistema respiratório de fazer trocas entre oxigênio e CO<sub>2</sub>. A **oximetria de pulso** é um desses testes. Um pequeno aparelho chamado oxímetro de pulso, que usa ondas de luz para medir a saturação de oxigênio do sangue arterial, é colocado na extremidade do dedo (Fig. 34-2). O normal, para uma pessoa jovem e saudável, é de 95% a 99%. A **espirometria** é mais um teste de função pulmonar comum. Envolve respirar em um espirômetro, o que dá informações sobre o volume pulmonar e a taxa em que o ar pode ser inspirado e expirado.



**FIGURA 34-2** Oxímetro de pulso.

# Doença pulmonar crônica

## Fibrose Cística

A **fibrose cística (FC)** é uma doença hereditária autossômica recessiva mais comumente vista na população caucasiana, encontrando-se uma incidência de 1 em 3.500 bebês nascidos nos Estados Unidos ([Culhane et al., 2013](#)). É causada por mutações na proteína reguladora da condutância transmembrana da fibrose cística (CFTR), um canal de cloreto complexo e uma proteína reguladora encontrada em todos os tecidos exócrinos. Esse defeito causa comprometimento do transporte de cloreto, sódio e bicarbonato, o que resulta na produção de secreções viscosas e espessas nos pulmões, pâncreas, fígado, intestinos e sistema reprodutivo, levando a aumento do conteúdo de sal nas secreções das glândulas sudoríferas. A maioria das manifestações clínicas está relacionada com as secreções espessas e viscosas ([Fig. 34-3](#)). Doença pulmonar e desnutrição são o ônus predominante da doença.



**FIGURA 34-3** Ilustração mostrando envolvimento multissistêmico na FC e as secreções aderentes.

No passado, a maioria dos pacientes era diagnosticada com FC por causa de sintomas relacionados com vários sistemas de órgãos. Durante a década passada, programas de triagem em recém-nascidos se expandiram, e um grande número de casos de FC foi diagnosticado antes do desenvolvimento de sintomas. Em 2001, menos de 10% dos casos de FC eram diagnosticados durante os programas de triagem em recém-nascidos; em 2011, quase 60% foram diagnosticados durante a triagem ([Katkin, 2014](#)). Quando um paciente tem doença clínica em um ou mais órgãos e cloreto elevado no suor (mais de 60 mmol/L), chama-se a isso apresentação “típica” ou “clássica”. Cerca de 2% dos pacientes apresentam quadro clínico típico, mas têm uma



concentração normal ou intermediário de cloreto no suor; isso é chamado apresentação não clássica (Katkin, 2014).

## Fisiopatologia

### Doença Pulmonar e Sinusal

Os pacientes com FC apresentam tosse persistente crônica, dispneia e sibilância. À medida que a doença progride, os pacientes desenvolvem **bronquiectasia**, uma afecção crônica dos brônquios que se desenvolve em decorrência de infecções pulmonares recorrentes. O exame de um paciente com bronquiectasia pode mostrar a presença de **dedos em baqueta de tambor**. Estes últimos se caracterizam por aumento da massa da extremidade digital e aumento da curvatura longitudinal e transversal da placa ungueal (Fig. 34-4), e a ausculta pulmonar revela estertores nos pulmões. A radiografia do tórax pode mostrar hiperinsuflação, e uma TC pode mostrar o quadro clássico de bronquiectasia cística (Fig. 34-5). Os testes de função pulmonar mostram obstrução das vias aéreas. A espirometria mostra redução da capacidade vital forçada (CVF), o que é conhecido como “padrão restritivo”. A redução do volume expiratório forçado ( $VEF_1$ ) e da razão  $VEF_1/CVF$  é sugestiva de obstrução das vias aéreas.





**FIGURA 34-4** Ilustração de dedos em baqueta em pacientes com a “síndrome da unha amarela”.



**FIGURA 34-5** TC de um paciente mostrando alterações císticas de bronquiectasia no lobo superior direito.

Cedo na vida, as vias aéreas são colonizadas por bactérias. Embora *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* e *Pseudomonas aeruginosa* sejam colonizadores comuns, pesquisas recentes têm mostrado que o pulmão pode ser colonizado por múltiplos patógenos, e não por um microrganismo dominante. Muitas crianças com FC desenvolvem rinossinusite crônica com polipose nasal. Algumas interrogações continuam sem resposta quanto à origem dos pólipos nos pacientes com FC. Argumenta-se que a colonização crônica por *Pseudomonas aeruginosa* e os genótipos da FC desempenhem papéis importantes (Vital *et al.*, 2013).

## Doença Pancreática

Vários tipos de doença pancreática ocorrem nos pacientes com FC.

## Insuficiência Pancreática

A **insuficiência pancreática (IP)**, na qual o pâncreas deixa de fabricar enzimas adequadas para digerir os alimentos no intestino delgado, é a complicação gastrointestinal mais comum da FC, afetando aproximadamente 90% dos pacientes em algum momento de sua vida ([Rogers, 2013](#)).

Até 90% dos pacientes exibem má absorção de lipídios com 1 ano de idade. Diminui a produção de enzimas pancreáticas, o que leva à má absorção de lipídios e esteatorreia. A **esteatorreia** se caracteriza por fezes de odor fétido, volumosas e oleosas, além de atraso do crescimento ou pequeno ganho de massa corporal. Tais pacientes também podem apresentar características clínicas de deficiência das vitaminas lipossolúveis A, D, E e K. A população com FC frequentemente apresenta condições subótimas da vitamina D; além de sofrerem de deficiências de vitamina K e precisarem de suplementação de rotina.

## Pancreatite

As secreções pancreáticas anormais causam dano progressivo ao pâncreas, de modo que os pacientes podem apresentar pancreatite aguda ou recorrente.

## Diabetes Relacionado com a FC

Os pacientes com insuficiência pancreática exócrina também podem desenvolver um comprometimento da função do pâncreas endócrino, levando ao desenvolvimento de **diabetes relacionado com a fibrose cística (DRFC)**. Vinte e cinco por cento dos pacientes com FC desenvolvem DRFC, que se associa a crescimento insatisfatório, deterioração clínica e nutricional e óbito precoce. A American Diabetes Association (ADA) e a Cystic Fibrosis Foundation (CFF) recomendam triagens anuais de DRFC, iniciando aos 10 anos (o [Cap. 30](#) traz uma discussão sobre o tratamento do diabetes).

## Doença Óssea

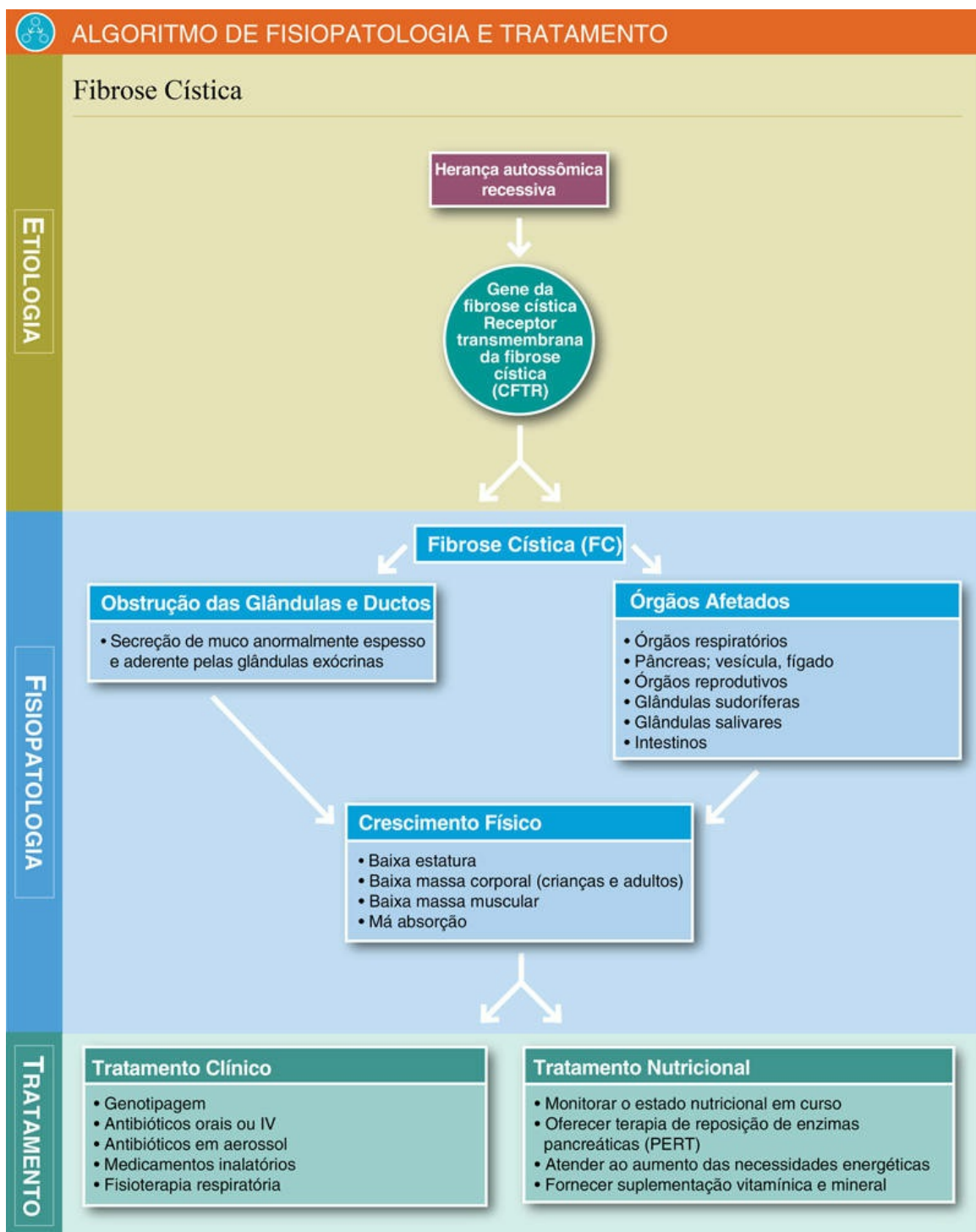
A doença óssea é comum nos pacientes com FC e se caracteriza por aumento das taxas de fratura, baixa densidade óssea e **cifose**, que é o aumento da curvatura da parte superior da coluna, causando uma corcova. Múltiplos fatores de risco contribuem para o desenvolvimento de doença óssea — uso crônico de corticosteroides, atraso do crescimento, má absorção de cálcio, de vitamina D, de vitamina K e de magnésio, ingestão global inadequada e redução das atividades de sustentação da massa corporal.

## Outras Afecções

Íleo meconial, prolapso retal, doença biliar, infertilidade, transtornos musculoesqueléticos e trombose venosa recorrente são outras afecções que ocorrem em pacientes com FC. Estes são suscetíveis ao SBID (supercrescimento de bactérias no intestino delgado) secundário à diminuição da motilidade. Esse transtorno interfere na absorção de lipídios e no apetite ([Baker \*et al.\*, 2013](#)) ([Cap. 28](#)).

## Tratamento Clínico

A fibrose cística é uma doença multissistêmica, e seu tratamento exige uma abordagem multidisciplinar. O envolvimento dos sistemas respiratório e gastrointestinal é responsável por significativa mortalidade e morbidade. Infecção sinusal, controle da glicose, condições nutricionais e problemas psicossociais precisam ser avaliados e abordados em intervalos regulares ([Fig. 34-6](#)).



**FIGURA 34-6** Algoritmo para diagnóstico e tratamento de fibrose cística.

Ivacaftor (VX-770) é um fármaco oral com baixo peso molecular destinado especificamente a tratar pacientes que tenham uma mutação G551D em pelo menos um de seus genes CFTR. O ivacaftor é



a primeira terapia aprovada para FC que restaura a função de uma proteína de FC mutante, e não tem como objetivo uma ou mais de suas consequências distais (Davis, 2011).

Os pacientes com fibrose cística têm propensão a infecções torácicas recorrentes, precisando de tratamento com antibióticos, broncodilatadores e fisioterapia respiratória. Os inalantes ajudam a remover secreções purulentas e persistentes. Os anti-inflamatórios, como antibióticos macrolídeos, ibuprofeno e esteroides sistêmicos e inalatórios, são usados com o objetivo de controlar a excessiva e prejudicial reação inflamatória nos pulmões. Usam-se vacinas contra *influenza* e pneumococo como medidas preventivas. Os pacientes hipoxêmicos precisam de oxigênio suplementar. Alguns pacientes são considerados para transplante pulmonar bilateral.

Por causa da insuficiência pancreática, a **terapia de reposição de enzimas pancreáticas (PERT)** é componente importante do tratamento para pacientes com FC absorverem adequadamente os carboidratos, as proteínas e os lipídios. Os ductos pancreáticos são obstruídos em aproximadamente 85% a 90% dos indivíduos com FC, e isso impede as enzimas pancreáticas, como a lipase, amilase e protease, de serem secretadas para o intestino delgado. O acúmulo dessas enzimas no pâncreas leva à sua autodigestão e destruição dos ácinos. O **ácino** pancreático é a unidade secretora do pâncreas exócrino, onde é produzido o suco pancreático. A destruição do ácino pancreático ou destruição **acinar** resulta em comprometimento da secreção de suco pancreático, o que implica fezes amolecidas, oleosas e frequentes, bem como má absorção. Esses indivíduos precisam de PERT para combater a insuficiência pancreática e manter a absorção adequada e digestão de nutrientes (ver *Foco em*: PERT).

## Terapia de Nutrição Médica

A terapia de nutrição médica (MNT), crucial para o tratamento de todas as afecções já descritas, é vital na promoção de longevidade e resultados positivos. A terapia de nutrição médica começa com avaliação do estado nutricional do paciente (Baker *et al.*, 2013) (Caps. 4 e 7 e Apêndice 22). Os pacientes com FC frequentemente têm

crescimento comprometido, cuja causa é multifatorial: má absorção, aumento das necessidades de energia e redução do apetite. Existe uma relação estreita entre os testes de função pulmonar (TFP) e o estado nutricional. Todos os pacientes com FC devem passar por avaliações nutricionais a cada 3 meses para detecção precoce de depleção do estado nutricional (*Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Fibrose Cística*).



## Foco em

### Trep

A **terapia de reposição de enzimas pancreáticas (TREP)** é a primeira providência tomada para corrigir a má digestão e a má absorção. As microesferas, destinadas a suportar o ambiente ácido do estômago, liberam enzimas no duodeno, onde digerem proteínas, lipídios e carboidratos. Avanços farmacêuticos têm melhorado os medicamentos. A quantidade de enzimas a ser tomadas com os alimentos depende do grau de insuficiência pancreática; da quantidade de alimento ingerido; do conteúdo de lipídios, proteínas e carboidratos no alimento consumido; e do tipo de enzimas usadas.

A dose de enzimas por refeição ou lanche é ajustada empiricamente para controlar os sintomas gastrointestinais, incluindo a esteatorreia, e promover crescimento apropriado para a idade. Deve-se enfatizar a importância de seguir as instruções do fabricante sobre armazenamento e administração de uma marca particular de enzima. Se os sintomas gastrointestinais não puderem ser controlados, a dose de enzimas, a adesão do paciente e o tipo de enzimas devem ser reavaliados. A **elastase** fecal (enzima de digestão de proteínas secretada pelo pâncreas e envolvida na hidrólise de ligações peptídicas), estudos de gordura fecal ou balanço nitrogenado podem ajudar a avaliar a adequação da suplementação com enzimas.



O ambiente ácido do estômago não permite que as enzimas da TREP com revestimento entérico sejam degradadas. Isso normalmente ocorre uma vez que o pH esteja acima de 5,5, geralmente quando a TREP chega ao duodeno e jejuno. Uma prática comum é colocar os pacientes com FC em uso de inibidores da bomba de prótons a fim de aumentar o pH duodenal, diminuindo a secreção de ácido gástrico (Rogers, 2013).

Anormalidades intestinais, como a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), íleo meconial (IM), **síndrome da obstrução intestinal distal (SOID)**, que é o bloqueio dos intestinos decorrente de fezes e intussuscepções, são algumas das complicações vistas em pacientes (Katkin, 2014).

Problemas hepatobiliares são vistos mais comumente agora nessa população por causa do aumento da taxa de sobrevivência. No fígado, a CFTR se localiza no epitélio biliar. A bile produzida nos pacientes com FC é espessa e aderente, causando bloqueio dos ductos biliares intra-hepáticos. O bloqueio desses ductos finalmente leva à cirrose. O uso de ácido ursodesoxicólico (UDCA) pode adiar a progressão da doença hepática (Kappler *et al.*, 2012) (Cap. 29).

Crianças com FC devem passar anualmente por monitoração de suas concentrações de paratormônio (PTH), de 25-hidroxivitamina D, de cálcio e de fosfato no sangue. As crianças mais velhas devem ter sua densidade óssea avaliada usando absorciometria por dupla emissão de raios X (DXA) (Cap. 24).

As principais metas da terapia nutricional são aumentar a força muscular, promover crescimento e manutenção da massa corporal ideais e melhorar a qualidade de vida. Para alcançar essas metas, os objetivos do tratamento são corrigir a má digestão, a má absorção e fornecer nutrientes comumente deficientes.

## Energia

Como o índice de massa corporal (IMC) é mais sensível à função pulmonar em pacientes com FC que a massa corporal ideal percentual (PCI), em 2011, a fundação de FC descontinuou o uso do PCI% como

ferramenta de avaliação em pacientes com FC. Em vez disso, as recomendações são para manter um IMC no 50º percentil ou acima entre as idades de 2 a 19 anos e uma mediana do IMC de 22,1 kg/m<sup>2</sup> para adultos com 20 a 40 anos (Culhane *et al.*, 2013).

Uma ampla faixa de requerimentos de energia é relatada em pacientes com FC, variando de 120% a 150% das recomendações para a população geral, dependendo da mutação da FC, da idade do paciente e do estado de saúde no momento (Rogers, 2013). Embora seja importante uma dieta densa em energia, pode ser um problema obter carboidratos com alto índice glicêmico (IG), porque uma dieta assim pode promover **comprometimento da tolerância à glicose (FC-CTG)** e DRFC por exceder a capacidade de produção de insulina na FC (Balzer *et al.*, 2015) (Cap. 30).

## Vitaminas Lipossolúveis

Nos pacientes com FC, doença hepática e disfunção pancreática levam à má absorção de lipídios, o que os predispõe a deficiência das vitaminas lipossolúveis A, D, E e K. Essa deficiência, que afeta significativamente os pacientes com FC, reduz sua resposta às infecções pulmonares. Como a doença é comum em pacientes com FC e progride com a idade (Rana *et al.*, 2014), a fundação para a FC recomenda que os pacientes sejam tratados com colecalciferol (D<sub>3</sub>). A Endocrine Society sugere uma dose diária de vitamina D de 1.500 a 2.000 UI, a qual é aumentada diariamente até 10.000 UI para paciente com FC e idade de 18 anos ou mais (Rogers, 2013).

Também se recomenda que o paciente com FC seja suplementado com vitamina K. Verificou-se que tomar pelo menos 1.000 µg/dia leva a um estado ótimo de vitamina K (Rogers, 2013).

Os testes para vitaminas lipossolúveis são importantes na identificação de deficiências em pacientes com FC e insuficiência pancreática. As vitaminas lipossolúveis são suplementadas de rotina e monitoradas anualmente. Os pacientes podem não seguir o tratamento com suplementação com vitaminas ou precisar de doses mais altas (Rana *et al.*, 2014).

## Sal

O excesso de perda de sal na transpiração nos pacientes com FC os predispõe à desidratação hiponatrêmica sob condições de estresse pelo calor. A maioria dos pacientes precisa de suplementação com cloreto de sódio. A quantidade de suplementação com sal deve aumentar sob circunstâncias como temperatura e umidade altas; clima seco e desértico; exercício vigoroso em tempo quente; sudorese excessiva; febre e presença de diarreia ou vômitos.

Altas concentrações de ácido linoleico (LNA) (ácido graxo ômega-6) e baixas concentrações de ácido alfa-linolênico (ALA) (ácido graxo ômega-3) são vistos no desenvolvimento de alterações de ácidos graxos nos pacientes com FC ([Katrangi et al., 2013](#)). Embora a terapia nutricional consistindo em alta ingestão energética e de lipídios se contraponha ao efeito da má absorção na FC, não existe recomendação referente ao melhor tipo de lipídios para a dieta. No entanto, dados sugerem que o aumento da proporção LNA:ALA contribua para o aumento de anormalidades metabólicas na FC e de inflamação relacionada com a FC. São necessárias mais pesquisas para determinar o papel de fontes específicas de lipídios no tratamento de pacientes com FC ([Katrangi et al., 2013](#)).

Uma questão desafiadora ao trabalho com indivíduos com FC são as alimentações por sonda de gastrostomia e a administração de enzimas pancreáticas. Muitas vezes, são necessárias alimentações por bomba peristáltica durante a noite para os pacientes com FC a fim de suplementar a ingestão oral diurna e fornecer um adicional de 6 a 8 horas de ingestão energética. Ainda restam perguntas sobre a concentração ótima de enzimas a ser fornecida com as alimentações noturnas ([Matel, 2012](#)).

As opções de alimentação por sonda incluem sonda de gastrostomia, sonda nasogástrica e sonda de jejunostomia. A opção de oferta mais comum é a de sonda de gastrostomia endoscópica percutânea (GEP) ([Cap. 13](#)). Quando os pacientes com FC tiverem problema em manter a ingestão energética suficiente por causa de infecções recorrentes, por problemas abdominais e aumento da respiração, alimentações enterais suplementares são muito benéficas;

ainda é necessária TREP ([Rogers, 2013](#)).

# Asma

A **asma** é uma doença crônica que afeta as vias aéreas e se caracteriza por hiper-reatividade brônquica, obstrução reversível do fluxo de ar e remodelação das vias aéreas. Os sintomas de asma incluem episódios periódicos de aperto no peito, falta de ar e sibilância. A asma se tornou mais prevalente e tem apresentado aumento da taxa de 25% a 75% a cada década desde 1960, nos países ocidentais ([Allan e Devereux, 2011](#)).

## Fisiopatologia

A asma resulta de uma interação complexa entre exposições ambientais e a genética. Quando as pessoas são geneticamente suscetíveis, fatores ambientais exacerbam a hiper-reatividade das vias aéreas, a inflamação das vias aéreas e a atopia (tendência a desenvolver reação alérgica), o que finalmente leva à asma.

Fatores ambientais ligados ao desenvolvimento da asma incluem alergias a interiores (ácaros da poeira, alergias a animais) e alergias a locais externos (pólen e fungos). O aumento do risco do desenvolvimento de asma também está ligado à poluição do ar, à exposição à fumaça de cigarros, ao tamanho pequeno ao nascer, a infecções respiratórias e a condições socioeconômicas mais baixas ([McCloud e Papoutsakis, 2011](#)).

Os clínicos identificam três áreas-chave ao diagnosticar a asma:

1. Obstrução do fluxo de ar pelo menos parcialmente reversível
2. Obstrução recorrente ao fluxo de ar
3. Exclusão de outros diagnósticos

Sintomas como sibilância, tosse, dispneia e sensação de aperto no peito ocorrem na maioria dos pacientes, bem como sintomas que pioram à noite são comuns. Embora a asma alérgica ou “asma extrínseca” seja causada por inflamação alérgica crônica das vias aéreas, a “asma intrínseca” é desencadeada por fatores não alérgicos, como exercício, certas substâncias químicas e emoções extremas

(Chih-Hung Guo *et al.*, 2012).

Uma situação potencialmente fatal com acentuado estreitamento das vias aéreas, conhecida como estado de mal asmático, pode resultar quando a asma não é tratada apropriadamente. A terapia com corticosteroides costuma ser prescrita, mas o uso crônico pode colocar o indivíduo em risco de **osteopenia** (precursora da osteoporose), fraturas ósseas ou hiperglicemia induzida por esteroides (Cap. 8 e Apêndice 23). Algumas evidências dão apoio à efetividade da imunoterapia sublingual no tratamento da asma e da rinite, porém são necessários mais estudos sobre as doses ótimas (Lin *et al.*, 2013).

## Tratamento Clínico

Os componentes essenciais da terapia para asma são a monitoração de rotina dos sintomas e da função pulmonar, orientação dos pacientes, controle dos desencadeantes ambientais e farmacoterapia.

O tratamento farmacológico pode ser particularizado para o paciente individual, sendo usado de maneira gradual. A medicação e o regime escolhidos dependem da gravidade da asma, o que pode ser classificado como crise aguda, intermitente, persistente leve, persistente moderada ou persistente grave.

Alívio rápido e medicamentos de controle no longo prazo são usados como terapia para asma. Embora os medicamentos para alívio rápido incluam agonistas beta de ação curta (broncodilatadores) e comprimidos de esteroides, os medicamentos para controle no longo prazo incluem beta-agonistas de longa ação e modificadores dos leucotrienos.

Os corticosteroides inalatórios são a base do tratamento farmacológico na asma persistente. Alguns pacientes mais jovens com asma refratária precisam de doses de manutenção de esteroides sistêmicos. Como os esteroides alteram o metabolismo ósseo e levam ao desenvolvimento de osteoporose, essas crianças se beneficiam de aumento da ingestão de cálcio (Tabela 34-1). Duas terapias mais recentes são a anti-IgE (anti-imunoglobulina E) e a termoplastia brônquica, usadas em casos selecionados de asma grave. Terapias imunomoduladoras com anticorpos anti-IL-5 (anti-interleucina-5),

anticorpos contra a subunidade alfa da IL-4, inibidores do fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) humano e uso de antibióticos macrolídeos por suas ações anti-inflamatórias são algumas das abordagens experimentais (Wenzel, 2014).

---

### **Tabela 34-1**

#### **Ingestão de Cálcio Recomendada para Crianças que Recebem Esteroides, em Comparação com Crianças Saudáveis**

---

Idade em Anos	Recomendações para Crianças Saudáveis (mg/dia)	Recomendações para Crianças Tomando Esteroides (mg/dia)
1-3	700	1.000
4-8	1.000	1.500
9-13	1.300	1.900
14-18	1.300	1.900

Adaptada de McCloud E, Papoutsakis C: A medical nutrition Therapy primer for childhood asthma: current and emerging perspectives, *J Am Diet Assoc* 111:1052, 2011. McEvoy GK, Snow EK: *AHFS drug information*, Bethesda, Md, American Society of Health System Pharmacists, 2015.

Os antibióticos para exacerbação da asma não são recomendados pelas atuais diretrizes de prática clínica, porque as crises de asma desencadeadas por infecções respiratórias são mais virais, e não bacterianas.

## **Terapia de Nutrição Médica**

Ao tratar asma, o nutricionista aborda os desencadeantes provenientes da dieta, corrige as deficiências energéticas e de nutrientes e os excessos na dieta, orienta o paciente em uma dieta personalizada que lhe ofereça teores ideais de nutrientes, monitora o crescimento nas crianças e presta atenção a interações entre alimentos e medicamentos.

A modulação da ingestão de antioxidantes com suplementação nutricional tem um efeito benéfico na gravidade e progressão da asma. Embora se tenha visto uma associação discretamente inversa entre baixa ingestão de vitamina E e sintomas de sibilância, não se encontrou associação entre vitamina E e asma. São necessários mais



estudos para compreender o mecanismo da vitamina E na inflamação do sistema imune (Fabian *et al.*, 2013). Baixas concentrações de carotenoides no sangue também são ligados à asma. Uma dieta rica em antioxidantes e gorduras monoinsaturadas parece ter um efeito protetor sobre a asma infantil, opondo-se ao estresse oxidativo (Garcia-Marcos *et al.*, 2013). Estudos também têm associado a asma a um estado de redução de selênio (Allan e Devereux, 2011).

No estudo de prevenção da asma infantil, óleo de peixe com ácidos graxos poli-insaturados ômega-3 (AGPI) foi suplementado durante toda a infância, e a sibilância se reduziu. Esse efeito não continuou até mais tarde na infância. Também se relata que a suplementação com vitamina C e zinco melhora os sintomas de asma e a função pulmonar (Allan e Devereux, 2011).

Relatam-se resultados conflitantes sobre a eficácia da suplementação com vitamina D. Em um estudo, a concentração sérica insuficiente de menos de 30 ng/dL de vitamina D se associou a mais exacerbações da asma sob a forma de mais procuras de pronto atendimento e hospitalizações (Brehm *et al.*, 2010). Em outro estudo, altas doses de suplementação com vitamina D não mostraram efeito protetor (Litonjua *et al.*, 2014).

Um IMC mais alto que o desejável durante a infância se associou a aumento significativo do desenvolvimento de asma. A instituição de dietas que ajudem na perda de massa corporal em crianças asmáticas obesas parece mostrar melhoras no controle da asma, da função pulmonar estática e melhor qualidade de vida (Gibson *et al.*, 2013).

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) e os alérgenos alimentares são os dois desencadeantes mais comuns na dieta para asma. A DRGE é altamente prevalente nos pacientes asmáticos. Um componente crítico da terapia de nutrição médica para pacientes asmáticos é uma dieta sem irritantes conhecidos, como alimentos picantes, cafeína, chocolate e alimentos ácidos (Cap. 27). Limitar a ingestão de alimentos ricos em lipídios e controle das porções pode impedir secreções gástricas, que exacerbam a DRGE.

Os alérgenos alimentares e aditivos alimentares são outros desencadeantes dietéticos em potencial para asma. Uma reação

mediada por imunoglobulina E contra uma proteína alimentar pode levar à constrição brônquica. Evitar completamente a proteína alimentar alergênica é o único tratamento dietético atualmente disponível para as alergias alimentares. Verificou-se que alguns sulfitos, como o metassulfito de potássio e o sulfeto de sódio, usados no processamento de alimentos, são desencadeantes para asmáticos ([Gaur \*et al.\*, 2013](#)) ([Cap. 26](#)).

Alguns pacientes com asma precisam de esteroides orais de manutenção, e esses pacientes são propensos a desenvolver problemas de interação medicamento-nutrientes ([Cap. 8](#)).

# Doença pulmonar obstrutiva crônica

A DPOC agora é a terceira causa mais comum de óbito no mundo e se prediz que será a quinta causa mais comum de incapacidade em 2020 (Burney *et al.*, 2014). O tabagismo é um fator de risco importante, juntamente com a fumaça de combustíveis de biomassa usados para cozinhar e para aquecimento em áreas rurais de países em desenvolvimento. Fumaça ou pós ocupacionais, poluição do ar e fatores genéticos também são fatores no desenvolvimento de DPOC (Tabela 34-2). Os pacientes com DPOC sofrem de diminuição da ingestão de alimentos e de desnutrição, o que causa fraqueza dos músculos respiratórios, aumento da incapacidade, aumento da suscetibilidade a infecções e alterações hormonais.

---

## Tabela 34-2

### Fatores de Risco para DPOC

---

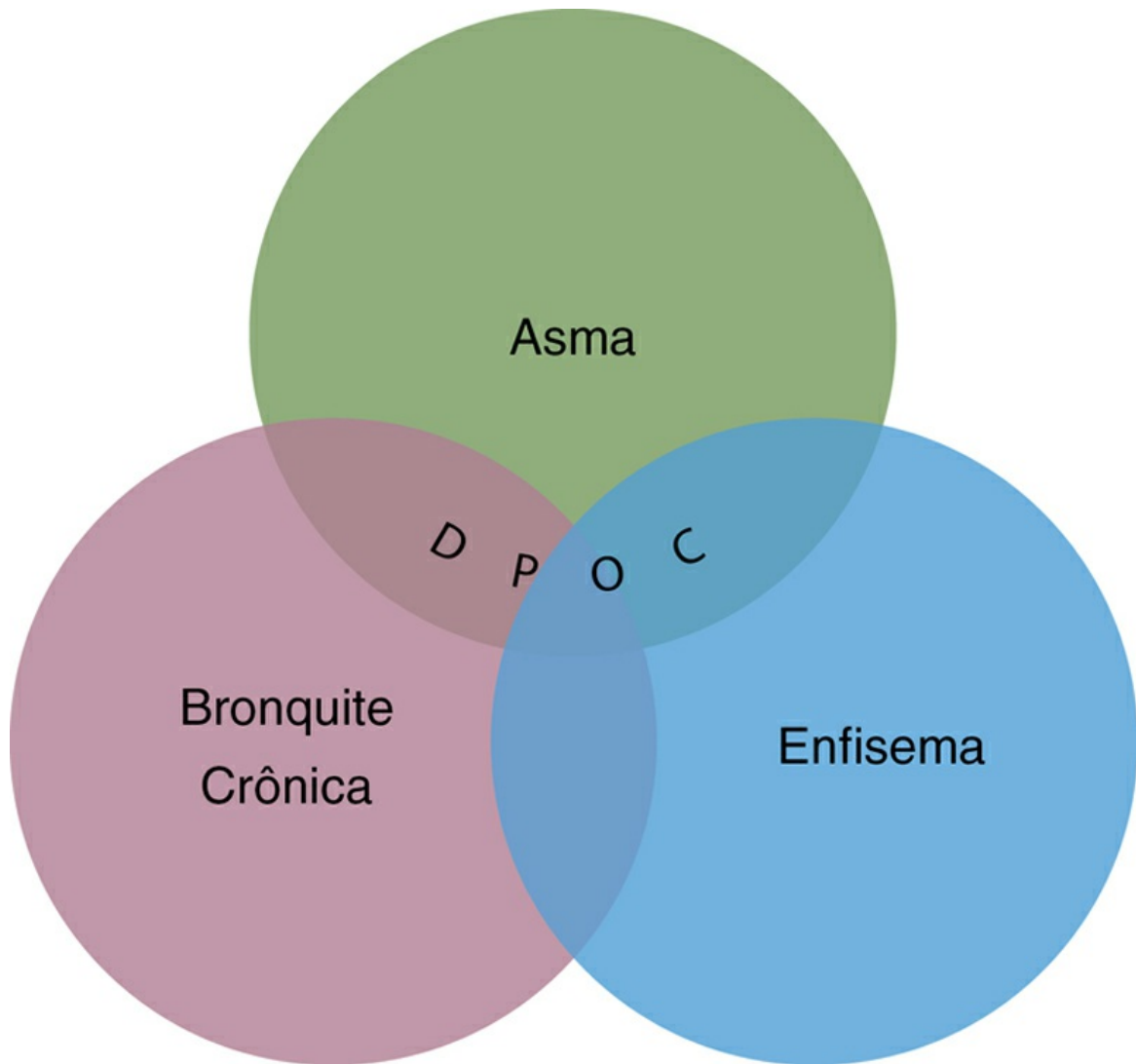
Definitivos	Prováveis
Tabagismo	Tuberculose pulmonar
Exposição ocupacional	Infecção respiratória baixa repetida durante a infância
Exposição à fumaça de combustível de biomassa	Asma tratada inadequadamente
Exposição à fumaça de cigarros no ambiente	

Adaptada de Gupta D et al.: Guidelines for diagnosis and management of chronic obstructive pulmonary disease: Joint ICS/NCCP (I) recommendations, *Lung India* 30:228, 2013.

## Fisiopatologia

DPOC é um termo que engloba **bronquite crônica** (condição de longo prazo de DPOC em que os brônquios inflamados levam à produção de muco, tosse e dificuldade para respirar) e **enfisema** (um tipo de doença pulmonar de longa duração caracterizada por destruição do parênquima pulmonar com falta de retração elástica). Essas condições podem coexistir em graus variáveis e, em geral, não são reversíveis. A Figura 34-7 mostra a sobreposição entre estas três condições, asma,

bronquite crônica e enfisema.



**FIGURA 34-7** Sobreposição de asma, bronquite crônica e enfisema, compondo a DPOC.

Os pacientes com enfisema primário sofrem de maior dispneia e caquexia. Por outro lado, os pacientes com bronquite têm hipóxia, **hipercapnia** (aumento da quantidade de dióxido de carbono) e complicações, como hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca direita ([Papaioannou et al., 2013](#)).

A deficiência de alfa-1 antitripsina está presente em 1% a 2% dos pacientes com DPOC e provavelmente é sub-reconhecida. As

exacerbações de DPOC podem ser causadas por *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *S. pneumonia*, rinovírus, coronavírus e, em menor grau, por microrganismos como *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *Mycoplasma* spp. e *Chlamydia pneumoniae*. Alergias, tabagismo, insuficiência cardíaca congestiva, embolia pulmonar, pneumonia e infecções sistêmicas são a razão para 20% a 40% das exacerbações de DPOC (Nakawah *et al.*, 2013).

Embora o tabagismo seja considerado importante fator de risco para o desenvolvimento de DPOC, somente cerca de 20% dos tabagistas desenvolvem a doença (Hirayama *et al.*, 2010). A osteoporose, nos pacientes com DPOC, não apenas predispõe os pacientes a fraturas vertebrais dolorosas, mas também afeta a função pulmonar, alterando a configuração da parede torácica. As exacerbações agudas frequentes, nos pacientes com DPOC, aumentam a intensidade da inflamação sistêmica crônica. Isso leva à perda óssea por inibição do metabolismo ósseo. A falta de exposição ao sol e de atividade física na DPOC leva a uma falta de 25-hidroxi vitamina D (25-OHD), a qual regula o metabolismo ósseo, promovendo a absorção de cálcio (Xiaomei *et al.*, 2014).

Os fatores que influenciam o prognóstico da DPOC são a intensidade da doença, a predisposição genética, o estado nutricional, exposições ambientais e exacerbações agudas.

## Tratamento Clínico

Em geral, as terapias para DPOC têm efeito limitado, em comparação com as terapias na asma. Não existem medicações modificadoras da doença que mudem a progressão da obstrução das vias aéreas na DPOC.

Os broncodilatadores inalatórios continuam a ser a base do tratamento para pacientes com DPOC. Geralmente, são dados em inaladores dosimetrado (MDI), mas, para dispneia intensa, podem ser administrados sob a forma nebulizada. Os anticolinérgicos, como o brometo de ipratrópio ou **Spiriva** (brometo de tiotrópio), um anticolinérgico de longa ação com especificidade para receptores muscarínicos, pode ser acrescentado ao tratamento. A teofilina

continua a ser usada em alguns casos. Os esteroides inalatórios e uma experiência com esteroides orais podem ser necessários para alguns pacientes. Os antibióticos costumam ser prescritos quando uma exacerbação é considerada causada por infecção bacteriana.

Hipertensão pulmonar é um fator de risco que abrevia a expectativa de vida e é comum na DPOC avançada. O primeiro passo no tratamento da hipertensão pulmonar, em pacientes com DPOC, é o manejo apropriado de sua doença pulmonar obstrutiva, como já foi mencionado. A indicação exata de terapias específicas para hipertensão pulmonar em pacientes com DPOC ainda não está bem clara. As atuais recomendações afirmam que devem ser consideradas terapias específicas para hipertensão pulmonar quando esta for persistente apesar da otimização do tratamento para DPOC e quando estiver fora de proporção para o grau de obstrução do fluxo de ar ([Minai \*et al.\*, 2010](#)).

Os pacientes hipoxêmicos precisam de oxigênio suplementar. A reabilitação pulmonar pode ser útil na DPOC avançada. Os pacientes com DPOC grave podem sofrer insuficiência respiratória relacionada com complicações, como pneumotórax, pneumonia e insuficiência cardíaca congestiva ou por administração não controlada de altas doses de oxigênio ou de sedativos narcóticos. Os pacientes em insuficiência respiratória precisam de ventilação mecânica ([Fig. 34-8](#)).





**FIGURA 34-8** Paciente de UTI em ventilação mecânica.

Além de enfrentar importante comprometimento físico e dispneia crônica, os pacientes com DPOC têm aumento do risco de desenvolver depressão, que deve ser identificada e tratada.

## Terapia de Nutrição Médica

Desnutrição é um problema comum associado à DPOC, tendo taxas de prevalência de 30% a 60% devido à energia extra necessária para o trabalho da respiração e frequentes e recorrentes infecções respiratórias. A respiração com pulmões normais gasta 36 a 72 kcal/dia; aumenta 10 vezes nos pacientes com DPOC ([Hill et al., 2013](#)). A infecção com febre aumenta a taxa metabólica ainda mais ([Cap. 2](#)). Um preditor independente de aumento da mortalidade em pacientes com DPOC é a baixa massa corporal. A perda de massa corporal na DPOC avançada é considerada fator de risco independente para mortalidade, enquanto o ganho de massa corporal reverte o efeito negativo da diminuição da mesma ([Berman, 2011](#)).

A baixa massa corporal se deve à pouca ingestão nutricional,



aumento da taxa metabólica ou ambos. A ingestão alimentar inadequada e o pouco apetite são os alvos primários para intervenção em pacientes com DPOC. Esses dois problemas querem dizer que os pacientes com DPOC lutam para cumprir suas necessidades nutricionais. A depleção de proteínas e minerais vitais, como o cálcio, magnésio, potássio e fósforo, contribuem para comprometimento da função dos músculos respiratórios. Na desnutrição grave, a repleção inadequada de eletrólitos durante a repleção nutricional agressiva pode levar a graves consequências metabólicas relacionadas com a síndrome da realimentação ([Cap. 13](#)).

Existem dois objetivos principais no tratamento do hipermetabolismo visto na DPOC estável: 1) prevenção da perda de massa corporal; 2) prevenção da perda de massa corporal magra (MCM). Esses objetivos podem ser obtidos assegurando-se o seguinte:

- Refeições pequenas e frequentes nutricionalmente densas
- O paciente deve ingerir a refeição principal quando o teor energético estiver em seu ponto mais alto
- Energia, proteínas, vitaminas e minerais em quantidades adequadas para manter uma massa corporal desejável — um IMC entre 20 e 24 kg/m<sup>2</sup>
- Disponibilidade de alimentos que exijam pouca preparação e sejam facilmente aquecidos em um forno de micro-ondas
- Limitação do álcool a menos de dois drinques/dia (30 g de álcool)
- Período de repouso antes das refeições

As pessoas com DPOC têm mau prognóstico quando apresentam desnutrição que as predisponha a infecções. Existe redução da capacidade de produzir surfactante pulmonar, da tolerância ao exercício e da força dos músculos respiratórios na presença de infecção. A perda de massa corporal leva a um aumento da carga sobre os músculos respiratórios, contribuindo para a instalação de insuficiência respiratória aguda ([Hill et al., 2013](#)).

Muitos fatores afetam o estado nutricional durante a progressão da DPOC. Embora a massa corporal e o IMC devam ser seguidos porque são marcadores do estado nutricional facilmente obtidos nos pacientes, podem subestimar o grau de comprometimento da nutrição

(Hill *et al.*, 2013).

As atuais evidências sugerem que um padrão dietético prudente ajude a proteger os tabagistas contra a desnutrição. Uma combinação de orientação nutricional e substituição da nicotina parece otimizar o sucesso (Hill *et al.*, 2013).

Estudos têm mostrado uma relação inversa entre a ingestão de ferro e cálcio na dieta e o risco de DPOC. A anemia ferropriva é vista em 10% a 30% dos pacientes com DPOC. Verifica-se que corrigir a anemia e a deficiência de ferro por transfusões de sangue ou terapia intravenosa com ferro melhora a dispneia nos pacientes com DPOC (Silverberg *et al.*, 2014). Os pacientes com DPOC também têm um risco mais alto de desenvolver osteoporose decorrente do uso de esteroides, do tabagismo e da depleção de vitamina D. Manter concentrações adequadas de vitamina D (25-OHD) é uma estratégia promotora de saúde para pacientes com DPOC (Lee *et al.*, 2013; Apêndice 45).

Os objetivos primários dos cuidados nutricionais para pacientes com DPOC são facilitar o bem-estar nutricional, manter uma proporção apropriadas da massa corporal magra para o tecido adiposo, corrigir o desequilíbrio hídrico, tratar as interações entre medicamentos e nutrientes (Cap. 8 e Apêndice 23) e prevenir a osteoporose.

A depleção nutricional pode ser evidenciada clinicamente por baixa massa corporal para a estatura e diminuição da força do aperto de mão. O cálculo do IMC pode ser insuficiente para detectar as alterações da gordura e da massa muscular. Em lugar disso, a determinação da composição corporal ajuda a diferenciar massa muscular magra de tecido adiposo e hidratação excessiva da desidratação. Em pacientes com **cor pulmonale** (pressão arterial aumentada que leva ao aumento e falha do ventrículo cardíaco direito) e com retenção de líquido resultante, a manutenção do peso ou ganho de líquido pode camuflar a perda de massa magra real. Desse modo, para pacientes que retêm líquidos, é necessária uma interpretação cuidadosa das medidas antropométricas, dos indicadores bioquímicos e das medidas funcionais do estado nutricional (Cap. 7 e Apêndices 21 e 22).

Uma combinação de suplementos nutricionais e esteroides anabólicos pode aumentar a massa muscular e reverter os efeitos negativos da perda de massa corporal. Demonstrou-se que a tolerância ao exercício melhora com um suplemento dietético que contenha PUFA ômega-3, o qual tem efeitos anti-inflamatórios (Berman, 2011) (Cap. 3).

Adipocinas é um termo genérico para as proteínas bioativas que são secretadas pelos adipócitos. Incluem a adiponectina, a leptina, a IL-6 e o TNF-alfa. Desempenham papel vital em influenciar o estado nutricional e regular o apetite. A **leptina** (hormônio da saciedade) é secretada prontamente em resposta à ingestão de alimentos e desempenha um papel na supressão do apetite e na potencialização do gasto de energia. Foi sugerido que medir as concentrações de leptina no escarro possa ser útil para determinar a gravidade da doença pulmonar, porque se mostrou que elas aumentam durante exacerbações agudas (Itoh *et al.*, 2013). A **adiponectina** (proteína envolvida na degradação dos ácidos graxos e na regulação da glicose), como a leptina, é secretada dos adipócitos, mas tem efeito oposto. A adiponectina aumenta o apetite, tem efeito anti-inflamatório, antidiabético e antiaterosclerótico e é considerada benéfica. A **resistina**, outra adipocina, induz inflamação e resistência à insulina. Além de ser um estimulante do apetite, a **grelina** também estimula a secreção do hormônio do crescimento, tendo efeitos antagonistas aos da leptina. A [Tabela 34-3](#) resume as funções e a alteração das concentrações sanguíneas dessas adipocinas em pacientes com DPOC e como podem influenciar o tratamento e a recuperação (Itoh *et al.*, 2013).

---

### **Tabela 34-3**

#### **Concentrações sanguíneas de Hormônios e Adipocinas em Pacientes com DPOC**

---

Hormônio	Função	Alterações dos Níveis Sanguíneos com DPOC
Leptina	<ul style="list-style-type: none"><li>• Suprime o apetite</li><li>• Promove inflamação</li><li>• Regula a hematopoese, a angiogênese e a cicatrização de feridas</li></ul>	Diminuída em pacientes com baixo IMC em comparação com pacientes com IMC normal e alto

Grelina	Estimula o apetite e a liberação de hormônio do crescimento	Aumentada em paciente com magreza em comparação com pacientes com massa corporal adequada
Adiponectina	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estimula a oxidação de ácidos graxos</li> <li>• Aumenta a sensibilidade à insulina e inibe processos inflamatórios</li> </ul>	Aumentada durante exacerbação aguda Concentrações diminuídas em tabagistas ativos
Resistina	Promove inflamação e resistência à insulina pela produção de IL-6 e TNF- $\alpha$	Inversamente relacionada com o VEF <sub>1</sub> % predito
TNF- $\alpha$	Antagoniza a sinalização da insulina e promove inflamação	Aumentado em comparação com os indivíduos normais
IL-6	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perda de apetite</li> <li>• Promove inflamação</li> </ul>	Aumentada em comparação com indivíduos saudáveis

Adaptada de Itoh M et al.: Undernutrition in patients with COPD and its treatment, *Nutrients* 5:1316, 2013.

## Macronutrientes

Na DPOC estável, as necessidades de água, proteínas, lipídios e carboidratos são determinadas pela doença pulmonar subjacente, a terapia com oxigênio, os medicamentos, as condições de massa corporal e qualquer flutuação hídrica aguda. É necessário estar atento aos efeitos colaterais metabólicos da desnutrição e ao papel de aminoácidos individuais. A determinação das necessidades de macronutrientes específicos nos pacientes é feita em base individual, monitorando-se de perto os resultados.

## Energia

Pode ser difícil atender às necessidades de energia. Para os pacientes que participam de programas de reabilitação pulmonar, as necessidades de energia dependem da intensidade e da frequência da terapia com exercícios e podem aumentar ou diminuir. É crucial ter em mente que o balanço energético e o balanço nitrogenado são interligados. Consequentemente, é essencial manter o balanço energético ideal para preservar as proteínas viscerais e somáticas. Preferivelmente, deve-se usar calorimetria indireta para determinar as necessidades energéticas e para prescrever e monitorar o fornecimento de energia suficiente, mas não excessiva. Quando são usadas equações de energia para prever as necessidades, é preciso incluir aumentos para o estresse fisiológico. As necessidades energéticas podem variar significativamente de uma pessoa para outra e até no mesmo

indivíduo ao longo do tempo ([Cap. 2](#)).

## Lipídios

Os AGPIs ômega-3 e ômega-6 são ácidos graxos essenciais. As formas mais simples desses ácidos graxos são o ácido linoleico (AL) ômega-6 e o ácido alfa-linolênico (ALA). O corpo é incapaz de sintetizá-los e precisam ser consumidos na dieta humana. Esses ácidos graxos são desaturados e formam AGPIs ômega-3 ou ômega-6 de cadeias longas. O ácido docosa-hexaenoico (DHA), o ácido eicosapentaenoico (EPA) e o ácido alfa-linolênico (ALA) são os principais AGPIs ômega-3, e os principais ácidos graxos ômega-6 de cadeia longa são o ácido linoleico (AL) e o ácido araquidônico (AA). No [Apêndice 34](#), encontram-se as fontes desses ácidos graxos na dieta. Teoricamente, a ingestão de PUFA's ômega-3 de cadeia longa, que reduzem inflamação, deve melhorar a eficácia dos tratamentos de DPOC. A suplementação com PUFA's é benéfica na DPOC, mas vários fatores, como adesão aos suplementos, comorbidades e duração da suplementação desempenham papéis vitais ([Fulton et al., 2012](#)).

Existem evidências de que a suplementação dietética de DHA e AA adie e reduza o risco de infecções respiratórias altas e de asma, diminuindo a incidência de bronquiolite durante o primeiro ano de vida ([Shek et al., 2012](#)). Dados de vários estudos mostram o impacto positivo dos PUFA's de cadeia longa em iniciar e resolver a inflamação de doenças respiratórias ([Shek et al., 2012](#)). Evidenciou-se que a aspirina ajuda a desencadear a resolvina, uma molécula naturalmente fabricada pelo corpo a partir de ácidos graxos ômega-3. A **resolvina** resolve ou desliga a reação inflamatória em doenças destrutivas subjacentes, como as doenças pulmonares inflamatórias ([Dalli et al., 2013](#)).

## Proteínas

São necessárias proteínas suficientes de 1,2 a 1,5 g/kg de massa corporal seca para manter ou restaurar o pulmão e a força muscular, bem como promover a função imune. Uma proporção balanceada de proteínas (15% a 20% de energia) com lipídios (30% a 45% de energia)

e carboidratos (40% a 55% de energia) é importante para preservar um **quociente respiratório (QR)** satisfatório a partir do uso do metabolismo de substratos ([Cap. 2](#)). Reabastecimento, mas não excesso de alimentação, é particularmente crucial em pacientes com um comprometimento da capacidade de trocas gasosas, pois o excesso de energia na alimentação resulta em CO<sub>2</sub> que precisa ser expelido. Outros processos patológicos concomitantes, como doença cardiovascular ou renal, câncer ou diabetes, afetam as quantidades totais, as proporções e os tipos de proteínas, lipídios e carboidratos prescritos.

## Vitaminas e Minerais

Como com os macronutrientes, as necessidades de vitaminas e minerais para os indivíduos com DPOC estável dependem das condições patológicas subjacentes do pulmão, de outras doenças concomitantes, dos tratamentos médicos, das condições de massa corporal e da densidade mineral óssea. Para pessoas que continuam a fumar, é necessária vitamina C adicional ([Apêndice 42](#)).

O papel dos minerais, como magnésio e cálcio, na contração e relaxamento musculares pode ser importante para pessoas com DPOC. A ingestão deve ser pelo menos equivalente à ingestão dietética de referência (DRI). Dependendo dos resultados do exame da densidade mineral óssea, juntamente com a história alimentar e o uso de glicocorticoides, pode ser necessário acrescentar vitaminas D e K ([Cap. 24](#)).

Os pacientes com *cor pulmonale* e subsequente retenção hídrica precisam de restrição de sódio e de líquidos. Dependendo dos diuréticos prescritos, pode ser necessário aumentar a suplementação com potássio ([Cap. 8](#) e [Apêndice 23](#)). Outras vitaminas hidrossolúveis também podem precisar ser suplementadas.

Recomenda-se que os pacientes bebam líquidos adequados e permaneçam hidratados para ajudar na consistência do escarro e para uma expectoração mais fácil. O Parenteral and Enteral Nutrition Group (PENG) recomenda uma ingestão de líquido de 35 mL/kg de massa corporal diariamente para adultos com 18 a 60 anos e 30 mL de



líquido/kg de peso corporal para adultos acima de 60 anos ([PENG, 2011](#)).

Os pacientes com DPOC relatam dificuldades para se alimentar por causa do pouco apetite, aumento da falta de ar ao comerem, dificuldade para fazer compras e preparar as refeições, boca seca, saciedade precoce e distensão abdominal, ansiedade e depressão, bem como fadiga. Além do que foi mencionado, músculos respiratórios ineficientes e que trabalham excessivamente levam a um aumento das demandas nutricionais ([Evans, 2012](#)).

## **Pacientes no Estágio Avançado da DPOC**

Os pacientes com DPOC avançada são desnutridos ou estão em um estado de **caquexia pulmonar**. A causa da caquexia na DPOC avançada ainda não foi bem esclarecida. Sugere-se um papel para a miostatina. Esta é um membro da superfamília dos fatores betatransformadores do crescimento, funcionando como regulador negativo do crescimento muscular. Isso tem sido sugerido pelas concentrações significativamente altas da miostatina em pacientes com DPOC estável, em comparação com indivíduos saudáveis ([Benedik \*et al.\*, 2011](#)).

Esses pacientes caquéticos têm anorexia como sintoma típico. A caquexia pulmonar é um fator de risco independente, sendo comum no estágio avançado da DPOC. Farmacoterapia e tratamentos não farmacoterapêuticos, como reabilitação respiratória e orientação nutricional, são as bases do tratamento da DPOC em tais pacientes ([Itoh \*et al.\*, 2013](#)). Sarcopenia e caquexia resultam da perda acelerada de tecido magro ([Raguso e Luthy, 2011](#)). Essa diminuição do volume muscular tem efeito prejudicial sobre a função respiratória ([Collins \*et al.\*, 2012](#)).

A osteoporose existe como problema significativo em 24% a 69% dos pacientes com DPOC avançada ([Evans e Morgan, 2014](#)). Qualquer queda súbita de estatura é marco de osteoporose em desenvolvimento. À medida que a DPOC evolui, gera-se osteoporose por causa da imobilidade, levando também à falta de condicionamento físico e à dispneia. Tabagismo, baixo IMC, baixa



massa muscular esquelética e uso de corticosteroides podem ter como consequência a perda óssea juntamente com baixas concentrações de vitamina D (Evans e Morgan, 2014) (Quadro 34-2).

### **Quadro 34-2 Planejamento da Dieta para o**

#### **Paciente com Caquexia Pulmonar**

Necessidade energética durante a recuperação = 30 kcal/kg de massa corporal habitual ou 13,7 kcal/peso corporal habitual (libras)

Proteínas (g)/dia durante a recuperação = [(11,2 g – 1,4 g) x massa corporal (kg) ou 0,55 x massa corporal habitual (libras)]

Necessidade hídrica = massa corporal (libras)/2 = onças por dia **ou** massa corporal (libras) x 9/16 = xícaras por dia

As necessidades hídricas aumentam devido a febre, regime de quimioterapia, uso de oxigênio e presença de DPOC. A falta de energia ou a desidratação aumenta o cansaço e a constipação.

Déficits hídricos de 1% da massa corporal reduzem a função metabólica em 5%.

---

Levin RM: *Nutrition in the Patient with Lung Cancer*, Caring Ambassadors Lung Cancer Choices (website): [http://lungcancercap.org/wp-content/uploads/2014/10/Capter\\_8\\_2014.pdf](http://lungcancercap.org/wp-content/uploads/2014/10/Capter_8_2014.pdf), 2012. Acesso em 31 de dezembro de 2014.

# Tuberculose

O *Mycobacterium tuberculosis*, microrganismo causador de **tuberculose (TB)**, é um parasita bacteriano intracelular, tem taxa de crescimento baixa, é um aeróbio obrigatório e induz uma resposta granulomatosa nos tecidos em um hospedeiro normal.

Embora a TB não seja tão comum nos Estados Unidos como em alguns outros países, tem havido um ressurgimento associado ao vírus da imunodeficiência humana (HIV) e aos tipos de TB resistente a medicamentos ([Cap. 37](#)). A Organização Mundial da Saúde (OMS) tem uma estimativa de aproximadamente 630.000 casos de TB no mundo. Em 2013, ela continuava a ser um importante problema de saúde, com elevação dos casos de TB multirresistente. O aumento das mudanças dessa população de pacientes, a pandemia de HIV e o aumento de TB multirresistente trazem preocupações globais para o tratamento da TB ([Abubakar et al., 2013](#)).

## Fisiopatologia

Quando um paciente infeccioso com TB tosse, ele propaga gotículas que contêm bacilos da tuberculose. Pequenas partículas penetram profundamente nos pulmões. Cada uma dessas minúsculas gotas pode carregar 1 a 5 bacilos, o que é suficiente para estabelecer infecção. Essa é a razão pela qual casos de TB ativa precisam ficar isolados até que se tornem não infecciosos. Em cerca de 5% dos casos, a infecção evolui e produz tuberculose ativa. Em 95% dos casos, quando um hospedeiro tem resposta de imunidade celular efetiva, a infecção é contida. Quando os pacientes com TB ativa ficam sem tratamento, podem morrer em decorrência da evolução e complicações ([Hood, 2013](#)).

Embora possa haver suspeita do diagnóstico mesmo com sintomas mínimos por causa de uma radiografia de tórax anormal, a maioria dos pacientes com TB pulmonar apresenta tosse crônica, febre prolongada, sudorese noturna, anorexia e perda de massa corporal.

## Tratamento

Um componente importante do tratamento é colocar esses pacientes em isolamento respiratório para impedir a propagação da infecção até que o bacterioscópico do escarro para bacilos álcool-ácido resistentes (BAAR) retorne a negativo. Assim que se estabelece o diagnóstico, inicia-se o tratamento com quatro medicamentos anti-TB – INH, rifampicina, pirazinamida e etambutol. Cada medicamento tem interações com alimentos-nutrientes ([Cap. 8](#) e [Apêndice 23](#)). Eles são continuados por 2 meses e depois apenas a rifampicina e a INH são continuadas por mais 4 meses. A duração do tratamento pode ser mais longa em alguns pacientes.

## Terapia de Nutrição Médica

A desnutrição é comum em pacientes com TB pulmonar, sendo necessária a suplementação nutricional. Os marcadores do estado nutricional proteico são as baixas concentrações das proteínas inflamatórias ([Tabela 7-4](#)), índices antropométricos e o estado dos micronutrientes dos pacientes com TB ([Miyata \*et al.\*, 2013](#)).

A TB leva à desnutrição ou piora qualquer condição preexistente e aumenta o catabolismo. As diretrizes da OMS sugerem hospitalização dos pacientes intensamente subnutridos em vista do risco de mortalidade. Recomenda-se suplementação dietética até que o paciente chegue a um IMC de 18,5 kg/m<sup>2</sup> ([Bhargava \*et al.\*, 2013](#)).

A TB ativa se associa a perda de massa corporal, caquexia e baixa concentração sanguínea de leptina. Existe uma interação sinérgica entre desnutrição e infecção. Infecção recorrente leva à piora do estado nutricional e à perda de nitrogênio corporal. A desnutrição resultante, por sua vez, cria suscetibilidade mais alta à infecção ([Miyata \*et al.\*, 2013](#)).

No curto prazo, a desnutrição aumenta o risco de infecção e de progressão precoce da infecção, produzindo TB ativa; no longo prazo, aumenta o risco de reativação da TB. A desnutrição também pode baixar a efetividade do regime medicamentoso anti-TB, no qual os pacientes têm de permanecer por vários meses. A eficácia da vacina

com o bacilo de Calmette-Guérin (BCG) também pode ser comprometida pela desnutrição.

Com a correção das deficiências nutricionais, a perda de certos processos imunes induzida pela desnutrição pode ser rapidamente revertida. A intervenção nutricional, juntamente com os medicamentos apropriados, de fato melhora o prognóstico para os pacientes desnutridos com TB.

## **Energia**

As atuais recomendações energéticas são aquelas para os pacientes desnutridos e catabólicos, 35 a 40 kcal/kg de massa corporal ideal. Para os pacientes com qualquer infecção concomitante, como pelo HIV, as demandas energéticas aumentam 20% a 30% para manter a massa corporal.

## **Proteínas**

As proteínas são vitais para prevenir perda de massa muscular e se recomenda uma ingestão de 15% das necessidades energéticas ou 1,2 a 1,5 g/kg de massa corporal ideal, aproximadamente 75 a 100 g por dia.

## **Vitaminas e Minerais**

Um suplemento multivitamínico e mineral que forneça 50% a 150% da RDA é útil, porque os pacientes com TB têm aumento das demandas que são impossíveis de satisfazer unicamente com a dieta. Os nutrientes como a vitamina A, as vitaminas B, as vitaminas C e E, zinco e selênio geralmente estão deficientes em pacientes com TB. São vitais para a integridade da resposta imune. As deficiências de vitamina D são comuns com TB e resultam de uma ingestão insuficiente de vitamina D e exposição limitada à luz solar ([Desai et al., 2012](#); [Apêndice 45](#)).

A isoniazida é um antagonista da vitamina B<sub>6</sub> (piridoxina) e é frequentemente usada no tratamento da TB. Raramente, pode causar neuropatia periférica decorrente da depleção nutricional de vitamina B<sub>6</sub>. Um procedimento-padrão é suplementar os adultos com 25 mg de

vitamina B<sub>6</sub> por dia para superar essa interação medicamento–nutrientes. A suplementação com vitamina B<sub>6</sub> não é usada de rotina com crianças, mas se forem usadas grandes doses de isoniazida ou se a criança tiver baixa concentração sanguínea de vitamina B<sub>6</sub>, recomenda-se a suplementação com 25 mg de B<sub>6</sub> (Centro de Informações Nutricionais da Universidade de Stellenbosch [NICUS], 2009).

Estudos têm documentado um aumento da prevalência de anemia em pacientes com TB, a qual se associa a aumento do risco de óbito. Para orientar a tomada de decisão clínica e fornecer recomendações de tratamento, é preciso caracterizar fatores que contribuam para a anemia associada ao tratamento de TB. Embora coexistam outras causas, a anemia ferropriva é o contribuinte mais importante para o desenvolvimento de anemia em pacientes com TB ([Isanaka et al., 2012](#)).

As evidências indicam que o excesso de suplementação com ferro é perigoso para pacientes com TB e que o uso de terapia com ferro não seja universalmente recomendado. No entanto, se os estudos mostrarem deficiência de ferro, então a terapia com ferro será iniciada (o [Cap. 32](#) traz o tratamento da anemia ferropriva).

## Câncer de pulmão

O câncer de pulmão continua a ser a principal causa de óbito por câncer em homens e mulheres nos Estados Unidos. Em 2012, 1,8 milhão de pacientes no mundo todo receberam o diagnóstico de câncer de pulmão ([Mannino \*et al.\*, 2014](#)).

As neoplasias do sistema respiratório baixo são um grupo heterogêneo de tumores. O grupo comumente chamado **carcinomas broncogênicos** compreende o carcinoma espinocelular, o adenocarcinoma, o carcinoma não diferenciado de pequenas células e o carcinoma não diferenciado de células grandes, sendo responsável por 90% de todas as neoplasias do sistema respiratório baixo. A mortalidade é mais comum nos homens que nas mulheres, embora essa diferença esteja diminuindo. Conquanto a taxa de incidência feminina esteja estabilizando, a taxa de incidência masculina parece estar diminuindo ([Baldini \*et al.\*, 2014](#)).

## Fisiopatologia

Muitas vezes, o câncer de pulmão é detectado em uma radiografia de tórax de rotina em tabagista assintomático. Outros pacientes podem apresentar sintomas relacionados com o próprio tumor, sintomas localizados com extensão local do tumor ou metástases generalizadas ou ainda sintomas sistêmicos, como anorexia, perda de massa corporal, fraqueza e síndromes paraneoplásicas.

A dispneia é o mais incômodo entre os sintomas do câncer e ocorre em 15% a 55% dos pacientes com câncer de pulmão quando se faz o diagnóstico. Além do tumor, outros fatores contribuem para o sintoma de dispneia — por exemplo, derrame pericárdico, anemia, fadiga, depressão, ansiedade, envolvimento metastático de outros órgãos, aspiração, síndrome de anorexia-caquexia e derrame pleural.

Os pacientes com câncer de pulmão sofrem de *perda de massa corporal* progressiva com alterações da composição corporal. A desnutrição compromete a contratilidade dos músculos respiratórios,

afetando a resistência e a mecânica respiratória.

A tosse está presente em 50% a 75% dos pacientes com câncer de pulmão na apresentação e ocorre mais frequentemente no carcinoma espinocelular e no de pequenas células por causa de sua tendência de envolver vias aéreas centrais (Huhmann e Camporeale, 2012).

Dor e fadiga são sintomas comuns associados ao câncer de pulmão. O tumor pode produzir dor pleurítica em virtude da sua extensão à pleura ou dor do tipo musculoesquelético por extensão à parede torácica. Pode ocorrer dor óssea em decorrência de metástases aos ossos. As metástases ósseas em pacientes com câncer de pulmão são responsáveis por 30% a 40% da dor. Cerca de 50% dos cânceres em estágio inicial e 75% a 100% dos pacientes com câncer em estágio avançado relatam fadiga (Huhmann e Camporeale, 2012).

A síndrome de **caquexia pulmonar** afeta os pacientes com doença pulmonar avançada e é definida por um IMC inferior a 20kg/m<sup>2</sup> ou uma massa corporal abaixo de 90% do IMC (Bellini, 2013). No câncer de pulmão, a perda de massa corporal se associa a aumento da mortalidade, e a perda de massa corporal de até 5% indica mau prognóstico. Embora anorexia e caquexia sejam duas entidades diferentes, são termos geralmente usados intercambiavelmente (Huhmann e Camporeale, 2012) (Cap. 36).

## Tratamento Clínico

A escolha do tratamento definitivo para um paciente em particular é determinada por numerosos fatores, como o tipo celular do tumor, estágio do tumor, ressecabilidade do tumor e adequação do paciente para anestesia geral e cirurgia. Alguns pacientes precisam de cuidados paliativos gerais em termos de suporte psicológico, controle dos sintomas aflitivos e radioterapia paliativa. O apoio nutricional desempenha papel muito importante no tratamento do câncer de pulmão avançado.

## Terapia de Nutrição Médica

As diretrizes da National Comprehensive Cancer Network (NCCN)



incluem avaliações nutricionais, medicações e abordagens não farmacológicas para chegar ao seguinte:

1. Tratar as causas reversíveis da anorexia, como a saciedade precoce
2. Avaliar a taxa e a intensidade da perda de massa corporal
3. Tratar os sintomas que interferem na ingestão alimentar: náuseas e vômitos, dispneia, mucosite, constipação e dor
4. Avaliar o uso de estimulantes do apetite, como o acetato de megestrol e o **Decadron** (corticosteroides)
5. Fornecer terapia nutricional (enteral ou parenteral [[Del Ferraro et al., 2012](#)])

A **síndrome da caquexia do câncer (SCC)** é a presença de um estado metabólico que leva à depleção dos depósitos de energia e de músculo nos pacientes com câncer de pulmão. Quando os pacientes apresentam a SCC, perdem massa adiposa e muscular esquelética. Alterações nas concentrações de hormônios e citocinas, juntamente com subprodutos tumorais, causam a SCC. A perda de massa corporal vista com a SCC, diferentemente da inanição, é irreversível e continua a piorar apesar do aumento da ingestão nutricional ([Huhmann e Camporeale, 2012](#)) (Cap. 36).

No entanto, apesar desses achados, devem ser procuradas e tratadas causas reversíveis de anorexia. Embora a terapia nutricional não melhore os valores espirométricos nem os gases arteriais nem faça cessar a perda de massa corporal, ela melhora modestamente os resultados clínicos, como o teste de caminhada de seis minutos, a qualidade de vida e a força dos músculos inspiratórios e expiratórios ([Bellini, 2013](#)).

A reposição nutricional é problemática no câncer de pulmão avançado, porque a fadiga e a dispneia tendem a interferir na preparação e no consumo de alimentos. Alterações no paladar pela produção crônica de secreções, saciedade precoce decorrente do achatamento do diafragma, náuseas e indigestão decorrentes dos efeitos colaterais das medicações, bem como falta de motivação para comer por causa da depressão tornam difícil para o paciente receber nutrição adequada pela via oral. No entanto, os componentes aceitos

do tratamento nutricional oral são os seguintes:

1. Refeições pequenas e frequentes ricas em lipídios e proteínas e pobres em carboidratos
2. Fornecimento de energia adequada que atenda ou exceda o gasto energético em repouso (REE, em inglês)
3. Repouso antes das refeições
4. Refeições que exijam preparação mínima
5. Suplementos orais com a proporção de lipídios:carboidratos de 3:1, os quais são mais tolerados porque o quociente respiratório para carboidratos é de 1 e, para lipídios, é de apenas 0,7, assim resultando em diminuição do trabalho respiratório (Bellini, 2013).

Com a síndrome da caquexia do câncer de pulmão, os pacientes não conseguem ganhar massa corporal unicamente com intervenções nutricionais. Agentes procinéticos para retardo do esvaziamento gástrico podem ser usados se forem cuidadosamente considerados os efeitos colaterais. O acetato de megestrol, um estimulante do apetite, pode resultar em aumento do apetite e da ingestão energética. A **grelina** (peptídeo que libera hormônio do crescimento) reduz o uso de lipídios e estimula a alimentação por meio de mecanismos independentes do hormônio do crescimento, induzindo um balanço energético positivo. Estudos têm mostrado que a administração IV repetida de grelina melhora a composição corporal, reduz a diminuição do volume muscular e aumenta a capacidade funcional (Bellini, 2013).

Um estudo sugere que o metabolismo total das proteínas corporais, nos pacientes pulmonares, pode beneficiar-se da suplementação com aminoácidos de cadeia ramificada (ACRs). Esse estudo foi o primeiro de seu tipo a avaliar os benefícios clínicos da suplementação com ACRs em um centro de reabilitação pulmonar pré-operatório; a dose diária recomendada para suplementação com ACRs foi de 6,2 g. No entanto, o efeito da suplementação com ACRs para pacientes com câncer de pulmão não está elucidado e exige mais estudos antes que se façam recomendações específicas. Um protocolo abrangente de reabilitação pulmonar inclui tratamento nutricional e exercício físico

(Harada *et al.*, 2013).

# Síndrome da hipoventilação por obesidade

Define-se a **síndrome de hipoventilação por obesidade (SHO)** como um IMC acima de 30 kg/m<sup>2</sup> e hipoventilação alveolar definida por uma concentração de dióxido de carbono arterial (PaCO<sub>2</sub>) acima de 45 mmHg durante a vigília, o que ocorre na ausência de outras doenças que causem hipoventilação ([Piper e Grunstein, 2011](#)).

A hipoventilação alveolar na SHO está relacionada com múltiplas anormalidades fisiológicas ligadas à obesidade: apneia do sono obstrutiva (ASO), aumento do trabalho da “rao”, comprometimento dos músculos respiratórios, depressão do impulso ventilatório central e redução dos efeitos dos moduladores neuro-humorais (p. ex., leptina) ([Koenig, 2011](#); [Piper e Grunstein, 2007](#)).

A **apneia do sono obstrutiva (ASO)** é um transtorno crônico comum, caracterizado por roncos de alta intensidade, excessiva sonolência diurna e interrupções respiratórias testemunhadas ou despertares por causa de *gasping* ou asfixia. A presença ou ausência de ASO e sua intensidade geralmente são confirmadas por um “estudo do sono” (polissonografia, PSG) antes de iniciar o tratamento. A PSG também serve de base para estabelecer a efetividade do tratamento subsequente ([Epstein et al., 2009](#)).

## Tratamento Clínico

Dependendo do número de episódios de apneia ou **hipopneia** (respiração extremamente superficial) por hora, a ASO é graduada como leve, moderada ou grave. Os pacientes com ASO comumente são tratados com **pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP)** oferecida por dispositivos orais personalizados ou por vários métodos cirúrgicos. Essas modalidades primárias de tratamento para ASO precisam ser usadas além da perda de massa corporal por causa do baixo sucesso e taxas de cura baixas unicamente pela abordagem

dietética ([Epstein et al., 2009](#)).

## Terapia de Nutrição Médica

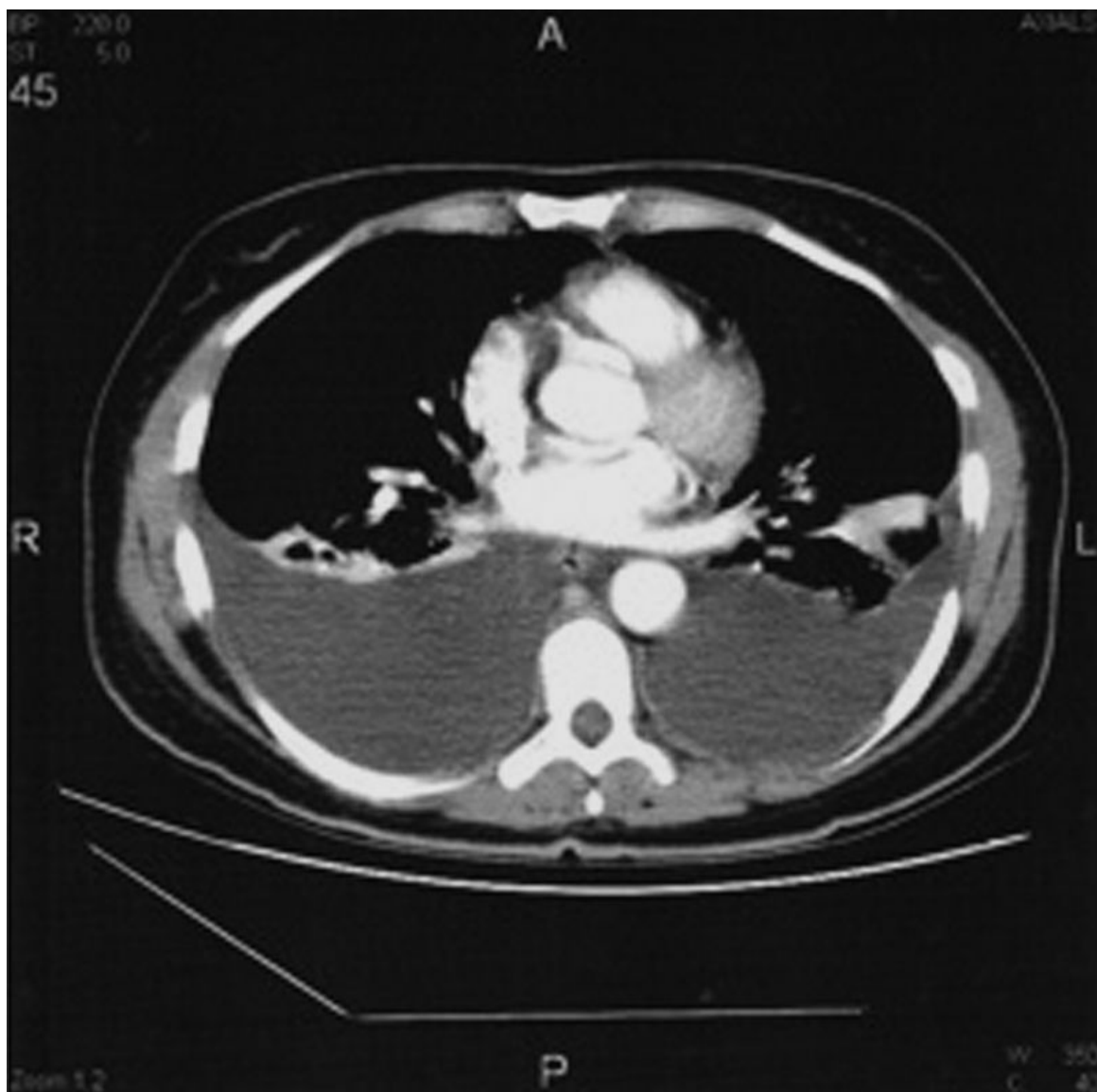
Redução de massa corporal e terapia de nutrição médica ou, na obesidade mórbida, cirurgia bariátrica continuam a ser componentes de tratamento importantes nesses casos ([Cap. 21](#)).

Mostrou-se que uma redução de 13% da massa corporal diminui a possibilidade de colapso das vias aéreas superiores, modificando sua anatomia e função. Até uma perda de massa corporal modesta de 10% obtida por redução da ingestão energética pode levar a uma redução do índice de apneia-hipopneia (IAH) de 55 para 29 por hora ([Shah e Roux, 2009](#)).

## Quilotórax

**Quilotórax** é uma causa rara de derrame pleural. É causado pela ruptura ou obstrução do ducto torácico, o que resulta no extravasamento do quilo (fluido linfático de origem intestinal) para o espaço pleural. O líquido tipicamente tem aspecto leitoso. Uma concentração de triglicerídeos no líquido pleural acima de 110 mg/dL sustenta fortemente o diagnóstico de um quilotórax ([Heffner, 2013](#)).

O quilotórax pode resultar de causas não traumáticas, como sarcoidose ou quilotórax idiopático benigno. Pode ocorrer em decorrência de trauma cirúrgico, como o quilotórax pós-operatório ou o quilotórax pós-pneumonectomia. Já foi até relatado um caso peculiar de quilotóraces bilaterais recorrentes causados por flexões ([Karnik e Patel, 2011](#)). A [Figura 34-9](#) é uma TC do paciente, mostrando derrame pleural bilateral. Mostra o líquido quiloso branco leitoso aspirado do paciente. A coloração branca leitosa vista no quilotórax é decorrente de concentrações muito altas de triglicerídeos.



**FIGURA 34-9** TC mostrando derrames pleurais bilaterais.

## Tratamento Clínico

Os princípios de tratamento do quilotórax são: (1) tratamento da doença subjacente, como sarcoidose, infecção, linfoma ou carcinoma metastático; e (2) drenagem pleural para aliviar a dispneia. Aqueles pacientes que não melhoram com toracocentese e medidas de controle da dieta podem precisar ser tratados com pleurodese ou ligadura do ducto torácico ([Heffner, 2013](#)).



## Terapia de Nutrição Médica

A terapia de nutrição médica é a terapia primária e inclui manipulação do conteúdo da dieta com o objetivo de diminuir a formação do próprio quilo. Por exemplo, verificou-se que, se um paciente é colocado em uma dieta restrita com ácidos graxos de cadeia longa e são dados suplementos de triglicerídeos de cadeia média (TCM), pode haver resolução do derrame pleural, o que se mostra em radiografias do tórax sequenciais ao longo do curso de não mais que 4 dias ([Karnik e Patel, 2011](#)). Como os TCMs são absorvidos diretamente para o sistema porta, e não para os linfáticos gastrointestinais, usá-los como fonte de energia na dieta resulta em menos fluxo linfático e, assim sendo, recuperação mais rápida do ducto torácico.

# Síndrome do desconforto respiratório agudo

A **síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA)** é um estado clínico no qual os pacientes desenvolvem infiltrados pulmonares difusos, hipóxia grave e insuficiência respiratória. Eventos clínicos subjacentes, como sepse ou trauma, que levam ao desenvolvimento da SDRA também resultam em um estado hipermetabólico o qual aumenta acentuadamente as demandas nutricionais.

## Fisiopatologia

Para as trocas gasosas normais, é essencial que alvéolos secos e patentes estejam em estreita proximidade com os capilares. Quando alguma lesão produz dano alveolar difuso, são liberadas citocinas próinflamatórias. Essas citocinas recrutam neutrófilos aos pulmões, onde se tornam ativados e liberam mediadores tóxicos, que produzem ainda maior dano ao epitélio alveolar e ao endotélio capilar. Esse dano permite que proteínas escapem para o interstício. Os alvéolos se enchem com um líquido hemorrágico proteináceo que interfere nas trocas gasosas, resultando hipoxemia grave e refratária. Várias condições clínicas podem levar ao desenvolvimento da SDRA ([Tabela 34-4](#)).

---

### Tabela 34-4

#### Condições Clínicas Comuns Associadas à SDRA

---

Mais Comuns	Menos Comuns
Pneumonia	Toxicidade medicamentosa
Sepse	Aspiração
	Lesão por inalação
	Near drowning
	Vírus Sincicial Respiratório
	Transfusão relacionada com lesão pulmonar aguda

Adaptada from Saguil A, Fargo M: Acute respiratory distress syndrome: diagnosis and management, *Am Fam Phys* 85:352, 2012.

Os pacientes com a SDRA apresentam uma instalação aguda de falta de ar, taquipneia e hipoxemia, quadro este refratário à suplementação de oxigênio.

## Tratamento Clínico

Os princípios de tratamento da SDRA são os seguintes:

- Tratamento da causa subjacente, como sepse, aspiração ou pneumonia bacteriana
- Suporte ventilatório mecânico
- Garantia de estabilidade hemodinâmica
- Prevenção de complicações, como úlceras por estresse, trombose venosa profunda e pneumonia aspirativa
- Tratamento nutricional ([Saguil e Fargo, 2012](#))

Usam-se terapias com corticosteroides, surfactante exógeno, antioxidantes e óxido nítrico inalatório, mas não demonstram benefício consistente.

## Terapia de Nutrição Médica

A desnutrição é comum nesses pacientes que precisam de ventilação mecânica. Os pacientes com doença respiratória avançada têm aumento das necessidades metabólicas e exigem início pronto de nutrição suplementar. É importante considerar as questões relacionadas com o uso de proteínas e o excesso de produção de dióxido de carbono nesses pacientes ([Bellini, 2013](#)).

É necessária terapia nutricional em pacientes com SDRA para prevenir déficits energéticos cumulativos, perda de massa corporal magra, desnutrição e deterioração da força dos músculos respiratórios ([Krzak et al., 2011](#)).

Os pacientes com SDRA têm alto risco de complicações em decorrência de subalimentação ou superalimentação ([Tabela 34-5](#)). A redução de força dos músculos respiratórios é efeito prejudicial da

subalimentação, o que leva a problemas de desmame da ventilação mecânica. Além disso, má cicatrização de feridas, imunossupressão e risco de infecções hospitalares aumentam de modo relacionado com energia e proteínas inadequadas. A superalimentação gera consequências indesejáveis, como hiperglicemia do estresse, retardo no desmame da ventilação mecânica e retardo na cicatrização de feridas (Krzak *et al.*, 2011). A terapia de nutrição médica requer avaliação e monitoração cuidadosas. A calorimetria é uma ferramenta útil para determinar e monitorar as necessidades energéticas (Cap. 2). O Capítulo 38 traz uma discussão sobre terapia de nutrição médica para pacientes em estresse metabólico.

---

### **Tabela 34-5**

#### **Complicações Decorrentes de Superalimentação e Subalimentação em Pacientes com a SDRA**

---

Superalimentação	Subalimentação
Infecções hospitalares Hipercapnia Imunossupressão Dificuldade no desmame da ventilação mecânica Má cicatrização de feridas Desequilíbrio eletrolítico Uremia	Infecções hospitalares Imunossupressão Depressão da força dos músculos respiratórios Dificuldade no desmame da ventilação mecânica Baixo impulso ventilatório

Adaptada de Krzak A et al.: Nutrition therapy for ALI and ARDS, *Crit Care Clin* 27:647,2011.

# Pneumonia

Uma condição inflamatória dos pulmões que causa dor torácica, febre, tosse e dispneia é chamada **pneumonia**. No ambiente clínico, existem vários tipos de pneumonia, como a pneumonia adquirida na comunidade, a qual pode ser viral ou bacteriana; a pneumonia hospitalar; pneumonia em hospedeiro imunodeficiente; pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV); e pneumonia aspirativa, que será aqui discutida.

A aspiração é um evento comum até em adultos saudáveis e geralmente não causa efeitos deletérios. Pelo menos metade dos adultos saudáveis aspira durante o sono. No entanto, quando tal aspirado resulta em consequências pulmonares, resulta em uma **pneumonia aspirativa** (Quadro 34-3).

## Quadro 34-3 Condições que Predispõem um Paciente à Pneumonia Aspirativa

- Comprometimento do grau de consciência, comprometendo o fechamento da glote e o reflexo da tosse
- Disfagia por doenças neurológicas
- Refluxo gástrico, transtornos ou cirurgia no sistema gastrointestinal alto
- Ruptura mecânica do fechamento da glote por causa de cânula endotraqueal, traqueostomia, broncoscopia e interferência no esfíncter cárdia por endoscopia gastroduodenal ou colocação de uma sonda nasogástrica
- Condições variadas, como vômitos prolongados, alimentação por gastrostomia em um ângulo inferior a 45 graus e posição deitada persistente

Bartlett JG: Aspiration pneumonia in adults. In Baslow DS, editor: Wolters Kluwer: *UpToDate*, Waltham, Mass, 2012. Acesso em 26 de outubro de 2013. Recuperado de <http://www.uptodate.com/contents/aspiration-pneumonia-in-adults>

## Fisiopatologia

É preciso existirem duas condições para se desenvolver uma pneumonia aspirativa. A primeira é que há uma quebra dos mecanismos de defesa normais, como uma falha no fechamento da glote ou comprometimento do reflexo da tosse; e a segunda é um inóculo grande o suficiente que entre nos pulmões. O aspirado contém ácido gástrico, o qual tem efeito tóxico direto nos pulmões, particularmente material particulado, que pode causar obstrução das vias aéreas e atelectasia; e bactérias orais, as quais podem resultar em infecção e pneumonia. Patógenos como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, bacilos Gram-negativos e *Staphylococcus aureus* são virulentos, sendo necessário apenas um pequeno inóculo para causar pneumonia. Por convenção, a pneumonia aspirativa é causada por microrganismos menos virulentos, como os anaeróbios, os quais fazem parte da microbiota oral normal, com situações predisponentes (Quadro 34-3).

## Tratamento Clínico

Existem três síndromes clínicas na categoria de pneumonia aspirativa: (1) pneumonite química decorrente da aspiração de ácido, (2) infecção bacteriana e (3) obstrução das vias aéreas. O quadro clínico depende de qual delas predomina, mas muitas vezes há uma sobreposição. Os detalhes do tratamento para essas síndromes estão além do objetivo deste capítulo, mas compreender a fisiopatologia e as condições predisponentes ajuda no tratamento efetivo e na prevenção da pneumonia aspirativa.

Observando-se que ocorreu aspiração por algum paciente, deve-se efetuar a remoção dos líquidos ou alimento com aspiração traqueal imediata. No entanto, essa manobra não protegerá necessariamente os pulmões da lesão química, que ocorre instantaneamente (Bartlett, 2012). O principal tratamento nessa situação é dar suporte à função pulmonar. É controverso o uso de glicocorticoides na pneumonite química.

A pneumonia aspirativa geralmente se apresenta com sintomas

indolentes. Muitos pacientes apresentam complicações, como abscesso pulmonar, enfisema e pneumonia necrosante. Uma vez feito o diagnóstico de pneumonia aspirativa, a antibioticoterapia deve incluir cobertura para patógenos anaeróbicos, porque podem causar doença significativa quando presentes ([Allen et al., 2013](#)).

## Terapia de Nutrição Médica

Pelas diretrizes de 2009 da Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (SCCM/ASPEN), são as seguintes as intervenções nutricionais para prevenir pneumonia aspirativa e tratá-la quando existir no paciente sob cuidados agudos:

- Alimentação por sonda direta ao intestino delgado, e não ao estômago
- Recomenda-se implementar alimentação contínua, e não em bolo
- Elevar cabeceira da cama para 45 graus
- Use agentes procinéticos
- Minimize o uso de sedativos
- Otimize a higiene oral
- Use naloxona para melhorar a motilidade intestinal ([Allen et al., 2013](#))



# Displasia broncopulmonar

A **displasia broncopulmonar (DBP)** é uma doença pulmonar neonatal crônica que causa morbidade respiratória em recém-nascidos pré-termo. A displasia broncopulmonar ocorre em 25% a 42% dos neonatos pré-termo, os quais mostram comprometimento do crescimento durante as primeiras etapas da infância ([Jain e Bancalari, 2014](#)). A DBP afeta 20% dos lactentes prematuros e 60% dos lactentes que nasceram antes de se completarem 26 semanas ([Ghanta \*et al.\*, 2013](#)).

Intervenções comuns têm pouco impacto nos resultados de longo prazo, e se mantêm cuidados respiratórios de suporte. Existem diminuição da complacência pulmonar e o aumento da necessidade de suporte respiratório nesses pacientes ([Dani e Poggi, 2012](#)).

## Tratamento Clínico

O tratamento deve minimizar outras lesões, ao mesmo tempo fornecendo um ambiente ótimo para o crescimento e a recuperação ([Adams e Stark, 2014](#)).

Usa-se oximetria de pulso contínua para monitorar a oxigenação, enquanto a gasometria arterial intermitente monitora o pH e a  $\text{PaCO}_2$ . Fazem-se tentativas periódicas de desmamar progressivamente os lactentes do suporte ventilatório. A ventilação prolongada se associa a lesões laríngeas e estenose subglótica, especialmente com lactentes que precisam de múltiplas intubações. A aspiração deve se limitar apenas ao tempo necessário, porque se associa a lesões traqueais e brônquicas ([Adams e Stark, 2014](#)).

O uso de oxigênio suplementar é um desafio em pacientes com DBP em razão da necessidade de tratar a hipoxemia, por um lado; e, por outro lado, evitar a exposição a um excesso de oxigênio. O aumento das concentrações de oxigênio inaladas poderia ter um efeito negativo por aumentar o risco de retinopatia, edema pulmonar ou reação inflamatória.

A maioria dos lactentes é tratada com modesta restrição de líquidos de 140 a 150 mL/kg por dia. Embora a terapia com diurético possa melhorar as condições pulmonares no curto prazo, não existem evidências de que melhore os resultados clínicos. O uso de diuréticos leva a anormalidades eletrolíticas no soro, como hiponatremia e hipocalemia ([Adams e Stark, 2014](#)).

## Terapia de Nutrição Médica

Usando os critérios do [Quadro 34-4](#), a terapia de nutrição médica começa com a avaliação do lactente com DBP ([Quadro 34-4](#)). As necessidades energéticas dos lactentes com DBP são 15% a 20% mais altas que aquelas dos lactentes saudáveis e se beneficiam de 140 a 150 kcal/kg/dia durante os estágios ativos da doença ([Dani e Poggi, 2012](#)). A ingestão energética inadequada leva a um estado catabólico e à fadiga muscular do diafragma. A nutrição adequada é essencial para o crescimento pulmonar, o desenvolvimento alveolar, a produção de surfactante e a proteção contra infecções.

### Quadro 34-4 Componentes da Avaliação

#### Nutricional de Lactentes com Displasia Broncopulmonar

##### História

- Massa corporal ao nascer
- Idade gestacional
- História clínica
- História nutricional
- Padrão de crescimento prévio

##### Estado Clínico

- Condições respiratórias
- Saturação de oxigênio
- Uso de medicação
- Vômitos

Padrão das fezes  
Diurese  
Gravidade específica da urina  
Dependência de ventilação mecânica

### **Medidas Nutricionais-Bioquímicas**

Antropométricas  
Massa corporal  
Comprimento  
Percentis de crescimento  
Perímetro cefálico  
Hemoglobina  
Hematócrito  
Eletrólitos no sangue  
Proteína C-reativa

### **História Alimentar**

Volume de ingestão  
Frequência da alimentação  
Comportamento durante a alimentação  
Composição da fórmula  
Uso de alimentos sólidos  
Desenvolvimento dos marcos de alimentação  
Dificuldade na deglutição  
Refluxo gastroesofágico

### **Problemas Ambientais**

Interação parental com a criança  
Instalações no domicílio  
Acesso a uma fonte alimentar segura  
Recursos na comunidade  
Recursos econômicos  
Acesso a alimento e nutrientes adequados

Os lactentes com DBP têm diminuição da massa corporal magra,

indicando uma ingestão inadequada de proteínas. O tratamento com corticosteroides também aumenta a gordura corporal e reduz as proteínas, alterando a composição do ganho de massa corporal. Ingestões de proteínas de 3,4 a 4 g/kg de massa corporal, em lactentes com DBP, ajudam a atender ao crescimento e às necessidades anabólicas (Dani e Poggi, 2012). Os aminoácidos são administrados nas primeiras 26 horas de vida, pois são bem tolerados, melhoram a tolerância à glicose e criam balanço nitrogenado positivo. Uma necessidade de aminoácidos de 1,5 a 2 g/kg/dia é sugerida para lactente nascidos a termo, 2 a 3 g/kg/dia para lactentes nascidos com 30 a 36 semanas e 3,6 a 4,8 g/kg/dia para lactentes nascidos com 24 a 30 semanas (Dani e Poggi, 2012) (Cap. 42).

Embora os lipídios continuem a ser componente vital no fornecimento de ácidos graxos essenciais e para atender às metas energéticas, o papel de sua administração continua controverso. Como podem causar hiperbilirrubinemia e aumentam o risco de *kernicterus* nesses lactentes, os lipídios são mantidos ou administrados em pequenas quantidades. Eles resultam em menor produção de dióxido de carbono em comparação com os carboidratos e, embora as fórmulas ricas em lipídios não mostrem alteração significativa na respiração de adultos, os lactentes que recebem fórmulas sem gorduras exibem diminuição da produção de dióxido de carbono e melhora da respiração (Dani e Poggi, 2012). É necessário investigar melhor para determinar a ingestão de lipídios para lactentes com DBP. A European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) recomenda uma faixa razoável de 4,4 a 6 g de lipídios/100 kcal ou 40% a 55% da ingestão de energia.

Encontra-se depleção de sódio e potássio nos lactentes com DBP tratados com diuréticos. Como a administração de sódio se opõe à ação dos diuréticos, antecipam-se leves deficiências de sódio e cloreto (Dani e Poggi, 2012).

Encontra-se diminuição da mineralização óssea em lactentes com DBP. Aumenta-se a perda urinária de cálcio com a administração de corticosteroides e diuréticos. A osteopenia da prematuridade é comum nos lactentes com DBP e decorre de deficiências nutricionais

de cálcio e fósforo. A alimentação enteral não é útil para fornecer quantidades adequadas de cálcio e fósforo, ao passo que a alimentação parenteral restringe a ingestão por causa do aumento da solubilidade do cálcio e do fósforo.

Os lactentes com DBP são submetidos, a cada 1 a 2 semanas, à monitoração de cálcio e fósforo, e se recomendou a suplementação com vitamina D (Dani e Poggi, 2012) e fortificantes do leite (Cap. 42).

Tem-se mostrado que o uso de vitamina A, corticosteroides e cafeína reduz a DBP com 36 semanas de idade. Administraram-se 5.000 UI de vitamina A pela via intramuscular três vezes ao dia por um mês para mostrar redução significativa da DBP e dos óbitos nos lactentes que receberam a suplementação (Ehrenkranz, 2014).

A nutrição parenteral é continuada juntamente com alimentação enteral até que o volume da alimentação chegue a 100 mL/kg/dia. Iniciar a alimentação enteral mais cedo induz a motilidade gástrica e promove a progressão para alimentação enteral completa. O melhor desenvolvimento neurológico nos lactentes pré-termo com DBP pode ser conseguido com uma terapia nutricional precoce, alimentação enteral apropriada e seleção apropriada da alimentação parenteral (Dani e Poggi, 2012). No Capítulo 42, encontra-se discussão mais detalhada da alimentação para o lactente com baixo peso ao nascer.

## Caso clínico

Esther é uma viúva com 80 anos, secretária aposentada. Começou a fumar com 15 anos e fumava dois maços por dia até 7 anos antes. Recebeu o diagnóstico de DPOC e foi admitida em um centro de reabilitação com uma fratura no quadril após queda em casa. Os achados significativos foram: peso de 50,5 kg; estatura de 1,68 m; pressão arterial de 127/65 mm Hg; frequência cardíaca de 82/minuto, frequência respiratória de 18/minuto, temperatura de 37 °C; saturação de oxigênio de 95% em 3L de O<sub>2</sub>. A história e o exame físico revelam dispneia intensa aos esforços, inclusive no banho, ao carregar pacotes, arrumar a cama e empurrar um aspirador de pó; ortopneia (dois ou três travesseiros); e diminuição do murmúrio vesicular. As medicações prescritas incluem teofilina (300 mg 2 ×

/dia), prednisona (20 mg uma vez pela manhã), furosemida 20 mg duas vezes ao dia, fluticasona (Flovent, 220 µg, quatro jatos duas vezes ao dia), salbutamol e ipratrópio (Atrovent; dois jatos se necessário). As medicações isentas de prescrição incluem vitamina C (250 mg duas vezes ao dia) e cálcio (500 mg ao dia). Ela diz não ter apetite e está comendo muito pouco. Sua massa corporal habitual declarada é de 58 kg, e ela admite ter perdido massa corporal recentemente.

### **Relatório da Avaliação Nutricional**

Perda significativa de massa corporal relacionada com diminuição da ingestão alimentar decorrente da doença pulmonar e da cirurgia.

### **Perguntas para os Cuidados Nutricionais**

1. Quais intervenções dietéticas você sugere para aumentar a ingestão de energia e proteínas?
2. Quais os inter-relacionamentos entre doença pulmonar obstrutiva crônica, ingestão alimentar e metabolismo dos nutrientes?
3. Há interações alimentos–medicamentos que sejam importantes para Esther?
4. Quais são os princípios de terapia de nutrição médica nesta situação clínica? Explique a fundamentação científica para cada um.
5. O que acha do programa de suplementação com nutrientes de Esther? Você faria alguma mudança?
6. Você está planejando uma sessão de nutrição para os clientes e suas famílias que participam do Programa de Reabilitação Pulmonar. Quais tópicos você abordaria? Quais técnicas educacionais usaria?

## Websites úteis

**American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology**

<http://www.aaaai.org/home.aspx>

**American Association for Respiratory Care**

<http://www.aarc.org>

**American Lung Association**

<http://www.lungusa.org>

**American Thoracic Society**

<http://www.thoracic.org>

**Cystic Fibrosis Foundation**

<http://www.cff.org>

**Cystic Fibrosis Genetic Analysis Consortium (Cystic Fibrosis Mutation Database)**

<http://www.genet.sickkids.on.ca/cftr>

**National Cancer Institute (Lung Cancer)**

<http://www.cancer.gov/cancertopics/types/lung>

**National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases  
— Cystic Fibrosis Research**

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



# Referências

- Abubakar, et al. Drug resistant tuberculosis: time for visionary political leadership. *Lancet Infect Dis*. 2013;13:529.
- Adams JM, Stark AR: Management of bronchopulmonary dysplasia. In Basow DS, editor: *UpToDate*, Waltham, 2014, Mass. <http://www.uptodate.com/contents/management-of-bronchopulmonary-dysplasia>. Accessed February 5, 2014.
- Allan K, Devereux G. Diet and asthma: nutritional implications from prevention to treatment. *J Amer Diet Assoc*. 2011;111:258.
- Allen KS, et al. When does nutrition impact respiratory function. *Curr Gastroenterol Rep*. 2013;15:327.
- Baker RD, et al. Cystic fibrosis: nutritional issues. In Basow DS, editor: *UpToDate*, Waltham, 2013, Mass. Accessed February 7, 2014.
- Baldini EH, et al. Women and lung cancer. In Basow DS, editor: *UpToDate*, Waltham, 2014, Mass. <http://www.uptodate.com/contents/women-and-lung-cancer>. Accessed November 16, 2014.
- Balzer BWR, et al. Low glycemic index dietary interventions in youth with cystic fibrosis: a systemic review and discussion of the clinical implications. *Nutrients*. 2012;4:286.
- Bartlett JG: Aspiration pneumonia in adults. In Baslow DS, editor: *Wolters Kluwer: UpToDate*, Waltham, 2012, Mass. <http://www.uptodate.com/contents/aspiration-pneumonia-in-adults>. Accessed October 26, 2013.
- Bellini L: Nutritional support in advanced lung disease. In Baslow DS, editor: *UpToDate*, Waltham, 2013, Mass. <http://www.uptodate.com/contents/nutritional-support-in-advanced-lung-disease>. Accessed November 20, 2013.
- Benedik B, et al. Mini nutritional assessment, body composition, and hospitalizations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med*. 2011;105(Suppl 1):S38.
- Berman AR. Management of patients with end stage chronic obstructive pulmonary disease. *Prim Care*. 2011;38:277.
- Bhargava A, et al. Nutritional status of adult patients with pulmonary tuberculosis in rural central India and its association with mortality. *pLos One*. 2013;8:e77979.
- Brehm JM, et al. Serum vitamin D levels and severe asthma exacerbations in the Childhood Asthma Management Program Study. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;126:52.
- Burney P, et al. Chronic obstructive pulmonary disease mortality and prevalence: the associations with smoking and poverty – a BOLD analysis. *Thorax*. 2014;69:465.
- Chih-Hung Guo, et al. Nutritional supplement therapy improves oxidative stress, immune response, pulmonary function, and quality of life in allergic asthma patients: an open label pilot study. *Altern Med Rev*. 2012;17:42.
- Collins PF, et al. Nutritional support in chronic obstructive pulmonary disease: a systemic review and meta analysis. *Am J Clin Nutr*. 2012;95:1385.
- Culhane S, et al. Malnutrition in cystic fibrosis: a review. *Nutr Clin Pract*. 2013;28:676.
- Dalli J, et al. Resolvin D3 and aspirin-triggered Resolvin D3 are potent immune resolvers.

- Chem Biol.* 2013;20:188.
- Dani C, Poggi C. Nutrition and bronchopulmonary dysplasia. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012;25(Suppl 3):37.
- Davis PB. Therapy for cystic fibrosis—the end of the beginning. *New Engl J Med.* 2011;365:1734.
- Del Ferraro C, et al. Management of anorexia-cachexia in late-stage lung cancer patients. *J Hosp and Palliat Nurs.* 2012;14:1.
- Desai NS, et al. Effects of sunlight and diet on vitamin D status of pulmonary tuberculosis patients in Tbilisi, Georgia. *Nutrition.* 2012;28:362.
- Ehrenkranz RA. Ongoing issues in the intensive care for the periviable infant- nutritional management and prevention of bronchopulmonary dysplasia and nosocomial infections. *Semin Perinatol.* 2014;38:25.
- Epstein LJ, et al. Clinical guidelines for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med.* 2009;5:263.
- Evans A. Nutrition screening in patients with COPD. *Nurs Times.* 2012;108:12.
- Evans RA, Morgan MD. The systemic nature of chronic lung disease. *Clin Chest Med.* 2014;35:283.
- Fabian E, et al. Nutritional supplements and plasma antioxidants in childhood asthma. *Wien Klin Wochenschr.* 2013;125:309.
- Fulton AS, et al. Feasibility of omega-3 fatty acid supplementation as an adjunct therapy for people with chronic obstructive pulmonary disease: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2012;14:107.
- Garcia-Marcos L, et al. Influence of Mediterranean diet on asthma in children: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Allergy Immunol.* 2013;24:330.
- Gaur P, et al. Nutritional scenario in bronchial asthma. *Int J Curr Microbiol Appl Sci.* 2013;2:119.
- Ghanta S, et al. An update on pharmacologic approaches to bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol.* 2013;37:115.
- Gibson JME, et al. Diet induced weight loss in obese children with asthma: a randomized control trial. *Clin Exp Allergy.* 2013;43:775.
- Harada H, et al. Multidisciplinary team-based approach for comprehensive preoperative pulmonary rehabilitation including intensive nutritional support for lung cancer patients. *PLoS One.* 2013;8:e59566.
- Heffner JE: Management of chylothorax. In Basow DS, editor: UpToDate, Waltham, 2013, Mass. <http://www.uptodate.com/contents/management-of-chylothorax>. Accessed August 20, 2013.
- Hill K, et al. The importance of components of pulmonary rehabilitation, other than exercise training in COPD. *Eur Respir Rev.* 2013;22:405.
- Hirayama F, et al. Folate intake associated with lung function, breathlessness and the prevalence of chronic obstructive pulmonary disease. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2010;19:103.
- Hood MLH. A narrative review of recent progress in understanding the relationship between tuberculosis and protein energy malnutrition. *Eur J Clin Nutr.* 2013;67:1122.
- Huhmann M, Camporeale J. Supportive care in lung cancer: clinical update. *Semin Oncol Nurs.* 2012;28(2):e1.

- Isanaka S, et al. Iron deficiency and anemia predict mortality in patients with tuberculosis. *J Nutr*. 2012;142:350.
- Itoh M, et al. Undernutrition in patients with COPD and its treatment. *Nutrients*. 2013;5:1316.
- Jain D, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia: clinical perspective. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2014;100:134.
- Kappler M, et al. Ursodeoxycholic acid therapy in cystic fibrosis liver disease-a retrospective long-term follow-up case control study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012;36:266.
- Karnik AA, Patel NP. A curious case of chylothorax. *J Postgrad Med*. 2011;57:259.
- Katkin JP: Cystic fibrosis: clinical manifestations and diagnosis. In Baslow DS, editor: *UpToDate*, Waltham, 2014, Mass. [http://www.uptodate.com/contents/cystic-fibrosis-clinical-manifestations-and-diagnosis?source=search\\_result&search=cystic+fibrosis&selectedTitle=1~150](http://www.uptodate.com/contents/cystic-fibrosis-clinical-manifestations-and-diagnosis?source=search_result&search=cystic+fibrosis&selectedTitle=1~150). Accessed January 25, 2014.
- Katrangi W, et al. Interactions of linoleic and alpha-linolenic acids in the development of fatty acid alterations in cystic fibrosis. *Lipids*. 2013;48:333.
- Koenig SM. Pulmonary complications of obesity. *Am J Med Sci*. 2011;321:249.
- Krzak A, et al. Nutrition therapy for ALI and ARDS. *Crit Care Clin*. 2011;27:647.
- Lee H, et al. Nutritional status and disease severity in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Arch Gerontol Geriatr*. 2013;56:518.
- Lin SY, et al. Sublingual immunotherapy for the treatment of allergic rhinoconjunctivitis and asthma, a systematic review. *JAMA*. 2013;309:1278.
- Litonjua AA, et al. The Vitamin D Antenatal Asthma Reduction Trial (VDAART): rationale, design, and methods of a randomized, controlled trial of vitamin D supplementation in pregnancy for the primary prevention of asthma and allergies in children. *Contemp Clin Trials*. 2014;38:37.
- Mannino DM, et al. Cigarette smoking and other risk factors for lung cancer. In Baslow DS, editor: *UpToDate*, Waltham, 2014, Mass. [http://www.uptodate.com/contents/cigarette-smoking-and-other-risk-factors-for-lung-cancer?source=search\\_result&search=cigarette+smoking+and+other+risks+for+lung+cancer&selectedTitle=1~150](http://www.uptodate.com/contents/cigarette-smoking-and-other-risk-factors-for-lung-cancer?source=search_result&search=cigarette+smoking+and+other+risks+for+lung+cancer&selectedTitle=1~150). Accessed October 25, 2014.
- Matel JL. Nutritional management of cystic fibrosis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2012;36(Suppl 1):S60.
- McCloud E, Papoutsakis C. A medical nutrition therapy primer for childhood asthma: current and emerging perspectives. *J Am Diet Assoc*. 2011;111:1052.
- McEvoy GK, Snow EK. *AHFS drug information*. Bethesda, Md: American Society of Health System Pharmacists; 2015.
- Minai OA, et al. Pulmonary hypertension in COPD: epidemiology, significance and management: pulmonary vascular disease: the global perspective. *Chest*. 2010;137(Suppl 6):S39.
- Miyata S, et al. The prognostic significance of nutritional status using malnutrition universal screening tool in patients with pulmonary tuberculosis. *Nutr J*. 2013;12:42.
- Nakawah MO, et al. Asthma, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and the overlap syndrome. *J Am Board of Fam Med*. 2013;26:470.

- Nutrition Information Center University of Stellenbosch (NICUS): *Tuberculosis and Nutrition*, 2009. <http://www.health24.com/Medical/Tuberculosis/Living-with-TB/TB-and-nutrition-20120721>. Accessed January 2, 2015.
- Papaoiannou I, et al. Global assessment of the COPD patient: time to look beyond FEV<sub>1</sub>? *Respir Med*. 2013;103:650.
- Parenteral and Enteral Nutrition Group (PENG) *A pocket guide to clinical nutrition*. ed 4 Birmingham: British Dietetic Association; 2011.
- Piper AJ, Grunstein RR. Current perspectives on the obesity hypoventilation syndrome. *Curr Opin Pulm Med*. 2007;13:490.
- Piper AJ, Grunstein RR. Obesity hypoventilation syndrome: mechanisms and management. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:292.
- Raguso CA, Luthy C. Nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease: role of hypoxia. *Nutrition*. 2011;27:138.
- Rana M, et al. Fat soluble vitamin deficiency in children and adolescents with cystic fibrosis. *J Clin Pathol*. 2014;67:605.
- Rogers CL. Nutritional management of the adult with cystic fibrosis – Part 1. *Practical Gastroenterology Series*. 2013;113:10.
- Saguil A, Fargo M. Acute respiratory distress syndrome: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2012;85:352.
- Shah N, Roux F. The relationship of obesity and obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med*. 2009;30:3.
- Shek LP, et al. Role of dietary long-chain polyunsaturated fatty acids in infant allergies and respiratory diseases. *Clin Dev Immunol*. 2012;1:1.
- Silverberg DS, et al. Anemia and iron deficiency in COPD patients: prevalence and the effects of correction of the anemia with erythropoiesis stimulating agents and intravenous iron. *BMC Pulm Med*. 2014;24:14.
- Vital D, et al. Nasal polyposis in lung transplant recipients with cystic fibrosis. *Journal of Cyst Fibros*. 2013;12:266.
- Wenzel S: Treatment of severe asthma in adolescents and adults. In Baslow DS, editor: *UpToDate*, Waltham, 2014, Mass. [http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-severe-asthma-in-adolescents-and-adults?source=search\\_result&search=treatment+of+severe+asthma+in+adolescents&selectedTitle=8](http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-severe-asthma-in-adolescents-and-adults?source=search_result&search=treatment+of+severe+asthma+in+adolescents&selectedTitle=8) Accessed on November 20, 2014.
- Xiaomei W, et al. Bone metabolism status and associated risk factors in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Cell Biochem Biophys*. 2014;70:129.

---

Partes deste capítulo foram escritas por Donna H. Mueller, PhD, RD, FADA, LDN, na edição anterior.



# Dietoterapia nos Distúrbios Renais

---

*Katy G. Wilkens, MS, RDN*

*Veena Juneja, MScRD, RDN*

*Elizabeth Shanaman, RDN*

## **Termos-chave**

**acidose tubular renal (ATR)**

**azotemia**

**calcificação metastática**

**calcifilaxia**

**creatinina**

**dialisato**

**diálise peritoneal (DP)**

**doença óssea adinâmica (de baixa renovação)**

**doença renal crônica (DRC)**

**doença renal em estágio terminal (DRET)**

**enxerto**

**EPO humana recombinante (rHuEPO)**

**eritropoetina (EPO)**

**fístula**

**glomerulonefrite aguda**

**hemodiálise (HD)**

**hemodiálise venovenosa contínua (HTVVC)**

**hemofiltração venovenosa contínua (HVVC)**

**hipercalcúria**

**hipercalcúria idiopática (HI)**

**hiperoxalúria**

**hormônio antidiurético (ADH)**

**insuficiência renal**

**insuficiência renal aguda (IRA)**

**Kidney Dialysis Outcome Quality Initiative (KDOQI)**

**Kt/V**

**lesão renal aguda (LRA)**

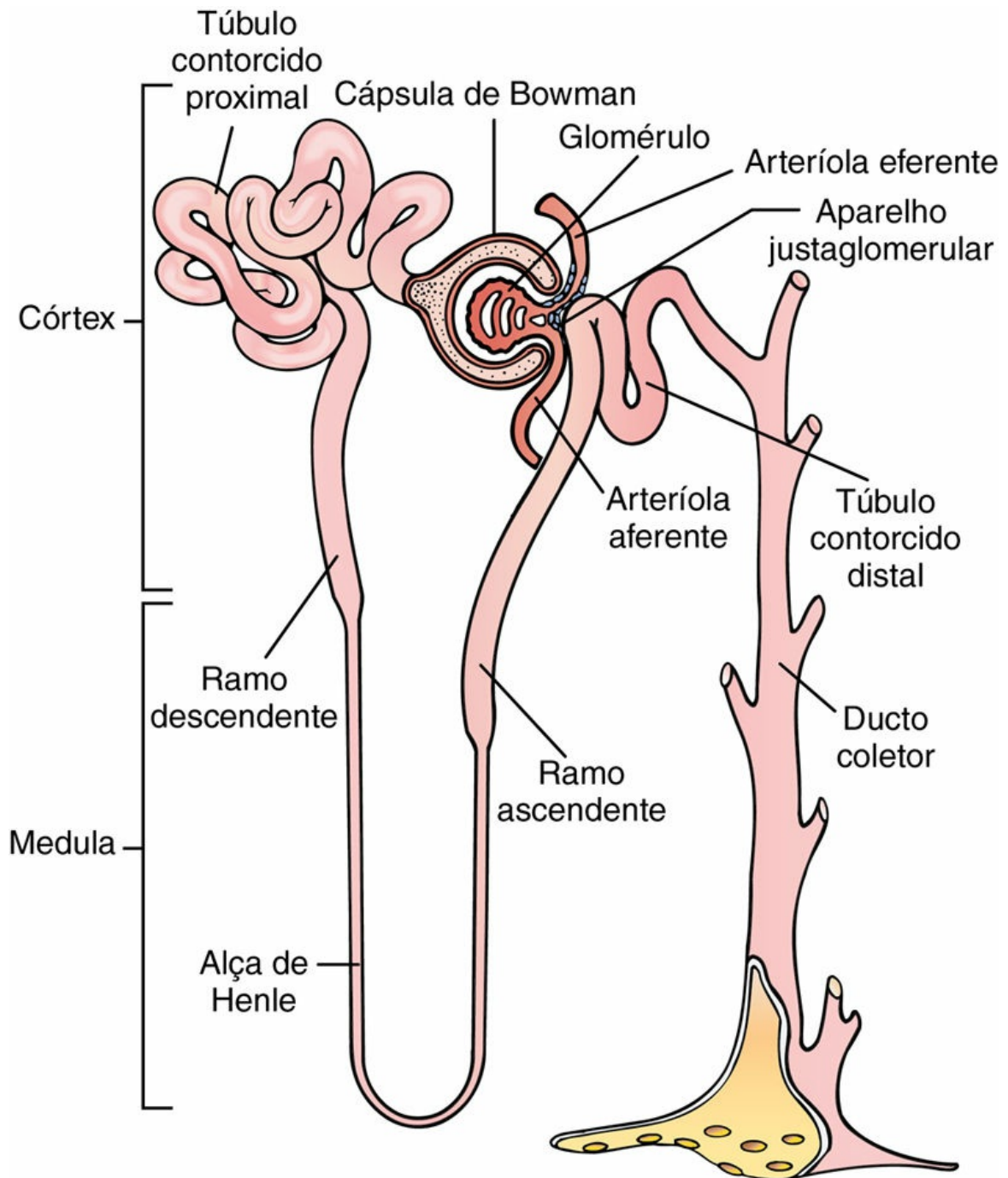


**mecanismo renina-angiotensina**  
**modelagem cinética**  
**nefrite intersticial crônica**  
**nefrolitíase**  
**nitrogênio ureico sanguíneo (BUN)**  
**nutrição intraperitoneal (NIP)**  
**nutrição parenteral intradialítica (NPID)**  
**oligúria**  
**osteíte fibrosa cística**  
**osteodistrofia renal**  
**osteomalacia**  
**pielonefrite**  
**quelantes de fosfato**  
**síndrome de Fanconi**  
**síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIADH)**  
**síndrome nefrítica**  
**síndrome nefrótica**  
**taxa de aparecimento de nitrogênio proteico (ANP)**  
**taxa de filtração glomerular (TFG)**  
**taxa de filtração glomerular estimada (TFGe)**  
**taxa de redução da ureia (URR)**  
**terapia renal substitutiva (TRS)**  
**terapia renal substitutiva contínua (TRSC)**  
**ultrafiltrado**  
**uremia**  
**vasopressina**

## Fisiologia e função dos rins

A principal função do rim consiste em manter o equilíbrio hidreletrolítico e os solutos orgânicos. O rim normal desempenha essa função em uma ampla faixa de flutuações do sódio, da água e dos solutos. Essa tarefa é realizada pela filtração contínua do sangue, com alterações na secreção e reabsorção desse líquido filtrado. O rim recebe 20% do débito cardíaco e filtra cerca de 1.600 L/dia de sangue, produzindo 180 L de líquido denominado **ultrafiltrado**. Por meio de processos ativos de reabsorção de certos componentes e da secreção de outros, a composição desse ultrafiltrado é transformada em 1,5 L de urina excretada em média em um dia.

Cada rim consiste de quase 1 milhão de néfrons funcionais ([Fig. 35-1](#)), constituídos por um glomérulo conectado a uma série de túbulos. Os túbulos consistem em diferentes segmentos: o túbulo contorcido proximal, a alça de Henle, o túbulo distal e o ducto coletor. Cada néfron funciona de modo independente e contribui para a urina final, embora todos estejam sob controle e coordenação semelhantes. Se um segmento de um néfron for destruído, esse néfron em sua totalidade não é mais funcional.



**FIGURA 35-1** O néfron. (Modificada de Patton KT, Thibodeau GA: *The human body in health and disease*, ed 6, Maryland Heights, Mo, 2013, Mosby.)

O glomérulo é uma massa esférica de capilares circundados por uma membrana, a cápsula de Bowman. O glomérulo produz o **ultrafiltrado**, que é então modificado pelos próximos segmentos do néfron. A produção de ultrafiltrado é principalmente passiva e

depende da pressão de perfusão gerada pelo coração e suprida pela artéria renal.

Os túbulos reabsorvem a maioria dos componentes que compõem o ultrafiltrado. Grande parte desse processo é ativa e exige um gasto considerável de energia na forma de trifosfato de adenosina (ATP). O túbulo é uma estrutura singular; diferenças na permeabilidade entre os vários segmentos e as respostas hormonais permitem que o túbulo produza a urina final, que pode variar amplamente na sua concentração de eletrólitos, osmolalidade, pH e volume. Por fim, essa urina é canalizada nos túbulos coletores comuns e na pelve renal. A pelve renal se estreita, passando a constituir um único ureter por rim, e cada ureter transporta a urina para dentro da bexiga, onde ela se acumula antes de sua eliminação.

O rim apresenta uma capacidade quase ilimitada de regular a homeostasia da água. Sua capacidade de formar um grande gradiente de concentração entre a medula interna e o córtex externo permite ao rim excretar uma urina diluída, de até 50 mOsm, ou concentrada, de até 1.200 mOsm. Tendo em vista uma carga de solutos fixa diária de cerca de 600 mOsm, o rim pode livrar-se de apenas 500 mL de urina concentrada ou de até 12 L de urina diluída. O controle da excreção de água é realizado pela **vasopressina (hormônio antidiurético [ADH])**, um pequeno hormônio peptídico secretado pela neuro-hipófise. Um excesso de água corporal relativa, indicado por uma baixa osmolalidade, leva a uma interrupção imediata de toda a secreção de vasopressina. De modo semelhante, uma pequena elevação da osmolalidade desencadeia uma acentuada secreção de vasopressina e retenção de água. Todavia, a necessidade de conservar o sódio algumas vezes leva ao sacrifício do controle homeostático da água a favor do volume (consulte *Foco em: Síndrome de Secreção Inapropriada de Hormônio Antidiurético (SIADH)*).



**Foco em**

**Síndrome de Secreção Inapropriada de Hormônio**

## Antidiurético

A **síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIADH)** é observada quando ocorre liberação de uma quantidade excessiva de hormônio antidiurético pela hipófise. As causas comuns consistem em traumatismo cranioencefálico, meningite, câncer, infecção e hipotireoidismo. O resultado é o desenvolvimento de hiponatremia causada por hemodiluição. Caracteriza-se por uma concentração sérica de sódio inferior a 135 mEq/L e por uma concentração urinária de sódio acima de 20 mEq/L. Sem tratamento, pode resultar em convulsões e coma. Essa síndrome é tratada com restrição hídrica, geralmente menos de 1.800 mL/dia, e pode exigir a administração intravenosa de sódio. A suplementação com sódio por via oral está contraindicada.

O volume urinário mínimo capaz de eliminar uma quantidade relativamente fixa de 600 mOsm de soluto é de 500 mL, partindo do princípio que o rim seja capaz de alcançar uma concentração máxima. Um volume urinário inferior a 500 mL/dia é denominado **oligúria**; é impossível que esse pequeno volume de urina possa eliminar toda a excreção diária.

A maior parte da carga de solutos consiste em produtos de degradação nitrogenados, sobretudo os produtos finais do metabolismo das proteínas. A ureia predomina em quantidade, dependendo do conteúdo de proteína da dieta. O ácido úrico, a **creatinina** (Cr) e a amônia estão presentes em pequenas quantidades. Se os produtos de degradação normais não forem eliminados adequadamente, eles irão se acumular em quantidades anormais no sangue, uma condição conhecida como **azotemia**. A capacidade do rim de eliminar adequadamente os produtos de degradação nitrogenados é definida como função renal. Por conseguinte, a **insuficiência renal** refere-se à incapacidade de excretar a carga diária de produtos de degradação.

O rim também desempenha funções não relacionadas com a excreção. Uma delas envolve o **mecanismo renina-angiotensina**, que é um importante controle da pressão arterial. A diminuição do

volume sanguíneo faz que as células do glomérulo (o aparelho justaglomerular) reajam por meio da secreção de renina, uma enzima proteolítica. A renina atua sobre o angiotensinogênio no plasma para formar a angiotensina I, que é convertida em angiotensina II, um poderoso vasoconstritor e potente estímulo da secreção de aldosterona pela glândula suprarrenal. Em consequência, ocorre reabsorção de sódio e de líquido, e a pressão arterial se normaliza.

O rim também produz o hormônio **eritropoetina (EPO)**, um determinante de importância crítica da atividade eritroide na medula óssea. A deficiência de EPO representa a principal causa de anemia grave observada na doença renal crônica.

A manutenção da homeostasia do cálcio-fósforo envolve as interações complexas do paratormônio (PTH); calcitonina; vitamina D ativa; e três órgãos efetores: o intestino, o rim e os ossos. O papel do rim consiste na produção da forma ativa da vitamina D — o 1,25-di- -hidroxicolecalciferol ( $1,25\text{-[OH]}_2\text{D}_3$ ) —, bem como na eliminação de cálcio e fósforo. A vitamina D ativa promove a absorção eficiente de cálcio pelo intestino, sendo uma das substâncias necessárias para a remodelação e manutenção ósseas. A vitamina D ativa também suprime a produção de PTH, que é responsável pela mobilização de cálcio do osso ([Cap. 24](#)).

# Doenças renais

As manifestações da doença renal são significativas. Podem ser ordenadas de acordo com o seu grau de gravidade: (1) cálculos renais, (2) lesão renal aguda (LRA), (3) doença renal crônica (DRC), e (4) doença renal em estágio terminal (DRET) (National Kidney Foundation, 2002). Os objetivos do cuidado nutricional dependem da anormalidade que está sendo tratada.

## Cálculos Renais (Nefrolitíase)

A **nefrolitíase**, que se refere à presença de cálculos renais, representa um problema de saúde significativo nos EUA. A prevalência dos cálculos renais, com base nos dados de 2007 a 2010 do National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), é de 8,8% ([Scales \*et al.\*, 2012](#)). A nefrolitíase caracteriza-se por ocorrências frequentes durante a quarta e a quinta décadas de vida, com alta taxa de recidiva. O risco duplica em indivíduos com história familiar de cálculos renais; os indivíduos que apresentam cálculos frequentemente têm parentes de primeiro grau com cálculos renais. A frequência aumentada da obesidade, o diabetes *mellitus* e a síndrome metabólica têm levado a taxas crescentes de nefrolitíase. Apesar de ser uma doença predominantemente masculina, a sua prevalência está rapidamente aumentando nas mulheres (7,1%) e nos homens, em 10,6%, modificando, assim, a relação sexo masculino/feminino. Os cálculos renais afetam pessoas de todos os grupos étnicos. O NHANES revelou uma menor taxa de ocorrência em indivíduos negros não hispânicos e hispânicos em comparação com indivíduos brancos não hispânicos ([Scales \*et al.\*, 2012](#)).

Nos EUA, os custos relacionados com a avaliação, a internação e o tratamento da nefrolitíase ultrapassa 4,5 bilhões de dólares por ano. A prevenção da recidiva pode ter um efeito significativo em termos de economia de custos, em consequência de uma redução da carga de cálculos. A dietoterapia pode desempenhar um importante papel na



prevenção (Morgan, 2016). Um baixo volume de urina representa o único fator de risco mais importante para todos os tipos de nefrolitíase.

## Fisiopatologia

A formação de cálculos renais é um processo complexo, que consiste em saturação; supersaturação; nucleação; crescimento ou agregação de cristais; retenção de cristais; e formação de cálculo na presença de promotores, inibidores e formadores de complexos na urina. A [Tabela 35-1](#) fornece uma descrição de uma avaliação metabólica típica.

### Tabela 35-1

#### Informações Basais e Avaliação Metabólica da Urolitíase

Informação	Descrição e Dados
História de urolitíase	História de início, frequência História familiar Eliminação ou remoção espontâneas Recuperação, análise do cálculo Estado atual com exame radiológico
História clínica, investigação	Hiperparatireoidismo Acidose tubular renal Infecção do sistema urinário Sarcoidose Hipertensão Osteoporose Doença intestinal inflamatória, síndrome de má absorção, cirurgia de derivação intestinal para obesidade (Y de Roux ou ligadura gástrica/gastrectomia em manga) Síndrome metabólica ou resistência à insulina Diabetes <i>mellitus</i> Obesidade
Exames de sangue	Concentrações séricas – cálcio, fósforo, creatinina, ácido úrico, CO <sub>2</sub> , albumina, paratormônio, Hb A1C
Exame de urina	Análise da urina com pH Cultura de urina
Coleta de urina de 24 horas	Volume, cálcio, oxalato, ácido úrico, sódio, citrato, magnésio, fósforo Ureia Creatinina Cistina qualitativa
Medicamentos e vitaminas	Tiazida, alopurinol, vitamina C, vitamina B <sub>6</sub> , vitamina D, óleo de fígado de bacalhau, carbonato de cálcio, terapia com glicocorticoides, citrato de potássio, antiácidos
História ocupacional e exercício extenuante	Perdas dérmicas de água Desidratação Baixo volume urinário Tipo de trabalho e grau de atividade
Ambiente	Área com água dura
Avaliação dietética	Ingestão de cálcio, oxalato, proteína animal, sal, purinas, frutose, potássio

	Frutas e vegetais (relacionados com o pH urinário) Fitoterápicos; óleos de peixe Volume de ingestão de líquidos Tipo de líquidos contendo citrato, malato, cafeína, frutose, ácido fosfórico; água mineral; bebidas esportivas
--	---

CO<sub>2</sub>, Dióxido de carbono; *Hb A1C*, hemoglobina A1C.

Os cálculos de cálcio são os mais comuns: 60% dos cálculos consistem em oxalato de cálcio, 10% em oxalato de cálcio e fosfato de cálcio, e 10% em fosfato de cálcio. Outros cálculos incluem 5% a 10% de cálculos de ácido úrico, 5% a 10% de estruvita e 1% de cistina.

Os indivíduos obesos que formam cálculos excretam quantidades aumentadas de sódio, cálcio, ácido úrico e citrato e apresentam pH urinário mais baixo. A obesidade é o preditor mais forte de recidiva de cálculos nos indivíduos que formam cálculos pela primeira vez. Conforme a massa corporal aumenta, a excreção de cálcio, oxalato e ácido úrico também aumenta. Os pacientes com maior índice de massa corporal (IMC) apresentam redução da excreção de amônia e comprometimento do tamponamento de íons hidrogênio. Com o aumento do IMC, os cálculos de ácido úrico tornam-se mais dominantes do que os de oxalato de cálcio, sobretudo nos homens. Com base no índice de supersaturação urinária e nos fatores de risco urinários, a gordura corporal total e a massa de gordura no tronco estão mais fortemente associadas a cálculos de ácido úrico do que a massa corporal total e a massa corporal magra ([Pigna et al., 2014](#)).

Os cálculos de ácido úrico são comuns na presença de diabetes *mellitus* tipo 2. A hiperinsulinemia também pode contribuir para o desenvolvimento de cálculos de cálcio por meio de aumento da excreção urinária de cálcio.

Nas mulheres pós-menopausa, à medida que aumenta a quantidade, mas não a intensidade da atividade física, o risco de cálculos incidentes declina ([Sorensen et al., 2014](#)).

O controle da massa corporal pode ser considerado como uma das medidas preventivas, e, nos indivíduos formadores de cálculos, recomenda-se um IMC de 18 a 25 kg/m<sup>2</sup>.

Com técnicas bariátricas malabsortivas, como a derivação gástrica em Y de Roux (RYGB), a urolitíase apresenta-se mais alta do que nos controles obesos, provavelmente devido à prevalência aumentada de

**hiperoxalúria** e hipocitratúria em pacientes submetidos a RYGB. Entretanto, a cirurgia gástrica restritiva (ou seja, ligadura gástrica ou gastrectomia em manga) não está associada a um risco aumentado de cálculos renais (Semins *et al.*, 2010).

Os agentes adicionados intencionalmente ou de modo não intencional a produtos alimentícios ou fármacos levaram ao aparecimento de novos tipos de cálculos contendo melamina e indinavir (Zilberman *et al.*, 2010) (Tabela 35-2).

---

## Tabela 35-2

### Causas e Composição dos Cálculos Renais

---

Causas Patogênicas	Composição do Cálculo
Hipercalciúria, hiperoxalúria, hiperuricosúria ou hipocitratúria	Oxalato de cálcio
Hiperparatireoidismo primário	Oxalato de cálcio
Cistinúria	Cistina
Infecção	Estruvita
pH urinário ácido	Ácido úrico
Hiperuricosúria	Ácido úrico
Acidose tubular renal	Fosfato de cálcio
pH urinário alcalino	Fosfato de cálcio

## Cálculos de Cálcio

Ocorre hipercalciúria em um terço a metade dos pacientes com cálculos de cálcio. A **hipercalciúria** consiste numa concentração de cálcio acima de 300 mg (7,5 mmol) por dia nos homens, 250 mg (6,25 mmol) por dia nas mulheres ou 4 mg (0,1 mmol)/kg/dia em coletas aleatórias de urina de pacientes ambulatoriais com dietas não restritivas. A definição clássica da hipercalciúria com limite normal superior de 200 mg por dia baseia-se em uma dieta constante restrita em cálcio, sódio e proteína animal (Pak *et al.*, 2011).

A **hipercalciúria idiopática (HI)** é um distúrbio familiar que se caracteriza por concentrações séricas anormais de cálcio na ausência de causas conhecidas de hipercalciúria, como hiperparatireoidismo primário, sarcoidose, ingestão excessiva de vitamina D, hipertireoidismo, uso de glicocorticoides ou acidose tubular renal

(ATR). Noventa por cento dos pacientes com HI nunca formam cálculos renais. Entretanto, são mais sensíveis à formação de cálculos, visto que elevações relativamente pequenas do cálculo urinário aumentam a supersaturação de oxalato de cálcio.

A formação de cálculo em um indivíduo com HI pode ser desencadeada por uma ingestão excessiva de cálcio na dieta, absorção intestinal aumentada de cálcio, que pode ou não ser mediada pela vitamina D, diminuição da reabsorção tubular renal de cálcio ou repouso ao leito prolongado. Um aumento na absorção intestinal de cálcio, mesmo com dieta restrita em cálcio, sódio e proteína animal, é observado sobretudo em pacientes com hipercalciúria absortiva. Concentrações de cálcio urinário mais elevadas do que o normal em qualquer grau de absorção efetiva de cálcio sugerem que parte do cálcio urinário provém do osso. O balanço negativo de cálcio parece ser maior em indivíduos formadores de cálculos do que em indivíduos que não formam cálculos.

Quando provocada com uma dieta com teor muito baixo de cálcio, a perda de mais cálcio na urina do que o teor presente na dieta indica perda efetiva de cálcio corporal total. A fonte desse cálcio adicional é o esqueleto ([Krieger e Bushinsky, 2013](#)). Os pacientes com HI tendem a apresentar um balanço negativo de cálcio, mesmo com ingestão normal. O metabolismo deficiente do cálcio pode levar a concentrações elevadas de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  e a um aumento na absorção intestinal de cálcio.

A perda óssea pode estar elevada em pacientes com HI, nos quais uma baixa ingestão de cálcio exagera a perda óssea em consequência do aumento da excreção efetiva de ácido (EEA). Durante décadas, foram recomendadas dietas com baixo teor de cálcio para reduzir a hipercalciúria nesses indivíduos formadores de cálculos. Entretanto, a restrição prolongada crônica de cálcio, a ingestão deficiente de cálcio e o aumento das perdas por hipercalciúria diminuem a densidade mineral óssea. A DMO diminuída também se correlaciona com um aumento dos marcadores da renovação óssea, bem como com aumento na ocorrência de fraturas ([Krieger e Bushinsky, 2013](#)). O risco de fraturas vertebrais aumenta quatro vezes entre pacientes com

urolitíase, em comparação com a população geral.

A reabsorção óssea indesejável pode ser intensificada por uma ingestão elevada de proteína de origem não láctea. Uma ingestão inadequada de cálcio, juntamente com uma alta ingestão proteica, induz ao desenvolvimento de acidose metabólica, aumenta a excreção de cálcio e diminui o pH urinário. Essa carga ácida inibe a reabsorção renal de cálcio. Pode-se recomendar redução da proteína animal não láctea (consulte *Visão Clínica: pH Urinário — Como a Dieta o Afeta?*).

## Visão clínica

### Dietas Ácidas e Alcalinas

por Sheila Dean, DSc, RDN, LD, CCN, CDE

A ingestão dietética pode influenciar a acidez ou a alcalinidade da urina (Berardi *et al.*, 2008). Foi constatado que a proteína dietética em excesso (particularmente rica em aminoácidos contendo enxofre, como metionina e cisteína) e o cloreto, fósforo e ácidos orgânicos são as principais fontes de carga ácida na dieta. Quando essas proteínas animais, como carne e queijo, são consumidas concomitantemente com outros alimentos produtores de ácido e não são equilibradas com alimentos produtores de álcali, como frutas e vegetais, há um risco aumentado de acidose crônica. A acidose (que não deve ser confundida com acidemia) tem sido ligada a doenças crônicas relacionadas com distúrbios inflamatórios, como urolitíase, hipertensão, resistência à insulina, baixa função imune e osteoporose (Adeva e Souto, 2011; Minich e Bland, 2007).

Por conseguinte, ao trabalhar com uma ingestão mais elevada de proteínas, é importante fornecer uma dieta balanceada em alimentos alcalinos. Os alimentos alcalinos mais abundantes derivam de plantas, sobretudo vegetais e frutas ricas em micronutrientes alcalinizantes, como magnésio, cálcio, sódio e potássio. Uma dieta mais alcalina, consistindo em ingestão maior de frutas e vegetais, está associada a uma carga ácida renal potencial

(CARP) baixa (Remer e Manz, 1995). O menor consumo de carne, que também está associado a uma menor CARP, pode melhorar, portanto, não apenas a pressão arterial elevada da hipertensão, mas também o excesso concomitante de morbidade e mortalidade dos aspectos cardíacos, vasculares e metabólicos do estado hipertensivo. Embora uma carga ácida aguda possa apenas temporariamente romper o equilíbrio acidobásico, ocorre uma perturbação crônica quando o metabolismo da dieta libera repetidamente ácidos na circulação sistêmica em quantidades que ultrapassam a quantidade de base liberada ao mesmo tempo. Para superar o desequilíbrio, o esqueleto, que atua como importante reservatório de bases, fornece o tampão necessário para manter o pH sanguíneo e as concentrações plasmáticas de bicarbonato. Em certo grau, o músculo esquelético também atua como tampão. Além disso, ocorrem outros mecanismos compensatórios em resposta à carga ácida (Pizzorno *et al.*, 2010).

Remer e Manz desenvolveram um modelo de base fisiológica para calcular a CARP de alimentos selecionados e frequentemente consumidos. Por meio desses dados de CAPR, é possível calcular a excreção diária efetiva de ácido, permitindo uma previsão acurada dos efeitos de uma dieta sobre a carga ácida. Esta tem sido uma razão para recomendar dietas limitadas em proteína animal, de modo a controlar a fonte dietética de ácidos (Kiwull-Schone *et al.*, 2008). As seguintes listas de alimentos servem de guia para influenciar a carga ácida renal potencial (CARP).

### **Alimentos Potencialmente Ácidos**

*Proteínas:* carnes, peixes, aves, mariscos, ovos, todos os tipos de queijos, manteiga de amendoim, amendoins

*Gorduras:* bacon, noz branca, nozes, sementes de abóbora, sementes de gergelim, sementes de girassol, molhos cremosos para salada

*Carboidratos:* todos os tipos de pães, como farelo de milho, aveia, macarrão, farelo de arroz, centeio, trigo, sobretudo glúten do trigo

*Doces:* sobremesas de gelatina (mistura seca com ou sem aspartame), pudim (mistura seca instantânea)



## Alimentos Potencialmente Básicos ou Alcalinos

*Gorduras:* amêndoas de faia secas, castanhas secas, bolota

*Vegetais:* todos os tipos, como leguminosas, porém particularmente beterrabas, folhas de beterraba, acelga, folhas de dente-de-leão, couve, alho-poró, folhas de mostarda, espinafre, folhas de nabo

*Frutas:* todos os tipos, especialmente groselha, tâmara, figo, banana, damasco seco, maçã, ameixa, uva-passa

*Temperos/Ervas:* todos os tipos, especialmente endro fresco e temperos/ervas secos, como hortelã, manjeriço, coentro, *curry* em pó, orégano, salsinha

*Doces:* xarope de sorgo, açúcar (marrom), melaço, cacau (seco em pó)

*Bebidas:* café

## Alimentos Neutros

*Gorduras:* manteiga, margarina, óleos

*Laticínios:* leite

*Vegetais:* milho

*Doces:* açúcar (branco), a maioria dos xaropes, mel

*Bebidas:* água, chá

Os suplementos de cálcio não apresentam o mesmo efeito protetor do cálcio dietético contra a formação de cálculos. O uso disseminado de suplementos de cálcio para prevenção da osteoporose corresponde a um aumento na formação de cálculos renais em mulheres. Um ensaio clínico de suplementação com cálcio e vitamina D combinados para prevenir a perda óssea e fraturas levou a um aumento de 17% na formação de novos cálculos em mulheres que aumentaram a ingestão de cálcio para 2.000 mg por dia pela adição de um suplemento de 1.000 mg de cálcio à sua dieta de base ([Wallace \*et al.\*, 2011](#)).

Se o cálcio for tomado como suplemento, o momento de sua ingestão é importante. Os suplementos de cálcio ingeridos com as refeições aumentam o cálcio e o citrato urinários, porém diminuem o oxalato urinário; por conseguinte, o aumento do citrato e a diminuição do oxalato contrabalançam os efeitos do cálcio urinário elevado. Por



consequente, se forem usados por pacientes que não podem tolerar laticínios, em virtude de intolerância à lactose, alergias ou preferência, os suplementos de cálcio devem ser tomados com as refeições. O cálcio da urina deve ser determinado antes de iniciar o suplemento, bem como depois para verificar o efeito; se houver aumento do cálcio urinário, o paciente deve aumentar a ingestão de líquido para diluir a concentração urinária de cálcio.

Uma dieta com maior teor de cálcio de alimentos não lácteos ou de laticínios está independentemente associada a um menor risco de formação de cálculos ([Taylor e Curhan, 2013](#)). Por conseguinte, com base nas recomendações da DRI para a idade (consulte as páginas finais), os pacientes podem selecionar o cálcio de suas opções não lácteas ou de laticínios. Tendo em vista a recente preocupação quanto ao risco aumentado de doença cardiovascular e cálculos renais com o uso aumentado de suplementos de cálcio, as mulheres devem seguir as recomendações da DRI de uma dieta rica em cálcio, tomando suplementos de cálcio apenas se houver necessidade para alcançar a meta da DRI ([Manson e Bassuk, 2014](#)). O cálcio deve ser tomado em doses fracionadas, devendo-se escolher uma fonte em cada refeição para aumentar ao máximo a ligação de oxalato. As escolhas de laticínios com baixo teor de gordura representam uma boa opção pelo seu menor teor de gordura saturada.

## **Cálculos de Oxalato**

A hiperoxalúria (excreção diária de mais de 40 mg de oxalato na urina) desempenha um importante papel na formação de cálculos de cálcio e é observada em 10% a 50% dos indivíduos formadores de cálculos recorrentes. A hiperoxalúria primária é uma característica de um defeito genético autossômico recessivo de uma enzima hepática, que resulta na produção excessiva de oxalato e em uma concentração urinária de oxalato de três a oito vezes o valor normal. Nessas crianças, ocorrem múltiplos cálculos, causando insuficiência renal e morte precoce.

Os pacientes com doença intestinal inflamatória ou derivação gástrica repetidas vezes desenvolvem hiperoxalúria relacionada com a

má absorção de lipídeos. Os ácidos biliares produzidos durante o processo digestivo normalmente sofrem reabsorção no sistema gastrointestinal (GI) proximal; entretanto, quando isso não ocorre, os sais biliares e os ácidos graxos aumentam a permeabilidade colônica ao oxalato ([Cap. 28](#)). Os ácidos graxos não absorvidos ligam-se também ao cálcio para formar sabões, diminuindo a disponibilidade de cálcio em uma forma solúvel. Com menos disponibilidade de cálcio para a ligação do oxalato no intestino e a prevenção de sua absorção, ocorre aumento das concentrações séricas de oxalato e, portanto, do oxalato urinário.

O oxalato na urina também provém de sua síntese endógena, que é proporcional à massa corporal magra. O ácido ascórbico é responsável por 35% a 55% do oxalato urinário, e o ácido glioxílico, por 50% a 70% do oxalato urinário. Nos pacientes com DRC, a ingestão excessiva de vitamina C pode levar à formação de cálculos. A síntese de oxalato não aumenta com uma dieta rica em proteínas ([Knight et al., 2009](#)). Como a piridoxina atua como cofator na conversão do glioxilato em glicina, a sua deficiência pode aumentar a produção endógena de oxalato.

A biodisponibilidade do oxalato dos alimentos e o oxalato urinário são afetados por formas salinas de oxalato pelos métodos de processamento e cozimento dos alimentos, composição das refeições e presença de *Oxalobacter formigenes* (OF) no sistema GI ([Siener et al., 2013](#)). Os pacientes formadores de cálculos que carecem dessa bactéria apresentam excreção urinária significativamente mais alta de oxalato e episódios de cálculos, em comparação com pacientes colonizados com essa bactéria. Observa-se redução do risco de 70% nos indivíduos formadores de cálculos de oxalato de cálcio quando há colonização das fezes com OF ([Lange, 2014](#)).

A administração de *O. formigenes* na forma de cápsulas de revestimento entérico diminui significativamente o oxalato urinário em pacientes com hiperoxalúria primária. A orientação dietética para reduzir o oxalato urinário deve incluir o uso desse probiótico e a diminuição do oxalato da dieta, se necessário, e consumo simultâneo de alimentos ricos em cálcio ou suplementos para reduzir a absorção

de oxalato (Knight *et al.*, 2009; Quadro 35-1).

### **Quadro 35-1 Alimentos a Evitar para Uma Dieta com Baixo Teor de Oxalato**

Ruibarbo  
Espinafre  
Morangos  
Chocolate  
Farelo de trigo e produtos de trigo integral  
Castanhas (amêndoas, amendoins ou noz-pecan)  
Beterrabas  
Chás (verde, preto, gelado ou instantâneo)  
Altas doses de curcuma

Dados de Siener R et al.: Oxalate content of cereals and cereal products, *J Agric Food Chem* 54:3008, 2006.

## **Cálculos de Ácido Úrico**

O ácido úrico é um produto final do metabolismo das purinas do alimento, da síntese *de novo* e do catabolismo tecidual. Cerca da metade da carga de purinas provém de fontes endógenas e é constante. As fontes dietéticas exógenas fornecem a outra metade, sendo responsáveis pela variação observada do ácido úrico na urina. A solubilidade do ácido úrico depende do volume de urina, da quantidade excretada e do pH urinário (Tabela 35-3). Ocorre formação de cálculos de ácido úrico quando a urina está supersaturada com ácido úrico não dissociado, o que ocorre em um pH urinário inferior a 5,5.

### **Tabela 35-3**

#### **Efeito do pH sobre a Formação de Cálculos**

pH	Estado do Urato	Provável Formação de Cálculos
<5,5	Urato não dissociado	Cálculos de ácido úrico

5,5-7,5	Urato dissociado	Cálculos de oxalato de cálcio
>7,5	Urato dissociado	Cálculos de fosfato de cálcio

A característica mais importante em indivíduos formadores de cálculos de ácido úrico consiste no baixo pH urinário em consequência da EEA aumentada e tamponamento comprometido causado pela excreção urinária reduzida de amônio. O primeiro pode resultar de baixa ingestão de alimentos produtores de álcali ou do consumo aumentado de alimentos produtores de ácido (consulte *Visão Clínica: pH Urinário – Como a Dieta o Afeta?*).

A doença intestinal inflamatória resulta em uma urina cronicamente ácida, quase sempre por desidratação. A perda GI de bicarbonato por diarreia pode predispor esses pacientes à formação de cálculos de ácido úrico. Esses cálculos também estão associados a distúrbios linfoproliferativos e mieloproliferativos, com aumento da degradação celular que libera purinas e, portanto, aumenta a carga de ácido úrico. O diabetes *mellitus*, a obesidade e a hipertensão arterial parecem estar associados à nefrolitíase; o diabetes é um fator comum na formação de cálculos de ácido úrico ([Scales et al., 2012](#)). Além do tratamento do diabetes *mellitus* em pacientes com litíase de ácido úrico e cálculos de oxalato de cálcio hiperuricosúricos, deve-se também restringir a ingestão dietética de purinas.

As carnes, os peixes e as aves são ricos em purina e cinza ácida e, portanto, devem ser consumidos com moderação para cumprir a DRI para proteínas. As purinas e o metabolismo dos aminoácidos ricos em enxofre, a cistina e a metionina, na proteína animal, conferem aos rins uma carga ácida, reduzindo, assim, o pH urinário. O valor da CARP é atribuído a grupos de alimentos relacionados a seu efeito positivo ou negativo sobre a carga ácida ([Trinchieri, 2012, 2013](#)). Os alimentos especificamente ricos em purinas devem ser evitados, como vísceras, anchovas, arenques, sardinhas, caldos à base de carne e molhos ([Quadro 39-3](#)). A não adesão à dieta ou a persistência da hiperuricosúria justificam o uso de medicamentos, como o alopurinol. Os cálculos de ácido úrico são os únicos cálculos acessíveis à terapia de dissolução por meio de alcalinização da urina para um pH de 6 a 6,5. O citrato de potássio tem sido utilizado como terapia de escolha.

O bicarbonato de sódio aumenta o urato monossódico e o cálcio urinário e não deve ser utilizado como suplemento.

## **Cálculos de Cistina**

Os cálculos de cistina representam 1% a 2% dos cálculos urinários e são causados por cistinúria homozigótica. Nos EUA, esses cálculos afetam cerca de 1 em 15.000 indivíduos. Enquanto os indivíduos normais excretam diariamente 20 mg ou menos de cistina na urina, os pacientes com cistinúria que formam cálculos excretam mais de 250 mg/dia. A solubilidade da cistina aumenta quando o pH urinário ultrapassa 7; por conseguinte, é preciso manter um pH urinário alcalino 24 horas por dia, mesmo quando o paciente está dormindo. Isso quase sempre é obtido com o uso de medicamentos. Recomenda-se uma ingestão de mais de 4 L de líquidos por dia para evitar a cristalização da cistina. Uma menor ingestão de sódio pode ser útil para reduzir a cistina na urina. A restrição da proteína animal está associada a menor quantidade de cistina e de metionina, um precursor da cistina. A ingestão de vegetais e frutas ricos em citrato e malato, como melão, limão-doce, laranja e suco de tomate fresco, pode ajudar a alcalinizar a urina ([Heilberg e Goldfarb, 2013](#)).

## **Cálculos de Melamina e de Indinavir**

Foi relatada a ocorrência de cálculos renais, IRA e morte em crianças pequenas que receberam fórmula infantil contaminada com melamina. A melamina é uma base orgânica sintetizada a partir da ureia. Quando adicionada ao leite líquido ou ao leite em pó, ela aumenta enganosamente o conteúdo proteico. A melamina precipita nos túbulos renais distais, formando cristais e cálculos semelhantes à areia. A hidratação e a alcalinização da urina ajudam na passagem desses cálculos.

O tratamento da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana com inibidores da protease levou ao aparecimento de outro cálculo urinário desconhecido: o cálculo de indinavir. A hipocitratúria é universal em todos os pacientes com cálculos de indinavir, bem como a solubilidade diminuída em um baixo volume de urina com pH

baixo. Esses cálculos são moles, gelatinosos e radiotransparentes e são acessíveis à sua retirada com cesto ou ureteroscopia. A primeira opção de tratamento consiste em hidratação intravenosa (IV) e interrupção temporária do indinavir (Zilberman *et al.*, 2010).

## Cálculos de Estruvita

Os cálculos de estruvita são compostos de fosfato de magnésio e amônio e carbonato de apatita. São também conhecidos como cálculos de fosfato triplo ou de infecção. Diferentemente da maioria dos cálculos urinários, eles ocorrem com mais frequência em mulheres do que em homens, em uma relação de 2:1. Formam-se apenas na presença de bactérias, como *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Proteus mirabilis* e *Urealyticum*, que transportam a urease, uma enzima de clivagem da ureia. A degradação da ureia resulta na produção de amônia e dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), elevando, assim, o pH urinário e a concentração de carbonato. Os cálculos de estruvita crescem rapidamente, transformando-se em grandes cálculos coraliformes na área pélvica renal. A base do tratamento consiste em litotripsia extracorporeal por ondas de choque (LECOC) com terapia antimicrobiana adjuvante específica dos resultados de cultura que utiliza inibidores da urease. A meta é eliminar ou prevenir as infecções do sistema urinário por meio de rastreamento e monitoramento regulares das culturas de urina. Em virtude de sua origem infecciosa, a dieta não desempenha nenhum papel definitivo, exceto evitar a alcalinização da urina.

## Tratamento Clínico

Os cálculos de ácido úrico constituem o único tipo que responde à terapia de dissolução ou dissolução do cálculo por meio de alcalinização da urina. Isso é obtido com o consumo de uma dieta mais vegetariana, que também apresente menor teor de purinas, ou com o uso de medicamentos. A litotripsia por ondas de choque e as técnicas endourológicas praticamente substituíram as intervenções cirúrgicas abertas para a retirada de cálculos há 20 anos. Os cálculos de estruvita também são tratados com terapia antimicrobiana adjuvante específica para os resultados de cultura, que utiliza



inibidores da urease. Hoje, as estratégias de manejo têm por objetivo a prevenção de cálculos renais.

## Dietoterapia

Após tratamento corretivo, é necessário efetuar uma avaliação nutricional para determinar os fatores de risco relacionados com a recidiva dos cálculos. O risco aumenta tanto nos homens quanto nas mulheres com a elevação do cálcio e do oxalato na urina e diminui com o aumento do citrato e do volume urinário. Há um *continuum* de risco relacionado com o aumento das concentrações urinárias de cálcio e de oxalato. Para pacientes que não apresentam nenhuma anormalidade metabólica, observa-se aumento gradual no risco de formação de cálculos, que começa quando a taxa de excreção urinária de cálcio, oxalato e citrato ainda se encontra dentro da faixa normal (Curhan e Taylor, 2008). Como a química da urina modifica-se de um dia para outro com base em alterações no ambiente e na dieta, são necessárias duas amostras de urina de 24 horas com base na dieta habitual, uma durante um dia da semana e outra no fim de semana. A dietoterapia (MNT) específica baseia-se, então, em uma avaliação metabólica abrangente. O aconselhamento nutricional e o monitoramento metabólico podem ser efetivos (Tabela 35-4).

---

### Tabela 35-4

#### Recomendações para Dieta e Monitoramento da Urina de 24 Horas na Doença Calculosa Renal

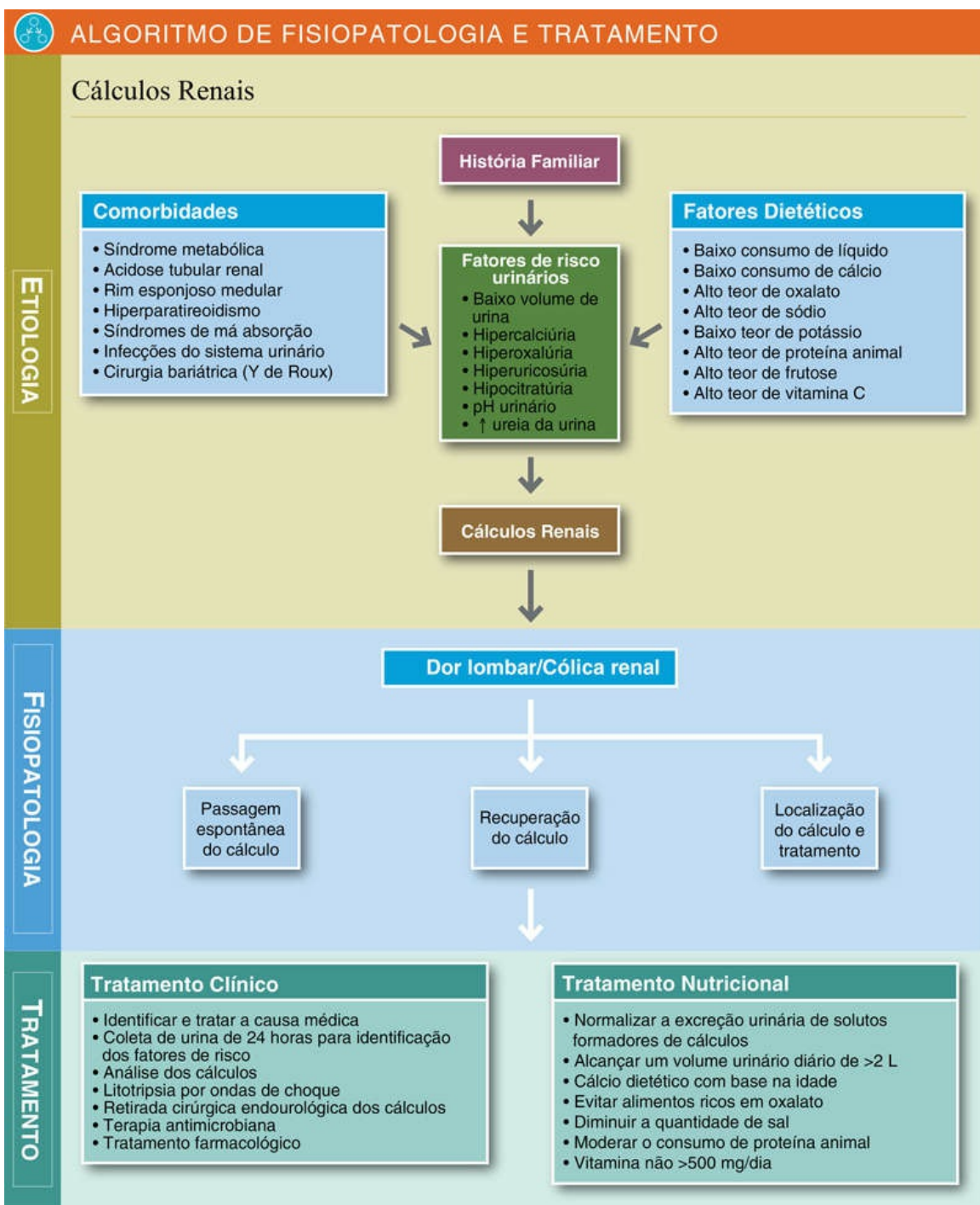
---

Componente da Dieta	Recomendação de Ingestão	Urina de 24 Horas
Proteína	Ingestão normal: evitar qualquer excesso	Monitorar a ureia na urina
Cálcio	Ingestão normal: 1.000 mg com <50 anos de idade; 1.200 mg com >50 anos de idade Dividir a ingestão em três ou mais refeições. Escolher fontes não lácteas ou de laticínios	Cálcio <150 mg/L (<3,75 mmol/L)
Oxalato	Evitar alimentos com teor de oxalato moderado a alto se a excreção urinária de oxalato estiver elevada	Oxalato <20 mg/L (<220 µmol/L)
Líquidos	2,5 L ou mais; avaliar o tipo de líquido consumido; fornecer diretrizes	Volume >2 L/dia
Purinas	Evitar a ingestão excessiva de proteínas; evitar alimentos específicos com alto teor de purinas	Ácido úrico <2 mmol/L (<336 mg/L)
Vitamina C	Evitar a suplementação	Monitorar o oxalato urinário



Vitamina D	Cumprir a DRI para a ingestão de vitamina D. Utilizar suplementos para alcançar a DRI	25(OH)D <sub>3</sub> sérica dentro da faixa aceitável
Vitamina B <sub>6</sub>	40 mg ou mais por dia reduzem o risco. Nenhuma recomendação	
Sódio	<100 mmol/dia	Monitorar o sódio urinário

Quando um paciente elimina um cálculo, deve-se determinar se se trata de um cálculo novo ou um cálculo preexistente, devendo-se fornecer as recomendações de acordo. A eficiência de qualquer MNT deve ser monitorada com avaliação de coletas subsequentes de urina de 24 horas. Isso fornece ao nutricionista e ao paciente uma estimativa do efeito das mudanças dietéticas. Uma vez iniciada a dietoterapia, a meta consiste em evitar a formação de novos cálculos e o crescimento dos cálculos preexistentes (consulte *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Cálculos Renais*).



## Líquidos e Volume Urinário

O baixo volume de urina constitui, sem dúvida alguma, a anormalidade mais comum observada na avaliação metabólica de indivíduos formadores de cálculos, e a sua correção com alta ingestão

de líquidos deve ser o foco no tratamento de todos os tipos de cálculos renais. O objetivo consiste em manter os solutos urinários na zona subsaturada para inibir a nucleação; isso aumenta o volume de urina e diminui a carga de solutos. A meta, mais do que a ingestão específica de líquido, é a quantidade de fluxo urinário. Uma elevada taxa de fluxo urinário tende a eliminar quaisquer cristais formados, e um volume urinário de 2 a 2,5 L/dia deve evitar a recidiva dos cálculos. A ingestão de líquidos deve ser modificada com base nas diferentes taxas de perda de líquido extrarrenal que afetam o fluxo urinário. A concentração dos fatores de risco urinários é importante, e não a quantidade absoluta excretada, e a primeira estará elevada quando o volume urinário estiver baixo. A meta deve consistir em manter uma concentração adequada de solutos por litro de urina.

Para obter um volume de urina de 2 a 2,5 L/dia, é habitualmente necessária uma ingestão de 250 mL de líquido a cada refeição, entre as refeições, ao deitar e quando levantar para urinar à noite. A hidratação durante as horas de sono é importante para romper o ciclo da urina “mais concentrada” pela manhã. Metade dessa quantidade diária de 2,5 L deve ser ingerida na forma de água. Pode ser necessária até mesmo uma ingestão mais alta de líquidos, talvez de até 3 L/dia, para compensar qualquer perda de líquido GI, sudorese excessiva em consequência de exercício vigoroso ou ambiente excessivamente quente ou seco. As barreiras ao sucesso na ingestão de líquidos incluem desconhecimento acerca dos benefícios dos líquidos ou esquecer de beber, não gostar do sabor da água, falta de sede, falta de disponibilidade de água, necessidade de urinar com frequência ou não querer fazer interrupções no local de trabalho. É possível melhorar o comportamento de consumo de líquidos ao abordar especificamente as barreiras importantes de cada paciente.

Nem todos os líquidos são igualmente benéficos para reduzir o risco de cálculos renais. O suco de oxicoco (*cranberry*) acidifica a urina e mostra-se útil no tratamento dos cálculos de estruvita. O suco de groselha preta aumenta a excreção urinária de citrato e oxalato e, em virtude de seu efeito alcalinizante, pode prevenir a ocorrência de cálculos de ácido úrico.

Chá, café, café descafeinado, suco de laranja, cerveja e vinho têm sido associados a uma redução do risco de formação de cálculos. O café e o chá induzem diurese moderada em virtude de seu conteúdo de cafeína. Como o café descafeinado não tem cafeína, foi sugerido que outros mecanismos possam estar envolvidos, como fitoquímicos com propriedades antioxidantes. O álcool também ajuda devido à diurese. O suco de laranja contém citrato, que fornece uma carga alcalina (Taylor e Curhan, 2008a).

O conteúdo de oxalato do chá preto ou do chá verde é de 300 a 1.500  $\mu\text{mol/L}$ . Em razão desse elevado conteúdo de oxalato do chá, ele deve ser tomado com quantidades generosas de leite, visto que o leite parece reduzir a absorção de oxalato por meio de sua ligação no lúmen intestinal, na forma de oxalato de cálcio, tornando-o menos absorvível. Os chás de erva têm um conteúdo muito menor de oxalato, de 31 a 75  $\mu\text{mol/L}$ , e são uma alternativa aceitável (Kaufman *et al.*, 2008).

## Proteína Animal

Os estudos epidemiológicos realizados encontraram correlação entre melhora no padrão de vida, a alta ingestão de proteína animal e incidência crescente de cálculos renais. A carne, o peixe, as aves, os ovos, o queijo e os cereais são os principais alimentos contribuintes de ácido. Um escore de LAKE (carga de ácido para avaliação renal [*load of acid to kidney evaluation*]) é uma ferramenta simples e útil para avaliar a CARP (carga ácida renal potencial). Podem-se efetuar modificações dietéticas para obter uma redução da LAKE para a prevenção de cálculos renais. As frutas, os sucos, os vegetais, as batatas e as leguminosas apresentam valores negativos de CARP (Trinchieri, 2012) (consulte *Visão Clínica: pH Urinário – Como a Dieta o Afeta?*). Uma dieta com teor adequado de cálcio, baixo teor de proteína animal e baixo teor de sal (menos de 4 g) diminui a excreção de oxalato mais do que uma dieta tradicional com baixo teor de oxalato.

## Oxalato

Tendo em vista que existe muito menos oxalato do que cálcio na urina

(proporção de 1:5), as alterações na concentração de oxalato têm maior efeito do que as mudanças no cálcio urinário. Entretanto, a absorção de oxalato, que corresponde a 3% a 8% da quantidade no alimento, é afetada pela quantidade de cálcio dietético. O cálcio da dieta diminui a absorção de oxalato e parece ter mais impacto sobre o oxalato urinário do que a quantidade de oxalato dietético. O impacto do oxalato dietético sobre a sua excreção urinária parece ser pequeno. Para muitos indivíduos formadores de cálculos, a restrição do oxalato dietético pode ser uma intervenção relativamente ineficaz para diminuir a excreção urinária de oxalato (Agarwal *et al.*, 2011). Com uma ingestão muito baixa de cálcio, de menos de 200 mg/dia, a absorção de oxalato aumenta; ela cai quando há maior ingestão de cálcio (1.200 mg). A idade está associada, independente e inversamente, ao oxalato urinário.

O aconselhamento dietético para reduzir a absorção de oxalato é benéfico para os indivíduos formadores de cálculos que apresentam alta ingestão de alimentos ricos em oxalato e que excretam mais de 30 mg (350  $\mu$ mol) de oxalato por dia. Com base nas evidências disponíveis, não há necessidade de restrição rigorosa de oxalato. O teor de oxalato dos alimentos pode ser encontrado em <http://regepi.bwh.harvard.edu/health/oxalate/files/oxalate>. Entretanto, é razoável evitar um consumo dietético excessivo de oxalato, e essa recomendação deve ser associada a um aumento da ingestão de cálcio (Agarwal *et al.*, 2011). O paciente é aconselhado a adicionar cálcio a cada refeição para a ligação do oxalato. A ingestão total diária de cálcio pode ser dividida em pelo menos três refeições ou em tantas refeições quanto possível. São necessários 150 mg de cálcio para a ligação de 100 mg de oxalato. Os pacientes devem incluir cerca de 150 mg de cálcio em cada refeição, e essa quantidade é encontrada em ½ xícara de leite, sorvete, pudim, iogurte ou 20 g de queijo (Kaufman *et al.*, 2008).

## Potássio

Com frequência, os indivíduos formadores de cálculos apresentam ingestão de potássio baixa a normal e alta ingestão de sódio,

resultando em uma proporção Na:K adversamente elevada. A ingestão de potássio está inversamente relacionada com o risco de formação de cálculos renais. A estimativa do consumo de frutas e vegetais deve ser incluída na avaliação metabólica. Os indivíduos que formam cálculos devem ser incentivados a aumentar o potássio da dieta, consumindo frutas e vegetais com baixo teor de oxalato várias vezes ao dia (consulte o [Apêndice 51](#) e o [Quadro 35-1](#)). Os alimentos ricos em potássio apresentam álcali, que estimula a excreção urinária de citrato. Cada aumento de 20 mEq/dia na excreção urinária de potássio está associada à diminuição de 17 mg/dia na excreção urinária de cálcio ([Nouvenne et al., 2010](#)).

## Magnésio

O magnésio é um inibidor de baixa massa corporal molecular que forma complexos solúveis com o oxalato. À semelhança do cálcio, ele inibe a absorção de oxalato e pode desempenhar um papel em pacientes com hiperoxalúria.

## Fosfato

O excesso de fosfato na urina contribui para o risco de formação e cálculos de fosfato de cálcio, porém não é um fator de risco tão importante quanto o pH urinário, que determina a quantidade de fosfato que estará na forma de fosfato de hidrogênio ( $\text{HPO}_4$ ). Os cálculos de fosfato de cálcio tendem a ocorrer em mulheres gestantes no segundo e no terceiro trimestres de gestação.

## Sódio

A quantidade diária de cloreto de sódio nas dietas modernas alcança teores excessivos, de até 10 g/dia. A quantidade de sódio na urina e a hipercalciúria exibem uma correlação direta, visto que tanto o sódio quanto o cálcio são reabsorvidos em locais comuns no túbulo renal. O risco de nefrolitíase é significativamente maior em indivíduos hipertensos em comparação com os indivíduos normotensos. Uma dieta com baixo teor de sódio e terapia hídrica reduziu a excreção

urinária de sódio, cálcio e oxalato em indivíduos formadores de cálcio com hipercalciúria idiopática em comparação com controles que realizaram apenas a terapia hídrica (Taylor *et al.*, 2009). O sódio urinário está associado positivamente ao cálcio urinário e ao volume de urina e negativamente à supersaturação da urina com cálcio-oxalato. Um volume aumentado pode conferir efeito protetor.

A ingestão de sódio deve ser reduzida para menos de 2.300 mg/dia em pacientes com hipercalciúria. O consumo de uma dieta adaptada da dieta Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), abordagens dietéticas para interromper a hipertensão, diminui o risco de formação de cálculos renais (Baia *et al.*, 2012; Trinchieri, 2013). Uma pontuação mais alta de DASH está associada à ingestão mais alta de cálcio, potássio, magnésio, oxalato e vitamina C e à menor ingestão de sódio, visto que a dieta é moderadamente rica em laticínios com baixo teor de gordura, frutas, vegetais e castanhas e baixo teor de proteína animal (consulte o [Apêndice 26](#)).

## Citrato

O citrato inibe os cálculos urinários por meio da formação de um complexo com cálcio na urina. Por conseguinte, há menos disponibilidade de cálcio para a ligação do oxalato urinário, o que ajuda a prevenir a formação de cálculo de oxalato de cálcio e de fosfato de cálcio. A **acidose tubular renal (ATR)** distal é uma acidose acompanhada de hipopotassemia. A ATR, a síndrome de má absorção com hiperoxalúria entérica e o consumo excessivo de carne (pH urinário mais baixo) estão associados à redução das concentrações urinárias de citrato.

Muitas bebidas contendo citrato foram testadas quanto a seu efeito na urina. Vários refrigerantes dietéticos contêm quantidades moderadas de citrato e malato, precursores do bicarbonato; o malato aumenta a carga alcalina total fornecida, o que aumenta a citratúria. Uma bebida esportiva comercial testada em indivíduos que não formam cálculos aumentou o citrato na urina em até 170 mg/dia; entretanto, muitas bebidas esportivas contêm uma quantidade excessiva de frutose e não aumentam o citrato urinário. O suco de



melão contém citrato e malato e apresenta um valor de CARP mais negativo do que o suco de laranja ([Kang et al., 2007](#)). O suco de tomate fresco contém citrato e malato e baixo teor de sódio e oxalato.

A hipocitratúria é mais comumente idiopática, mas também pode ser causada por acidose acompanhada de hipopotassemia, síndrome de má absorção com hiperoxalúria entérica, consumo excessivo de carne e cinza ácida. Metade dos indivíduos com formação recorrente de cálculos de cálcio apresenta hipocitratúria (citrato urinário abaixo de 300 mg/dia). A concentração urinária normal de citrato deve ser de mais de 640 mg/dia. A terapia com limonada ou suco de limão em longo prazo nos indivíduos formadores de cálculos com hipocitratúria resulta em aumento dos níveis urinários de citrato e diminuição na taxa de formação de cálculos ([Taylor e Curhan, 2008b](#)). A água mineral, com seu conteúdo de magnésio e bicarbonato, eleva o pH urinário e inibe a formação de cálculos.

## Frutose

A ingestão de frutose aumentou cerca de 2.000% nos últimos 30 anos, em consequência do uso disseminado do xarope de milho com alto teor de frutose nos alimentos. A frutose pode aumentar a excreção urinária de cálcio e de oxalato. É o único carboidrato conhecido que aumenta a produção de ácido úrico e a sua excreção urinária. Além disso, ela pode aumentar a resistência à insulina, que está associada a um baixo pH urinário. A ingestão de frutose tem sido associada positivamente ao risco de todos os tipos de cálculos renais ([Tang et al., 2012](#)). Recomenda-se o consumo aumentado de frutas e vegetais para aumentar o aporte de potássio; entretanto, devido ao conteúdo de frutose das frutas, deve-se dar maior ênfase aos vegetais.

## Vitaminas

A suplementação com vitamina C, na dose de 1.000 mg/dia, foi associada a um aumento de duas vezes no risco de cálculos renais em homens. Em comparação com menos de 90 mg/dia *versus* 1.000 mg/dia, esta última resulta em mais de 6,8 mg de oxalato na urina ([Agarwal et al., 2011](#)). Em outro estudo, que incluiu mulheres, a

ingestão total de vitamina C e a vitamina C suplementar apresentaram correlação com o risco de formação de cálculo nos homens, mas não nas mulheres. O mesmo foi observado para a suplementação com vitamina C, mas não a ingestão dietética da vitamina tanto nos homens quanto nas mulheres (Ferraro *et al.*, 2016). Por conseguinte, os indivíduos com cálculos de oxalato de cálcio e concentrações elevadas de oxalato na urina devem evitar uma suplementação de vitamina C acima de 90 mg/dia.

A vitamina B<sub>6</sub> na forma de piridoxal fosfato é um cofator necessário no metabolismo do oxalato; deve-se evitar um estado marginal dessa vitamina. A suplementação com 2 a 10 mg/dia de vitamina B<sub>6</sub> pode reduzir o oxalato urinário em alguns indivíduos formadores de cálculos de oxalato de cálcio.

O papel da vitamina D na doença calculosa é controverso. A partir dos dados de NHANES III baseados na concentração sérica de 25-OH vitamina D, uma alta concentração não foi associada a uma prevalência da doença calculosa renal nos participantes (Tang *et al.*, 2012). A vitamina D em doses que produzem concentrações desejáveis de 25(OH) D de 100 a 150 nmol/L ou 40 a 60 ng/mL não afeta adversamente os componentes dos cálculos renais (Heany, 2013, <http://www.grassrootshealth.net>).

### Ácidos Graxos Ômega-3

As concentrações elevadas de ácido araquidônico (AA) nas membranas celulares pode promover o desenvolvimento de hipercalciúria e hiperoxalúria. A ingestão de ácidos graxos ômega-3, como o ácido eicosapentaenoico (EPA) e o ácido docosa-hexaenoico (DHA), pode diminuir o conteúdo de AA das membranas celulares e reduzir a excreção urinária de cálcio e de oxalato. O EPA é um inibidor do metabolismo do AA, resultando em síntese diminuída de prostaglandina 2 (E-2 (PGE<sub>2</sub>)), uma substância que potencializa a excreção urinária de cálcio. O EPA e o DHA, por meio de suplementação com óleo de peixe, não diminuíram o risco de cálculos renais incidentes e a ingestão de ácidos graxos de AA e ácido linoleico não aumentou o risco de formação de cálculos renais em estudos

observacionais ([Taylor \*et al.\*, 2005](#)). O uso de óleo de peixe (ácido graxo ômega-3, 1.200 mg/dia) no tratamento de indivíduos formadores de cálculos com hipercalciúria, associado a uma dieta empírica, resultou em diminuição mensurável na excreção urinária de cálcio (ocorreu normocalciúria em 24% dos indivíduos) e oxalato, bem como aumento do citrato urinário. A supersaturação de cálcio-oxalato diminuiu em 38% dos indivíduos (29). O EPA, na dose de 1.800 mg/dia, demonstrou redução significativa nos episódios de cálculos ([Yasui \*et al.\*, 2008](#)).

# Lesão renal aguda (insuficiência renal aguda)

## Fisiopatologia

A **lesão renal aguda (LRA)**, anteriormente conhecida como **insuficiência renal aguda (IRA)**, caracteriza-se por redução súbita na **taxa de filtração glomerular (TFG)**, quantidade de filtrado por unidade nos néfrons e por uma alteração na capacidade do rim de excretar a produção diária dos produtos de degradação metabólica. A LRA pode ocorrer em associação com oligúria (redução do débito urinário) ou com fluxo urinário normal; entretanto, nos casos típicos, ocorre em rins previamente saudáveis. A duração varia de alguns dias a muitas semanas. As causas da LRA são numerosas e podem ocorrer simultaneamente ([Tabela 35-1](#)). Em geral, essas causas são classificadas em três categorias: (1) perfusão renal inadequada (pré-renal), (2) doenças dentro do parênquima (intrínsecas), e (3) obstrução do trato urinário (pós-renal).

Uma nova forma de classificação para ajudar os médicos a avaliar a gravidade e a progressão da lesão renal aguda, utilizando o acrônimo RLIPD (Risco, Lesão, Insuficiência, Perda e DRET), indica a probabilidade de um paciente se recuperar ou evoluir para a insuficiência renal crônica. Isso, por sua vez, ajuda os nutricionistas a saber se devem aumentar as metas de ingestão proteica ou se devem ser moderados para preservar a função renal.

## Tratamento Clínico

A relação entre **nitrogênio ureico sanguíneo (BUN)** e creatinina pode ser utilizada com fins diagnósticos para avaliar a localização e o dano renal. Dependendo do local de ocorrência da agressão, o **BUN** aumenta devido à filtração deficiente e sofre reabsorção mais ativa. Nessa situação, com uma relação BUN/Cr superior a 20:1, a lesão é pré-renal (antes dos rins). Quando o dano é intrínseco (dentro do rim),

a relação BUN/Cr diminui para menos de 10:1. Em geral, se uma atenção cuidadosa for dirigida para o diagnóstico e a correção das causas pré-renais ou obstrutivas, a LRA é de curta duração e não exige nenhuma intervenção nutricional específica.

A LRA intrínseca pode resultar das causas listadas na [Tabela 35-5](#); destas, a mais devastadora consiste em um episódio prolongado de isquemia, levando à necrose tubular isquêmica aguda. Nos casos típicos, os pacientes desenvolvem essa doença como complicação de infecção maciça, traumatismo grave, acidente cirúrgico ou choque cardiogênico. A evolução clínica e o prognóstico dependem principalmente da causa subjacente. Os pacientes com LRA em consequência de toxicidade por substâncias em geral se recuperam por completo após a interrupção do fármaco. Por outro lado, a taxa de mortalidade associada à necrose tubular aguda isquêmica causada por choque é de cerca de 70%. Tipicamente, esses pacientes apresentam acentuado catabolismo, e ocorre extensa destruição tecidual nos estágios iniciais. A hemodiálise (HD) é utilizada para reduzir a acidose, corrigir a uremia e controlar a hiperpotassemia.

---

### **Tabela 35-5**

#### **Algumas Causas de Lesão Renal Aguda**

---

Causas	Condição
Perfusão renal inadequada pré-renal	Desidratação grave Colapso circulatório
Doenças intrínsecas no parênquima renal	Necrose tubular aguda <ul style="list-style-type: none"><li>• Traumatismo, cirurgia</li><li>• Septicemia</li></ul> Necrose tubular aguda isquêmica Nefrotoxicidade <ul style="list-style-type: none"><li>• Antibióticos, agentes de contraste e outros fármacos</li></ul> Reação local a fármacos Distúrbios vasculares <ul style="list-style-type: none"><li>• Infarto renal bilateral</li></ul> Glomerulonefrite aguda de qualquer etiologia <ul style="list-style-type: none"><li>• Infecção pós-estreptocócica</li><li>• Lúpus eritematoso sistêmico</li></ul>
Obstrução do trato urinário pós-renal	Hipertrofia prostática benigna com retenção urinária Carcinoma de bexiga ou de próstata Câncer retroperitoneal ou pélvico Cálculos ureterais e obstrução bilaterais Rabdomiólise

Se houver recuperação, ela ocorre na maioria das vezes dentro de duas a três semanas após a correção da agressão. A fase de recuperação (diurética) caracteriza-se, a princípio, por um aumento do débito urinário e, em seguida, pelo retorno da eliminação dos produtos de degradação. Durante esse período, pode haver, ainda, necessidade de diálise, e deve-se dispensar uma atenção cuidadosa para o equilíbrio hidreletrolítico e a reposição adequada.

## Dietoterapia

O cuidado nutricional na LRA é particularmente importante, visto que o paciente não apenas apresenta uremia, acidose metabólica e desequilíbrio hidreletrolítico, como também sofre habitualmente de estresse fisiológico (p. ex., infecção ou destruição tecidual), que aumenta as necessidades de proteína. A necessidade de equilibrar as necessidades de proteína e energia com o tratamento da acidose e excreção excessiva de produtos nitrogenados é complicada e delicada. Nos estágios iniciais da LRA, o paciente quase sempre é incapaz de se alimentar. A taxa de mortalidade na LRA é elevada, sobretudo entre pacientes previamente desnutridos (Coca *et al.*, 2009). A atenção precoce para o tratamento nutricional e a diálise precoce melhoram a sobrevida do paciente.

No início da LRA, dependendo da gravidade, alguns pacientes podem ser tratados clinicamente, enquanto outros necessitam de **terapia renal substitutiva (TRS)** com **hemodiálise (HD)** padrão ou **diálise peritoneal (DP)** para remover os produtos de degradação e líquidos até o restabelecimento da função renal. Na LRA significativa, o paciente na unidade de terapia intensiva (UTI) pode necessitar de tratamentos contínuos, em lugar de diálise periódica. A **terapia renal substitutiva contínua (TRSC)** é o termo de categoria ampla que inclui toda a gama de modalidades (consulte *Foco Em: Terapia Renal Substitutiva Contínua* ou TRSC). As mais frequentemente utilizadas são a **hemofiltração venovenosa contínua (HVVC)** e a **hemodiálise venovenosa contínua (HDVVC)**, que utilizam uma pequena membrana de ultrafiltração para produzir um ultrafiltrado que pode ser substituído por líquidos de nutrição parenteral (NP). Esse

tratamento possibilita a nutrição parenteral sem sobrecarga hídrica.



## Foco em

### Terapia Renal Substitutiva Contínua ou TRSC

Tipicamente, a TRSC é empregada quando o paciente desenvolve anasarca (edema generalizado extremo) ou pressão arterial elevada e é incapaz de excretar líquidos ou produtos de degradação urêmicos. Trata-se da terapia de escolha quando é necessário evitar a hemodiálise periódica, visto que a rápida remoção de líquidos e produtos de degradação pode fazer que o rim fique em um estado menos ativo, causando redução do fluxo sanguíneo para o rim e atraso na recuperação da função renal.

	HVVC Difusão	HVVC Convecção	HDVVC	UFCL
Definição	Hemodiálise venovenosa contínua que utiliza difusão	Hemodiálise venovenosa contínua que utiliza convecção	Hemofiltração venovenosa contínua	Ultrafiltração contínua lenta
Vantagens	Retirada adequada de pequenas moléculas. Não há necessidade de reposição de líquidos	Melhor retirada de moléculas de peso médio. Remoção adequada de líquidos	Melhor retirada de líquidos e solutos de peso molecular médio. Utilizada também no tratamento da sepse grave	Melhor tratamento para a sobrecarga hídrica. Utilizada principalmente para a remoção de líquidos
Condições	Pode acrescentar uma carga considerável de energia, remoção menos efetiva de moléculas de peso médio	Perda de 10% a 15% das proteínas no ultrafiltrado. É necessário repor as proteínas, juntamente com reposição de outros líquidos	Há necessidade de reposição de líquidos. Possível carga considerável de energia devido à solução de glicose	Não remove adequadamente a ureia ou outras moléculas de peso pequeno ou médio

## Proteínas

A quantidade de proteínas recomendada é influenciada pela causa subjacente da LRA e pela presença de outras condições. Pode-se encontrar na literatura uma variedade de teores recomendados, desde



0,5 a 0,8 g/kg para pacientes sem diálise até 1 a 2 g/kg para pacientes submetidos à diálise. Com a TRSC, as perdas de proteína são altas, e as necessidades proteicas estimadas aumentam para 1,5 a 2,5 g/kg. À medida que o estado clínico geral do paciente se estabiliza e melhora, as necessidades metabólicas diminuem. Durante esse período estável, antes do retorno da função renal, deve-se fornecer uma quantidade mínima de proteínas de 0,8 a 1 g/kg de massa corporal. Isso continua dependendo do estado geral do paciente e das comorbidades e deve ser avaliado individualmente.

## Energia

As necessidades de energia são determinadas pela causa subjacente da LRA e comorbidades. As necessidades energéticas podem ser medidas à beira do leito por calorimetria indireta na maioria das UTIs ([Cap. 2](#)). Se esse equipamento não estiver disponível, as necessidades energéticas devem ser estimadas em 25 a 40 kcal/kg da extremidade superior do PCI ou PCI ajustado por dia. A ingestão energética excessiva pode levar a uma produção excessiva de CO<sub>2</sub>, deprimindo a respiração ([Cap. 34](#)). Com as mais recentes soluções disponíveis, a glicose pode ser absorvida ou perdida, dependendo da concentração ou do tipo de solução usada, podendo constituir uma fonte de perda ou ganho de energia. Há necessidade de uma grande ingestão de carboidratos e lipídeos para evitar o uso da proteína na produção de energia. Para os pacientes que recebem NP, podem-se administrar altas concentrações de carboidratos e lipídeos para preencher essas necessidades, enquanto se monitora o estado respiratório.

Pode-se utilizar uma dieta com alto teor energético e baixo teor proteico nos casos em que não se dispõe de diálise ou hemofiltração. Além das fontes dietéticas habituais de doces refinados e gorduras, foram desenvolvidas fórmulas especiais com alto teor energético e baixo teor de proteína e eletrólitos para aumentar a dieta. Entretanto, é preciso ter cuidado com esses produtos, visto que a hiperglicemia não é rara em consequência de intolerância à glicose, e há necessidade frequente de insulina adicional.

## Líquidos e Sódio

Durante a fase inicial (frequentemente oligúrica) da LRA, é essencial dispensar uma atenção meticulosa para o estado de hidratação. De modo ideal, a quantidade de líquidos e eletrólitos deve equilibrar o débito efetivo. Em caso de débito urinário insignificante, as contribuições expressivas para o débito de água corporal total incluem vômitos e diarreia, drenagem de cavidades corporais e perdas cutâneas e respiratórias. Se houver febre, as perdas cutâneas podem ser excessivas, ao passo que, se o paciente estiver sob ar umidificado, não irá ocorrer quase nenhuma perda. Tendo em vista os numerosos fármacos IV, sangue e hemoderivados necessários para a doença subjacente, o desafio no manejo de pacientes nesse estágio é saber como interromper a oferta de líquido o máximo possível enquanto são fornecidas proteínas e energia adequadas.

O sódio deve ser restrito, com base na diminuição da produção de urina. Na fase oligúrica, quando o débito de sódio é muito baixo, a ingestão também deve ser baixa, talvez de apenas 20 a 40 mEq/dia. Entretanto, é frequentemente impossível limitar o sódio devido à necessidade de muitas soluções IV (como antibióticos IV, medicamentos para a pressão arterial e NP). A administração dessas soluções em água sem eletrólitos na presença de oligúria leva rapidamente à intoxicação hídrica (hiponatremia). Por essa razão, todo líquido acima da perda diária calculada de água deve ser fornecido em uma solução com sal balanceado.

## Potássio

A maior parte da excreção de potássio e o controle de seu equilíbrio são funções normais do rim. Quando ocorre comprometimento da função renal, o equilíbrio do potássio deve ser cuidadosamente avaliado. Além das fontes dietéticas, todos os tecidos corporais contêm grandes quantidades de potássio; por conseguinte, a destruição tecidual pode levar à sobrecarga de potássio. As concentrações de potássio podem sofrer desvio abrupto e precisam ser monitoradas com frequência. A ingestão de potássio precisa ser individualizada, de acordo com as concentrações séricas (consulte os

Apêndices 29 e 51). A diálise constitui o principal mecanismo de remoção de potássio durante a LRA. O controle das concentrações séricas de potássio entre as administrações de diálise depende, sobretudo, das infusões IV de glicose, insulina e bicarbonato, que impulsionam o potássio para dentro das células. As resinas de troca, como o poliestireno sulfonato de sódio (Kayexalate), que alteram o potássio por sódio no sistema GI, podem ser utilizadas para tratar as concentrações elevadas de potássio; todavia, por muitas razões, essas resinas não são ideais. A Tabela 35-6 fornece um resumo da MNT para a LRA.

---

### **Tabela 35-6**

#### **Resumo da Terapia de Nutrição Médica para a Lesão Renal Aguda**

---

Nutriente	Quantidade
Proteína	0,8-1 g/kg de PCI, aumentando conforme a TFG se normaliza; 60% devem ser proteínas de AVB
Energia	30-40 kcal/kg de massa corporal
Potássio	30-50 mEq/dia na fase oligúrica (dependendo do débito urinário, diálise e concentração sérica de $K^+$ ); repor as perdas na fase diurética
Sódio	20-40 mEq/dia na fase oligúrica (dependendo do débito urinário, presença de edema, diálise e concentração sérica de $Na^+$ ); repor as perdas na fase diurética
Líquidos	Repor o débito do dia anterior (vômitos, diarreia, urina) mais 500 mL
Fósforo	Limitar conforme necessário

*TFG*, Taxa de filtração glomerular; *AVB*, alto valor biológico; *PCI*, massa corporal ideal;  $K^+$ , potássio;  $Na^+$ , sódio.

## Doenças dos túbulos e do interstício

Em grande parte, as funções dos túbulos renais os tornam suscetíveis à lesão. As enormes necessidades e gastos energéticos dos túbulos para a secreção ativa e reabsorção frequentemente tornam essa parte do rim particularmente vulnerável às lesões isquêmicas. Muitas substâncias tóxicas podem destruir ou danificar vários segmentos dos túbulos. A alta concentração de solutos gerada no interstício medular o expõe à lesão por oxidantes e precipitação do produto de fosfato de cálcio (calcificação extraóssea) e favorece o afoiçamento dos eritrócitos na anemia falciforme. De fato, há ampla variedade de doenças ou distúrbios dos túbulos e do interstício. Compartilham manifestações comuns e podem ser considerados em conjunto em relação ao manejo nutricional.

A **nefrite intersticial crônica** pode ocorrer em consequência de abuso de analgésicos, doença falciforme, diabetes *mellitus* ou refluxo vesicoureteral e manifesta-se, principalmente, como uma incapacidade de concentrar a urina e como insuficiência renal leve. Um distúrbio hereditário do interstício, a doença cística medular, também apresenta esse quadro. O manejo dietético consiste na ingestão adequada de líquidos, o que pode exigir o consumo de vários litros extras. Em geral, essa quantidade é bem tolerada pelo paciente, exceto quando ocorre doença intercorrente.

A **síndrome de Fanconi** caracteriza-se por uma incapacidade de reabsorver a quantidade adequada de glicose, aminoácidos, fosfato e bicarbonato no túbulo proximal, causando, assim, a excreção dessas substâncias na urina. Os adultos com essa síndrome apresentam acidose, hipopotassemia, poliúria ou osteomalacia, enquanto as crianças apresentam poliúria, retardo do crescimento, raquitismo e vômitos. Não se dispõe de nenhum tratamento clínico específico para a síndrome de Fanconi; por conseguinte, o tratamento nutricional é a principal forma de manejo. Em geral, a terapia de reposição consiste em grandes volumes de água e suplementos dietéticos de bicarbonato, potássio, fosfato, cálcio e vitamina D.

A **acidose tubular renal (ATR)**, que consiste em um defeito no processamento tubular do bicarbonato, pode ser causada por um defeito no túbulo distal (tipo 1) ou no túbulo proximal (tipo 2). A ATR distal leva à osteomalacia grave, formação de cálculos renais e até mesmo nefrocalcinose (calcificação do rim). A ATR distal é tratada com pequenas quantidades de bicarbonato, de 70 a 100 mEq/dia, com resolução completa das manifestações da doença. No adulto, a ATR proximal isolada é uma doença benigna, que quase sempre se agrava com o uso de bicarbonato, de modo que ela não deve ser tratada.

A **pielonefrite**, uma infecção bacteriana dos rins, não exige manejo dietético extenso. Entretanto, nos casos crônicos, o uso do suco de oxicoco para reduzir a bacteriúria pode ser útil ([Wang et al., 2012](#)). Os taninos ou as proantocianidinas concentrados no suco de oxicoco e no suco de mirtilo podem inibir a aderência da bactéria *Escherichia coli* às células epiteliais das vias urinárias (consulte *Visão Clínica: Infecções das Vias Urinárias e Suco de Oxicoco*). Entretanto, em um estudo que procedeu à revisão de 24 estudos, não foi constatado nenhum benefício substancial ([Freire, 2013](#)).

## Visão clínica

### Infecções das Vias Urinárias e Suco de Oxicoco (Cranberry)

Infecções das vias urinárias (IVU) são muito mais frequentes nas mulheres do que nos homens em razão da uretra feminina mais curta. As mulheres idosas têm maior incidência de IVU, e acredita-se que esteja relacionada com a perda de estrogênio após a menopausa. Os pacientes cateterizados também correm alto risco. As bactérias mais comumente envolvidas são *E. coli*, devido à estreita proximidade do ânus com a uretra nas mulheres. Em geral, o tratamento consiste em antibióticos para curar a infecção, e utiliza-se a fenazopiridina como anestésico para diminuir os sintomas. Esse fármaco modifica temporariamente a cor da urina na mulher, que adquire uma coloração laranja ou vermelho brilhante. Seu uso está contraindicado na insuficiência renal.

Nutricionalmente, os taninos ou as proantrocianidinas no suco de oxicoco e no suco de mirtilo podem inibir a aderência da *E. coli* às células epiteliais. O café, o álcool e os refrigerantes devem ser evitados, visto que eles irritam as vias urinárias e causam desidratação. Na função renal normal, recomenda-se a ingestão diária de 180 a 240 mL de água.

# Doenças glomerulares

As funções do glomérulo, que são importantes com relação à doença, consistem na produção de um ultrafiltrado adequado e prevenção da entrada de determinadas substâncias nesse ultrafiltrado.

## Síndrome Nefrítica

A **síndrome nefrítica** abrange um grupo de doenças que se caracteriza por inflamação das alças capilares do glomérulo. Essas **glomerulonefrites agudas** são de início súbito e breve e podem evoluir até a recuperação completa, desenvolvimento de síndrome nefrótica crônica ou DRET. A principal manifestação dessas doenças consiste em hematúria (presença de sangue na urina), em consequência da inflamação capilar que danifica a barreira glomerular às células sanguíneas. Além disso, caracteriza-se por hipertensão e perda discreta da função renal. A apresentação mais comum ocorre após infecção estreptocócica e é na maioria das vezes autolimitada. Outras causas incluem doenças renais primárias, como nefropatia por imunoglobulina A (IgA); nefrite hereditária; e doenças secundárias, como lúpus eritematoso sistêmico (LES), vasculite e glomerulonefrite (GN) associada a endocardite, abscessos ou derivações ventriculoperitoneais infectadas.

## Fisiopatologia

A **síndrome nefrótica** compreende um grupo de doenças que resultam de uma perda da barreira glomerular à proteína. A ocorrência de grandes perdas urinárias de proteína leva à hipoalbuminemia, com consequente formação de edema, hipercolesterolemia, hipercoagulabilidade e metabolismo ósseo anormal. Mais de 95% dos casos de síndrome nefrótica provêm de três doenças sistêmicas: (1) diabetes *mellitus*, (2) lúpus eritematoso sistêmico (LES), e (3) amiloidose; e de quatro doenças primariamente renais: (1) doença por lesão mínima (observada apenas na microscopia



eletrônica), (2) nefropatia membranosa, (3) glomeruloesclerose focal, e (4) glomerulonefrite membranoproliferativa. Embora a função renal possa deteriorar durante a evolução dessas doenças, isso não é uma característica consistente.

# Doença renal crônica

Muitas formas de doença renal, duas das quais foram descritas anteriormente, caracterizam-se por um declínio lento e contínuo da função renal, levando à insuficiência renal em alguns pacientes, enquanto outras seguem uma evolução benigna, sem perda da função renal. Ainda não foi esclarecido por que alguns pacientes permanecem estáveis com **doença renal crônica (DRC)** durante muitos meses a anos, enquanto outros progridem rapidamente para a insuficiência renal e a diálise. A natureza dessa perda progressiva de função tem sido objeto de enorme quantidade de pesquisas básicas e clínicas nessas últimas décadas, bem como o assunto de várias revisões excelentes ([National Kidney Foundation, 2000](#); [Yang et al., 2014](#)). A dietoterapia começa quando o paciente é diagnosticado com a meta de evitar a progressão da doença e reduzir os sintomas.

## Fisiopatologia

Quando ocorre perda de cerca da metade a dois terços da função renal, independentemente da doença subjacente, observa-se perda progressiva adicional da função renal. Isso é verdadeiro mesmo nas doenças cuja causa subjacente foi eliminada por completo, como no refluxo vesicoureteral, na necrose cortical da gestação ou no abuso de analgésicos. Acredita-se que, em resposta a uma diminuição da TGF, o rim sofre uma série de adaptações para impedir o declínio. Embora isso leve, em curto prazo, à melhora da taxa de filtração, ocorre, em longo prazo, perda acelerada dos néfrons e insuficiência renal progressiva. A natureza dessas adaptações envolve uma mudança nas características hemodinâmicas dos glomérulos remanescentes, levando, especificamente, ao aumento da pressão glomerular. Os fatores que elevam a pressão glomerular tendem a acelerar esse processo, enquanto os que reduzem a pressão glomerular tendem a aliviá-lo ([Grams et al., 2013](#)).

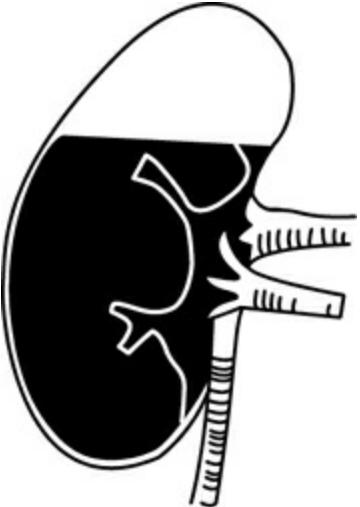
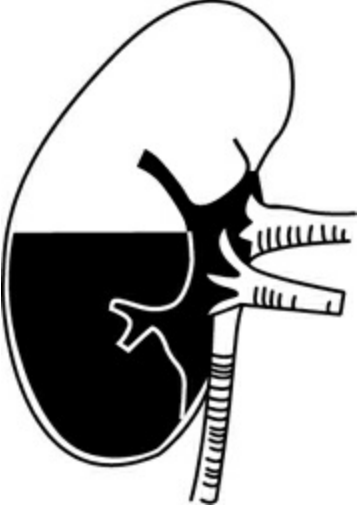
O diabetes *mellitus* é o principal fator de risco para a DRC, seguido da hipertensão arterial e glomerulonefrite. A National Kidney

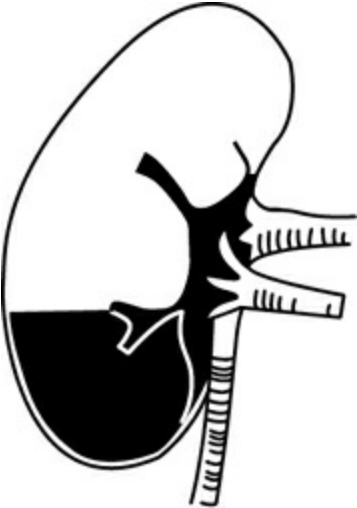
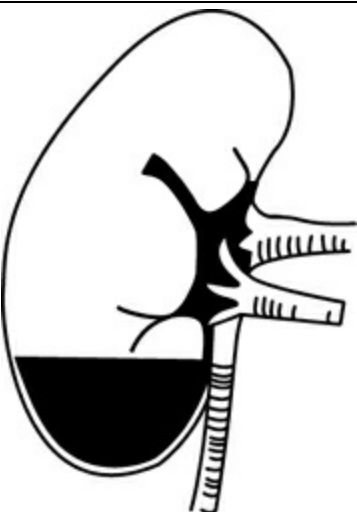
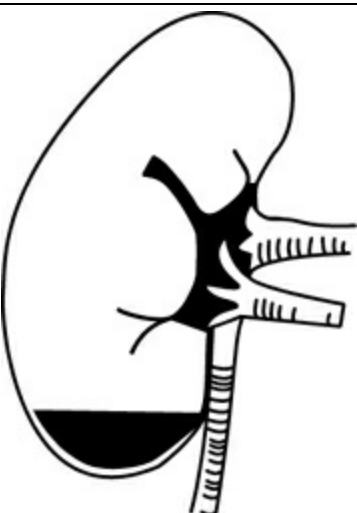
Foundation (NKF) divide a DRC em cinco estágios relacionados com a **TFG estimada (TFGe)**, a taxa com que os rins filtram os produtos de degradação ([Tabela 35-7](#)). Os estágios 1 e 2 são estágios iniciais com marcadores como proteinúria, hematúria ou problemas anatômicos. Os estágios 3 e 4 são considerados estágios avançados. O estágio 5 leva à morte, a não ser que o paciente seja submetido a diálise ou transplante.

---

**Tabela 35-7**  
**Estágios da Doença Renal Crônica**

---

Estágio	TFGe	Descrição
1 	90-130 mL/min	Lesão renal, porém com função renal normal a aumentada
2 	60-89 mL/min	Redução leve da função renal
	30-59 mL/min	Redução moderada da função renal

<p>3</p> 		
<p>4</p> 	<p>15-29 mL/min</p>	<p>Redução grave da função renal</p>
<p>5</p> 	<p>Menos de 15 mL/min</p>	<p>A insuficiência renal exige diálise, transplante ou tratamento clínico (morte com dignidade)</p>

TFGe, Taxa de filtração glomerular estimada.

## Tratamento Clínico

A prevalência da DRC é estimada hoje em cerca de 10% dos adultos nos EUA, ou mais de 20 milhões de norte-americanos. Essa prevalência estimada de DRC mostra que uma em cada três pessoas com diabetes *mellitus* e uma em cada cinco pessoas com hipertensão arterial apresentam DRC (CDC, 2014). Hoje, nos EUA, muitos estados recomendam com insistência que os laboratórios clínicos que fornecem a concentração sérica de creatinina também relatem a TFGe do paciente. Os pacientes com TFGe calculada baixa não apresentam necessariamente DRC. É necessário que eles tenham várias amostras de sangue coletadas a intervalo de três meses com valores consistentemente baixos (mostrando uma TFGe de menos de 60) (Tabela 35-7). Esse teste alerta os médicos quanto à necessidade de monitorar a possível presença de doença renal. Uma pesquisa adicional que utiliza a cistatina C e TFGe, seguida de cistatina C e creatinina pareada e TFGe, é reconhecida hoje como a medida de maior precisão (Inker *et al.*, 2012).

Uma calculadora da TFGe *on-line* pode ser encontrada no site NKF em [http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr\\_calculator.cfm](http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator.cfm). Com instrumentos de triagem, como a TFGe calculada, e o maior reconhecimento da natureza progressiva da DRC, uma maior atenção tem sido dispensada para seus efeitos sociais, clínicos e financeiros. Por exemplo, a DRC está fortemente ligada à doença cardiovascular (consulte *Visão Clínica: Doença Renal Crônica e Doença Cardíaca – Uma União Fatal*).

## Visão clínica

### Doença Renal Crônica e Doença Cardíaca – Uma União Fatal

A presença de doença renal crônica (DRC) aumenta a categoria de risco de pacientes com doença cardiovascular (DCV) e exacerba a DCV já existente. Um fato alarmante é que a maioria dos pacientes com DRC morre de doença cardíaca antes de desenvolver doença renal terminal. As recomendações declaram que os pacientes

portadores de DRC devem reduzir os riscos cardiovasculares: abandonar o tabagismo, aumentar o exercício físico, escolher gorduras saudáveis, aumentar o consumo de frutas e vegetais e alcançar e manter uma massa corporal adequada.

Felizmente, a intervenção faz diferença. O estudo United States Renal Data System Dialysis M/M incluiu 2.264 pacientes com DRC. Mais da metade não tinha consultado um nefrologista no ano anterior à necessidade de diálise, e um terço teve a sua primeira consulta com um nefrologista menos de quatro meses antes de iniciar a diálise. Esse encaminhamento tardio a nefrologistas resultou em baixas concentrações séricas de albumina e queda do hematócrito. Os pacientes que consultaram um nefrologista pelo menos dois anos antes da realização de diálise tiveram redução na mortalidade. Por conseguinte, os pacientes que apresentam DRC e que recebem aconselhamento nutricional precoce podem adiar a necessidade de diálise ou iniciá-la com um melhor estado nutricional. A especialização do nutricionista em doença renal foi reconhecida pelos Center for Medicare Services, permitindo a dietoterapia solicitada por médicos para nutricionistas dietéticos registrados (RDN) para norte-americanos com DRC que não são submetidos à diálise.

## **Dietoterapia**

Para cada grau de DRC, pode-se propor um tratamento nutricional diferente. Os principais objetivos da MNT consistem em controlar os sintomas associados à síndrome (edema, hipoalbuminemia e dislipidemia), reduzir o risco de progressão para a insuficiência renal, diminuir a inflamação e manter as reservas nutricionais. Os pacientes são tratados sobretudo com estatinas para corrigir a hiperlipidemia, dietas com baixo teor de sódio e diuréticos ([Turner et al., 2012](#)). Os pacientes com deficiência proteica grave estabelecida que continuam a perder proteína podem necessitar de um longo período de cuidados nutricionais cuidadosamente supervisionados. A dieta deve procurar fornecer proteínas e energia em quantidades suficientes para manter um balanço nitrogenado positivo e para sustentar a síntese tecidual,

sem exigir excessivamente dos rins. Na maioria dos casos, uma ingestão suficiente de carboidratos e lipídeos é necessária para poupar a proteína para o anabolismo.

Algumas características nutricionais mais comuns na população de pacientes com DRC incluem as seguintes:

- Ingestão inadequada de minerais
- Ingestão excessiva de minerais
- Desequilíbrio dos nutrientes
- Ingestão excessiva de líquidos
- Comprometimento da utilização de nutrientes
- Alteração dos valores laboratoriais relacionados com a nutrição
- Interação entre alimentos e fármacos
- *Déficit* de conhecimento relacionado com alimentos e nutrição

Dependendo do diagnóstico nutricional, as intervenções de dietoterapia são ajustadas para várias ingestões de minerais, proteínas e líquidos. Na DRC, as intervenções dietéticas demonstraram algum benefício na redução da inflamação. As técnicas de cozimento, uma dieta à base de mais vegetais e um enfoque em alimentos que reduzem a inflamação estão sendo estudados ([Abboud e Henrich, 2010](#)).

## Proteínas

O teor recomendado de proteínas dietéticas para pacientes com DRC foi mudando com o decorrer do tempo. Historicamente, esses pacientes recebiam dietas com alto teor de proteínas (até 1,5 g/kg/dia), na tentativa de aumentar a concentração sérica de albumina e impedir a desnutrição proteica. Entretanto, os estudos realizados mostraram que uma redução no consumo de proteínas para apenas 0,8 mg/kg/dia pode diminuir a proteinúria, sem afetar adversamente a albumina sérica. A concentração de albumina sérica é um marcador de inflamação e não de desnutrição proteica. A proteína na dieta tem sido defendida como um cofator que aumenta a pressão glomerular e, portanto, leva à perda acelerada da função renal. Numerosos estudos em modelos experimentais de insuficiência renal moderada demonstraram declínio significativo nesse processo com uma restrição



proteica. Os estudos clínicos demonstram um papel da restrição de proteína no tratamento de pacientes com insuficiência renal leve a moderada para preservar a função renal. Para possibilitar o uso ideal da proteínas, 50% a 60% devem ser provenientes de fontes de alto valor biológico (AVB), o que significa que o organismo é facilmente capaz de digerir os aminoácidos e utilizá-los.

Um ensaio clínico multicêntrico de grande porte, o estudo Modification of Diet in Renal Disease (MDRD, Modificação da Dieta na Doença Renal), procurou estabelecer o papel das proteínas, da restrição de fósforo e do controle da pressão arterial na progressão da doença renal. Em consequência, o National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDKD) desenvolveu recomendações para o tratamento de pacientes com doença renal progressiva ou DRET. As recomendações para a ingestão de proteína dietética na insuficiência renal progressiva são de 0,8 g/kg/dia, com 60% de AVB para pacientes cuja TFG é superior a 55 mL/min, e de 0,6 g/kg/dia com 60% de AVB para pacientes cuja TFG é de 25 a 55 mL/min.

O painel do **Kidney Dialysis Outcome Quality Initiative (KDOQI)** da NKF sugere que os pacientes cuja TFG seja inferior a 25 mL/min e que ainda não tenham iniciado a diálise devem manter um consumo de 0,6 g/kg/dia de proteína e 35 kcal/kg/dia. Caso o paciente não possa manter uma ingestão energética adequada com essa recomendação de proteínas, deve-se aumentar a oferta de proteínas para 0,75 g/kg/dia. Em ambos os casos, cerca de 50% das proteínas devem ser de AVB.

Os benefícios potenciais da restrição de proteína no paciente com insuficiência renal moderada devem ser ponderados contra os riscos potenciais desse tratamento (ou seja, desnutrição proteica). Se a proteína for restrita, devem-se efetuar periodicamente um monitoramento cuidadoso e estudos antropométricos, conforme orientado pelas diretrizes do KDOQI.

A hipertensão arterial sistêmica, que agrava a perda progressiva de função renal, precisa ser bem controlada para produzir benefícios com a restrição proteica. O controle adequado da glicemia também é importante no controle da progressão da insuficiência renal em

indivíduos com diabetes *mellitus*. Em um ensaio clínico multicêntrico nacional, o Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), foi constatado que o controle da glicemia foi mais importante do que a restrição de proteína no retardo do início da insuficiência renal em indivíduos com diabetes *mellitus* ([Cap. 30](#)).

As pesquisas continuam sobre o uso de mais proteínas de origem vegetal na DRC, como tofu e leguminosas. Alguns benefícios podem ser verificados tendo em vista a inflamação e a melhora das taxas de mortalidade, porém ainda não se concluiu se isso está relacionado com as proteínas de origem vegetal ou com a nutrição e o estilo de vida associados a uma dieta baseada mais em vegetais ([Chen et al., 2016](#)).

## Energia

A oferta de energia deve ser de cerca de 35 kcal/kg/dia para adultos, a fim de preservar as proteínas para o reparo e a manutenção dos tecidos. Em pacientes com sobrepeso significativo, deve-se efetuar algum ajuste para normalizar as necessidades ([Quadro 2-1](#)).

## Sódio

O edema, a manifestação clinicamente mais evidente, indica uma sobrecarga corporal total de sódio. Além disso, tendo em vista a baixa pressão oncótica em consequência da hipoalbuminemia, o volume de sangue circulante pode estar reduzido em consequência da migração do líquido para o espaço intersticial. As tentativas de limitar acentuadamente a ingestão de sódio ou de usar diuréticos podem provocar hipotensão pronunciada, exacerbação da coagulopatia e deterioração da função renal. Por conseguinte, o controle do edema nesse grupo de doenças deve ser obtido com uma ingestão dietética de 1.500 g de sódio por dia ([Whelton et al., 2012](#)).

## Potássio

O manejo do potássio é possível com o uso de medicamentos, como diuréticos, prescrição de dieta individualizada e taxa de progressão da

DRC. Muitos pacientes com DRC no estágio inicial tomam diuréticos que eliminam potássio (p. ex., furosemida), exigindo suplementação com potássio. Quando o débito urinário cai abaixo de 1 L/dia, esses mesmos pacientes podem necessitar de uma mudança para a restrição de potássio, visto que o rim não é mais capaz de excretar todo potássio ingerido. Isso tipicamente ocorre de modo bastante tardio, no estágio 4 da DRC.

## Fósforo

A importância de controlar o fósforo em pacientes com doença em estágio inicial é frequentemente negligenciada. As concentrações séricas de fósforo aumentam na mesma taxa de diminuição da TFG<sub>e</sub>. O início precoce da terapia de redução de fósforo é vantajoso para retardar o hiperparatireoidismo e a doença óssea. Infelizmente, os pacientes com frequência são assintomáticos durante a fase inicial do hiperparatireoidismo e hiperfosfatemia; podem não aderir às suas dietas modificadas ou compreender a necessidade de tomar **ligantes de fósforo** com as refeições.

Os pacientes com TFG<sub>e</sub> inferior a 60 devem ser avaliados quanto à doença óssea renal e podem beneficiar-se da restrição de fósforo. Recomenda-se o monitoramento contínuo do fósforo do paciente bem como o uso de ligantes de fósforo. Tipicamente, a dieta é modificada para permitir uma ingestão diária que não ultrapasse 1.000 mg de fósforo, um limite que possibilita o consumo diário de cerca de 1 a 2 laticínios. Em virtude da diminuição na ingestão de proteínas, o controle do fósforo é um pouco mais fácil. Os pacientes que se encontram nos estágios mais avançados da DRC e que são intolerantes a carnes vermelhas, devido a alterações no paladar urêmico, frequentemente são capazes de substituir a carne por alimentos lácteos e ainda manter uma ingestão limitada de fósforo.

## Lipídeos

A consequência importante da dislipidemia é a doença cardiovascular. Os pacientes pediátricos com síndrome nefrótica frequentemente recidivante ou resistente correm risco particular de aterosclerose

prematura. Determinados agentes de redução dos lipídeos, em associação a uma dieta com baixo teor de colesterol, podem reduzir o colesterol total, o colesterol das lipoproteínas de baixa densidade e os triglicerídios nesses pacientes ([Cap. 33](#)). A redução da ingestão de proteína em pacientes adultos também pode envolver uma diminuição na ingestão de lipídeos e de colesterol de fontes animais.

## **Vitaminas**

Recomenda-se rotineiramente aos pacientes com DRC um suplemento de vitaminas hidrossolúveis personalizado, visto que as restrições no consumo de frutas, vegetais e laticínios podem deixar a dieta inadequada.

# Doença renal em estágio terminal

A **doença renal em estágio terminal (DRET)** reflete a incapacidade do rim de excretar os produtos de degradação, de manter o equilíbrio hidreletrolítico e de produzir certos hormônios. Como a insuficiência renal progride de modo lento, a concentração circulante de produtos de degradação leva finalmente ao aparecimento dos sintomas de uremia (consulte *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Doença Renal Crônica e Doença Renal em Estágio Terminal*). A **uremia** é uma síndrome clínica de mal-estar, fraqueza, náusea, vômitos, câibras musculares, prurido, gosto metálico na boca e comprometimento neurológico, que é causada por uma concentração inaceitável de produtos nitrogenados no corpo.

## Fisiopatologia

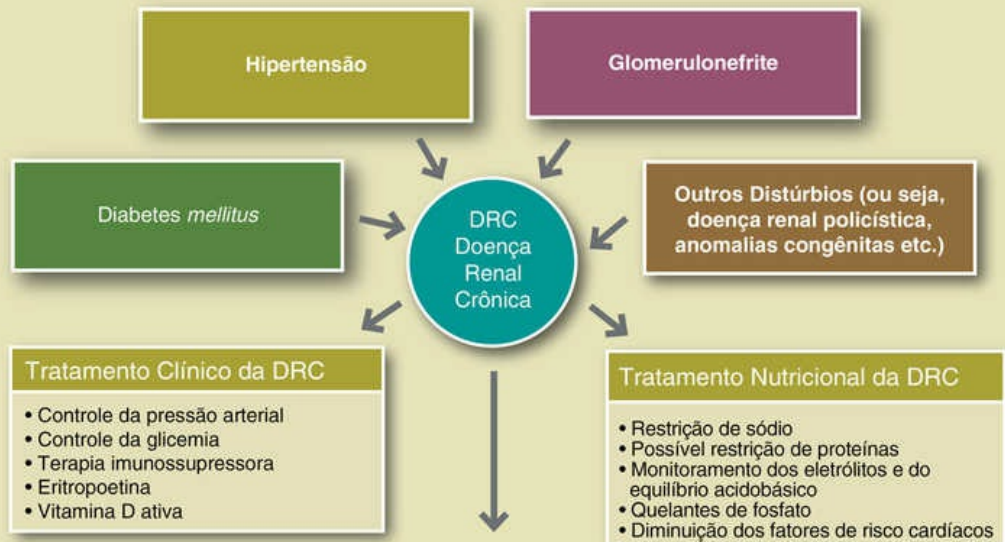
A DRET pode resultar de uma ampla variedade de doenças renais diferentes. Atualmente, 90% dos pacientes que evoluem para a DRET apresentam (1) diabetes *mellitus*, (2) hipertensão ou (3) glomerulonefrite crônicas. As manifestações são um tanto inespecíficas e variam de acordo com o paciente. Nenhum parâmetro laboratorial confiável corresponde diretamente ao início dos sintomas. Entretanto, como regra, um BUN de mais de 100 mg/dL e uma concentração de creatinina de 10 a 12 mg/dL estão quase sempre próximos a esse limiar.



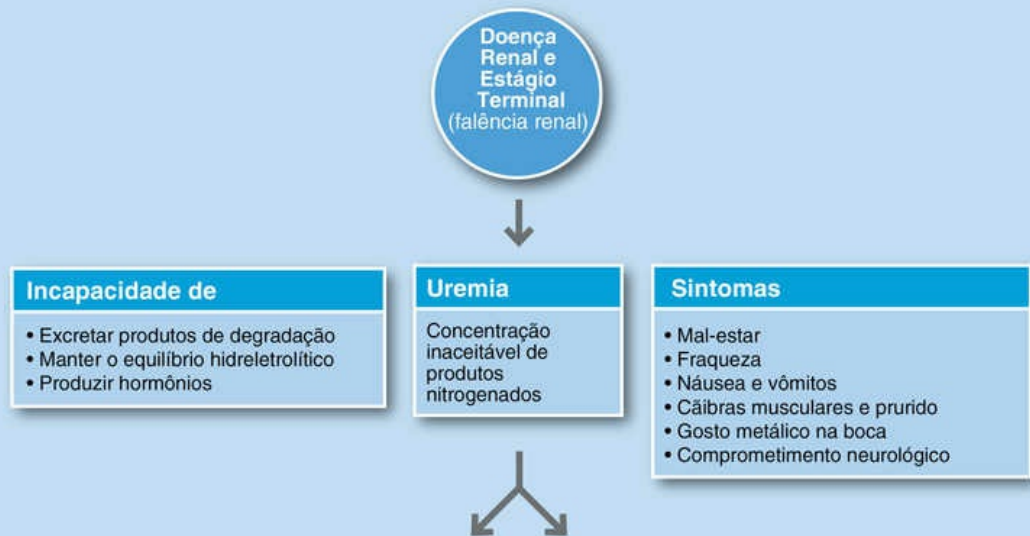
## ALGORITMO DE FISIOPATOLOGIA E TRATAMENTO

### Doença Renal Crônica e Doença Renal Terminal

#### ETIOLOGIA



#### FISIOPATOLOGIA



#### TRATAMENTO



## Tratamento Clínico

Quando o paciente progride do estágio 4 para o estágio 5 da DRC, as opções de tratamento para a DRET consistem em diálise, transplante ou tratamento clínico evoluindo para a morte. Os pacientes evoluem melhor se tiverem algum controle e escolha sobre suas opções (Wingard *et al.*, 2007).

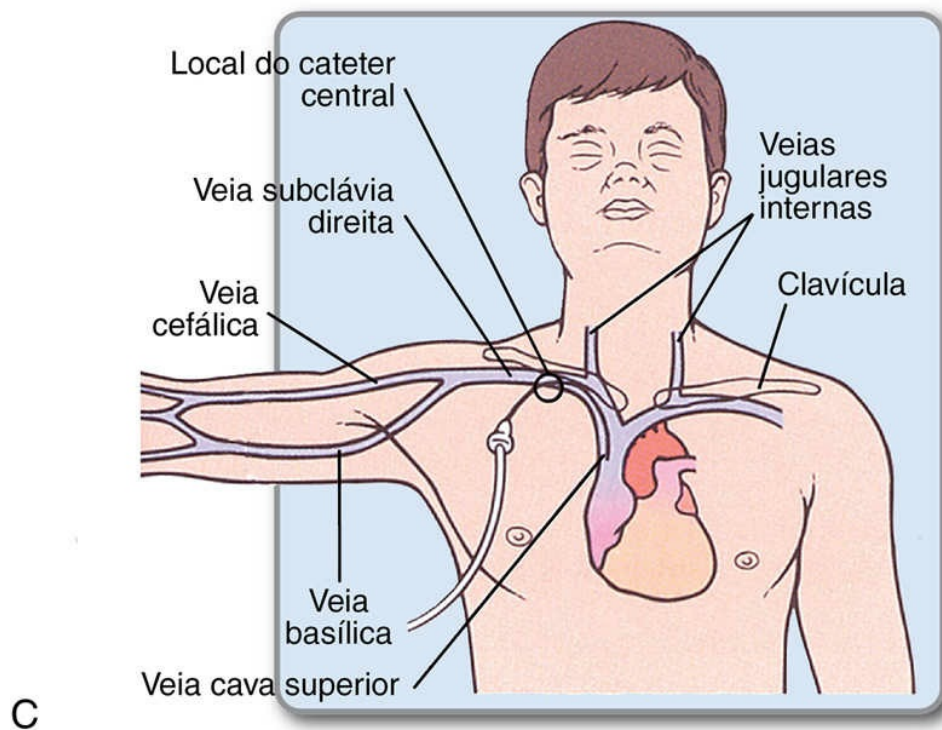
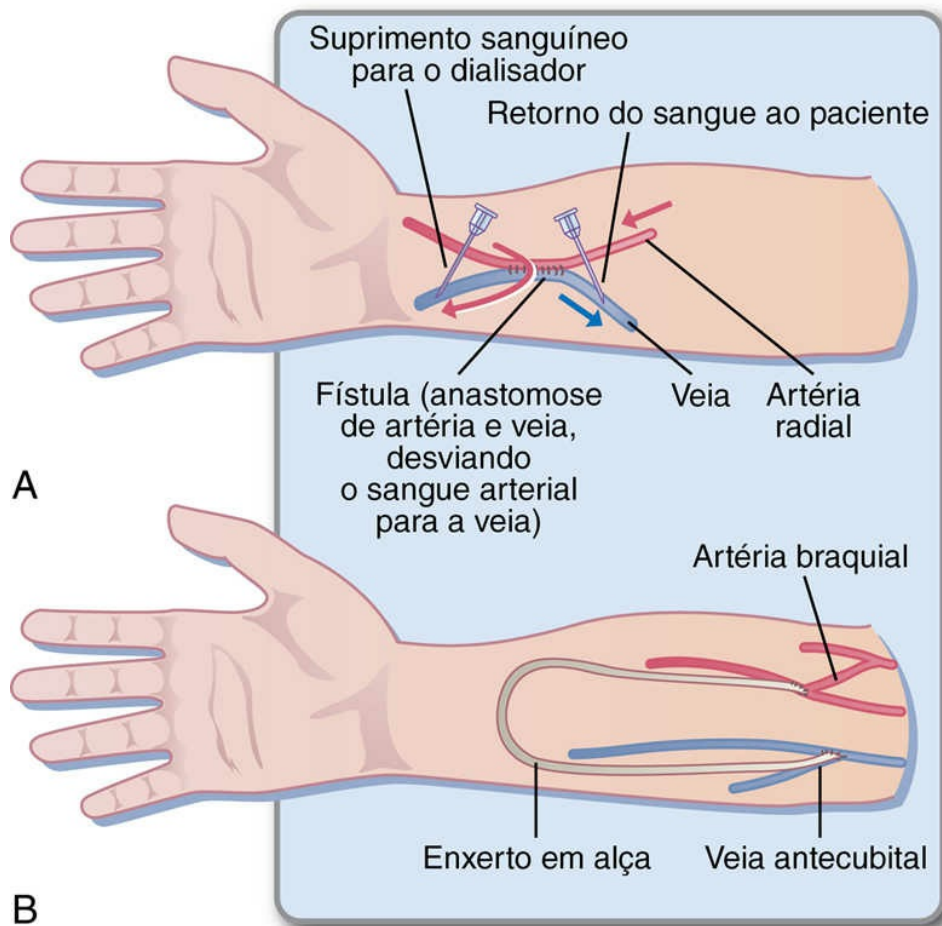
### Diálise

Os pacientes podem optar pela diálise em uma clínica de diálise ambulatorial ou podem preferir a **hemodiálise (HD)** em casa utilizando a diálise convencional diurna ou noturna. Podem optar pela **diálise peritoneal (DP)** e escolher a diálise peritoneal ambulatorial contínua (DPAC) ou a diálise peritoneal automática (DPA, anteriormente denominada diálise peritoneal cíclica contínua ou DPCC) ou uma combinação de ambas. Os pacientes, as famílias e os médicos avaliam em conjunto a terapia que melhor atende às necessidades do paciente. Os fatores a considerar nessa decisão incluem a disponibilidade da família ou de amigos para ajudar na terapia, o tipo de abastecimento de água em casa, a capacidade do paciente ou da família envolvida (como visão e capacidade de executar a técnica estéril), cirurgias abdominais prévias, características da membrana peritoneal do paciente, tamanho corporal, estado cardíaco, capacidade de obter um acesso vascular, desejo de viajar e muitas outras considerações (Tabela 35-9).

A **HD** exige um acesso permanente à corrente sanguínea por meio de uma **fístula** criada por cirurgia para conectar uma artéria a uma veia (Fig. 35-2). Se os vasos sanguíneos do paciente forem frágeis, pode-se implantar cirurgicamente um vaso artificial, denominado **enxerto**. Agulhas grandes são introduzidas na fístula ou no enxerto antes de cada diálise e retiradas após a finalização do procedimento. O acesso temporário por meio de cateteres subclávios é comum até que o acesso permanente do paciente possa ser criado ou possa amadurecer; entretanto, os problemas de infecção tornam esses cateteres indesejáveis (Gomes *et al.*, 2013).

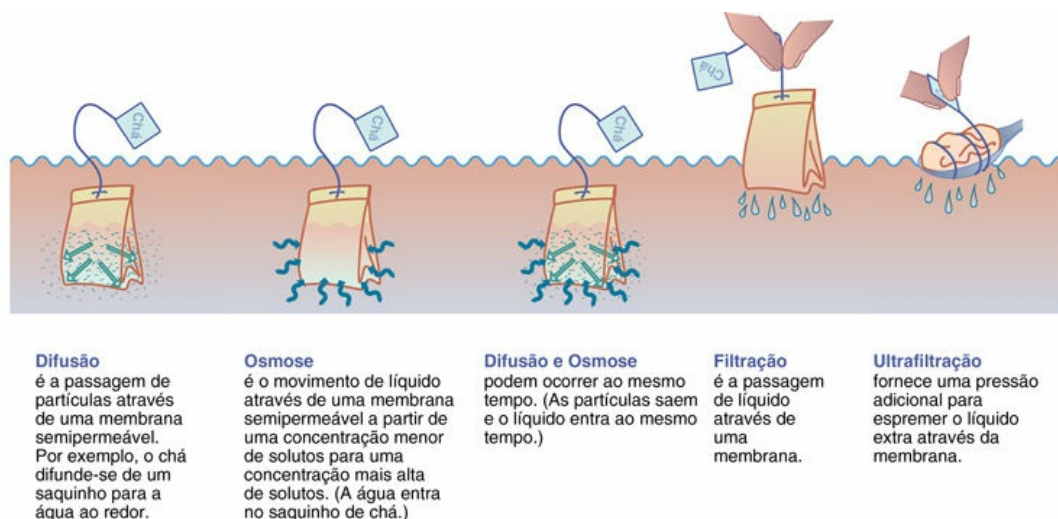




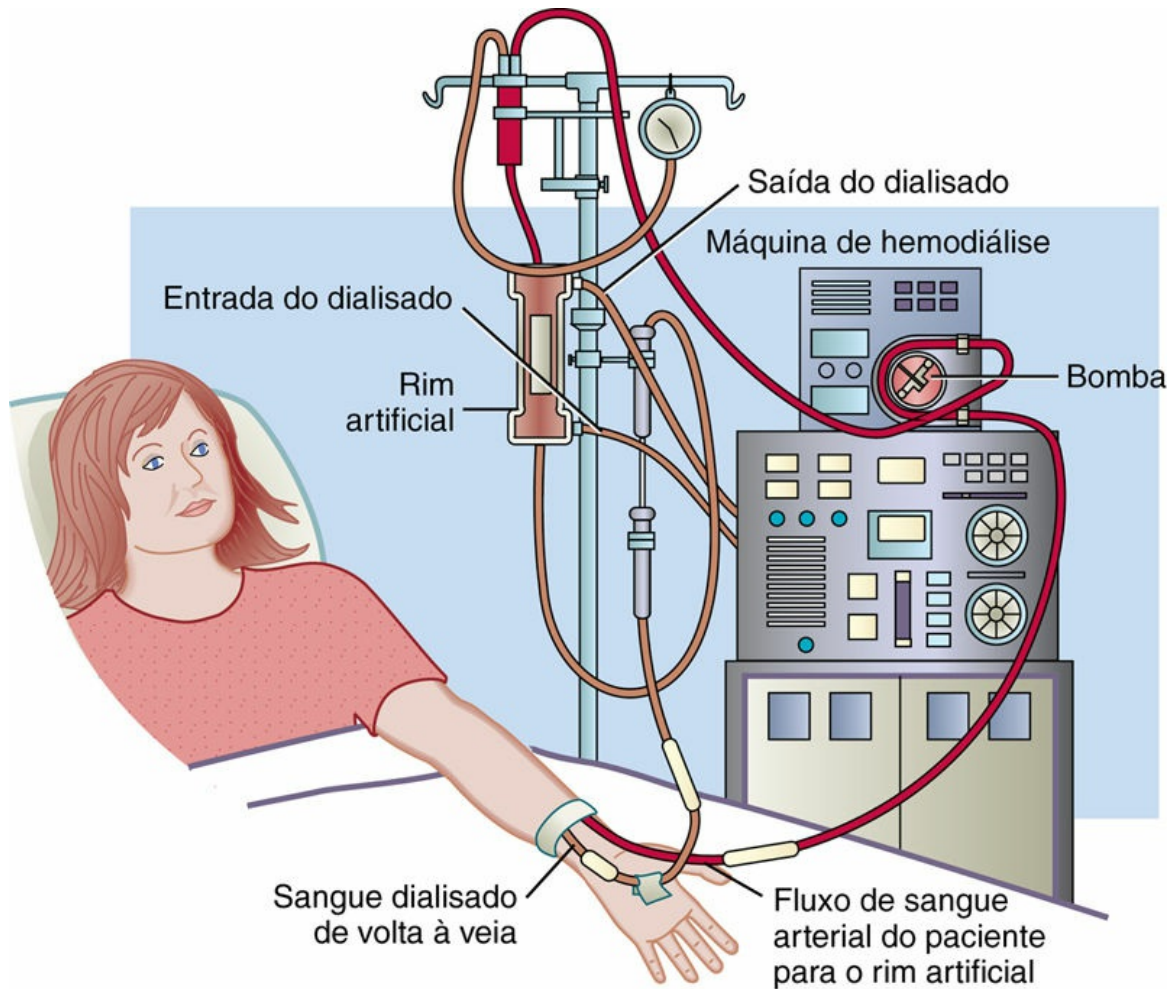


**FIGURA 35-2** Tipos de acesso para hemodiálise. **A**, Fístula arteriovenosa. **B**, Enxerto em alça artificial. **C**, Cateter na subclávia (habitualmente temporário). (De Lewis SL, et al.: *Medical-surgical nursing: assessment and management of clinical problems*, ed 9, St Louis, 2013, Elsevier Mosby.)

O conteúdo de líquido e eletrólitos da HD assemelha-se ao do plasma normal. Os produtos de degradação e os eletrólitos movem-se por difusão, ultrafiltração e osmose do sangue para o dialisado e são removidos (Fig. 35-3) (Himmelfarb e Ikizler, 2010). A HD ambulatorial exige habitualmente um tratamento de 3 a 5 horas, três vezes por semana, em uma unidade de diálise (Fig. 35-4). Terapias mais novas podem encurtar a duração do tratamento, aumentando a sua frequência. Os pacientes submetidos a essas terapias de diálise mais frequente apresentam menores taxas de mortalidade, aproximando-se às do transplante. Nos casos típicos, os pacientes submetidos a diálise diária em casa têm tratamentos de 2 a 3,5 horas de duração, 5 a 6 dias por semana, enquanto alguns pacientes submetidos a diálise domiciliar recebem diálise noturna três a seis vezes por semana, durante 8 horas, enquanto dormem.



**FIGURA 35-3** Diálise: como funciona. (Modificada de Core curriculum for the dialysis technician: a comprehensive review of hemodialysis, 2001, AMGEN, Inc.)



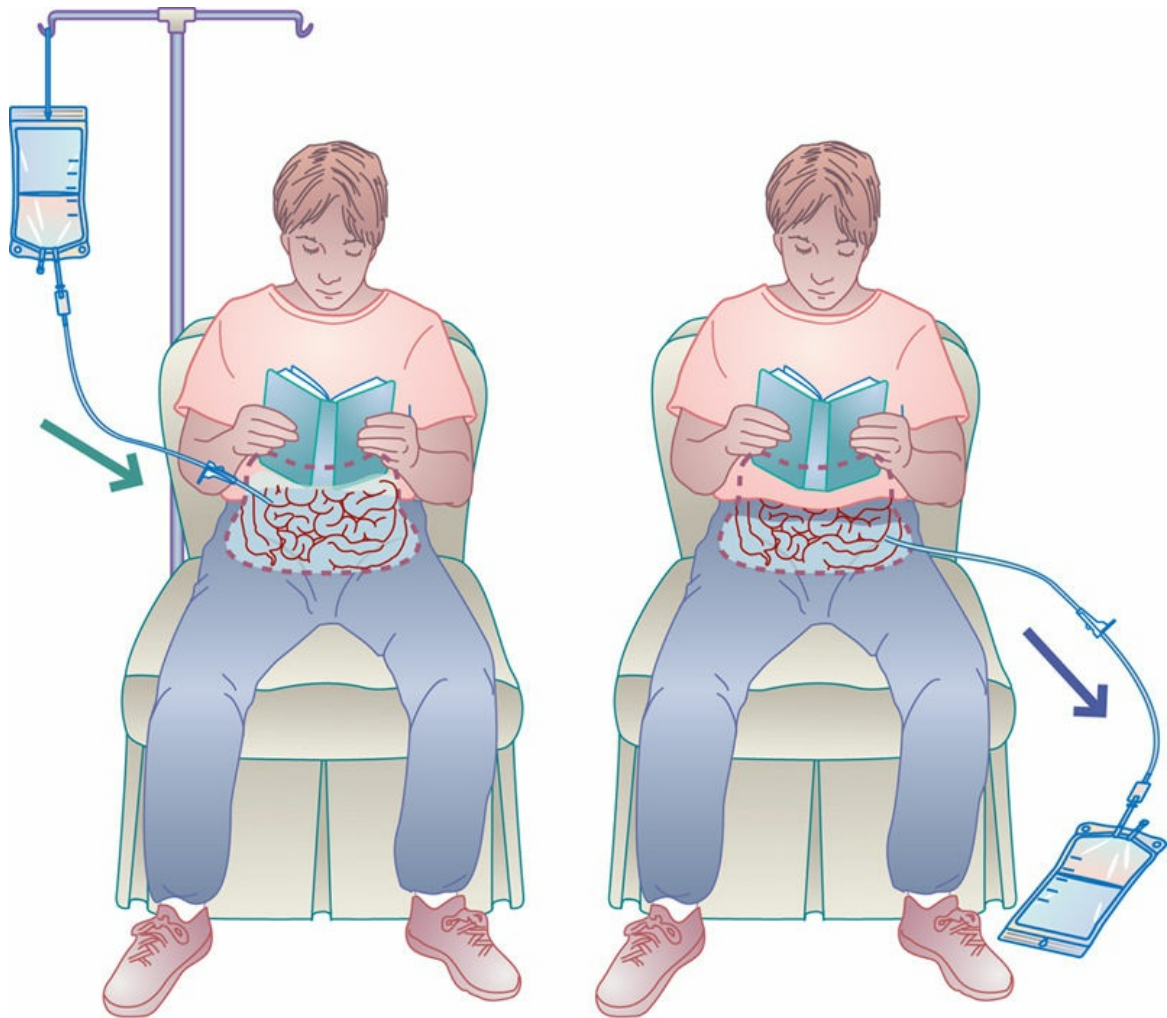
**FIGURA 35-4** Hemodiálise. O tratamento tem habitualmente duração de 3 a 5 horas, três vezes por semana.

A **diálise peritoneal (DP)** utiliza a própria membrana semipermeável do corpo, o peritônio. Um cateter é implantado cirurgicamente através do abdome e dentro da cavidade peritoneal. O **dialisado**, que contém uma alta concentração de dextrose, é instilado dentro do peritônio, onde a difusão leva os produtos de degradação do sangue para o dialisado, através da membrana peritoneal; a água movimenta-se por osmose. Em seguida, esse líquido é retirado e descartado, e adiciona-se uma nova solução várias vezes a cada dia.

Há vários tipos de DP. Na DPAC, o dialisado é deixado no peritônio e trocado manualmente por gravidade. As trocas de líquido de diálise são realizadas quatro a cinco vezes por dia, tornando-a um tratamento de 24 horas (Fig. 35-5). Na DPA, os tratamentos são feitos à



noite por uma máquina que executa mecanicamente as trocas. Durante o dia, esses pacientes algumas vezes mantêm uma única troca de dialisado na cavidade peritoneal por um período prolongado (denominado permanência longa), talvez pelo dia todo. São possíveis várias combinações de DPAC e DPA, designadas aqui *DP*.



A cavidade peritoneal é preenchida com dialisado, utilizando a gravidade.

No final da troca, o dialisado é drenado para a bolsa, utilizando mais uma vez a gravidade.

**FIGURA 35-5** Diálise peritoneal ambulatorial contínua; são realizadas trocas de 20 minutos, quatro a cinco vezes por dia, todos os dias.

As vantagens da DP incluem evitar grandes flutuações na bioquímica do sangue, função renal residual mais longa e capacidade de o paciente alcançar um estilo de vida mais normal. As complicações consistem em peritonite, hipotensão que exige reposição de líquidos e sódio, e ganho de massa corporal. O ganho de peso tecidual é observado na maioria dos pacientes em consequência da absorção de 400 a 800 calorias por dia provenientes da glicose do dialisado. A quantidade depende da concentração da solução do dialisado e do número de trocas realizadas diariamente. Isso pode ser desejável em pacientes que estão abaixo da massa corporal; todavia, a ingestão dietética ou a atividade precisam ser finalmente modificadas para dar conta da energia absorvida do dialisado. A icodextrina (Extraneal®, Baxter®) é um açúcar de cadeia longa, não absorvível, disponível para longos tempos de permanência. Proporciona uma retirada superior de líquido (ultrafiltração) sem absorção excessiva de dextrose. Isso pode ser útil em pacientes com diabetes *mellitus* e naqueles com ganho de massa corporal tecidual excessivo, porém pode causar outras complicações.

## **Avaliação da Eficácia da Diálise**

A **modelagem cinética** é um método para avaliar a eficácia da diálise que mede a retirada da ureia do sangue do paciente durante determinado período. Essa fórmula, quase sempre denominada  $Kt/V$  (em que  $K$  é a depuração da ureia do dialisador,  $t$  é a duração da diálise e  $V$  é o volume de água corporal total do paciente), deve, em condições ideais, produzir um resultado acima de 1,4 por HD ou 3,2 por semana. Esses cálculos são complexos e são tipicamente obtidos por meio de um programa de computador. Um método mais acurado para determinar a adequação da HD é o  $eKt/V$ , em que  $e$  refere-se a equilibrado e leva em consideração o tempo necessário para o equilíbrio da ureia através das membranas celulares após o término da diálise. Um valor aceitável de  $eKt/V$  é de 1,2 ou mais.

Outro método para determinar o tratamento efetivo com diálise é a **taxa de redução da ureia (TRU)**, que fornece a redução da ureia antes e depois da diálise. O paciente é considerado bem dialisado quando

ocorre redução de 65% ou mais na ureia sérica durante a diálise. Diferentemente do Kt/V, esse cálculo pode ser obtido rapidamente à cabeceira do paciente pelo médico. O método para o cálculo da eficácia da TP é um tanto diferente, porém a meta é alcançar um valor semanal de Kt/V de 2. O Kt/V pode ser alterado por diversas variáveis associadas ao paciente e à diálise. Os cálculos para Kt/V também podem ser utilizados para determinar a **taxa de aparecimento de nitrogênio da proteína (ANP)**, que consiste em um estudo simplificado do balanço nitrogenado no paciente submetido a diálise. Os valores de ANP devem estar situados entre 0,8 e 1,4. Os pacientes submetidos a HD diária curta e HD noturna exige cálculos diferentes para a estimativa do Kt/V.

## **Dietoterapia**

As metas da dietoterapia no tratamento da DRET destinam-se a:

1. Evitar a deficiência e manter um bom estado nutricional (e, no caso de crianças, o seu crescimento) por meio de ingestão adequada de proteínas, energia, vitaminas e minerais ([Tabela 35-8](#)).
2. Controlar o edema e o desequilíbrio eletrolítico pelo controle da ingestão de sódio, potássio e líquidos.
3. Evitar ou retardar o desenvolvimento de osteodistrofia renal por meio de equilíbrio do cálcio, fósforo, vitamina D e PTH.
4. Permitir ao paciente ingerir uma dieta palatável e atraente, que esteja o máximo possível de acordo com o seu estilo de vida.
5. Coordenar os cuidados do paciente com a família, nutricionistas, enfermeiros e médicos em centros de cuidados agudos, ambulatoriais ou clínicas de repouso especializadas.
6. Fornecer uma orientação nutricional inicial, aconselhamento periódico e monitoramento em longo prazo dos pacientes, com a meta de proporcionar ao paciente uma educação suficiente para que possa administrar seus próprios cuidados e dieta.

---

### **Tabela 35-8**

**Necessidades de Nutrientes de Adultos com Doença Renal, com**



## Base no Tipo de Terapia

Terapia	Energia	Proteína	Líquidos	Sódio	Potássio	Fósforo
Comprometimento da função renal	30-35 kcal/kg de PCI	0,6-1 g/kg de PCI	À vontade	Variável, 1,5-2 g/dia	Variável, habitualmente à vontade ou aumentada para a reposição das perdas em decorrência dos diuréticos	0,8-1,2 g/dia ou 8-12 mg/kg de PCI
Hemodiálise	35 kcal/kg de PCI	1,2 g/kg de PCI	750-1.000 mL/dia mais o débito urinário	1,5-2 g/dia	2-3 g/dia ou 40 mg/kg de PCI	0,8-1,2 g/dia ou <17 mg/kg de PCI
Diálise peritoneal (DPAC) (DPCC)	30-35 kcal/kg de PCI	1,2-1,5 g/kg de PC	À vontade (mínimo de 1.000 mL/dia da urina mais débito)	1,5-4 g/dia	3-4 g/dia	0,8-1,2 g/dia
Transplante, 4-6 semanas após o transplante	30-35 kcal/kg de PCI	1,3-2 kg de PCI	À vontade	1,5-2 g/dia	Variável; pode haver necessidade de restrição com hiperpotassemia induzida por ciclosporina	Cálcio 1,2 g/dia Não há necessidade de limitar o fósforo
Seis semanas ou mais após o transplante	Kcal/kg para alcançar/manter o PCI Limitar os CHO simples Gordura <35% cal Colesterol <400 mg/dia Relação AGPI/GS >1	1 g/kg de PC	À vontade	1,5-2 g/dia	Variável	Cálcio 1,2 g/dia Não há necessidade de limitar o fósforo

Modificada de National Kidney Foundation: KDOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure, *Am J Kidney Dis* 35(suppl 2):S1, 2000; Wiggins K: Guidelines for nutrition care of renal patients, ed 3, Chicago, 2002, American Dietetic Association.

DPAC, diálise peritoneal ambulatorial contínua; DPCC, diálise peritoneal cíclica contínua; PCI, massa corporal ideal, AGPI, ácido graxo poli-insaturado; GS, gordura saturada.

## Tabela 35-9

### Opções para o Tratamento da DRET

	Hemodiálise	Diálise Peritoneal	Hemodiálise Diária Curta ou Diálise Noturna	Transplante

Principal responsabilidade pelo tratamento	Profissionais de saúde	Paciente e/ou familiar	Paciente e/ou familiar	Paciente
Dieta	Baixo teor de K, PO <sub>4</sub> e Na, quantidade moderada de proteínas, restrição de líquidos	Alto teor de K, baixo teor de PO <sub>4</sub> e Na, alta quantidade de proteínas, restrição moderada de líquidos	Alto teor de K, baixo teor de PO <sub>4</sub> e Na, alta quantidade de proteínas, restrição moderada de líquidos	Quantidade alta e moderada de proteínas, nenhuma restrição de K ou PO <sub>4</sub> , sem restrição de líquidos
Local	Unidade de diálise clínica	Domicílio, escritório, férias	Domicílio, férias	Sem limitações
Riscos	Sangramento, sepse, infecção	Peritonite, hérnia, constipação intestinal, infecções do local de saída, diabetes <i>mellitus</i> inadequadamente controlado, ganho de massa corporal, saciedade precoce	Abandono da diálise, raramente sangramento por erro do usuário	Imunocomprometimento, diabetes, câncer
Contraindicações	Estado cardíaco precário, vasos sanguíneos inadequados para a criação de um acesso	Múltiplas cirurgias abdominais, falta de uma casa limpa, alteração do estado mental	Demência, analfabetismo, incapacidade de comunicação, falta de uma casa limpa	IMC elevado, não adesão aos medicamentos, história de câncer de menos de cinco anos

A [Tabela 35-10](#) fornece um guia para orientar os pacientes acerca dos valores sanguíneos e controle da doença. Como a diálise é realizada em casa ou em uma unidade ambulatorial, quase todos os pacientes com DRET assumem a responsabilidade de suas dietas. A maioria dos pacientes passa, em longo prazo, a conhecer muito bem a sua dieta ([Fig. 35-6](#)), tendo sido instruídos muitas vezes por nutricionistas especializados em suas unidades de diálise.

## Tabela 35-10

### Guia de Valores Sanguíneos em Pacientes com Doença Renal em Estágio Terminal

Esse guia tem por finalidade ajudar a entender os laudos laboratoriais. Na tabela a seguir, os valores normais são para indivíduos com boa função renal. São também fornecidos valores aceitáveis para pacientes em diálise. Muitos fatores afetam os valores sanguíneos. A dieta é apenas um desses fatores. A presença de doença subjacente, a adequação do tratamento, os medicamentos e as complicações podem afetar os valores laboratoriais.				
Substância	Valores Normais	Valores Normais para Indivíduos em Diálise	Função	Modificações na Dieta
Sódio	135-145- mEq/L	135-145- mEq/L	Encontrado no sal e em muitos alimentos conservados. Uma dieta com alto teor de sódio	Alto: Verificar o estado hídrico. Se o ganho de líquido for alto, orientar o paciente no sentido

			<p>provoca sede. Quando os pacientes bebem muito líquido, este pode, de fato, diluir o sódio, de modo que as concentrações séricas irão aparecer baixas. Se os pacientes consumirem sódio em excesso e não beberem água, o sódio poderá estar elevado. O excesso de sódio e de água eleva a pressão arterial e pode causar sobrecarga hídrica, edema pulmonar e insuficiência cardíaca congestiva.</p>	<p>de consumir alimentos com menos sal. Se o ganho de líquido for baixo, verificar se o paciente está ganhando cerca de 1,5 kg entre as diálises (ou &lt;4% da massa corporal) e não está desidratado (situação rara). Baixo: Se o ganho de líquido for alto, orientar o paciente no sentido de consumir menos sal e líquido. Verificar o estado hídrico – o paciente provavelmente está bebendo muito líquido. Limitar o ganho de massa corporal para menos de 4% da massa corporal entre as sessões e solicitar ao paciente que consuma menos alimentos salgados e limite o consumo de líquidos a 3 C mais o débito urinário.</p>
Potássio	3,5-5,5 mEq/L	3,5-5,5 mEq/L	<p>Encontrado na maioria dos alimentos com alto teor proteico, leite, frutas e vegetais. Afeta a ação muscular, sobretudo o coração. Concentrações elevadas podem causar parada cardíaca. Os baixos níveis podem causar sintomas, como fraqueza muscular e fibrilação atrial.</p>	<p>Alto: Verificar se não há outras causas, como sangramento gastrointestinal, traumatismo ou medicamentos que estejam produzindo concentrações elevadas de potássio. Orientar o paciente no sentido de evitar alimentos com mais de 250 mg/porção e limitar a ingestão diária a 2.000 mg. Considerar uma redução do potássio no banho do dialisado. Verificar a concentração sanguínea no próximo tratamento. Baixo: Adicionar um alimento com alto teor de potássio/dia e verificar novamente a concentração sanguínea. Considerar a elevação do potássio no banho do dialisado se as mudanças na dieta não tiverem resultado</p>
Nitrogênio ureico (BUN)	7-23 mg/dL	50-100 mg/dL	<p>Produto de degradação das proteínas. Diferentemente da creatinina, ele é afetado pela quantidade de proteína na dieta. A diálise remove o nitrogênio ureico.</p>	<p>Alto: O paciente provavelmente está subdialisado. Verificar o valor do eKt/V. Verificar nPNA. Baixo: A subdiálise também é uma causa. O BUN pode diminuir se o paciente não estiver se alimentando, devido aos sintomas urêmicos. Também diminui com a perda muscular.</p>
Creatinina	0,6-1,5 mg/dL	Menos de 15 mg/dL	<p>Produto de degradação normal da degradação muscular. Esse valor é controlado pela diálise. Os pacientes apresentam uma quantidade mais alta pelo fato de não serem dialisados 24 horas por dia, 7 dias por semana, como ocorreria com a função renal normal.</p>	<p>A diálise normalmente controla a creatinina. Uma baixa concentração de creatinina pode indicar uma boa diálise ou uma baixa musculatura corporal. Verificar a depuração da ureia durante a diálise (Kt/V) para avaliar a sua adequação. Se o paciente estiver perdendo massa corporal, ocorrerá degradação de mais músculo, de modo que a creatinina pode estar mais</p>

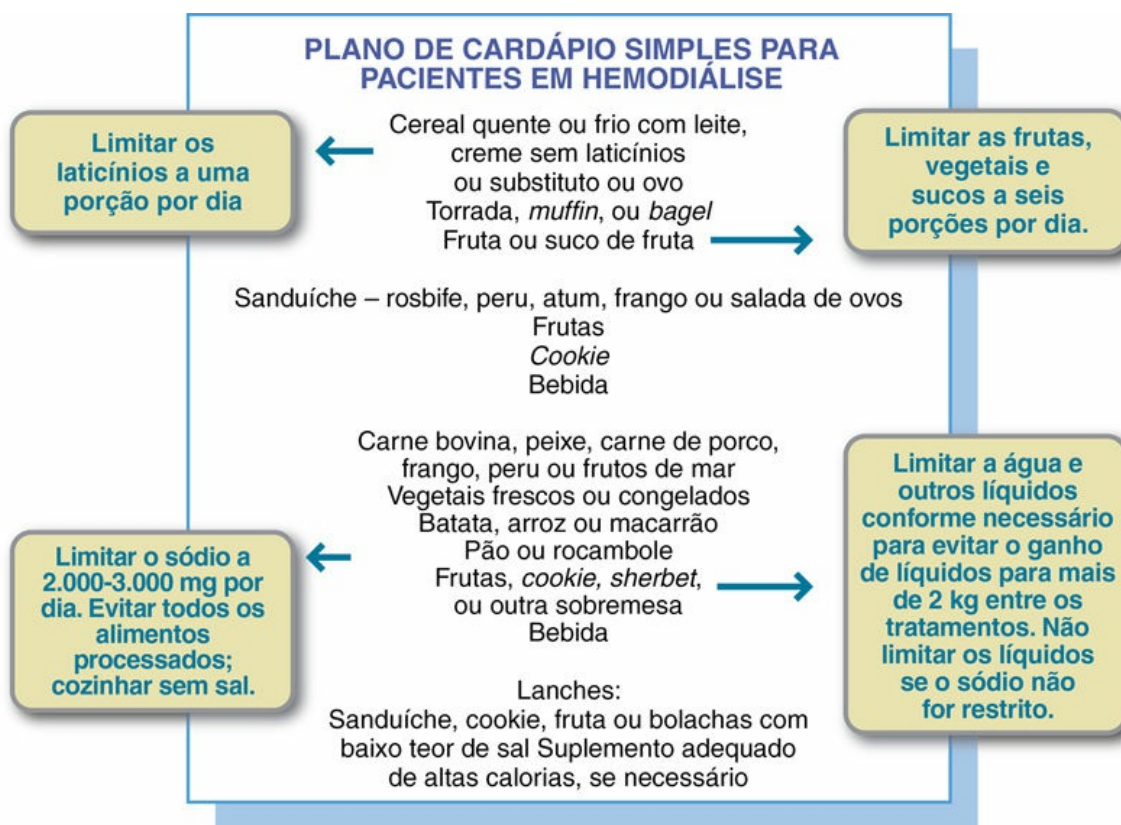
				elevada. O paciente pode necessitar de maior ingestão de proteínas e energia para interromper a perda de massa corporal.
TRU	N/A	Acima de 65% (ou 0,65)	Uma medida da redução da ureia que ocorre durante um tratamento de diálise. O BUN pós-diálise é subtraído e dividido pelo BUN pré-diálise para fornecer uma porcentagem	Não há necessidade de modificação da dieta, porém o catabolismo ou o anabolismo irão afetar os valores, assim como Kt/V e a depuração equilibrada da ureia durante a diálise (eKt/V).
eKt/V	N/A	Acima de 1,2	Uma fórmula matemática que procura quantificar o quanto um paciente está bem dialisado. Representa a depuração da ureia pelo dialisador, multiplicada pelos minutos do tratamento e dividida pelo volume de água retida pelo corpo do paciente	Não há necessidade de modificações na dieta. Baixo: Valores abaixo de 1,2 estão associados a um aumento da morbidade e mortalidade. Alto: Valores mais altos estão associados a resultados melhores.
Kt/V		Acima de 1,4 para a hemodiálise Acima de 2 para diálise peritoneal	Não ajustado para o equilíbrio da ureia. Ver anteriormente	Não há necessidade de modificações na dieta. Ver anteriormente.
nPMA	N/A	0,8-1,4	Cálculo utilizado para avaliar a taxa de renovação das proteínas no corpo. Pressupõe que o paciente não esteja em estado de catabolismo, devido a infecção, febre, cirurgia ou traumatismo. Bom indicador da ingestão estável de proteína pelo paciente, quando combinado com uma história dietética e concentração de albumina. O termo <i>normalizado</i> significa que os valores foram ajustados para a massa corporal "normal" ou ideal do paciente.	Alto: Pode ser necessário diminuir a ingestão de proteínas. O paciente deve consultar um nutricionista; ele pode estar em estado de catabolismo. Pode estar ingerindo grandes quantidades de proteína. Baixo: Pode ser necessário aumentar a ingestão de proteínas. Se o paciente estiver eliminando urina, um pequeno volume de urina pode fazer uma grande diferença nos resultados. Obter uma coleta de urina de 48 horas.
Albumina	3,5-5 g/dL (verde de bromocresol) 3-4,5 g/dL (púrpura de bromocresol)	3,5-5 g/dL Acima de 4 g/dL	Boa medida de saúde nos pacientes em diálise. Ocorre perda de proteína com todas as diálises. Se a albumina estiver abaixo de 2,9 mg/dL, o líquido irá "extravasar" dos vasos sanguíneos para o tecido, com consequente formação de edema. Quando o líquido estiver no tecido, é mais difícil retirá-lo com diálise. Uma baixa concentração de albumina está estreitamente associada a um risco aumentado de morte em pacientes submetidos à diálise.	Baixo: Aumentar o consumo de alimentos ricos em proteínas: carne, peixe, frango, ovos. Pode haver necessidade de um suplemento proteico. A albumina intravenosa corrige problemas em curto prazo com pressão oncótica, porém não altera as concentrações séricas de albumina.
Cálcio	8,5-10,2 mg/dL	8,5-10,2 mg/dL	Encontrado nos laticínios. A ingestão por pacientes em diálise é habitualmente baixa. É	Alto: Verificar com o médico se o paciente está tomando suplemento de cálcio ou uma

			necessária a presença de vitamina D ativa para a absorção. O valor do cálcio multiplicado pelo valor do fósforo não deve ultrapassar 59 mg/dL, ou o paciente irá desenvolver depósitos de cálcio nos tecidos moles. Em virtude de sua ligação à albumina, o cálcio pode estar falsamente mais baixo se a albumina estiver baixa. O cálcio ionizado é um teste mais acurado neste caso.	forma de vitamina D ativa. Ambos devem ser temporariamente interrompidos. Baixo: Se a albumina estiver baixa, sugerir a determinação do cálcio ionizado. O paciente pode necessitar de suplemento de cálcio entre as refeições e vitamina D ativa. Verificar com o médico.
Fósforo	2,5-4,8 mg/dL	3-6 mg/dL	Encontrado em laticínios, feijões secos, castanhas e carnes. Usado na formação dos ossos; ajuda o corpo a produzir energia. As concentrações aceitáveis dependem de uma variedade de fatores, como cálcio, concentrações de PTH e teor de fósforo na dieta. Se as concentrações de cálcio e de PTH estiverem normais, é aceitável uma concentração de fósforo ligeiramente acima do normal.	Alto: Limitar o consumo de leite e laticínios a uma porção/dia. Lembrar ao paciente de tomar ligantes de fosfato, conforme recomendado, com as refeições e lanches. A não adesão aos ligantes de fosfato é a causa mais comum de concentrações elevadas de fósforo. Baixo: Acrescentar uma porção de laticínios ou outro alimento rico em fósforo por dia ou diminuir os ligantes de fosfato.
PTH intacto (I-PTH)	10-65 pg/mL	200-300 pg/mL	Uma concentração elevada de PTH indica que o cálcio está sendo retirado do osso para manter as concentrações séricas de cálcio. Essa síndrome é denominada hiperparatireoidismo secundário. Leva à osteodistrofia. Doses pulsadas de vitamina D oral ou IV habitualmente diminuem o PTH.	Alto: Verificar se o paciente está tomando vitamina D ativa oral ou IV. Entrar em contato com o médico do paciente com relação à terapia. Se o paciente não apresentar nenhum sintoma (fósforo elevado, dor óssea, fraturas), tratar de modo menos agressivo. Baixo: Não se dispõe de nenhum tratamento.
Alumínio	0-10 mcg/L	Inferior a 40 mcg/L	Os pacientes em uso de ligantes de fosfato de hidróxido de alumínio podem desenvolver toxicidade do alumínio, que pode causar doença óssea e demência. O valor deve ser verificado a cada seis meses.	Alto: Interromper o tratamento com hidróxido de alumínio.
Magnésio	1,5-2,4 mg/dL	1,5-2,4 mg/dL	O magnésio é normalmente excretado na urina e pode tornar-se tóxico para o paciente submetido à diálise. Concentrações elevadas podem ser causadas por antiácidos ou laxantes que contêm magnésio, como leite de magnésia ou Maalox®.	Nenhuma modificação da dieta, exceto o uso de métodos não tóxicos, como fibras, para ajudar a aliviar a constipação intestinal. Se o magnésio for utilizado como ligante de fosfato, as concentrações deverão ser verificadas com mais frequência.
Ferritina	Homens: 20-350 mcg/L Mulheres: 6-350 µg /L	300-800 µg/L com EPO; 50 µg /L sem EPO	Trata-se da forma de armazenamento do ferro no fígado. Se as reservas de ferro estiverem baixas, a produção de eritrócitos diminui.	Baixo: O ferro dos alimentos não é bem absorvido. A maioria dos pacientes necessita de suplemento de ferro IV. Os pacientes não devem tomar

				ferro oral ao mesmo tempo que ligantes de fosfato.
CO <sub>2</sub>	22-25 mEq/L	22-25 mEq/L	Os pacientes em diálise frequentemente apresentam acidose, visto que não excretam ácidos metabólicos na urina. A acidose pode aumentar a taxa de catabolismo muscular e ósseo.	Baixo: Examinar eKt/V, BUN, nPNA. Pode-se administrar bicarbonato de sódio oral para aumentar o CO <sub>2</sub> , porém isso representa uma carga significativa de sódio para o paciente.
Glicose	65-114 mg/dL	O mesmo para pacientes não diabéticos    Menos de 300 mg/dL (pacientes com diabetes)	Como o rim metaboliza a insulina, é possível ocorrer baixa glicemia devido à meia-vida mais longa da insulina. Para pacientes com diabetes: A elevada glicemia pode aumentar a sede.	A maioria dos indivíduos necessita de 6 a 11 porções de pão e amido ou cereais por dia e 2 a 4 porções de frutas por dia para fornecer energia. Os pacientes com diabetes devem evitar doces concentrados, a não ser que a glicemia esteja baixa.

*BUN*, Nitrogênio ureico sanguíneo; *CO<sub>2</sub>*, dióxido de carbono; *DHT*, di-hidrotaclisterol; *EPO*, eritropoetina; *IV*, intravenosa; *N/A*, não aplicável; *nPNA*, aparecimento de nitrogênio proteico normalizado; *PTH*, paratormônio; *TRU*, taxa de redução da ureia.

Desenvolvida por Katy G. Wilkens, MS, RD, Northwest Kidney Centers, Seattle, Washington.



**FIGURA 35-6** Um plano de cardápio simples para um paciente submetido a hemodiálise. A dieta deve permitir menos de 4% de ganho

de massa corporal com líquido entre as diálises.

## Proteínas

A diálise atua como um dreno para as proteínas corporais, de modo que é necessário aumentar a sua ingestão. Além disso, a exposição do sangue do paciente a uma membrana artificial, três vezes ou mais por semana, induz um estado de inflamação crônica e altera o metabolismo proteico. Podem ocorrer perdas de proteína de 20 a 30 g durante uma DP de 24 horas, com média de 1 g/h. Os pacientes submetidos a DP necessitam de uma ingestão diária de proteína de 1,2 a 1,5 g/kg de massa corporal. Pelo menos 50% devem consistir em proteína de AVB. Os pacientes que fazem HD três vezes por semana necessitam de uma ingestão diária de proteína de 1,2 g/kg de massa corporal. As concentrações séricas de BUN e de Cr, os sintomas urêmicos e a massa corporal devem ser monitorados, devendo-se ajustar a dieta de acordo.

Na insuficiência renal, a pré-albumina, metabolizada pelo rim, não é um bom marcador nutricional, visto que os valores estão rotineiramente elevados. A Academy of Nutrition and Dietetics não recomenda o uso da albumina como indicador do estado nutricional proteico; entretanto, continua sendo rotineiramente utilizada na avaliação de pacientes com DRET ([Friedman e Fadem, 2010](#); [Gama-Axelsson \*et al.\*, 2012](#)). Entretanto, tendo em vista a complexidade da inflamação tanto aguda quanto crônica, a albumina continua sendo preditiva de sobrevida precária na DRET e menos preditiva do estado nutricional. A hipoalbuminemia é multifatorial e pode estar relacionada com nutrição inadequada, inflamação ou doença comórbida. Quando se interpretam os valores da albumina, é importante conhecer a metodologia do laboratório para a determinação da albumina sérica, visto que diferentes técnicas laboratoriais fornecem resultados diferentes na insuficiência renal ([Tabela 35-10](#)). A determinação federal exige alguma intervenção nutricional com concentrações abaixo de 4 g/dL na tentativa de melhorar a albumina até esse valor, apesar das evidências de que uma



baixa concentração de albumina não é uma função do aporte nutricional.

A maioria dos pacientes tem dificuldade em consumir uma quantidade adequada de proteína, visto que a própria uremia provoca alterações do paladar, notavelmente para as carnes vermelhas. Alguns pacientes não conseguem inclusive tolerar o cheiro da carne cozinhando. Com frequência, essa aversão à proteína torna difícil alcançar a ingestão recomendada de proteína de alto valor biológico. Os pacientes podem tolerar melhor os ovos, o tofu e as carnes “brancas”. Além disso, podem utilizar temperos para disfarçar o sabor das carnes, ou servir as proteínas de origem animal frias para minimizar o gosto da ureia. Os suplementos nutricionais podem ser úteis em alguns pacientes, e, em certas ocasiões, pode ser necessário suspender a restrição de fosfato a fim de possibilitar o consumo de laticínios para atender às necessidades de proteína. A exemplo de todos os parâmetros nutricionais, é preciso individualizar a maneira de atender às necessidades do paciente.

## **Energia**

A quantidade de energia deve ser adequada para poupar as proteínas para a síntese de proteínas teciduais e evitar o seu metabolismo para energia (Therrien, 2015). Dependendo do estado nutricional do paciente e do grau de estresse, devem-se fornecer entre 25 e 40 kcal/kg de massa corporal, sendo a menor quantidade para pacientes de transplante e pacientes submetidos a DP e o grau mais alto para pacientes com depleção nutricional (consulte *Visão Clínica: Cálculo do IMC e Determinação do Massa Corporal Adequada*, no [Cap. 7](#)). Foram desenvolvidas ferramentas para permitir ao nutricionista especializado em doença renal avaliar a qualidade do estado nutricional do paciente ([Cap. 7](#) e os [Apêndices 21 e 22](#)).

## **Equilíbrio Hídrico e de Sódio**

A capacidade do rim de processar o sódio e a água na DRET deve ser avaliada com frequência por meio da determinação da pressão arterial, edema, ganho de peso líquido, concentração sérica de sódio e

ingestão dietética. A maioria dos pacientes submetidos a diálise precisa restringir a ingestão de sódio e de líquidos. A ingestão excessiva de sódio é responsável pelo aumento da sede e do ganho de líquidos e pela hipertensão resultante. Mesmo os pacientes que não apresentam esses sintomas, mas que produzem quantidades mínimas de urina, beneficiam-se da ingestão reduzida de sódio para limitar a sede e impedir grandes ganhos de líquidos intradialíticos.

No paciente mantido com HD, a ingestão de sódio e de líquido é regulada para possibilitar um ganho de massa corporal de 2 a 3 kg, devido ao aumento de líquido na vasculatura entre as diálises. A meta é um ganho de líquido de menos de 4% da massa corporal. Uma ingestão de sódio de 65 a 87 mEq (1.500 a 2.000 mg) por dia e um limite na ingestão de líquidos (na maioria das vezes, cerca de 750 mL/dia mais a quantidade igual ao débito urinário) são habitualmente suficientes para atender a essas diretrizes. Apenas os fluidos que são líquidos em temperatura ambiente são incluídos nesse cálculo. Os líquidos contidos nos alimentos sólidos não são incluídos no limite de 750 mL. Os alimentos sólidos na dieta média contribuem com cerca de 500 a 800 mL/dia de líquido. Esse líquido dos alimentos sólidos é calculado para repor a perda de água insensível de cerca de 500 mL/dia.

Uma dieta contendo 65 a 87 mEq (1.500 a 2.000 mg) de sódio não permite o uso de sal na preparação dos alimentos, na mesa, em carnes ou peixes salgados, defumados ou curados; em queijos, com exceção do queijo suíço ou requeijão, e lanches salgados, sopas enlatadas, produtos de panificação embalados ou alimentos processados com alto teor de sódio. No mercado atual, o consumo aumentado de alimentos processados é a regra, e estima-se que 75% a 90% da ingestão de sódio sejam provenientes de alimentos processados, com apenas 10% a 25% de sódio adicionado aos alimentos durante o seu preparo ou à mesa.

A maneira mais efetiva de reduzir a sede e a ingestão de líquido do paciente renal consiste em diminuir o consumo de sódio. É a ingestão de sal que estimula o consumo de líquidos. O [Apêndice 30](#) fornece os detalhes de um plano de refeições com baixo teor de sódio. As

tentativas de restringir a ingestão de líquidos em pacientes que não estão em uma dieta com restrição de sódio não são eficazes, visto que a sensação de sede torna-se avassaladora para o paciente com alta ingestão de sódio.

Quando fornece uma orientação sobre o balanço hídrico, o profissional de saúde deve ensinar o paciente como lidar com a sede sem beber. Sugar algumas lascas de gelo, fruta fatiada gelada ou doces azedos ou utilizar saliva artificial são boas sugestões. Em cerca de 15% a 20% dos pacientes, a hipertensão não é aliviada mesmo após uma atenção meticulosa para o equilíbrio de líquidos e água. Nesses pacientes, a hipertensão é habitualmente perpetuada por uma elevada concentração de renina secretada, exigindo o uso de medicação para o seu controle.

Embora a maioria dos pacientes com DRET retenha sódio, um pequeno número pode perdê-lo. Exemplos de condições com tendência à perda de sal incluem a doença policística renal, a doença renal medular, a uropatia obstrutiva crônica, a pielonefrite crônica, perdas por ostomia e nefropatia por analgésicos. Para prevenir a hipotensão, hipovolemia, câibras e maior deterioração da função renal, pode ser necessário o uso de sódio extra. Uma dieta para esses tipos de pacientes pode conter 130 mEq (3 g) ou mais de sódio por dia. Não limitar a quantidade de sódio na dieta pode satisfazer a necessidade de sódio extra. O número de pacientes que necessitam dessa concentração de ingestão de sódio é pequeno, porém eles exemplificam a necessidade de uma prescrição individualizada da dieta e um conhecimento profundo da doença subjacente do paciente e de sua dieta atual.

## **Potássio**

Em geral, é necessária uma restrição do potássio, dependendo da concentração sérica de potássio, do débito urinário, dos medicamentos e da frequência de HD. Na maioria dos norte-americanos, a ingestão diária de potássio é de 75 a 100 mEq (3 a 4 g). Essa quantidade é habitualmente reduzida para 60 a 80 mEq (2,3 a 3,1 g) por dia na DRT e, no caso do paciente anúrico submetido a diálise, para 51 mEq (2 g)

por dia. Alguns pacientes (ou seja, aqueles submetidos à diálise de alto fluxo ou com aumento da duração ou frequência de diálise, como DP, diária curta ou noturna) necessitam de maior ingestão. Mais uma vez, é fundamental realizar um monitoramento rigoroso dos valores laboratoriais do paciente, do teor de potássio do dialisado e da ingestão dietética.

O teor de potássio dos alimentos está listado no [Apêndice 44](#). Quando se aconselha pacientes submetidos à HD sobre uma dieta com baixo teor de potássio, o nutricionista deve ter o cuidado de assinalar que alguns alimentos com baixo teor de sódio contêm cloreto de potássio como substituto do sal, em lugar de cloreto de sódio. Os rótulos de informação nutricional de produtos como substitutos de sal, LiteSalt e misturas à base de ervas com baixo teor de sódio precisam ser cuidadosamente verificados para garantir que não contenham teores perigosos de potássio. Os molhos de soja com baixo teor de sódio, as sopas com baixo teor de sódio e outros produtos com baixo teor de sódio podem exigir uma revisão específica por um profissional habilitado (consulte o [Cap. 11](#) para as definições de rotulagem). A revisão das técnicas de preparo dos alimentos deve incluir qualquer pessoa que possa cozinhar para o paciente, como familiares, grupo da igreja ou vizinhos.

Quando uma história dietética detalhada não revela o motivo pelas elevadas concentrações séricas de potássio, devem-se pesquisar outras fontes não dietéticas de potássio. Os exemplos incluem pouca adequação da diálise ou tratamentos omitidos de diálise, concentração muito alta de potássio no banho do dialisado, glicemia muito elevada, acidose, constipação intestinal, sangramento GI significativo, alguns medicamentos, transfusões de sangue, traumatismo significativo, quimioterapia ou radioterapia. Em certas ocasiões, as amostras de sangue são processadas de modo inadequado, resultando em hemólise e concentrações falsamente elevadas de potássio.

## **Fósforo**

Mais de 99% do excesso de fosfato são excretados na urina. Entretanto, à medida que a TFG diminui, o fósforo é retido no plasma.

Em virtude do grande peso molecular do fosfato, ele não é facilmente removido por diálise, e os pacientes apresentam “ganho” efetivo de cerca da metade do fosfato consumido diariamente. A ingestão do fosfato é diminuída pela restrição das fontes dietéticas para 1.200 mg/dia ou menos. A dificuldade em implementar a restrição de fósforo advém da necessidade de uma dieta rica em proteínas. Os alimentos com alto teor proteico, como as carnes, contêm altos teores de fósforo na forma de ATP. Além disso, outras fontes de proteína – laticínios, castanhas e leguminosas – também possuem alto teor de fósforo. Por conseguinte, os alimentos ricos em fósforo não podem ser eliminados sem restringir a proteína, criando, assim, um desafio para equilibrar a ingestão apenas com intervenção dietética.

A dieta norte-americana, que contém alimentos altamente processados, resultou em aumento nos tipos e nas quantidades de fósforo disponível para absorção, tornando mais difícil a adesão do paciente a uma restrição de fósforo. Apenas cerca de 60% do fosfato de ocorrência natural nos alimentos são absorvidos. Os aditivos de fosfato comumente utilizados, como o fosfato trissódico, o fosfato dissódico e o fosfato dicálcico, têm absorção de quase 100%, tornando a dieta processada um contribuinte para as concentrações elevadas de fósforo (Leon *et al.*, 2013). A intervenção dietética deve focar o equilíbrio entre limitar laticínios, castanhas, feijões e alimentos processados, enquanto ainda incentiva um consumo suficiente de proteínas de AVB para atender às necessidades dietéticas.

Como as restrições dietéticas isoladamente não são adequadas para controlar o fósforo sérico, quase todos os pacientes submetidos à diálise necessitam de medicamentos de ligação de fosfato. Os quelantes de fosfato, como carbonato de cálcio, acetato de cálcio, carbonato de sevelâmer, oxi-hidróxido sucroférico, citrato férrico e carbonato de lantânio, são utilizados rotineiramente em cada refeição ou lanche para a ligação do fósforo no intestino. Esses medicamentos ligam-se ao fosfato dietético excessivo e o transportam através do sistema GI para a sua eliminação, impedindo, assim, a sua absorção no sangue. Os efeitos colaterais desses medicamentos utilizados por longos períodos são comuns. Alguns podem causar desconforto GI,

diarreia ou gases. A constipação intestinal grave, levando à impactação intestinal, representa um risco potencial do uso excessivo de alguns tipos de quelantes de fosfato; em certas ocasiões, isso pode levar à perfuração do intestino, resultando em peritonite ou morte. Os medicamentos comuns estão listados na [Tabela 35-11](#) (ver *Visão Clínica: Por Que os Clientes não Tomam Quelantes de Fosfato?*).

## **Tabela 35-11**

### **Medicamentos Comuns e Suplementos Nutricionais para Pacientes com Doença Renal em Estágio Terminal**

Quelantes de Fosfato	
Tomados com as refeições e lanches para evitar a absorção do fósforo dietético	
Carbonato de cálcio	TUMS, Os-Cal, Calci-Chew, Calci-Mix
Acetato de cálcio	PhosLo
Carbonato de Mg/Ca <sup>++</sup>	MagneBind
Carbonato de sevelâmer	Renvela
Carbonato de lantânio	Fosrenol
Hidróxido de alumínio	AlternaGEL
Quelantes à base de ferro	Velphoro, Auryxia
Vitaminas	
Necessidade aumentada de vitaminas hidrossolúveis devido às perdas durante a diálise As vitaminas lipossolúveis A, E e K não são suplementadas	
<b>Recomendações para Diálise</b>	
Vitamina C	60 mg (não ultrapassar 200 mg por dia)
Ácido fólico	1 mg
Tiamina	1,5 mg
Riboflavina	1,7 mg
Niacina	20 mg
Vitamina B <sub>6</sub>	10 mg
Vitamina B <sub>12</sub>	6 µg
Ácido pantotênico	10 mg
Biotina	0,3 mg
Os nomes comerciais incluem Nephrocap®, Nephron FA®, Nephplex®, Nephrovites®eDia-tx®	
<b>Ferro</b>	
As necessidades de ferro estão aumentadas devido à terapia com EPO	
Ferro IV	Ferrodextrana (Infed), Gliconato de ferro (Ferrlecit), Sacarose de ferro (Venofer)

<b>EPO</b>	
Estimula a medula óssea a produzir eritrócitos	
IV ou IM	Epogen
<b>Vitamina D Ativada</b>	
Usada no tratamento do hiperparatireoidismo	
Oral	Calcitriol (Rocaltrol), doxercalciferol (Hectorol)
IV	Calcitriol (Calcijex), paricalcitol (Zemplar)
<b>Bisfosfonatos</b>	
Inibem a reabsorção óssea, bloqueando a atividade dos osteoclastos	
Oral	Alendronato (Fosamax)
IV	Pamidronato (Aredia)
<b>Suplementos de Cálcio</b>	
TUMS, Os-Cal, Calci-Chew	
<b>Suplementos de Fósforo</b>	
	Kphos neutral, NutraPhos, NutraPhos K
<b>Calcimiméticos</b>	
Imitam o cálcio e ligam-se à glândula paratireoide	Cinacalcete (Sensipar)
<b>Resina de Troca de Cátions</b>	
Para o tratamento da hiperpotassemia	
Oral ou retal	SPS (Kayexalate)

Desenvolvida por Fiona Wolf, RD, and Thomas Montemayor, RPh, Northwest Kidney Centers, Seattle, Washington, 2015.

$Ca^{++}$ , Cálcio; *CHO*, colesterol; *EPO*, epoetina; *DRET*, doença renal em estágio terminal; *IV*, intravenosa; *IM*, intramuscular; *MVI*, injeção múltipla de vitamina; *SPS*, poliestireno sulfonato de sódio.

## Visão clínica

### Por Que os Clientes não Tomam Quelantes de Fosfato?

Os quelantes de fosfato são prescritos para uso em todas as refeições e lanches, estejam os pacientes comendo em casa, no trabalho ou em um restaurante. As razões apresentadas pelos clientes por não tomar esses medicamentos incluem:

- provocam desconforto gastrointestinal e refluxo ácido



- causam constipação intestinal grave e podem levar à impactação intestinal
- podem ser difíceis de mastigar ou deglutir
- podem ser necessários dois a cinco comprimidos, em média, em cada refeição
- esquecem de tomá-los
- não gostam de lembrar que estão “doentes”
- não sentem nenhuma diferença quando tomam esses medicamentos
- podem ser caros e nem sempre são cobertos pelo plano de saúde

## Cálcio e Paratormônio

Na DRET, a capacidade do corpo de manter o equilíbrio fósforo-cálcio é complicada pelo controle do cálcio e PTH. À medida que a TFG diminui, as concentrações séricas de cálcio declinam por várias razões. Em primeiro lugar, a capacidade diminuída do rim de converter a vitamina D inativa em sua forma ativa,  $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ , leva a uma absorção GI deficiente de cálcio. Em segundo lugar, a necessidade de cálcio sérico aumenta à medida que ocorre elevação das concentrações séricas de fosfato. Ambas as causas levam à hipertrofia da glândula paratireoide, que é responsável pela homeostasia do cálcio. A consequente secreção excessiva de PTH aumenta a reabsorção de osso para fornecer uma fonte de cálcio.

A doença óssea metabólica resultante, a **osteodistrofia renal**, é essencialmente de um de quatro tipos: (1) **osteomalacia**, (2) **osteíte fibrosa cística**, (3) **calcificação metastática** ou (4) **doença óssea adinâmica**. Na presença de *déficit* de cálcio disponível da absorção dietética, a baixa concentração de cálcio deflagra a liberação de PTH pelas glândulas paratireoides. A ação do PTH consiste em aumentar a liberação de cálcio dos ossos, estimulando a atividade dos osteoblastos. Isso pode levar à osteomalacia ou desmineralização óssea pela falta de estimulação dos osteoblastos para repor o cálcio perdido nos ossos.

Devido à baixa concentração contínua de cálcio, as glândulas paratireoides continuam produzindo PTH na tentativa de elevar as concentrações séricas de cálcio. Isso leva, demoradamente, ao desenvolvimento de hiperparatireoidismo secundário, em que até mesmo a produção basal de PTH por essas glândulas aumentadas é suficiente para causar desmineralização óssea grave (**osteíte fibrosa cística**), que se caracteriza por dor óssea surda.

Embora a concentração sérica de cálcio esteja elevada em resposta ao PTH, a concentração sérica de fosfato permanece alta, à medida que a TFG declina. Se o produto do cálcio sérico multiplicado pela concentração sérica de fosfato for superior a 70, a calcificação metastática é iminente. Ocorre **calcificação metastática** quando o fosfato de cálcio, removido dos ossos, é depositado em células não ósseas. Essa calcificação extraesquelética pode ocorrer nas articulações, tecidos moles e vasos.

Ocorre **calcifilaxia** quando o fosfato de cálcio é depositado nos tecidos afetados, com consequente calcificação vascular, trombose, feridas que não cicatrizam e gangrena. Com frequência, é fatal. O tratamento clínico tem por objetivo manter o produto do cálcio sérico multiplicado pelo fósforo sérico abaixo de 55, evitando elevações nas concentrações séricas de fosfato e cálcio. A ingestão de fósforo precisa ser muito bem controlada para evitar o agravamento da situação delicada causada pelo hiperparatireoidismo, pela retenção de fosfato, pela deficiência de vitamina D e pela hipocalcemia na insuficiência renal. Tratamentos mais recentes associam o controle do cálcio e do fósforo ao aumento da diálise, antibioticoterapia, tiosulfato de sódio e tratamentos em câmara hiperbárica ([Baldwin et al., 2011](#); [Cohen e Vyas, 2013](#)).

Muitos pacientes submetidos a diálise apresentam hipocalcemia, apesar da suplementação com cálcio. Por esse motivo, o fármaco de rotina de escolha é a vitamina D ativa, 1,25-(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, disponível na forma de calcitriol (Rocaltrol® e Calcijex®). Os análogos, como doxercalciferol (Hectorol®) e paracalcitol (Zemplar®), também são efetivos para reduzir o PTH e elevar as concentrações de cálcio, porém com menor aumento da absorção intestinal de cálcio do que as formas

1,25.

Outros mecanismos para o controle do PTH incluem o fármaco cinacalcete (Sensipar®), um calcimimético ou fármaco que imita o cálcio, que se liga a sítios na glândula paratireoide e lhe transmite uma falsa impressão de que as concentrações de cálcio estão elevadas. O fármaco mostra-se efetivo na supressão da produção de PTH e também pode reduzir acentuadamente as concentrações de cálcio com benefício significativo. De modo geral, é fundamental efetuar um rigoroso monitoramento.

Nos casos mais extremos de hiperparatireoidismo, a excisão cirúrgica de porções das glândulas paratireoides pode ser realizada na tentativa de restabelecer o equilíbrio. Isso cria o risco de baixas concentrações de PTH e pode levar à **doença óssea adinâmica (baixa renovação)**, que se caracteriza por concentrações diminuídas de renovação óssea e supressão dos osteoclastos e dos osteoblastos. Essa condição é exclusiva da DRT, em que a supressão excessiva das glândulas paratireoides e a vitamina D ativa em grandes quantidades levam à diminuição da formação óssea e a ossos frágeis com muito pouca matriz. Essa doença, habitualmente diagnosticada por baixa concentração de PTH, resulta em alto risco de fraturas que não consolidam. A supressão excessiva das glândulas paratireoides pelo uso de vitamina D ou seus análogos também pode imitar isso.

De modo global, o equilíbrio dietético do fósforo, o uso de quelantes de fosfato e análogos da vitamina D, a remoção do fosfato por diálise e o monitoramento intenso dos valores laboratoriais contribuem para o manejo ósseo na DRET.

## Lipídeos

A doença cardiovascular aterosclerótica é a causa mais comum de morte entre pacientes mantidos em diálise em longo prazo (Iff *et al.*, 2014), provavelmente em função da doença subjacente (p. ex., diabetes *mellitus*, hipertensão, síndrome nefrótica); uma anormalidade dos lipídeos, comum entre pacientes com DRET. Tipicamente, o paciente com DRET apresenta concentrações elevadas de triglicerídeos, com ou sem aumento do colesterol. A anormalidade dos lipídeos

provavelmente representa a síntese aumentada de lipoproteína de densidade muito baixa e diminuição da depuração, bem como dependência aumentada de proteínas de origem animal.

O tratamento das dislipidemias com dieta ou agentes farmacológicos permanece controverso. A evidência epidemiológica que demonstra incidência aumentada de doença coronariana aterosclerótica é equilibrada por estudos que confirmam que pacientes com sinais claramente definidos de aterosclerose no início da diálise não correm risco aumentado de evento cardiovascular. Embora o tratamento de rotina não pareça ser justificado, há bons argumentos para o tratamento dietético e farmacológico de pacientes com DRET que apresentam distúrbios subjacentes dos lipídeos e evidências de aterosclerose. Os fármacos que reduzem os lipídeos, incluindo a maioria das estatinas, podem exercer efeito significativo sobre um melhor tratamento ([Cap. 33](#)).

Por outro lado, as baixas concentrações de colesterol podem constituir um preditor significativo de mortalidade na DRET. Podem indicar uma ingestão oral inadequada e são uma ferramenta útil no diagnóstico da desnutrição. O uso de fármacos que reduzem os lipídeos deve ser monitorado e interrompido, se necessário, nesses pacientes, sobretudo se estiverem abaixo da massa corporal ou com desnutrição.

## **Ferro e Eritropoetina**

A anemia da doença renal crônica é causada pela incapacidade do rim de produzir EPO, o hormônio que estimula a medula óssea a produzir eritrócitos, pela destruição aumentada dos eritrócitos secundária aos produtos de degradação urêmicos circulantes e pela perda de sangue com a diálise ou coleta de amostras de sangue. A **EPO humana recombinante (rHuEPO)**, a forma sintética da EPO, é utilizada para o tratamento desse tipo de anemia. Os estudos clínicos conduzidos demonstraram acentuada melhora na correção da anemia e na restauração de uma sensação de bem-estar geral ([Trkulja, 2012](#)). Estudos recentes indicaram que doses mais altas de EPO estão associadas a um risco aumentado de acidente vascular encefálico,

eventos cardíacos adversos e morte, de modo que o monitoramento rigoroso e a estimativa das necessidades do paciente são essenciais para um manejo adequado ([Koulouridis et al., 2013](#)).

O uso de EPO aumenta em 2,5 vezes a produção de eritrócitos. A elevação do hematócrito é quase sempre acompanhada de aumento na necessidade de ferro, exigindo suplementação IV. O ferro oral isoladamente não é efetivo para manter as reservas de ferro adequadas em pacientes em uso de EPO. A não ser que exista alguma reação alérgica documentada, quase todos os pacientes em uso de EPO necessitam periodicamente de ferro IV ou intramuscular. Para os pacientes alérgicos ao ferro IV, dispõe-se hoje de várias formas mais bem toleradas, como ferrodextrana (Infed), gliconato de ferro (Ferrlecit) e sacarose de ferro (Venofer).

A concentração sérica de ferritina é um indicador acurado do estado de ferro na insuficiência renal. Os pacientes que receberam várias transfusões e que estão armazenando ferro extra podem ter concentrações séricas elevadas de ferritina de 800 a 5.000 ng/mL (a concentração normal é de 68 ng/mL para as mulheres e de 150 ng/mL para os homens; consulte o [Apêndice 22](#)). Em pacientes que estão recebendo EPO, a ferritina deve ser mantida acima de 300 ng/mL, porém abaixo de 800 ng/mL. Quando os valores de ferritina caem abaixo de 100 ng/mL, administra-se habitualmente ferro IV. A porcentagem de saturação da transferrina é outro indicador útil do estado do ferro nesses pacientes e deve situar-se entre 25% e 30%.

## Vitaminas

Ocorre perda rápida das vitaminas hidrossolúveis durante a diálise. Em geral, o ácido ascórbico e a maioria das vitaminas do complexo B são eliminados por meio do dialisado quase na mesma taxa em que seriam excretados na urina (dependendo do tipo e da duração do tratamento), com exceção do folato, que é altamente dialisável. Os pacientes que ainda produzem urina podem correr risco aumentado de perda das vitaminas hidrossolúveis. Recomenda-se uma suplementação com ácido fólico de 1 mg/dia, com base nas perdas extras. Como a vitamina B<sub>12</sub> está ligada às proteínas, as perdas dessa

vitamina durante a diálise são mínimas. O metabolismo e a função excretora alterados, bem como a administração de fármacos, também podem afetar as concentrações das vitaminas. Pouco se sabe sobre a absorção GI de vitaminas na uremia, porém ela pode estar significativamente diminuída. As toxinas urêmicas podem interferir na atividade de algumas vitaminas, como a inibição da fosforilação da piridoxina e seus análogos.

Outra causa de ingestão diminuída de vitaminas na uremia é a restrição do fósforo e do potássio dietéticos. As vitaminas hidrossolúveis estão, em geral, abundantes nos alimentos com alto teor de potássio, como frutas cítricas, vegetais, e em alimentos ricos em fósforo, como o leite. As dietas para pacientes submetidos à diálise tendem a ser pobres em ácido fólico, niacina, riboflavina e vitamina B<sub>6</sub>. Com episódios frequentes de anorexia ou doença, a ingestão de vitaminas está ainda mais diminuída. Enquanto as concentrações de vitaminas hidrossolúveis diminuem em consequência da diálise, a reposição de vitaminas lipossolúveis habitualmente não é necessária na doença renal.

Hoje, dispõe-se de vários suplementos vitamínicos adquiridos com prescrição que atendem às necessidades do paciente urêmico ou do paciente submetido à diálise: Nephrocaps®, Renavite®, Diallyvite®, Folbee Plus® e Renal Caps®. Um suplemento contendo vitamina do complexo B e vitamina C de venda livre é frequentemente utilizado e pode ser mais barato do que um suplemento adquirido com prescrição, porém suplementos adicionais de ácido fólico e piridoxina podem ser necessários.

Foi constatado que a niacina é útil para reduzir as concentrações de fosfato em pacientes com DRET. Ela interfere na bomba de sódio-fosfato no lúmen GI, resultando em diminuição do transporte de fosfato e, portanto, atuando por meio de um mecanismo diferente dos quelantes de fosfato (Cheng *et al.*, 2006, [2008](#)). Quando utilizada em associação a quelantes de fosfato, em um comprimido uma vez ao dia, demonstrou ser benéfica para melhorar os resultados de pacientes que apresentam concentrações séricas de fósforo superiores a 6 mg/dL. Os efeitos colaterais potenciais, como sangramento GI, doença hepática e



rubor, devem ser cuidadosamente considerados.

## **Terapia Nutricional na Doença Renal em Estágio Terminal**

### **Nutrição Enteral**

Os pacientes com DRET que necessitam de alimentação por sonda enteral utilizam quase sempre fórmulas padrão da maioria dos pacientes com alimentação por sonda ([Cap. 13](#)) e não necessitam de uma fórmula renal ou “especial”. As fórmulas comercializadas como produtos renais têm maior densidade de energia, maior teor de proteínas e são mais pobres em nutrientes específicos, como potássio e fósforo. Se os pacientes estiverem recebendo apenas produtos renais, podem desenvolver problemas com baixas concentrações de fósforo ou de potássio, visto que esses produtos são preparados para uso em associação com ingestão oral.

### **Suplementação com Proteína Oral durante a Diálise**

Pesquisas recentes concentraram-se no uso de suplementos de proteínas orais enquanto o paciente é submetido à diálise. A teoria é a de que haverá reposição da proteína muscular, compensando o catabolismo que ocorre durante a diálise, provavelmente ao que um atleta pode apresentar com o uso de um suplemento proteico imediatamente após o exercício. Os resultados dos estudos conduzidos mostram uma possível ligação com a redução da mortalidade em consequência de seu uso durante os tratamentos de diálise, porém sem melhora nas concentrações séricas de albumina ([Lacson \*et al.\*, 2012](#)).

### **Nutrição Parenteral**

A nutrição parenteral (NP) na DRET assemelha-se à NP utilizada para outros pacientes desnutridos em relação às proteínas, carboidratos e lipídeos, porém difere no uso de vitaminas e minerais. A maioria dos pesquisadores reconhece que as necessidades de vitaminas para a



DRET durante a NP diferem das necessidades normais; entretanto, não concordam com as recomendações para nutrientes individuais. O ácido fólico, a piridoxina e a biotina devem ser suplementados. A vitamina A não deve ser fornecida por via parenteral, a não ser que a proteína de ligação do retinol seja monitorada durante cada tratamento de HD, visto que está elevada em pacientes com DRET. Tendo em vista que, no momento atual, não há nenhuma vitamina parenteral que seja específica para pacientes com insuficiência renal, administra-se habitualmente uma preparação vitamínica padrão. Dispõe-se de poucas informações relativas à suplementação parenteral de oligoelementos. Como a maioria dos oligoelementos, como zinco, cromo e magnésio, é excretada na urina, parece apropriado proceder a um monitoramento rigoroso desses minerais no soro.

## **Nutrição Parenteral Intradialítica**

Os pacientes desnutridos com insuficiência renal crônica submetidos à HD têm fácil acesso à NP devido ao acesso direto do sangue necessário para a própria terapia de diálise. A **NP intradialítica (NPID)** pode ser administrada, se necessário, sem procedimentos invasivos adicionais ou necessidade de um acesso venoso porta separado. Tipicamente, é administrada por meio de uma conexão com o lado venoso do circuito extracorporeal durante a diálise. Em virtude da alta taxa de fluxo sanguíneo alcançada com o uso da fístula cirurgicamente criada e da alta velocidade da bomba de sangue, podem-se administrar glicose e proteínas hipertônicas sem qualquer risco de flebite. Os lipídeos também podem ser administrados. As questões de reembolso são complexas, visto que a NPID é uma alimentação suplementar, que exige que o paciente tenha, pelo menos, um sistema GI funcional e só fornece cerca de 700 a 1.000 calorias a cada tratamento de HD, dependendo da composição, da dose e do tempo de administração.

As complicações assemelham-se às aquelas observadas na NP habitual, com a exceção da hipoglicemia pós-diálise causada pelo término abrupto do suprimento de glicose. Para evitar esse problema, a administração de NPID contendo glicose é reduzida durante a

última meia hora do tratamento de 3 a 5 horas de duração. Pode-se fornecer insulina, administrada na bolsa de solução de dextrose e aminoácidos, de modo que o paciente não desenvolva hipoglicemia se houver necessidade de interromper a infusão. Tipicamente, os níveis de glicemia são monitorados durante a terapia. Alguns pacientes podem beneficiar-se de um lanche com carboidratos complexos no final do tratamento ou depois, de modo a evitar a hipoglicemia de rebote pós-tratamento. As perdas de aminoácidos através do dialisado são, em média, de cerca de 10%.

Outro método de terapia nutricional para pacientes em DP é denominado **nutrição intraperitoneal (NIP)**, que utiliza uma solução de dialisado peritoneal com aminoácidos em lugar de dextrose. Tipicamente, utiliza-se uma bolsa dessa solução por dia. Alguns pacientes exibem efeitos colaterais com esse tratamento, como uma remoção excessiva de líquido. Os problemas de reembolso com essa terapia são significativos.

## Doença Renal em Estágio Terminal em Pacientes com Diabetes

Tendo em vista que a insuficiência renal é uma complicação do diabetes *mellitus*, cerca de 40% a 50% de todos os pacientes que começam a diálise apresentam diabetes ([MacIsaac et al., 2014](#)). Nesses pacientes, a necessidade de controlar a glicemia exige uma terapia nutricional especializada. A dieta para o controle do diabetes ([Cap. 30](#)) pode ser modificada para o paciente submetido à diálise. Além disso, o paciente diabético em diálise apresenta quase sempre outras complicações, como retinopatia, neuropatia, gastroparesia e amputação, e todas elas podem colocar esses pacientes em alto risco nutricional. A National Kidney Foundation (NKF) estabeleceu diretrizes para o manejo do diabetes *mellitus* na presença de DRC no Kidney Disease Outcome Quality Initiative, que pode ser acessado em [www.kdoqi.org](http://www.kdoqi.org) ([National Kidney Foundation, 2012](#)).

O aumento da osmolalidade causado pelas concentrações séricas elevadas de glicose pode provocar a saída de água e de potássio das

células, com consequente hiperpotassemia. A interpretação dos valores laboratoriais comumente utilizados deve ser modificada quando o paciente diabético desenvolve insuficiência renal. A hemoglobina A1C (Hb A1C) mede a glicosilação da hemoglobina. Em virtude da meia-vida encurtada dos eritrócitos devido à uremia e às perdas no processo de diálise, os valores da Hb A1C parecem estar mais baixos do que realmente são ([Vos et al., 2012](#)).

## **Doença Renal Crônica e Doença Renal em Estágio Terminal em Crianças**

Embora possa ocorrer DRC em crianças de qualquer idade, desde o recém-nascido até o adolescente, trata-se de um diagnóstico relativamente incomum. Os fatores etiológicos em crianças incluem defeitos congênitos, defeitos anatômicos (malformações urológicas ou rim displásico), doença hereditária (doença renal policística autossômica recessiva), distúrbios metabólicos que levam finalmente à insuficiência renal (cistinose ou acidúria metilmalônica) ou condições ou doenças adquiridas (infecções renais não tratadas, traumatismo físico dos rins, exposição a substâncias ou medicamentos nefrotóxicos, anemia hemolítica em consequência da ingestão de *E. coli* ou nefrite glomerular).

Como ocorre em todas as crianças, a principal preocupação é promover o crescimento e o desenvolvimento normais. Sem um monitoramento agressivo e incentivo, a criança com insuficiência renal raramente preenche suas necessidades nutricionais. Se a doença renal estiver presente desde o nascimento, o tratamento nutricional precisa começar imediatamente, de modo a evitar a perda do potencial de crescimento dos primeiros meses de vida. O crescimento em crianças com DRC é quase sempre retardado. Embora nenhuma terapia específica assegure um crescimento normal, os fatores capazes de responder à terapia incluem acidose metabólica, depleção de eletrólitos, osteodistrofia, infecção crônica e desnutrição proteico-energética. As necessidades de energia e proteína das crianças com doença renal crônica são, pelo menos, equivalentes às DRI para

crianças normais da mesma altura e idade. Se o estado nutricional for precário, as necessidades de energia podem ser até mesmo maiores para promover o ganho de massa corporal e o crescimento linear.

A alimentação por sonda é necessária na presença de ingestão precária, sobretudo no período crítico de crescimento dos primeiros dois anos de vida. As sondas de gastrostomia quase sempre são colocadas nessas crianças para aumentar a ingestão nutricional e facilitar o crescimento. A NP raramente é iniciada, a não ser que o sistema GI não esteja funcional. Para as necessidades nutricionais de crianças com insuficiência renal, consulte [www.kdoqi.org](http://www.kdoqi.org) (National Kidney Foundation, 2008).

O controle do equilíbrio de cálcio e de fósforo é particularmente importante para manter um crescimento adequado. A meta consiste em restringir a ingestão de fósforo, enquanto se promove a absorção de cálcio com o auxílio de  $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ . Isso ajuda a prevenir a osteodistrofia renal, que pode causar grave retardo do crescimento. O uso de formulações de carbonato de cálcio para suplementar a ingestão dietética aumenta a ingestão de cálcio, enquanto liga o fósforo em excesso. A acidose metabólica persistente frequentemente está associada a um atraso do crescimento na lactância. Na acidose crônica, a titulação de ácido pelo osso provoca perda de cálcio e contribui para a desmineralização óssea. O bicarbonato pode ser adicionado à fórmula do lactente para contrabalançar esse efeito.

A restrição de proteína nas dietas pediátricas é controversa. O denominado efeito “protetor” sobre a função renal deve ser pesado contra o efeito claramente negativo de uma possível desnutrição proteica sobre o crescimento (Chaturvedi e Jones, 2007). A ingestão dietética recomendada para a proteína por idade é, na maioria das vezes, a quantidade mínima administrada.

A dieta de cada criança deve ser ajustada de acordo com suas preferências alimentares, padrões alimentares da família e necessidades bioquímicas. Esta não é frequentemente uma tarefa fácil. Além disso, é preciso ter cuidado para não enfatizar demais a dieta, de modo a evitar que o alimento se torne uma ferramenta de manipulação e um recurso para chamar a atenção. São necessárias

uma estimulação especial, criatividade e atenção para ajudar a criança com DRC a consumir a quantidade de energia necessária. Quando possível, a DP é administrada de modo intermitente durante o dia e continuamente durante a noite, visto que possibilita a liberalização da dieta. A criança tem mais probabilidade de suprir as necessidades nutricionais com menos restrições dietéticas e, portanto, apresenta melhor crescimento. Consulte [www.kidney.org](http://www.kidney.org) para mais dicas sobre o tratamento nutricional na doença renal pediátrica.

Outros tratamentos capazes de ajudar na doença renal em crianças incluem o uso de rHuEPO e do hormônio de crescimento humano produzido por ácido desoxirribonucleico recombinante. A EPO é habitualmente iniciada quando a concentração sérica de hemoglobina da criança cai abaixo de 10 g/dL, com a meta de mantê-la entre 11 e 12 g/dL. A correção da anemia com o uso de rHuEPO pode aumentar o apetite, a ingestão e a sensação de bem-estar, porém não foi constatado que isso afeta o crescimento, mesmo com tratamento nutricional aparentemente adequado.

## Dietoterapia para Transplante

O cuidado nutricional do paciente adulto submetido a transplante renal baseia-se sobretudo nos efeitos metabólicos da terapia imunossupressora necessária. Tipicamente, os medicamentos utilizados em longo prazo incluem azatioprina (Imuran), corticosteroides (p. ex., prednisona), inibidores da calcineurina (ciclosporina A, Gengraf, SangCya, Sandimmune, tacrolimo [Prograf. F506]), sirolimo (Rapamune), everolimo (Zortress), micofenolato de mofetila (CellCept) e ácido micofenólico (Myfortic). Os corticosteroides estão associados a um catabolismo proteico acelerado, dislipidemia, retenção de sódio, ganho de massa corporal, hiperglicemia, osteoporose e distúrbios eletrolíticos. Os inibidores da calcineurina estão associados a hiperpotassemia, hipertensão, hiperglicemia e dislipidemia. As doses desses medicamentos utilizados após transplante são reduzidas com o passar do tempo até alcançar uma “concentração de manutenção”.

Durante as primeiras seis semanas após a cirurgia, recomenda-se

com frequência uma dieta com alto teor proteico (1,2 a 1,5 g/kg de massa corporal ideal [PCI]), com aporte energético de 30 a 35 kcal/kg de PCI, de modo a evitar o balanço nitrogenado negativo. Uma restrição moderada de sódio de 2 a 3 g/dia durante esse período minimiza a retenção de líquido e ajuda a controlar a pressão arterial. Após a recuperação, o consumo de proteína deve ser reduzido para 1 g/kg de PCI, com uma ingestão energética fornecendo energia suficiente para manter ou alcançar uma massa corporal adequada para a estatura. Uma dieta balanceada com baixo teor de gordura ajuda a reduzir as complicações cardíacas, enquanto a ingestão de sódio é individualizada com base na retenção de líquido e na pressão arterial ([Apêndice 30](#)).

A hipopotassemia justifica uma restrição dietética temporária de potássio. Após o transplante, muitos pacientes exibem hipofosfatemia e hipercalcemia leve em consequência da reabsorção óssea; isso está associado a hiperparatireoidismo persistente e aos efeitos dos esteroides sobre o metabolismo do cálcio, fósforo e vitamina D. A dieta deve conter quantidades adequadas de cálcio e de fósforo (1.200 mg de cada, diariamente) e colecalciferol (vitamina D<sub>3</sub>, 2.000 UI por dia). Além disso, pode haver necessidade de fósforo suplementar para corrigir a hipofosfatemia.

A hidratação também precisa ser monitorada rigorosamente após o transplante. Como a maioria dos receptores de rim necessita de restrição de líquido durante a diálise, é preciso lembrar esses pacientes da importância da manutenção da ingestão de líquidos após o transplante. Tipicamente, os pacientes são incentivados a ingerir 2 L/dia, porém suas necessidades globais dependem do débito urinário.

A maior parte dos receptores de transplante apresenta concentrações séricas elevadas de triglicerídios ou de colesterol por uma variedade de razões. A intervenção consiste em medicamentos, restrição energética para os que apresentam sobrepeso, ingestão de colesterol limitada há menos de 300 mg/dia e lipídeos totais limitados ([Cap. 33](#)). Nos pacientes com intolerância à glicose, é apropriado limitar os carboidratos e manter um esquema de exercício regular. O ganho de massa corporal com consequente obesidade é comum após o



transplante. Os efeitos colaterais dos medicamentos, a pouca restrição dietética e a falta de exercício físico podem contribuir para o ganho de massa corporal após o transplante.

Em virtude da imunossupressão, é preciso ter cuidado com a segurança dos alimentos, à semelhança de outros grupos de risco. A lavagem das mãos, o monitoramento da temperatura do alimento e evitar o consumo de alimentos não cozidos continuam sendo comportamentos adequados para o controle da infecção.

O encaminhamento para cirurgia bariátrica está sendo considerado em pacientes que necessitam de perda de massa corporal para a sua qualificação para transplante. É necessária muita coordenação e colaboração entre o nutricionista bariátrico e o nutricionista renal para assegurar que as necessidades nutricionais muito específicas do paciente sejam atendidas, com base na sua modalidade de tratamento e progressão da doença renal ([Cap. 21](#)).

## **Aconselhamento e Educação de Pacientes com Doença Renal em Estágio Terminal**

Para que a intervenção seja efetiva, é importante considerar as metas a longo prazo para orientar o paciente com DRET acerca de suas necessidades nutricionais. Em média, um paciente sobrevive em diálise por sete a 10 anos, e a taxa de mortalidade média é de cerca de 20% por ano, igual àquela de cânceres graves, como o câncer de ovário. Entretanto, alguns pacientes com diagnóstico relativamente benigno podem ter uma expectativa de vida de 20 a 40 anos, sobretudo se receberem transplante de rim como parte do tratamento. O desafio para o nutricionista é explicar ao paciente com doença crônica que ele será o principal responsável por alcançar as recomendações nutricionais durante o resto de sua vida. Por conseguinte, a intervenção para a DRET e aquela para o diabetes *mellitus* compartilham muitas semelhanças.

É dever do nutricionista renal desenvolver uma relação duradoura com o paciente e sua família e servir de aliado para ajudá-los a fazer as melhores escolhas nutricionais por um extenso período de tempo.



A compreensão das dificuldades de uma dieta complexa, desafiadora e em constante mudança sugere a necessidade de transmitir as informações ao paciente renal e à sua família de maneira funcional, flexível e fácil de entender. As habilidades para essa tarefa são tão desafiadoras quanto – se não forem mais – manter o estado de ferro do paciente ou mantê-lo com massa corporal adequada. A empatia e o uso de técnicas, como entrevista motivacional ou terapia cognitivo-comportamental, são ferramentas essenciais ([Cap. 14](#)).

## **Coordenação dos Cuidados na Doença Renal em Estágio Terminal**

Nos EUA, a posição do Nutricionista nos Cuidados de pacientes submetidos à diálise é singular, visto que é regulamentada em âmbito federal. O mesmo se aplica ao papel do nutricionista na equipe interdisciplinar de cuidados da saúde existente em cada unidade de diálise. A abordagem em equipe é um importante aspecto de todo cuidado de saúde. Entretanto, a sua importância é ampliada na equipe de diálise, que consiste no paciente, enfermeiro renal, assistente social renal, nefrologista e nutricionista renal. Os cuidados desses pacientes complexos com DRET em longo prazo exige habilidade e compaixão de cada membro da equipe de cuidados da saúde trabalhando em conjunto. Cursos práticos avançados estão disponíveis para nutricionistas que desejam certificados como nutricionistas especializados em doença renal; podem ser certificados por meio de exame pela Academy of Nutrition and Dietetics, tornando-se especialista certificado pelo Conselho em Nutrição Renal.

## **Dietas de Emergência para Pacientes Submetidos à Diálise**

Quando falta de energia, enchentes, tempestades, furacões ou terremotos ameaçam uma comunidade, eles ameaçam as pessoas mais vulneráveis nessa comunidade. Os pacientes submetidos à HD necessitam de energia elétrica e fontes de água para o seu próprio

tratamento em casa. Para chegar a uma unidade de diálise, eles precisam ter acesso a transportes. Em virtude dos resultados adversos em desastres naturais recentes, o programa de DRET do governo federal especificou que os pacientes e cuidadores devem estar familiarizados com terapias nutricionais alternativas quando a diálise não estiver disponível em consequência de uma emergência natural ou produzida pelo homem. O [Quadro 35-2](#) demonstra o tipo de nutriente e as informações práticas que devem ser consideradas quando pacientes podem ficar sem diálise por alguns dias, ou quando precisam ser evacuados para um local que não possa preencher suas necessidades nutricionais urgentes.

### **Quadro 35-2 Plano de Dieta de Emergência para Diálise**

Esse plano irá funcionar para curtos períodos (cinco dias ou menos) quando os pacientes não podem fazer a diálise.

O Plano de Dieta de Emergência não substitui a diálise; só deve ser utilizado em caso de emergência.

#### **Diretrizes**

1. Limitar a carne a 80 a 110 g/dia.
2. Evitar todas as frutas e vegetais com alto teor de potássio.
3. Consumir apenas um a dois copos de 230 mL de líquido por dia.
4. Escolher alimentos com baixo teor de sódio.
5. Não utilizar sal nem substituto de sal.
6. Usar gorduras e açúcares para energia extra.
7. Se houver falta de energia em algum dia, os alimentos no refrigerador devem ser os primeiros a serem consumidos.
8. Os pacientes devem ingerir alimentos do *freezer* enquanto ainda tiverem cristais de gelo no centro.
9. Os pacientes devem ter um *kit* de emergência portátil que possam levar para um abrigo em caso de desastre. Os alimentos básicos estão listados no plano de dieta a seguir.

## **Plano de Dieta de Emergência**

Se um alimento não estiver nessa lista, os pacientes submetidos à diálise não devem consumi-lo.

### **Carne e Alimentos Proteicos (três a quatro escolhas de 28 g/dia)**

- 1 ovo
- 28 g de carne, peixe, tofu ou frango
- 1/4 de xícara de peixe ou frango enlatado sem sal ou lavado
- 2 colheres de sopa de manteiga de amendoim sem sal
- 1/4 de xícara de queijo *cottage*
- ½ lata de suplemento nutricional líquido comercial

### **Amido (seis a dez escolhas/dia)**

- 1 fatia de pão branco
- ½ *muffin* inglês ou *bagel*
- 5 bolachas sem sal
- 2 biscoitos *graham*
- 6 *cookies* amanteigados, *wafers* de baunilha
- 1 xícara de arroz, talharim, macarrão sem sal
- 1 xícara de trigo, arroz, trigo triturado inchados
- 1 xícara de arroz ou massa

### **Vegetais (uma escolha/dia)**

- ½ xícara de vagem, abobrinha, milho, beterraba, cenoura ou ervilha
- Devem ser frescos ou congelados, não enlatados

### **Frutas (três a quatro escolhas/dia)**

- 1 maçã pequena
- 15 uvas
- ½ xícara de frutas vermelhas, cerejas, compota de maçã, peras ou abacaxi em conserva

### **Gorduras e Óleo (seis ou mais escolhas/dia)**

- 1 colher de chá de manteiga, margarina, óleo ou maionese

## **Líquidos (uma a duas escolhas/dia)**

1 copo de água, café, chá, refrigerante  
½ xícara de Ensure Plus, Boost Plus ou Nepro  
½ xícara de leite, meio a meio, soja ou leite de arroz  
Suco de oxicoco (*cranberry*), maçã ou uva; ou Kool-Aid

## **Kit de Emergência**

Ter os seguintes objetos arrumados em uma caixa ou bolsa de fácil acesso:

Alimentos listados no Plano de Dieta de Emergência  
Abridor de latas  
2 galões de água destilada  
Água sanitária, 1 colher de sopa/galão de água para esterilizar  
Lanterna e pilhas extras  
Faca afiada  
Papel alumínio  
Recipientes de plástico com tampa  
Xícara de medida  
Garfo, faca, colher  
Rádio transistor operado a pilha  
Suprimento de uma semana de medicamentos mantidos à mão, como medicamentos para pressão arterial e quelantes de fosfato (a insulina e alguns outros medicamentos devem ser mantidos refrigerados ou frios)

## **Dicas de Armazenamento**

1. Armazenar os objetos em um lugar limpo e seco, como uma lata de lixo ou balde de plástico novos.
2. Etiquetar e datar quando o alimento for armazenado.
3. Trocar todo o alimento e água uma vez por ano. Consumir o alimento não utilizado ou doá-lo a um banco de alimentos.

---

Dialysis Emergency Diet Information de Katy Wilkens, MS, RD. Copyright Northwest Kidney Centers, 2011. Para mais informações sobre a dieta de emergência, acessar [www.nwkidney.org](http://www.nwkidney.org) ou website local Network Coordinating Council.

## Tratamento Clínico (Tratamento Conservador) ou Cuidados Paliativos

A decisão de abandonar ou suspender a diálise e optar por uma assistência terminal é difícil e emocional. Podem desempenhar um papel para essa decisão fatores como práticas religiosas, idade, qualidade de vida e comórbida. Os pacientes que não são candidatos adequados à diálise ou ao transplante podem beneficiar-se de uma dieta com baixo teor de proteínas e de sódio para minimizar os sintomas físicos, como dispneia e uremia. Os cuidados paliativos podem ser oferecidos com o objetivo de equilibrar os desejos do paciente para a escolha dos alimentos com esses efeitos colaterais complexos ([Germain et al., 2011](#)).

### Caso clínico

Fred, um homem branco de 67 anos de idade é examinado pelo seu médico. O paciente vive em união estável e tem um estilo de vida ativo (pratica golfe, ciclismo, natação) e história de hemicolecomia, diverticulite e hipertensão arterial. Pesa 108 kg. Os valores laboratoriais revelam uma concentração de creatinina sérica de 3,3 mg/dL, BUN de 72 mg/dL, albumina de 4,1 mg/dL, potássio de 5,5 mEq/L, fósforo de 6,7 mg/dL, cálcio de 8,3 mg/dL e paratormônio de 365 pg/mL. A pressão arterial é de 160/92 mmHg.

### Diagnóstico

Valores laboratoriais alterados relacionados com a hipertensão arterial, conforme evidenciado pelo cálculo da taxa de filtração glomerular estimada (TFGe).

### Questões de Cuidados Nutricionais

1. Qual é a TFGe calculada de Fred?
2. Qual é o estágio da doença renal crônica (DRC)?
3. Qual é a primeira meta na sua orientação do paciente?
4. Que fatores dietéticos devem ser considerados com base nos valores laboratoriais do paciente?

5. Qual é a meta de ingestão proteica?
6. Como você iria avaliar o paciente para a melhora ou estabilidade da DRC?
7. O que se esperar desse paciente durante os próximos anos se nenhuma intervenção dietética for seguida?

## Websites úteis

**Academy of Nutrition and Dietetics and the National Renal Diet**

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

**Agency for Healthcare Research and Quality**

[www.effectivehealthcare.ahrq.gov/reports/final.cfm](http://www.effectivehealthcare.ahrq.gov/reports/final.cfm)

**American Society of Nephrology**

[www.asn.online.org/education/kidneyweek](http://www.asn.online.org/education/kidneyweek)

**American Urological Association**

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

**European Association of Urology**

[http://www.uroweb.org/gls/pdf/21\\_Urolithiasis\\_LR.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/21_Urolithiasis_LR.pdf)

**Kidney Disease Outcome Quality Initiative**

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

**Life Options**

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

**National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases**

<http://www.niddk.nih.gov/Pages/default.aspx>

**National Kidney Foundation**

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

**Nationwide End-Stage Renal Network**

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

**Northwest Kidney Centers**

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

**Renal Support Network**

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

**United States Renal Data Systems**

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



# Referências

- Abboud H, Henrich WL. Clinical practice: stage IV chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2010;362:56.
- Agarwal MM, et al. Preventive fluid and dietary therapy for urolithiasis: An appraisal of strength, controversies and lacunae of current literature. *Indian J Urol*. 2011;27:310.
- Adeva MM, Souto G. Diet-induced metabolic acidosis. *Clin Nutr*. 2011;30:416.
- Baia LC, et al. Non-citrus alkaline fruit: a dietary alternative for the treatment of hypocitraturic stone formers. *J Endourol*. 2012;26:1221.
- Baldwin C, et al. Multi-intervention management of calciophylaxis: a report of 7 cases. *Am J Kidney Dis*. 2011;58:988.
- Berardi JM, et al. Plant based dietary supplement increases urinary pH. *J Int Soc Sports Nutr*. 2008;5:20.
- Centers for Disease Control (CDC): *National Chronic Kidney Disease Fact Sheet*, 2014. [http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/kidney\\_factsheet.pdf](http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/kidney_factsheet.pdf). Accessed February 7, 2015.
- Chaturvedi S, Jones C. Protein restriction for children with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;17:CD006863.
- Chen X, et al. The associations of plant protein intake with all-cause mortality in CKD. *Am J Kidney Dis*. 2016;67:423.
- Cheng SC, Coyne DW. Niacin and niacinamide for hyperphosphatemia in patients undergoing dialysis. *Int Urol Nephrol*. 2006;38:171.
- Cheng S, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of niacinamide for reduction of phosphorus in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3:1131.
- Coca SG, et al. Long term risk of mortality and other adverse outcomes after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis*. 2009;53:961.
- Cohen G, Vyas NS. Sodium thiosulfate in the treatment of calciophylaxis. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2013;6:41.
- Curhan GC, Taylor EN. 24-h uric acid excretion and the risk of kidney stones. *Kidney Int*. 2008;73:489.
- Ferraro JM, et al. Total, dietary and supplemental vitamin C intake and risk of incident kidney stones. *Am J Kidney Dis*. 2016;67:400.
- Freire GC. Cranberries for preventing urinary tract infections. *Sao Paulo Med J*. 2013;131:363.
- Friedman AN, Fadem SZ. Reassessment of albumin as a nutritional marker in kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21:223.
- Gama-Axelsson T, et al. Serum albumin as a predictor of nutritional status in patients in ESRD. *J Am Soc Nephrol*. 2012;7:1446.
- Germain M, et al. When enough is enough: the nephrologists responsibility in ordering dialysis treatments. *Am J Kidney Dis*. 2011;58:135.
- Gomes A, et al. Re-envisioning fistula first in a patient-centered culture. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8:1791.
- Grams M, et al. Lifetime incidence of CKD stages 3-5 in the United States. *Am J Kidney Dis*.

2013;62:245.

Heaney RP: *GrassrootsHealth/Vitamin D action-kidney stones not caused by vitamin D*, 2013.  
<http://www.grassrootshealth.net>.

Heilberg IP, Goldfarb DS. Optimum nutrition for kidney stone disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2013;20:165.

Himmelfarb J, Ikizler TA. Hemodialysis. *N Engl J Med*. 2010;363:1833.

Iff S, et al. Relative energy balance, CKD, and risk of cardiovascular and all-cause mortality. *Am J Kidney Dis*. 2014;63:437.

Inker LA, et al. Estimating glomerular filtration rate from serum creatinine and cystatin C. *N Engl J Med*. 2012;367:20.

Kang DE, et al. Long-term lemonade based dietary manipulation in patients with hypocitraturic nephrolithiasis. *J Urol*. 2007;177:1358.

Kiwull-Schone H, et al. Food composition and acid-base balance: alimentary alkali depletion and acid load in herbivores. *J Nutr*. 2008;138:S431.

Knight J, et al. Increased protein intake on controlled oxalate diets does not increase urinary oxalate excretion. *Urol Res*. 2009;37:63.

Koulouridis I, et al. Dose of erythropoiesis-stimulating agents and adverse outcomes in CKD: a metaregression analysis. *Am J Kidney Dis*. 2013;61:44.

Krieger NS, Bushinsky DA. The relation between bone and stone formation. *Calcif Tissue Int*. 2013;93:374.

Lacson E, et al. Outcomes associated with intradialytic oral nutrition supplements in patients undergoing maintenance hemodialysis: a quality improvement report. *Am J Kidney Dis*. 2012;60:591.

Lange D. Dietary habits may influence oxalate degradation by intestinal bacteria commentary on: The role of oxalobacter formigenes colonization in calcium oxalate stone disease. *Urology*. 2014;84:1263.

Leon J, et al. The prevalence of phosphorus-containing food additives in top-selling foods in grocery stores. *J Ren Nutr*. 2013;23:265.

MacIsaac R, et al. Markers of and risk factors for the development and progress of diabetic kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 2014;63(Suppl 2):S39.

Manson JE, Bassuk SS. Calcium supplements: do they help or harm? *Menopause*. 2014;21:106.

Minich DM, Bland JS. Acid-alkaline balance: role in chronic disease and detoxification. *Altern Ther Health Med*. 2007;13:62.

Morgan MSC, Pearle MS. Medical management of kidney stones. *BMJ*. 2016;352:152.

National Kidney Foundation: *KDOQI Clinical Practice Guideline for Children with Chronic Kidney Disease*, 2008.

National Kidney Foundation: *KDOQI Clinical Practice Guideline for Chronic Kidney Disease*, 2000.

National Kidney Foundation: *KDOQI Clinical Practice Guideline for Chronic Kidney Disease and Diabetes*, 2012.

Nouvenne A, et al. Effects of a low salt diet on idiopathic hypercalciuria in calcium oxalate stone formers: a 3-month randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2010;91:565.

Ortiz-Alvarado O, et al. Omega-3 fatty acids eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid

in the management of hypercalciuric stone formers. *Urology*. 2012;79:282.

Pak CY, et al. Defining hypercalciuria in nephrolithiasis. *Kidney Int*. 2011;80:777.

Pigna F, et al. Body fat content and distribution and urinary risk factors for nephrolithiasis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2014;9:159.

Pizzorno J, et al. Diet induced acidosis: is it real and clinically relevant? *Br J Nutr*. 2010;103:1185.

Remer T, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc*. 1995;95:791.

Scales CD, et al. Prevalence of kidney stones in the United States. *Eur Urol*. 2012;62(1):160.

Semins MJ, et al. The effect of restrictive bariatric surgery on urinary stone risk factors. *Urology*. 2010;76:826.

Siener R, et al. The role of oxalobacter formigenes colonization in calcium oxalate stone disease. *Kidney Int*. 2013;83:1144.

Sorensen MD, et al. Activity, energy intake, obesity and the risk of incident kidney stones in postmenopausal women: A report from the Women's Health Initiative. *J Am Soc Nephrol*. 2014;25:362.

Tang J, et al. Association between serum 25-hydroxyvitamin D and nephrolithiasis: the National Health and Nutrition Examination Survey III, 1988-94. *Nephrol Dial Transplant*. 2012;27:4385.

Taylor EN, Curhan GC. Determinants of 24-h urinary oxalate excretion. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3:1453.

Taylor EN, Curhan GC. Dietary calcium from dairy and nondairy sources, and risk of symptomatic kidney stones. *J Urol*. 2013;190:1255.

Taylor EN, Curhan GC. Fructose consumption and the risk of kidney stones. *Kidney Int*. 2008;73:207.

Taylor EN, et al. DASH-style diet associates with reduced risk of kidney stones. *J Am Soc Nephrology*. 2009;20:2253.

Taylor EN, et al. Fatty acid intake and incident nephrolithiasis. *Am J Kidney Dis*. 2005;45:267.

Therrien M, et al. A Review of Dietary Intake Studies in Maintenance Dialysis Patients. *J Ren Nutr*. 2015;25:4.

Trinchieri A. Development of a rapid food screener to assess the potential renal acid load of diet in renal stone formers (LAKE score). *Arch Ital Urol Adrol*. 2012;84:36.

Trinchieri A. Diet and renal stone formation. *Minerva Med*. 2013;104:41.

Trkulja V. Treating anemia associated with chronic renal failure with erythropoiesis stimulators: recombinant human erythropoietin might be the best among the available choices. *Med Hypotheses*. 2012;78:157.

Turner JM, et al. Treatment of chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2012;81:351.

Vos FE, et al. Assessment of markers of glycaemic control in diabetic patients with chronic kidney disease using continuous glucose monitoring. *Nephrology*. 2012;17:182.

Wallace RB, et al. Urinary tract stone occurrence in the Women's Health Initiative randomized clinical trial of calcium and vitamin D supplements. *Am J Clin Nutr*. 2011;94:270.

Wang CH, et al. Cranberry-containing products for prevention of urinary tract infections in

susceptible populations: a systemic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2012;172:988.

Whelton PK, et al. Sodium, blood pressure, and cardiovascular disease: further evidence supporting the American Heart Association sodium reduction recommendations. *Circulation*. 2012;126:2880.

Wingard R, et al. Early intervention improves mortality and hospitalization rates in incident hemodialysis: RightStart program. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007;2:1170.

Yang W, et al. Association of Kidney Disease Outcomes with risk factors for CKD: Findings from the Chronic Renal Insufficiency cohort (CRIC) Study. *Am J Kidney Dis*. 2014;63:236.

Yasui T, et al. Eicosapentanoic acid has protective effect on the recurrence of nephrolithiasis. *Urol Int*. 2008;81:135.

Zilberman DE, et al. The impact of societal changes on patterns of urolithiasis. *Curr Opin Urol*. 2010;20:148.



# **Dietoterapia para Prevenção e Tratamento do Câncer e Sobreviventes de Câncer**

---

*Kathryn K. Hamilton, MA, RDN, CSO, CDN, FAND*

*Barbara L. Grant, MS, RDN, CSO, LD, FAND*

## **Termos-chave**

**agentes antiangiogênicos**  
**angiogênese tumoral**  
**antioxidantes**  
**apoptose**  
**balanço energético**  
**benigno**  
**bioterapia**  
**bisfenol A (BPA)**  
**caquexia do câncer**  
**carcinogênese**  
**carcinógeno**  
**citocinas**  
**cuidado paliativo**  
**doença de enxerto *versus* hospedeiro (DEVH)**  
**doença veno-oclusiva**  
**emetogênico**  
**enterite por radiação**  
**fator de crescimento semelhante à insulina-1 (IGF-1)**  
**fator de necrose tumoral- $\alpha$  (caquetina)**  
**fatores de crescimento hematopoéticos**  
**fitoquímicos**  
**genes supressores tumorais**  
**hidrocarbonetos aromáticos policíclicos (HAP)**  
**iniciação**  
**medicina integrativa**  
**metástase**  
**mielossupressão**

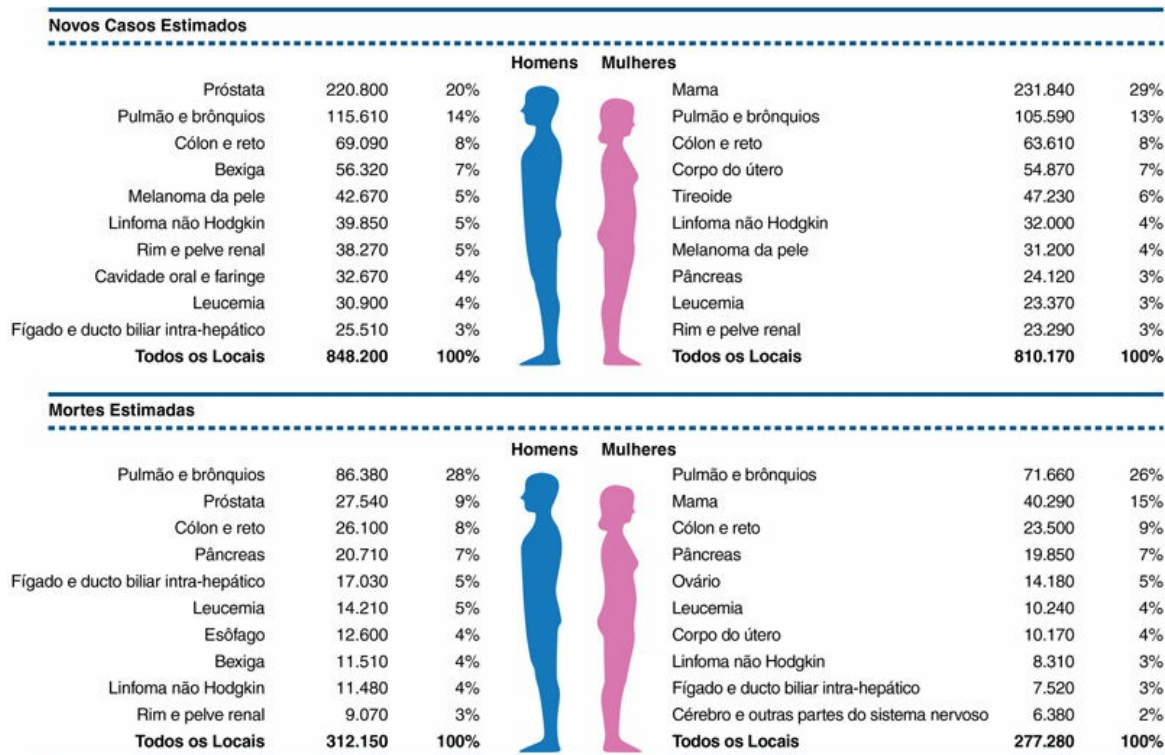


**mucosite**  
**neoplasia**  
**neoplasia maligna**  
**neutropenia**  
**oncogenes**  
**oncologia**  
**osteorradiationecrose**  
**paliativo (cuidados paliativos)**  
**pancitopenia**  
**progressão**  
**promoção**  
**quimioprevenção**  
**quimioterapia**  
**radioterapia**  
**síndrome do esvaziamento rápido (*dumping*)**  
**síndrome obstrutiva sinusoidal (SOS)**  
**sintomas de impacto nutricional**  
**sistema de estadiamento de tumor-linfonodo-metástase (TNM)**  
**terapia antineoplásica**  
**terapia hormonal**  
**terapias complementares**  
**título de capacitação em nutrição oncológica (*certified specialist in oncology nutrition*) [(CSO)]**  
**transplante de células hematopoéticas (TCH)**  
**trismo**  
**tumor**

Câncer envolve a divisão e a reprodução anormais de células que podem espalhar-se por todo o corpo. Habitualmente tido como doença única, o câncer consiste, na verdade, em mais de cem tipos

distintos. Nos Estados Unidos, a previsão da American Cancer Society (ACS) para o risco de desenvolver câncer durante a vida corresponde a pouco menos da metade dos homens e pouco mais de um terço das mulheres ([ACS, 2014a](#)). Anualmente, nos Estados Unidos, o câncer é responsável por 1 em cada 4 mortes ([ACS, 2014a](#)). Estima-se que um terço das mais de 580 mil mortes antecipadas por câncer possa ser atribuído a comportamento nutricional e estilo de vida, como dieta inadequada, sedentarismo, consumo de bebida alcoólica, sobrepeso e obesidade. O uso de tabaco também contribui, de modo significativo, para morte por câncer, com mais de 15 milhões de vidas perdidas desde a divulgação da advertência pelo Surgeon General, em 1964. Atualmente, nos Estados Unidos, quase 1 em cada 5 mortes por câncer e outras doenças é causada pelo uso de tabaco ([ACS, 2014a](#)). Constatou-se que o uso de tabaco reduz a expectativa de vida em cerca de 14 anos, em média, sendo responsável pela perda de milhões de dólares em custos de cuidados com saúde e morte precoce.

Estima-se o custo para o tratamento de câncer nos Estados Unidos em mais de US\$ 216,6 bilhões anualmente – US\$ 86,6 bilhões para custos médicos diretos e US\$ 130 bilhões para perda de produtividade em consequência de morte prematura ([ACS, 2014a](#)) ([Fig. 36-1](#)).



**FIGURA 36-1** Novos casos de câncer. (Impresso, com autorização, da American Cancer Society, Cancer Facts & Figures 2015.)

A ACS estabeleceu suas metas – 2015 Challenge Goals – para melhorar a prevenção do câncer e os esforços de detecção precoce, com a finalidade de reduzir sua incidência e as taxas de mortalidade. Essas recomendações americanas estabelecem medidas específicas para expandir o uso de diretrizes de triagem definidas para a detecção precoce do câncer, bem como formas de influenciar o comportamento de saúde individual, como, por exemplo, proteção contra o sol, redução do tabagismo, manutenção de massa corporal saudável, melhora da dieta e aumento da atividade física regular (ACS, 2013).

De modo geral, um número menor de americanos está morrendo de câncer, uma tendência que teve início há mais de 15 anos. Para muitos, o câncer, atualmente, é uma doença crônica, como a doença cardíaca e o diabetes *mellitus*. De acordo com a American Cancer Society, existem 13,7 milhões de americanos sobreviventes de câncer, convivendo com um histórico dessa doença; isso significa que estão livres do câncer, vivendo com evidências da doença ou sendo submetidos a tratamento (ACS, 2014a). Em consequência dos progressos na detecção precoce do

câncer e no desenvolvimento de novas terapias antineoplásicas, hoje a sobrevivência a todos os cânceres alcança um índice de 67%, em comparação com 47% na década de 1970 ([ACS, 2014a](#)). O Annual Report to the Nation on the Status of Cancer (1975-2010), lançado em dezembro de 2013, constatou que as taxas de novos diagnósticos e as índices de morte decorrentes dos principais cânceres continuam declinando igualmente em homens e mulheres, bem como para a maior parte da população racial e étnica ([Edwards \*et al.\*, 2014](#)). Embora as taxas de câncer ainda sejam mais elevadas nos homens do que nas mulheres, as taxas combinadas de morte por câncer diminuíram em 1,5% ao ano entre 2001 e 2010; as taxas de incidência global diminuíram nos homens e se estabilizaram nas mulheres ([Edwards \*et al.\*, 2014](#)).

# Fisiopatologia

A **carcinogênese** refere-se a origem ou desenvolvimento do câncer. A **oncologia** é o estudo de todas as formas de câncer. Os pesquisadores acreditam que alterações na função dos genes induzem a transformação das células normais em células cancerosas. Por conseguinte, o estudo do material genético e sua função, a genômica, é de grande interesse científico no câncer e em seu tratamento (veja o [Cap. 5](#) e *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Câncer*).

Os **oncogenes** são genes alterados que promovem o crescimento de tumores e alteram a morte celular programada (**apoptose**). A inibição das vias de morte celular possibilita a sobrevivência das células cancerosas geneticamente danificadas. Os **genes supressores tumorais** são o oposto dos oncogenes; esses genes tornam-se desativados nas células cancerosas. Essa perda de função pode levar ao crescimento desregulado da célula e, por fim, ao câncer. Exemplos de genes supressores tumorais incluem polipose adenomatosa do cólon (APC), câncer de mama tipos BRCA1 e BCRA e supressor tumoral p53, uma proteína envolvida na prevenção do câncer. Apenas cerca de 5% a 10% de todos os cânceres resultam de alterações genéticas hereditárias ([ACS, 2014b](#)). Os fatores observados em famílias com câncer hereditário incluem os seguintes:

- Muitos casos de tipo incomum ou raro de câncer
- Diagnóstico de câncer em idade inferior à idade comum para determinados tipos de câncer
- Indivíduos com um tipo de câncer que são diagnosticados com um segundo tipo de câncer
- Mais de um câncer infantil diagnosticado em um grupo de irmãos
- Certos tipos de câncer observados em populações étnicas específicas (p. ex., indivíduos com ascendentes judeus asquenazes com câncer de mama e de ovário)
- Síndromes de câncer reconhecidas, como câncer colorretal hereditário sem polipose ou síndrome de Lynch, que fazem que os indivíduos corram maior risco de desenvolver câncer

gastrointestinal (GI), de ovário, útero, cérebro ou pele (NIH)  
Os conselheiros genéticos ajudam os indivíduos e suas famílias a avaliarem o risco de predisposição hereditária, aplicando, por exemplo, o teste positivo para mutações genéticas.

## Fases da Carcinogênese

Um **carcinógeno** é um agente físico, químico ou viral que induz a formação de câncer. A carcinogênese é um processo biológico em múltiplos estágios, que ocorre em um *continuum* de três fases distintas: iniciação, promoção e progressão. A **iniciação** envolve a transformação das células produzidas pela interação de substâncias químicas, radiação ou vírus com o ácido desoxirribonucleico (DNA) celular. Essa transformação ocorre rapidamente, porém as células podem permanecer em um estado de dormência por um período variável até serem ativadas por um agente promotor. Após o início do dano celular, a transformação das células normais em câncer detectável pode levar muitos anos ou até mesmo décadas. Durante a **promoção**, as células iniciais multiplicam-se e escapam dos mecanismos existentes para proteger o corpo de crescimento e disseminação. Uma **neoplasia**, ou seja, um tecido novo e anormal sem nenhuma função útil, é estabelecida. Na terceira fase, chamada de **progressão**, as células tumorais agregam-se e crescem em uma **neoplasia maligna** ou **tumor** totalmente desenvolvido.

No processo conhecido como **metástase**, a neoplasia tem a capacidade de invasão, podendo propagar-se para tecidos e órgãos a distância. Para um câncer metastatizar, precisa desenvolver seu próprio suprimento sanguíneo, a fim de sustentar o crescimento de células anormais em rápida divisão. Nas células normais, a angiogênese promove a formação de novos vasos sanguíneos, que são essenciais para suprir os tecidos do corpo com oxigênio e nutrientes. Nas células cancerosas, a **angiogênese tumoral** ocorre quando os tumores liberam substâncias que ajudam no desenvolvimento de novos vasos sanguíneos necessários ao seu crescimento e à sua metástase.

## Nutrição e carcinogênese

A nutrição pode modificar o processo carcinogênico em qualquer estágio, incluindo metabolismo do carcinógeno, defesa celular e do hospedeiro, diferenciação celular e crescimento do tumor. A expressão gênica pode ser promovida ou alterada por nutrientes durante a gestação, a infância e durante todo o ciclo de vida. Estimativas fornecidas pelo World Cancer Research Fund indicam que cerca de um quarto a um terço de todos os cânceres que ocorrem em países de maior renda, como os Estados Unidos, devem-se a nutrição inadequada, sedentarismo e excesso de massa corporal ([ACS, 2014a](#)). Observa-se forte influência da dieta e dos nutrientes nos estudos de migração entre culturas. Os padrões de ocorrência de câncer frequentemente se modificam com o passar do tempo, assemelhando-se aos do novo país. Por exemplo, no Japão, a mortalidade por câncer de mama e de cólon é baixa, enquanto a mortalidade por câncer de estômago é alta; o inverso é verdadeiro para japoneses que residem nos Estados Unidos. Depois de duas ou três gerações, os padrões de câncer nos indivíduos tornam-se semelhantes aos da população no novo local.

Os estudos que analisam o papel da nutrição e da dieta como fatores etiológicos do câncer procuram identificar relações entre as dietas de grupos populacionais e categorias de indivíduos e a incidência de cânceres específicos ([Thomson \*et al.\*, 2014](#)). Os grupos de indivíduos são comparados em estudos de casos-controle, de coortes ou transversais. A evidência mais forte provém de achados consistentes desses diferentes tipos de estudos epidemiológicos em diversas populações. Na pesquisa do câncer, os epidemiologistas observam as populações humanas e avaliam a quantidade de indivíduos diagnosticados com essa doença, o tipo que acomete diferentes populações e culturas e quais fatores, como dieta e estilo de vida, desempenham algum papel em seu desenvolvimento.

A grande complexidade dos diversos padrões de dieta representa um desafio difícil para o estudo. Em uma dieta normal, encontram-se



milhares de substâncias químicas; alguns compostos foram bem estudados, enquanto alguns são menos conhecidos e não determinados. Alguns carcinógenos dietéticos consistem em pesticidas ou herbicidas de ocorrência natural produzidos por plantas para a proteção contra fungos, insetos, animais predadores ou micotoxinas, que são metabólitos secundários produzidos pelos bolores presentes nos alimentos (p. ex., aflatoxinas, fumonisinas ou ocratoxina). Os métodos de preparação e conservação dos alimentos também podem contribuir para a ingestão de carcinógenos dietéticos. Felizmente, as dietas contêm tanto inibidores como intensificadores da carcinogênese. Os inibidores de carcinógenos dietéticos incluem **antioxidantes** (p. ex., vitamina C, vitamina A e os carotenoides, vitamina E, selênio, zinco) e **fitoquímicos** (componentes biologicamente ativos de plantas) ([Tabela 36-1](#)).

---

### **Tabela 36-1**

#### **Fitoquímicos em Vegetais e Frutas que Podem Ter Propriedades Protetoras contra o Câncer**

---

Cor	Fitoquímico	Vegetais e Frutas
Vermelha	Licopeno	Tomates e produtos à base de tomate, toranja rosa, melancia
Vermelha e roxa	Antocianinas, polifenóis	Framboesa, amora, uvas, vinho tinto, ameixas
Laranja	Alfa e betacarotenos	Cenouras, mangas, abóbora
Laranja e amarela	Criptoxantina, flavonoides	Melão, pêssegos, laranjas, mamão papaia, nectarinas
Amarela e verde	Luteína, zeaxantina	Espinafre, abacate, melão, couve e nabo, verduras, aspargo
Verde	Sulforafanos, indóis	Repolho, brócolis, couve-de-bruxelas, couve-flor
Branca e verde	Sulfetos alílicos	Alho-poró, cebola, alho, cebolinha

Os exemplos de intensificadores dietéticos da carcinogênese podem incluir a gordura saturada na carne vermelha ou os hidrocarbonetos aromáticos policíclicos (HAP) que se formam na superfície da carne grelhada em altas temperaturas. Para complicar o estudo de nutrição, dieta e câncer, existe o fato de que uma alteração em um componente importante da dieta pode precipitar uma alteração em outros aspectos. Por exemplo, a redução da proteína animal também diminui a gordura animal. Essa cascata de eventos torna difícil a interpretação dos achados de pesquisa, visto que os efeitos não podem ser

claramente associados a um único fator.

Outras complicações na interpretação resultam do fato de que as células cancerosas podem ter crescimento rápido ou passar por um longo período de latência ou dormência. Em virtude do aspecto de crescimento lento, latente ou de dormência na progressão da doença, é difícil identificar padrões dietéticos por ocasião da iniciação das células cancerosas ou de sua promoção, mas não no momento do diagnóstico. Alguns estudos epidemiológicos prospectivos procuram lidar com esse desafio avaliando a dieta em determinado momento e acompanhando os mesmos indivíduos por vários anos. Estudos realizados com animais de laboratório testam esse efeito e, desde o início do século passado, os cientistas demonstraram em laboratório que várias manipulações nutricionais influenciam o desenvolvimento do tecido canceroso em animais. Pesquisas epidemiológicas, juntamente com os estudos em animais, forneceram um método viável para se descobrirem as ligações existentes entre nutrição e câncer nos seres humanos.

## Bebida Alcoólica

O consumo de álcool foi responsável por 3,5% das mortes relacionadas a câncer em 2009, representando, em números, mais de 19 mil mortes e uma perda de vida potencial de 18 anos (Voelker, 2013). O consumo de álcool está associado ao risco aumentado de câncer para os cânceres de boca, faringe, laringe, esôfago, pulmão, cólon, reto, fígado e mama (mulheres na pré e na pós-menopausa). Para os cânceres de boca, faringe, laringe e esôfago, o consumo diário de 1,5 a 3 doses aumenta de modo significativo esse risco, em comparação com os abstêmios (Voelker, 2013; WCRF e AICR, 2007).

O álcool também pode afetar negativamente a saúde dos sobreviventes de câncer. Embora a pesquisa seja inconsistente, já se constatou, através de estudos selecionados, que o consumo de álcool após o diagnóstico de câncer de mama aumenta o risco de recidiva, particularmente entre mulheres na pós-menopausa e naquelas com sobrepeso ou obesidade (Kwan *et al.*, 2010; Rock *et al.*, 2012). Entretanto, documentou-se uma clara associação entre o consumo

contínuo de álcool após tratamento para câncer de cabeça e pescoço e seu impacto negativo na sobrevivência ([Rock et al., 2012](#)). Nos Estados Unidos, o álcool resulta em dez vezes mais mortes do que as que evita, após considerar o possível benefício de um consumo em baixo teor sobre o risco de doença cardiovascular e diabetes ([Voelker, 2013](#)).

O uso concomitante de tabagismo e álcool aumenta acentuadamente o risco de câncer, em especial cânceres do sistema digestório alto e do sistema respiratório ([AICR C.U.P., 2015](#); [WCRF e AICR, 2007](#)). Além disso, a desnutrição associada ao alcoolismo tende a ser importante no aumento do risco para certos tipos de câncer. Nos Estados Unidos, se os indivíduos escolhem beber, recomenda-se aos homens que limitem a ingestão de álcool a, no máximo, dois drinques por dia e, às mulheres, a um drink por dia. O tamanho das porções de bebidas alcoólicas populares inclui cerveja (355 mL), vinho (145 mL) e destilados (44 mL de grau 80) ([AICR C.U.P., 2015](#); [WCRF e AICR, 2007](#)).

## Quantidade de Energia e Massa Corporal

A obesidade constitui fator de risco para câncer e pode ser responsável por 14% a 20% de todos os casos de mortalidade relacionada a essa doença ([Kushi et al., 2012](#)). Atualmente, 69,2% de todos os adultos norte-americanos apresentam sobrepeso ou obesidade ([CDC, 2013](#)). A relação entre massa corporal, índice de massa corporal (IMC) ou massa corporal relativa e câncer em local específico foi amplamente investigada; constatou-se associação positiva com cânceres de esôfago, pâncreas, vesícula biliar, mama (pós-menopausa), endométrio, rim, cólon e reto ([Bender et al., 2013](#); [WCRF e AICR, 2007](#)). As cirurgias metabólicas (cirurgias bariátricas) parecem ter impacto significativo sobre a incidência e a mortalidade do câncer, particularmente nos cânceres relacionados com a obesidade em mulheres ([Cap. 21](#)). Os pesquisadores especulam se os mecanismos subjacentes são dependentes ou independentes da massa corporal, com efeitos benéficos de uma acentuada perda de massa corporal, incluindo melhora de resistência à insulina, redução do estresse oxidativo e inflamação, modulação dos esteroides sexuais,

hormônios intestinais, energética celular, sistema imune e adipocinas (Ashrafian *et al.*, 2011).

O IMC ideal para o adulto deve situar-se entre 21 e 23, dependendo da faixa normal em diferentes populações (WCRF e AICR, 2007). A massa corporal durante a infância deve estar na extremidade inferior do IMC normal, visto que uma massa corporal excessiva na adolescência tem sido correlacionada a um risco aumentado de desenvolvimento de câncer na idade adulta (Kelsey *et al.*, 2014).

Obesidade, idade, hiperglicemia e incidência da síndrome metabólica desempenham papel relevante nas concentrações circulantes do **fator de crescimento semelhante à insulina-1 (IGF-1)**, um composto potencialmente causador de câncer. O IGF-1 é um polipeptídeo secretado principalmente pelo fígado, desempenhando papel fundamental no crescimento e no desenvolvimento normais. Pode promover o desenvolvimento e a progressão do câncer de próstata, mama, pulmão e cólon. Formulou-se a hipótese de que ele estimula o crescimento das células cancerosas e inibe sua morte (Pollack, 2008; Zhou *et al.*, 2007). A secreção de IGF-1 aumenta quando a concentração de insulina está elevada. A obesidade e a alta ingestão de carboidratos simples aumentam potencialmente a resistência à insulina, elevando a respectiva concentração circulante. Essa área de pesquisa conecta vários fatores de risco conhecidos entre nutrição, dieta e câncer (Parekh *et al.*, 2010).

Os sobreviventes de câncer com sobrepeso e obesidade correm o risco de recidiva e de desenvolvimento de problemas adicionais após a cirurgia, incluindo comprometimento na cicatrização de feridas, linfedema após a dissecação de linfonodos, segundos cânceres, doença cardíaca e diabetes *mellitus* (Ligibel *et al.*, 2014).

A atividade física representa um componente crítico no controle de massa corporal e balanço energético. As Diretrizes de Nutrição e Atividade Física para Prevenção do Câncer da ACS e as Diretrizes para Sobreviventes de Câncer incentivam os indivíduos a se esforçarem para realizar 150 minutos por semana, no mínimo, de atividade moderada ou 75 minutos por semana, no mínimo, de atividade vigorosa (Kushi *et al.*, 2012; Rock *et al.*, 2012) (Tabela 36-2).

---

## Tabela 36-2

### American Cancer Society: Atividade Física Moderada e Vigorosa

	Atividades Moderadas*	Atividades Vigorosas†
Exercício e lazer	Caminhada, dança, andar de bicicleta sem pressa, patins de gelo e patins de rodas, andar de cavalo, canoagem, ioga	Jogging ou corrida, andar de bicicleta rapidamente, treino de força em circuito, dança aeróbica, artes marciais, pular corda, nadar
Esportes	Voleibol, golfe, softball, beisebol, badminton, tênis em dupla, esqui alpino	Futebol, hóquei de campo ou gelo, lacrosse, tênis, raquetebol, basquetebol, esqui nórdico
Atividades domiciliares	Cortar a grama, manutenção geral do quintal e jardim	Escavação, transportar e arrastar, alvenaria, carpintaria
Atividades no local de trabalho	Andar e levantar objetos como parte do trabalho (trabalho de detentos, lavoura, mecânico de carros ou máquinas)	Trabalho manual pesado (silvicultura, construção, combate a incêndios)

American Cancer Society (ACS): [www.cancer.org](http://www.cancer.org). Acesso em 20 de fevereiro de 2015; Kushi LH et al: American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity, *CA Cancer J Clin* 62:30, 2012.

\* Rápido o suficiente para que possa falar, porém não consiga cantar.

† Rápido o suficiente de modo que consiga falar algumas palavras, porém não frases completas.

A obtenção e a manutenção de um **balanço energético** e de um peso razoável devem constituir a principal meta de saúde para todos os indivíduos, incluindo os sobreviventes de câncer, visto que o sobrepeso ou a obesidade parecem aumentar o risco de desenvolvimento e recidiva de câncer, além de reduzir o tempo de sobrevida (Kushi *et al.*, 2012; Rock *et al.*, 2012) (consulte Novos Rumos: Comer menos Reduz o Risco de Câncer?).



## Novos rumos

### Comer menos Reduz o Risco de Câncer?

Estudos realizados em animais demonstraram que a restrição crônica de alimento inibe o crescimento da maioria dos cânceres experimentalmente induzidos, bem como a ocorrência de muitos cânceres espontâneos. Esse efeito foi observado até mesmo quando animais subnutridos ingeriram mais gordura dietética que animais

de controle. A restrição energética sem desnutrição parece ter efeito positivo sobre a prevenção de câncer em animais; entretanto, ainda não está bem esclarecido se esse efeito também se aplica aos humanos (Longo e Fontana, 2010).

## Lipídeos

Os lipídeos na dieta têm sido estudados em relação ao risco de câncer e recidiva, e, neste exato momento, parece não haver uma ligação consistente entre certos tipos de câncer e a quantidade de lipídeos na dieta. É interessante assinalar que as dietas com uma quantidade significativa de gordura frequentemente contêm mais carne e mais calorias, o que pode contribuir para o sobrepeso e a obesidade, bem como para um risco aumentado de câncer.

Para complicar ainda mais a situação, existe uma ligação adicional entre gordura, carne e risco de câncer em decorrência da preparação e do processamento da carne, com a presença de aminas heterocíclicas (AHC) e hidrocarbonetos aromáticos policíclicos (HAP) da culinária, a formação de compostos N-nitrosos (CON) carcinogênicos do processamento e a potencial influência do ferro do heme na promoção de câncer ([WCRF e AICR, 2007](#)).

Como a ingestão de gordura dietética está correlacionada ao consumo de outros nutrientes e componentes dietéticos, é difícil distinguir entre os efeitos de gordura, proteínas, calorias totais e compostos carcinogênicos da dieta na prevenção do câncer. Por conseguinte, a recomendação atual da ACS é limitar o consumo de carnes processadas e de carnes vermelhas ([Kushi \*et al.\*, 2012](#)).

Dois estudos prospectivos randomizados de grande porte examinaram o consumo da gordura dietética como parte da composição da dieta e a recidiva do câncer de mama, mostrando resultados mistos. O Women's Intervention Nutrition Study (WINS) constatou que as intervenções que reduziram o consumo de gordura dietética para 20% das calorias totais, levando a uma modesta redução do peso corporal, podem influenciar, de modo favorável, o prognóstico do câncer de mama. Entretanto, o estudo Women's



Healthy Eating and Living (WHEL), que incluiu quantidade significativa de vegetais, frutas e fibras dietéticas, com baixo teor de gordura, não demonstrou nenhum benefício significativo em termos de sobrevida (Pierce *et al.*, 2007).

O que parece ter relevância é a ingestão de maior quantidade de ácidos graxos ômega-3 (alimentos como peixes gordos, óleo de linhaça, nozes e certas algas) em relação aos ácidos graxos ômega-6 (gorduras poli-insaturadas, como óleo de cártamo e óleo de girassol), visto que isso diminui potencialmente o risco de câncer, por atuar na redução de inflamação, proliferação celular e angiogênese, enquanto aumenta a apoptose (Bender *et al.*, 2013).

## Dieta à Base de Vegetais

Os alimentos de origem vegetal podem ajudar na prevenção do câncer, visto que funcionam como inibidores, por meio de mecanismos anti-inflamatórios e alterações na expressão gênica e na atividade hormonal (Bender *et al.*, 2013). As frutas, os vegetais e os grãos integrais contêm substâncias fitoquímicas biologicamente ativas, vitaminas, minerais e fibras dietéticas que, comprovadamente, atuam na prevenção e no tratamento da doença (Tabela 36-3). Além disso, as Diretrizes de Prevenção da ACS sugerem que os indivíduos que consomem mais vegetais e frutas obtêm maior benefício, pois apresentam menor ganho de peso, maior saciedade e menor risco de desenvolver obesidade, reduzindo, assim, o risco global de câncer (Kushi *et al.*, 2012).

---

### Tabela 36-3

#### Dieta e Redução do Risco de Câncer

---

Fatores Nutricionais e Dietéticos	Correlação Câncer-Risco
Obesidade	Esôfago Cólon e reto Pâncreas Estômago Mama (na pós-menopausa) Endométrio Limitada e sugestiva: renal



Gordura dietética (especificamente gordura saturada), carnes vermelhas e processadas	Cólon e reto Endométrio Limitada e sugestiva: cânceres linfoides, hematológicos, esôfago, estômago, pulmão, pâncreas, mama, próstata, endométrio, rim e ovário
Ácidos graxos ômega-3 — <i>protetores</i>	Cólon Próstata
Dieta à base de vegetais (ingestão de frutas, vegetais e carboidratos complexos) — <i>protetora</i>	Boca Faringe Laringe Esôfago Estômago Pulmão Cólon e reto Próstata

Ferguson LR: Meat and Cancer, *Meat Sci* 84:308, 2010.

Kushi LH et al: American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity, *CA Cancer J Clin* 62:30, 2012.

World Cancer Research Fund (WCRF), American Institute for Cancer Research (AICR): *Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective*, Washington, DC, 2007, AICR.

## Adoçantes não Nutritivos e Nutritivos

A Food and Drug Administration (FDA) aprovou oito adoçantes não nutritivos (acesulfame-K, aspartame, extrato da fruta *luo han guo*, neotame, sacarina, estévia, advantame e sucralose) para uso no suplemento alimentar, os quais são regulados como aditivos alimentares; em geral, são reconhecidos como seguros quando utilizados com moderação ([www.fda.gov](http://www.fda.gov)). Descritos como adoçantes de “alta intensidade”, os adoçantes não nutritivos fornecem pouca ou nenhuma energia, visto que adoçam em quantidades muito pequenas. Os adoçantes não nutritivos foram investigados principalmente em relação a potenciais problemas adversos para a saúde, incluindo segurança e carcinogenicidade em longo prazo; entretanto, diversos estudos realizados nesses últimos vinte anos ou mais indicaram que, quando consumidos em quantidade razoável, são seguros. Outros substitutos do açúcar disponíveis no mercado incluem alcoóis de açúcar (p. ex., manitol, sorbitol, xilitol) e agave azul. Os alcoóis de açúcares não são considerados adoçantes não nutritivos, embora sejam usados de maneira semelhante. Agave azul é o suco da planta *Agave tequiliana*, que não tem benefício comprovado para a saúde em

comparação com o açúcar.

## Proteína

A maioria das dietas que contêm quantidade significativa de proteínas também apresenta quantidade significativa de carne e gordura e quantidade insignificante de fibras. O efeito da proteína na carcinogênese depende do tecido de origem e do tipo de tumor, bem como do tipo de proteína e do conteúdo calórico da dieta. Em geral, o desenvolvimento de tumores é suprimido por dietas com níveis de proteína abaixo da quantidade exigida para o crescimento e o desenvolvimento ideais; por outro lado, esse desenvolvimento é intensificado por níveis de proteína elevados em duas a três vezes a quantidade necessária. Os efeitos podem ser atribuídos a aminoácidos específicos, a um efeito geral da proteína ou, no caso de dietas com baixo teor proteico, à baixa ingestão alimentar. Os estudos epidemiológicos encontraram resultados limitados e controversos. As recomendações para reduzir o risco de câncer e melhorar a saúde geral incentivam a ingestão de alimentos vegetais e limitam o consumo de alimentos de origem animal, incluindo carne vermelha e carnes processadas e de aves ([WCRF e AICR, 2007](#)).

## Alimentos Defumados, Grelhados e Conservados

Nas carnes processadas, são adicionados nitratos como conservantes. Os nitratos podem ser rapidamente reduzidos a nitritos, os quais, por sua vez, interagem com substratos dietéticos, como aminas e amidas, produzindo compostos N-nitrosos (CON): as nitrosaminas e nitrosamidas, que são mutágenos e carcinógenos conhecidos. Os nitratos ou nitritos são utilizados em alimentos defumados, salgados e em conserva. Os nitratos de sódio e de potássio estão presentes em uma variedade de alimentos e conferem aos cachorros-quentes e carnes processadas sua cor rosada, porém as principais fontes dietéticas são os vegetais e a água de beber.

Os CON também são produzidos de forma endógena no estômago e no cólon de indivíduos que consomem grande quantidade de carne vermelha. Estudos que pesquisaram os efeitos prejudiciais dos alimentos defumados não demonstraram conexão consistente e clara entre esses alimentos e o câncer de estômago ([WCRF e AICR, 2007](#)). Devem-se incentivar dietas com grande quantidade de frutas e vegetais contendo vitamina C e fitoquímicos capazes de retardar a conversão dos nitritos em CON ([Kushi \*et al.\*, 2012](#)).

A carbonização ou o cozimento da carne em altas temperaturas sobre uma chama aberta (205 °C ou mais) podem causar a formação de **hidrocarbonetos aromáticos policíclicos (HAP)** e aminas heterocíclicas (AHC). Os HAP demonstraram ter uma clara indicação de mutagenicidade e carcinogenicidade. Em geral, assar ou fritar os alimentos não produz grande quantidade de HAP, em comparação com a quantidade produzida quando cozidos sobre o fogo aberto. As proteínas animais que produzem maior gotejamento de gordura sobre as chamas registram maior formação de HAP. Por exemplo, um bife grelhado produz maior quantidade de HAP que o frango grelhado, que, por sua vez, produz quantidade mais elevada que o frango assado no forno. A fonte da chama pode influenciar a produção de HAP; o grelhado com carvão vegetal promove maior produção, seguido da chama de gás e, por fim, do grelhado no forno ([Farhadian \*et al.\*, 2010](#)).

## Ambientes Tóxicos

A Environmental Protection Agency (EPA) foi criada em 1970 com o propósito de supervisionar as ameaças à saúde agudas e em longo prazo causadas por substâncias presentes no ambiente. Como parte dessa proteção, a Toxic Substances Control Act, aprovada em 1976, exige que os fabricantes apresentem informações de saúde e segurança em todos os novos produtos químicos. Entretanto, muitos ficaram isentos com a aprovação dessa lei e ainda não foram testados. Até o momento, 54 compostos foram identificados pelo National Institute of Health como carcinogênicos (NIH, NIEHS, 2003).

As atividades diárias expõem as pessoas a inúmeros produtos

químicos através do ar, da água, dos alimentos e das bebidas. De fato, estima-se que, provavelmente, 6% dos cânceres diagnosticados a cada ano (2% em consequência de exposição ambiental e 4% decorrentes de exposição ocupacional) sejam causados por essas exposições muito comuns (Israel, 2010; NIH, NIEHS, 2003). Os profissionais de saúde defrontam-se com a avaliação da exposição a inúmeros agentes diferentes. Pode-se obter uma boa história ambiental em visitas clínicas; em seguida, deve-se fazer uma revista rápida para poluentes ao ar livre, como dióxido de nitrogênio, ozônio e monóxido de carbono, que representam riscos à saúde. A exposição a metais pesados, pesticidas, herbicidas e exposições ocupacionais também pode ser observada. Além de determinarem a exposição ambiental do paciente, os profissionais de saúde também devem determinar a exposição dos membros da família ou de outras pessoas que vivem na mesma casa. O estresse oxidativo causado por essa exposição ambiental pode ser aliviado por algumas alterações no estilo de vida, incluindo eliminação do tabagismo e mudança dietética. Deve-se sugerir o consumo regular de alimentos ricos em antioxidantes e uma dieta rica em nutrientes (mas não em suplementação) (Kushi *et al.*, 2012).

## Toxicidade do Bisfenol A (BPA)

O **bisfenol A (BPA)** é uma substância química industrial utilizada desde a década de 1960 na fabricação de muitas garrafas de plástico rígido e revestimentos epóxi de latas à base de metal para alimentos e bebidas. É também um ingrediente na produção da resina epóxi utilizada em tintas e adesivos. Os estudos realizados quando o produto foi desenvolvido indicaram que seu uso era seguro em recipientes de alimentos e bebidas. Todavia, estudos recentes demonstraram que o BPA pode interferir na função de alguns hormônios, incluindo os sexuais, a leptina, a insulina e a tiroxina, além de causar efeitos hepatotóxicos, imunológicos e carcinogênicos (Michalowicz, 2014).

Outros achados dos esforços combinados do National Institute of Environmental Health Sciences, do National Toxicology Program e de

cientistas da FDA no National Center for Toxicological Research Program concluíram que a ameaça do BPA à saúde é menor do que se calculava anteriormente. O dano do BPA à saúde pode não ser tão evidente, visto que, com base em modelos matemáticos, o BPA é rapidamente metabolizado no organismo, em vez de ocorrer acúmulo (FDA, 2014).

Até que sejam adquiridos mais conhecimentos, a meta atual é reduzir o uso e a exposição ao BPA por meio de várias ações: restringir o uso de BPA em mamadeiras, usar alternativas para a cola empregada em recipientes de alimentos e aumentar a vigilância sobre a utilização do BPA em fabricação e testagem. O U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS) defende sua eliminação de toda a produção de itens relacionados com a alimentação. Originalmente, acreditava-se que ocorria lixiviação do plástico apenas quando exposto ao calor; hoje em dia, acredita-se que haja lixiviação até mesmo em temperaturas frias (FDA, 2014) ([Quadro 36-1](#)).

## Quimioprevenção

O comportamento alimentar desempenha papel muito importante na promoção da saúde e na prevenção da doença. A **quimioprevenção** é definida como o uso de fármacos, vitaminas ou outros agentes para reduzir o risco ou retardar o desenvolvimento de câncer ou sua recidiva (NIH, NCI, 2015). Os exemplos incluem anti-inflamatórios não esteroides, que podem proteger contra o câncer de cólon, e a metformina, uma medicação utilizada com frequência no tratamento do diabetes *mellitus*; atualmente, essas substâncias estão sendo exploradas como agentes para prevenção e tratamento do câncer (Guppy *et al.*, 2011; Quinn *et al.*, 2013). Outros produtos naturais ou moléculas atualmente investigados incluem as centenas de polifenóis presentes em frutas e vegetais, chá verde, curcumina (açafrão-da-terra e *curry*) e resveratrol de uvas e frutas vermelhas. O ácido fenólico, os flavonoides, estilbenos e lignanas constituem os polifenóis mais abundantes; o potencial quimiopreventivo desses compostos provém de sua capacidade de modular as alterações epigenéticas nas células cancerosas (Choi e Friso, 2010).

A etapa de modificação epigenética ocorre no início do desenvolvimento de uma célula cancerosa, em um momento em que isso é potencialmente reversível. Os cientistas não entendem totalmente como esse processo ocorre; contudo, é razoável recomendar uma dieta de promoção da saúde e, possivelmente, de prevenção do câncer, rica em frutas, vegetais, soja, ervas aromáticas terapêuticas, como açafrão-da-terra e canela, chá verde e café (Link *et al.*, 2010). A evidência global de associação entre esses e outros fatores dietéticos permite que as organizações de saúde elaborem dietas e recomendações no estilo de vida com o propósito de reduzir o risco de câncer (consulte o website da American Cancer Society ([www.cancer.org](http://www.cancer.org)) e o Quadro 36-2).

### Quadro 36-1 Recomendações da FDA para

## Reduzir ao Máximo a Exposição ao BPA

- Verificar os códigos de reciclagem dos recipientes de plástico no fundo do recipiente. Alguns plásticos, mas nem todos, que são marcados com códigos de reciclagem de 3 ou 7 podem ser produzidos com BPA.
- Evitar colocar líquidos muito quentes ou em ebulição em recipientes de plástico feitos com BPA. As concentrações de BPA aumentam nos alimentos quando os recipientes e produtos feitos com a substância química são aquecidos e entram em contato com o alimento.
- Não usar garrafas arranhadas, visto que podem abrigar bactérias, e, se as garrafas tiverem BPA, o dano pode levar à maior liberação de BPA no líquido.

---

FDA, 2014.

## Quadro 36-2 Recomendações para Prevenção do Câncer

### American cancer society

- Adote um estilo de vida fisicamente ativo. Os adultos devem praticar pelo menos 150 minutos de atividade física de intensidade moderada ou 75 minutos de atividade física de intensidade vigorosa por semana, ou uma combinação equivalente, de preferência distribuída durante a semana.
- Alcançar e manter uma massa corporal saudável ao longo da vida. Manter-se magro o máximo possível durante a vida, sem estar abaixo da massa corporal. Evitar o ganho excessivo de massa corporal em todas as idades.
- Consumir uma dieta saudável, com ênfase em fontes vegetais. Escolher alimentos e bebidas em quantidades que possam ajudar a alcançar e manter uma massa corporal saudável. Limitar o consumo de carne processada e carne vermelha. Consumir pelo



menos 2,5 xícaras de vegetais e frutas por dia. Escolher grãos integrais em vez de produtos refinados.

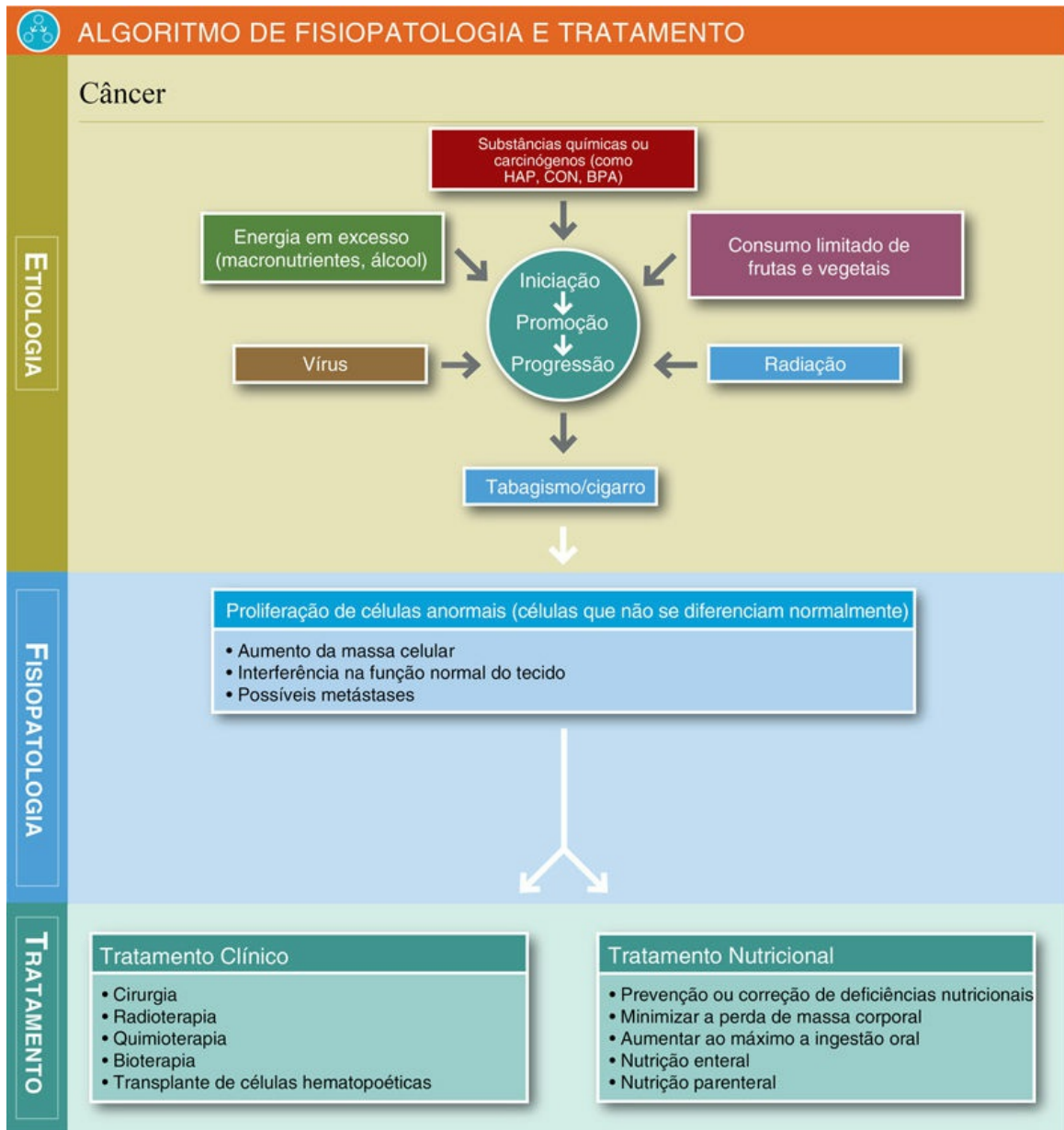
- No caso de consumo de bebidas alcoólicas, limitar o consumo. Não exceder mais de uma dose por dia para as mulheres ou duas doses por dia para os homens.

### **American institute for cancer research**

- Gordura Corporal: Ser o mais magro possível dentro da faixa normal da massa corporal.
- Atividade Física: Ser fisicamente ativo como parte da vida diária.
- Alimentos e Bebidas que Promovem Ganho de Massa corporal: Limitar o consumo de alimentos ricos em energia. Evitar bebidas açucaradas.
- Alimentos Vegetais: Consumir alimentos principalmente de origem vegetal.
- Alimentos de Origem Animal: Limitar a ingestão de carne vermelha e evitar carnes processadas.
- Bebidas Alcoólicas: Limitar o consumo de bebidas alcoólicas.
- Preservação, Processamento, Preparação: Limitar o consumo de sal. Evitar cereais (grãos) ou leguminosas mofadas.
- Suplementos Dietéticos: Procurar suprir as necessidades nutricionais por meio da dieta apenas.
- Amamentação: As mães devem amamentar; as crianças devem ser amamentadas.
- Sobreviventes de Câncer: Seguir as mesmas recomendações.

---

Dados de Kushi LH et al.: American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity, CA Cancer J Clin 62:30, 2012; World Cancer Research Fund (WCRF), American Institute for Cancer Research (AIRC): Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective, Washington, DC, 2007, WCRF and AIRC.



## Vitamina D e Cálcio

Os estudos realizados relataram associação entre o estado deficiente de vitamina D e maior incidência de câncer. Durante anos, as mensagens de saúde pública incentivaram o uso de filtros solares e menor exposição direta ao sol. Em consequência dessas recomendações, ocorre conversão reduzida da vitamina D na superfície da pele, levando a um aumento potencial de sua deficiência.

Os estudos conduzidos relataram que os níveis séricos mais elevados de 25-hidroxivitamina D (25[OH]D) estão associados a uma menor incidência de alguns cânceres, enquanto outros estudos relataram maior risco para outros cânceres com níveis elevados de vitamina D. Há necessidade de mais trabalho nessa área para determinar se a suplementação com vitamina D pode prevenir o desenvolvimento de câncer, ou se a presença de baixos níveis da vitamina simplesmente aumenta o risco de câncer do indivíduo ([ACS, 2013b](#)). Até que se aprenda mais sobre a interação entre a vitamina D<sub>3</sub> e a prevenção do câncer, a ingestão de 800 UI de vitamina D por dia para manter níveis séricos normais de 25(OH)D é considerada segura ([ACS, 2013b](#)). Os indivíduos com níveis séricos anormais devem consultar sua equipe médica para sugestões de suplementação, monitoramento e avaliação. A correção da deficiência de vitamina D pode ser importante para o benefício de promoção da saúde, bem como para seu efeito sobre a absorção de cálcio, visto que a suplementação de cálcio e o consumo de produtos lácteos, particularmente leite, podem estar associados a um menor risco de câncer colorretal ([Kushi \*et al.\*, 2012](#)).

## Café e Chá

O café contém vários compostos antioxidantes e fenólicos, alguns, inclusive, que já demonstraram ter propriedades anticancerígenas. O café também contém cafeína, um composto da família fitoquímica de alcaloides. O café como importante fonte de antioxidantes na dieta norte-americana pode proporcionar um efeito protetor contra o câncer ([NIH, NCI, 2010](#)).

O chá também é uma boa fonte de fenóis e antioxidantes. O chá verde é feito de folhas que foram cozidas, prensadas, secas e não torradas. Por esse motivo, o chá verde, mais que o chá preto, contém catequinas que apresentam atividade biológica com propriedades antioxidantes, antiangiogênese e antiproliferativas que são relevantes para a prevenção do câncer ([NIH, NCI, 2010](#)).

## Folato e Ácido Fólico

O folato dos alimentos afeta a metilação, a síntese e o reparo do DNA. O metabolismo de um carbono associado ao folato pode desempenhar importante papel na carcinogênese colorretal, devido a variações gênicas (Levine *et al.*, 2010; Cap. 5). Vários estudos epidemiológicos sugerem que a maior ingestão de folato está associada a uma diminuição no risco de câncer de pâncreas e de cólon (ACS, 2011; Oaks *et al.*, 2010). Entretanto, o folato em excesso pode contribuir com efeitos deletérios em determinados tipos de câncer (Bailey *et al.*, 2010; MNT, 2014). Há necessidade de mais pesquisas para avaliar certas variáveis, como polimorfismos genéticos e folato dos alimentos *versus* ácido fólico de suplementos.

## Frutas e Vegetais

O consumo de frutas é protetor contra o câncer de boca, faringe, laringe, esôfago, colo do útero, pulmão e estômago (WCRF, AICR, 2007). É mais difícil quantificar os benefícios dos vegetais para a saúde. Os vegetais sem amido, como espinafre, tomate e pimentão, provavelmente proporcionam uma proteção contra os cânceres de boca, faringe, laringe e esôfago; todos os vegetais, especialmente os verdes e amarelos, provavelmente protegem contra o câncer de estômago (WCRF, AICR, 2007). A maior parte dos países tem recomendações para o consumo de vegetais e frutas que variam, mas que, em geral, são de três ou mais porções de vegetais e duas ou mais porções de frutas por dia, sendo uma porção de aproximadamente 80 g ou 1/2 xícara (Norat, 2014).

Os agentes anticarcinogênicos encontrados em frutas e vegetais incluem antioxidantes, como as vitaminas C e E, selênio e fitoquímicos. Os fitoquímicos incluem carotenoides, flavonoides, isoflavonas, lignanas, organossulfetos, compostos fenólicos e monoterpenos. Ainda não está bem definido quais são as substâncias específicas de frutas e vegetais que oferecem maior proteção contra o câncer (Kushi *et al.*, 2012). Essas substâncias possuem mecanismos complementares e sobrepostos, incluindo a indução de enzimas de destoxificação, inibição da formação de nitrosamina, fornecimento de substrato para a formação de agentes quimioterápicos, diluição e

ligação de carcinógenos no trato digestório, alteração do metabolismo hormonal e efeitos antioxidantes. Parece extremamente improvável que alguma substância em particular seja responsável por todas as associações observadas. Consulte a [Tabela 36-1](#) para uma discussão dos agentes quimioprotetores nas frutas e vegetais.

## Soja e Fitoestrogênios

A soja é uma proteína vegetal que contém fitoestrogênios (estrogênios vegetais muito fracos) e isoflavonas, como a genisteína e a daidzeína. As dietas que contêm quantidades modestas de soja protegem contra o câncer de mama (ACS, 2012), particularmente se os alimentos à base de soja forem consumidos antes de se alcançar a idade adulta, aparentemente devido à exposição aos efeitos estrogênicos fracos das isoflavonas no início da vida (ACS, 2012). Entretanto, o uso de soja continua controverso para mulheres que já foram diagnosticadas com cânceres sensíveis a hormônios (p. ex., de mama, endométrio) e para aquelas na pós-menopausa.

Os suplementos de soja em pó e alimentos comercialmente preparados a partir de produtos de soja podem conter — mas nem sempre contêm — isoflavonas em concentrações muito mais elevadas do que os alimentos tradicionais de soja integrais, como feijão edamame, tofu ou leite de soja ([U.S. Department of Agriculture \[USDA\], 2014](#)). A ACS recomenda que as sobreviventes de câncer de mama limitem o consumo de alimentos à base de soja para três porções ao dia, no máximo, e evitem o uso de produtos e pós de suplemento de soja preparados ([Rock \*et al.\*, 2012](#)). Diferentemente das recomendações para mulheres, os homens com câncer sensível a hormônios, como câncer de próstata, podem beneficiar-se do consumo regular de alimentos à base de soja. O câncer de próstata é dependente de testosterona, e os estrogênios (ou fitoestrogênios) são antagonistas.

# Diagnóstico clínico e estadiamento do câncer

Apesar dos progressos realizados na compreensão das possíveis estratégias de prevenção, o câncer continua a ser uma ameaça significativa à saúde e, nos Estados Unidos, entre os adultos, ocupa o segundo lugar depois da doença cardíaca como causa de morte. A avaliação dos sintomas de câncer no estágio mais inicial é de importância crítica para a eficácia do tratamento e a sobrevivência. A [Tabela 36-4](#) fornece um resumo dos sintomas constitucionais ou sistêmicos do câncer e da doença metastática. Muitos sintomas de câncer precoce ou metastático afetam a capacidade do indivíduo de se alimentar, digerir ou absorver. De acordo com a ACS, os seguintes sinais e sintomas precoces de alerta do câncer são descritos utilizando o acrônimo em inglês “CAUTION”:

Mudança (*Change*) nos hábitos intestinais ou vesicais

---

## Tabela 36-4

### Sinais e Sintomas de Câncer

---

Sintomas Constitucionais de Câncer	Sinais e Sintomas de Câncer Metastático
Anorexia	Dor
Fadiga	Aumento dos linfonodos ou de órgãos corporais
Perda de peso	Tosse com ou sem hemoptise
Febre	Dor óssea com ou sem fratura
Sudorese	Sintomas neurológicos
Anemia	

Dados de National Institutes of Health (NIH), National Cancer Institute (NCI): *NCI Dictionary of Cancer Terms*, <http://www.cancer.gov/dictionary>. Acesso em 16 de abril de 2014.

Uma (*A*) ferida que não cicatriza

Sangramento ou corrimento incomuns (*Unusual*)

Espessamento (*Thickening*) ou nódulo na mama ou em outro local

Indigestão (*Indigestion*) ou dificuldade na deglutição ou mastigação

Alteração óbvia (*Obvious*) em uma verruga ou sinal



Tosse ou rouquidão persistentes (*Nagging*)

Quando os sintomas ou testes de rastreamento sugerem câncer, os médicos utilizam os seguintes recursos para estabelecer um diagnóstico definitivo: avaliação da história médica, social e familiar do indivíduo; exame físico; exames laboratoriais; exames de imagem; e biópsia tecidual. A avaliação laboratorial consiste em análise de sangue, urina e outros líquidos corporais. Em particular, os oncologistas avaliam os marcadores tumorais (p. ex., alfafetoproteína [AFP], antígeno do câncer [CA] 125, CA 19-9, antígeno carcinoembrionário [CEA], antígeno prostático específico [PSA]) e outras substâncias no sangue ou em líquidos corporais, que podem estar elevados no câncer. Os procedimentos e exames de imagem ajudam a estabelecer o diagnóstico ([Tabela 36-5](#)). Os patologistas realizam exames citológicos por meio da análise dos líquidos corporais, escarro, urina ou tecido ao microscópio. Para detectar a presença de células malignas, utilizam um exame histopatológico para rever o tecido especialmente corado, a citometria de fluxo para contagem e exame das células e cromossomos, imuno-histoquímica para pesquisa de anticorpos contra proteínas celulares específicas, além de citogenética para a visualização de defeitos genéticos.

---

## **Tabela 36-5**

### **Exames de Imagem para Diagnóstico de Câncer e Monitoramento da Doença**

---

<b>Tipo de Imagem</b>	<b>Descrição e Uso no Diagnóstico e Tratamento do Câncer</b>
Tomografia computadorizada (TC)	<b>Descrição:</b> A TC é um procedimento radiográfico em que se obtém uma série de imagens detalhadas de áreas no interior do corpo a partir de diferentes ângulos. As imagens são criadas por um computador e estão ligadas a uma máquina de raios X. <b>Uso:</b> A TC é utilizada para avaliar a presença de anormalidades de um possível câncer em uma área anatômica geral, como cabeça, tórax, abdome ou pelve. Os radiologistas utilizam a TC para a visualização de lesões suspeitas, órgãos internos e linfonodos.
Ressonância magnética (RM)	<b>Descrição:</b> A RM é um exame de imagem que utiliza ondas de rádio e um poderoso ímã ligado a um computador para criar imagens detalhadas de áreas no interior do corpo. Esse tipo de exame frequentemente cria imagens melhores de órgãos e tecidos moles do que outro tipo de método de varredura. <b>Uso:</b> As imagens produzidas mostram diferenças entre o tecido normal e o canceroso. Em particular, a RM é utilizada para avaliar áreas suspeitas do cérebro, da medula espinal e do fígado.
Tomografia por emissão de pósitrons (PET)	<b>Descrição:</b> A PET é um procedimento em que se injeta uma pequena quantidade de glicose radioativa em uma veia, e um <i>scanner</i> é usado para produzir imagens computadorizadas detalhadas de áreas onde a glicose é utilizada no corpo. <b>Uso:</b> As células cancerosas apresentam uma taxa aumentada de glicólise (utilizam mais glicose do que



as células normais). As áreas de metabolismo da glicose com alta atividade ou “manchas quentes” que aparecem na PET geralmente se correlacionam com os achados de câncer.
---

Dados da American Cancer Society (ACS): *Cancer Glossary* (website): <http://www.cancer.org/cancer/cancerglossary/index>. Acesso em 16 de abril de 2014. National Institutes of Health (NIH), National Cancer Institute (NCI): NCI Dictionary of Cancer Terms. <http://www.cancer.gov/publications/dictionaries/cancer-terms?expand=>. Acesso em 18 de setembro de 2015.

CT, Tomografia computadorizada; RM, ressonância magnética; PET, tomografia por emissão de pósitrons.

Com frequência, o dano oxidativo aos lipídios das membranas celulares, às proteínas e ao DNA é permanente. Por conseguinte, os biomarcadores podem ser utilizados para estimar o dano ao DNA após a exposição a agentes causadores de câncer, como fumaça de tabaco, fibras de asbesto, metais pesados e HAP. A 8-hidroxi-2-desoxiguanosina (8-OHdG) é um novo biomarcador para a medição do dano oxidativo endógeno ao DNA e risco de câncer (Valavanidis *et al.*, 2009).

Aplica-se o estadiamento para identificar o grau de disseminação de um câncer pelo corpo. O estágio do câncer por ocasião do diagnóstico constitui um forte preditor de sobrevida e orienta os oncologistas sobre o plano de tratamento mais efetivo. Com mais frequência, o estadiamento do câncer é descrito como estágios I, II, III ou IV — sendo o estágio I a menor quantidade de doença, e o estágio IV, a doença mais avançada. O **sistema de estadiamento de tumor-linfonodo-metástase (TNM)** também é comumente utilizado pelos oncologistas. *T* refere-se ao tamanho do tumor; *N* refere-se aos linfonodos ou se houve disseminação para os linfonodos; enquanto *M* representa a ocorrência de metástase ou a disseminação do câncer para órgãos distantes.

Para sua classificação, os tumores frequentemente são designados como cânceres *sólidos*, enquanto os cânceres hematológicos do câncer são, em geral, denominados cânceres *líquidos*. A classificação dos tumores baseia-se nos tecidos de origem, nas propriedades de crescimento e na invasão de outros tecidos. Os tumores que não são malignos são tipicamente descritos como **benignos**.

Como o câncer ocorre em células que se encontram em processo de replicação, os padrões de câncer diferem em crianças e adultos. No

início da vida, o cérebro, o sistema nervoso, os ossos, os músculos e os tecidos conjuntivos ainda estão em fase de crescimento; por conseguinte, os cânceres que acometem esses tecidos são mais prevalentes em crianças do que em adultos. Os cânceres infantis comuns incluem neuroblastoma, meduloblastoma, osteossarcoma e sarcomas de tecido mole, como rabdomiossarcoma, schwannoma e tumores de células germinativas. Por outro lado, os cânceres em adultos costumam acometer os tecidos epiteliais que cobrem e revestem as superfícies internas e externas do corpo. Os cânceres dos tecidos epiteliais incluem cânceres da pele e dos sistemas circulatório, digestório, endócrino, reprodutivo, respiratório e urinário. Os cânceres que surgem a partir desses tecidos são designados como carcinomas, e os tipos comuns são classificados como adenocarcinomas, carcinomas basocelulares, papilomas e carcinomas de células escamosas.

As leucemias, os linfomas e os mielomas são cânceres do sistema imune que podem ocorrer tanto em crianças como em adultos. As leucemias originam-se, com mais frequência, a partir de leucócitos da medula óssea. Os linfomas são cânceres que se desenvolvem no sistema linfático — nos linfonodos, glândulas e órgãos. O mieloma é um câncer que se origina a partir dos plasmócitos da medula óssea e que ocorre com mais frequência em indivíduos idosos.

Outros tipos de câncer estão relacionados com causas infecciosas, e os especialistas em câncer recomendam o uso de antibióticos, vacinas e mudança de comportamento para sua prevenção ([ACS, 2014b](#)). Os exemplos incluem o carcinoma hepatocelular ligado à exposição ao vírus da hepatite B (HBV) e a cirrose relacionada com o consumo de álcool, os cânceres de orofaringe e colo do útero ligados à infecção por papilomavírus humano (HPV) e o câncer de estômago causado pela inflamação crônica por *Helicobacter pylori* ([Cap. 27](#)).

# Tratamento clínico

Nos Estados Unidos e em centenas de países pelo mundo, o tratamento do câncer é orientado por oncologistas, médicos especializados na prevenção, no tratamento e na palição do câncer, e por padrões baseados em evidências, conhecidos como National Comprehensive Cancer Network (NCCN) Clinical Practice Guidelines in Oncology (2015). As Diretrizes da NCCN abrangem cuidados baseados em evidências para 97% de todos os cânceres tratados na prática da oncologia. Nessas diretrizes, estão também listadas as recomendações baseadas em evidências para o fornecimento de cuidados de suporte (p. ex., sobrevivência, cuidados paliativos, dor relacionada com o câncer, fadiga, angústia e agentes antieméticos).

As modalidades convencionais incluem **terapia antineoplásica** (p. ex., quimioterapia, bioterapia ou terapia hormonal), radioterapia e cirurgia usada isoladamente ou em associação com outras terapias para o câncer. Os tumores sólidos e as doenças malignas hematológicas, como leucemias, linfomas e mieloma múltiplo, podem ser tratados por meio de **transplante de células hematopoéticas (TCH)**.

A **quimioterapia** refere-se ao uso de agentes químicos ou medicamentos para o tratamento sistemático do câncer. Esses agentes interferem nas etapas ou fases do ciclo celular, especificamente na síntese de DNA e na replicação das células cancerosas. As cinco fases básicas da reprodução celular em células normais e malignas são as seguintes ([Polovich et al., 2014](#)):

G0 — fase de repouso

G1 — fase pós-mitótica; ocorre síntese de RNA e proteína

S — ocorre síntese de DNA

G2 — fase pré-mitótica; a segunda fase em que ocorre síntese de RNA e proteína

M — mitose; divisão celular

Os agentes quimioterápicos são, em sua maioria, classificados com base em sua atividade bioquímica e no mecanismo de ação, como

agentes alquilantes (inespecíficos do ciclo celular), antimetabólitos (específicos do ciclo celular, habitualmente da fase S) e taxanos (específicos da fase M). A **bioterapia** refere-se ao uso de agentes biológicos para produzir efeitos anticancerígenos indiretamente, por meio de indução, intensificação ou supressão da própria resposta imune do indivíduo. Os **agentes antiangiogênicos** são empregados para inibir o desenvolvimento de novos vasos sanguíneos necessários pelos cânceres (vascularização do tumor) e, assim, impedir seu crescimento, invasão e propagação. A **terapia hormonal** refere-se à terapia sistêmica utilizada no tratamento de cânceres sensíveis a hormônios (p. ex., de mama, ovário, próstata) por meio de bloqueio ou redução da fonte de um hormônio ou seu sítio receptor.

Os radioterapeutas trabalham na área da **radioterapia**, que recorre a uma alta energia (radiação ionizante) em múltiplas doses fracionadas, ou substâncias químicas radioativas para tratar o câncer. A cirurgia envolve a retirada cirúrgica do tecido canceroso.

A resposta ao tratamento do câncer é definida como resposta completa ou parcial (melhora), doença estável (igual) ou progressão da doença (agravamento). Os fatores que afetam a resposta do indivíduo ao tratamento incluem carga tumoral (quanto maior o tumor, maior o risco de doença metastática), a taxa de crescimento do tumor (os tumores de rápido crescimento são habitualmente mais responsivos à terapia) e a resistência aos fármacos (os tumores sofrem mutação à medida que vão crescendo, e, com mutações sucessivas, as novas células cancerosas tendem a ser resistentes à terapia). Outros fatores que contribuem para a resposta de um indivíduo ao tratamento do câncer incluem doenças comórbidas (p. ex., diabetes *mellitus*, doença renal, doença cardiopulmonar), idade, estado de desempenho, sistemas de apoio psicossocial, reserva de medula óssea e saúde geral (NIH, NCI, 2014c; Polovich *et al.*, 2014).

## Metas do Tratamento

A meta do tratamento do câncer pode consistir em cura, controle ou cuidados paliativos. A cura é uma resposta completa ao tratamento. Mesmo que um tratamento não seja capaz de curar um câncer, é

possível obter com frequência o controle do câncer, que prolonga a vida quando a cura não é possível. As medidas de *controle* podem obscurecer a ocorrência de metástases microscópicas após a retirada cirúrgica dos tumores, reduzir o tamanho dos tumores antes da cirurgia ou radioterapia ou aliviar os sintomas e efeitos colaterais do câncer. Se não for possível curar ou controlar o câncer, são oferecidos **cuidados paliativos**. Os cuidados paliativos ajudam o indivíduo a se sentir o mais confortável possível. O tratamento paliativo é desenvolvido para aliviar a dor e controlar os sintomas da doença; diminuir o isolamento, a ansiedade e o medo; e ajudar a manter a independência o maior tempo possível ([National Hospice and Palliative Care Organization \[NHPCO\], 2014](#)). Os **cuidados paliativos** referem-se aos cuidados de indivíduos com a expectativa de vida de meses e concentram-se em aliviar os sintomas, controlar a dor e proporcionar apoio aos pacientes e às suas famílias. Os pacientes devem estar o mais confortáveis possível até o final da vida.

## Terapia de nutrição médica

A Commission on Dietetic Registration desenvolveu um certificado de especialização em nutrição oncológica: o **título de capacitação em nutrição oncológica** (*certified specialist in oncology nutrition* [(CSO)]). Para ajudar ainda mais os médicos que trabalham no ambiente de tratamento do câncer, a Academy of Nutrition and Dietetics (AND) desenvolveu o *Oncology Toolkit* com protocolos de MNT para os cânceres de mama, colorretal, esôfago, estômago, cabeça e pescoço, hematológico, pulmão e pâncreas (AND, 2010). Outro recurso da Academia para médicos que prescrevem MNT no ambiente de tratamento do câncer é o Pocket Guide to the Nutrition Care Process in Cancer (Grant, 2015).

## Triagem e Avaliação Nutricionais

Com a recente mudança dos cuidados do câncer do ambiente hospitalar para o ambiente ambulatorial, a triagem e a avaliação nutricionais devem manter-se durante todo o curso de cuidados do câncer. De modo ideal, a triagem e a avaliação nutricional para risco de problemas nutricionais devem ser interdisciplinares, instituídas por ocasião do diagnóstico e reavaliadas e monitoradas durante todo o tratamento e a recuperação. Consulte o [Capítulo 4](#) para as seguintes ferramentas de triagem validadas para uso em indivíduos com diagnóstico de câncer (AND, 2013):

- Avaliação Global Subjetiva Gerada pelo Paciente (*Patient Generated-Subjective Global Assessment* [PG-SGA]) para ambientes hospitalares e ambulatoriais (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12122555>).
- Ferramenta de Triagem de Desnutrição (*Malnutrition Screening Tool* [MST]) para ambientes hospitalares e ambulatoriais (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10378201>).
- Ferramenta de Triagem de Desnutrição para Pacientes com Câncer (*Malnutrition Screening Tool for Cancer Patients* [MSTC]) para ambientes hospitalares



(<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21813215>).

- Ferramenta de Triagem Universal de Desnutrição (*Malnutrition Universal Screening Tool*[MUST]) para ambientes hospitalares e ambulatoriais (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22142968>).

Outras ferramentas de avaliação específicas para pacientes com câncer incluem ferramenta de Atividades da Vida Diária (AVD), os Critérios Comuns de Toxicidade para Eventos Adversos (*Common Toxicity Criteria for Adverse Events*[CTCAE]) e o Índice de Escala de Desempenho de Karnofsky (EDK). A ferramenta CTCAE é uma medida dos resultados empregada na terapia do câncer que compara as toxicidades agudas do tratamento do câncer, enquanto o EDK é um índice de pontuação que associa o estado funcional do indivíduo com o estado da doença e a sobrevida (Polovich *et al.*, 2014).

Efetua-se uma avaliação em profundidade para obter mais informações e identificar problemas de nutrição (consulte o [Cap. 7](#) e o [Apêndice 22](#)). É necessário proceder a uma revisão cuidadosa do apetite e da ingestão oral do indivíduo, com a avaliação dos sintomas (p. ex., náusea, vômitos e diarreia), estado do peso corporal, comorbidades e exames laboratoriais. Recomenda-se um exame físico focado na nutrição para avaliar o estado nutricional e o grau de risco (consulte o [Apêndice 21](#)). Os componentes desse tipo de avaliação incluem exame geral do corpo, revisão dos sinais vitais e medidas antropométricas e avaliação das reservas de gordura subcutânea, massa muscular e estado hídrico ([Cap. 7](#)).

## Energia

É de suma importância determinar as necessidades individuais de energia, a fim de ajudar as pessoas a manter balanço energético e peso saudável; é também fundamental prevenir o ganho ou a perda de peso não intencionais associados ao câncer e a seu tratamento. Os métodos empregados para estimar as necessidades energéticas de adultos incluem o uso de equações padronizadas ou a medição da taxa metabólica em repouso, por meio da calorimetria indireta (Hamilton, 2013; consulte o [Cap. 2](#) para os métodos de determinação das necessidades energéticas). Para garantir um suprimento adequado



de energia, é necessário considerar o diagnóstico do indivíduo, a presença de outras doenças, a intenção do tratamento (p. ex., curativo, para controle ou paliativo), as terapias para câncer (p. ex., cirurgia, quimioterapia, bioterapia ou radioterapia), a presença de febre ou de infecção e outras complicações metabólicas, como a síndrome de realimentação. A [Tabela 36-6](#) fornece as diretrizes baseadas em evidências da American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) para a estimativa rápida das necessidades energéticas de indivíduos com câncer, com base no peso corporal.

---

### **Tabela 36-6**

#### **Estimativa das Necessidades de Energia de Indivíduos com Câncer**

---

Condição	Necessidades de Energia
Câncer, repleção nutricional, ganho de massa corporal	30-35 kcal/kg/dia
Câncer, inativo, sem estresse	25-30 kcal/kg/dia
Câncer, hipermetabólico, com estresse	35 kcal/kg/dia
Transplante de células hematopoéticas	30-35 kcal/kg/dia
Sepse	25-30 kcal/kg/dia

Dados de Gottschlich MM, editor: *The A.S.P.E.N. nutrition support core curriculum: a case-based approach—the adult patient*, Silver Spring, Md, 2007, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; Hamilton KK: Nutrition needs of the adult oncology patient. In Leser M et al., editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group of the Academy of Nutrition and Dietetics.

## **Proteína**

A necessidade individual de proteína aumenta nas épocas de doença e estresse. O corpo necessita de quantidades adicionais de proteína para o reparo e a reconstrução dos tecidos afetados pelos tratamentos do câncer, bem como para a manutenção de um sistema imune saudável ([Hamilton, 2013](#)). Deve-se fornecer uma quantidade adequada de energia, ou o corpo irá utilizar a massa corporal magra como fonte de combustível. O grau de desnutrição, a extensão da doença, o nível de estresse e a capacidade de metabolizar e utilizar a proteína constituem

fatores que determinam as necessidades de proteína ([Hamilton, 2013](#)). Por exemplo, as necessidades proteicas de um paciente com catabolismo podem ser de 1,2 g/kg/dia ou mais, enquanto as necessidades de proteína submetidas a transplante de células hematopoéticas podem ser de 1,5 g/kg/dia. Em geral, as necessidades diárias de proteína são calculadas utilizando o peso corporal real, e não o peso corporal ideal.

## Líquidos

O manejo dos líquidos no tratamento do câncer precisa assegurar hidratação adequada e equilíbrio eletrolítico, bem como evitar a desidratação e a hipovolemia. Pode ocorrer alteração do balanço hídrico na presença de febre, ascite, edema, fístulas, vômitos ou diarreia profusos, múltiplas terapias intravenosas (IV) concomitantes, comprometimento da função renal ou medicamentos, como diuréticos. Os indivíduos necessitam de monitoramento rigoroso à procura de desidratação (p. ex., perdas de líquido intracelular causadas pela ingestão inadequada de líquido, devido à mucosite ou anorexia), hipovolemia (p. ex., perdas de líquido extracelular devido à presença de febre ou líquidos GI, como vômitos, diarreia ou má absorção) e efeitos nefrotóxicos de tratamentos para o câncer. Os agentes quimioterápicos nefrotóxicos comuns incluem os seguintes ([Polovich et al., 2014](#)):

Agentes alquilantes: cisplatina, oxaliplatina, ifosfamida

Antimetabólitos: metotrexato

Antibióticos antitumorais: mitomicina-c

Citocinas: interleucina-2

Os sinais e sintomas de desidratação incluem fadiga, perda de peso aguda, hipernatremia, turgor deficiente da pele, mucosa oral seca, urina escura ou de odor forte e diminuição do débito urinário. Para uma avaliação cuidadosa da hipovolemia, devem-se avaliar também os níveis de eletrólitos séricos, ureia e creatinina.

Uma diretriz geral para a estimativa das necessidades hídricas de todos os adultos sem problemas renais é de 20 a 40 mL/kg ([Hamilton, 2013](#)). Outro método de avaliação das necessidades hídricas

recomenda 1 mL de líquido por 1 kcal das necessidades calóricas estimadas ([Hamilton, 2013](#)). É possível recomendar a hidratação intravenosa (IV) no caso de indivíduos que lutam para obter uma hidratação adequada, porém a frequência e o volume de infusão precisam ser determinados de modo individual, levando-se em consideração a ingestão e a eliminação de líquidos.

## Vitaminas e Minerais

Os indivíduos com diagnóstico de câncer frequentemente têm interesse em tomar suplementos de vitaminas e minerais, visto que acreditam que esses suplementos dietéticos podem melhorar a tolerância ao tratamento, aumentar o sistema imune ou até mesmo reverter o curso da doença. Outros podem ver a suplementação dietética como um meio de compensar supostas deficiências nutricionais por ocasião do diagnóstico, causadas por escolhas inadequadas de dieta e estilo de vida. Se os indivíduos tiverem dificuldade na alimentação e efeitos colaterais relacionados com o tratamento, o uso de um suplemento multivitamínico e de minerais que não ultrapasse 100% das ingestões dietéticas de referência (DRI) é considerado seguro ([Rock \*et al.\*, 2012](#)). Por outro lado, o American Institute for Cancer Research (AICR) incentiva todas as pessoas (incluindo os sobreviventes do câncer) a não usar suplementos dietéticos para prevenção do câncer, citando evidências de que uma suplementação dietética em altas doses pode ter efeitos de promoção do câncer ([Martinez \*et al.\*, 2012](#); [Moyer, 2014](#); [WCRF, AICR, 2007](#)). De acordo com as recomendações dos principais grupos científicos norte-americanos, seja para prevenção primária, seja para prevenção secundária, os indivíduos devem procurar suprir as necessidades de vitaminas e minerais por meio dos alimentos que consomem, e não com o uso de suplementos dietéticos. Em alguns casos, durante e após o diagnóstico de câncer, a suplementação ou a restrição de micronutrientes específicos podem ser necessárias acima ou abaixo dos valores de DRI, dependendo do diagnóstico médico e da análise laboratorial (p. ex., suplementação de ferro para a anemia ferropriva,

injeções de vitamina B<sub>12</sub> e suplementação de ácido fólico durante o tratamento com o agente quimioterápico pemetrexede [Alimta®]).

## Uso de Suplementos

Apesar das recomendações em contrário, a maioria dos sobreviventes de câncer continua utilizando suplementos dietéticos em todas as fases do tratamento do câncer. A não ser que haja instruções específicas para fazê-lo, os profissionais de oncologia pedem que os sobreviventes de câncer evitem o uso de suplementos dietéticos durante o tratamento, especialmente os suplementos dietéticos antioxidantes, como vitaminas A, C, E, betacaroteno, zinco, selênio, coenzima Q<sub>10</sub> e extrato de chá verde, visto que essa prática continua controversa. Os estudos realizados demonstraram a inibição e a intensificação dos efeitos antitumorais da radioterapia e da quimioterapia (Rock *et al.*, 2012). São ainda necessários estudos bem planejados avaliando um maior número de indivíduos.

## Diagnóstico Nutricional

O diagnóstico nutricional identifica a presença dos problemas nutricionais específicos que podem ser resolvidos ou melhorados por meio de intervenção nutricional (AND, 2012a; consulte *Visão Clínica: Diagnósticos Nutricionais Comuns para Pacientes com Câncer*).

### Visão clínica

#### Diagnósticos Nutricionais Comuns para Pacientes com Câncer Utilizando o Modelo Problema, Etiologia e Sinais e Sintomas

##### Domínio da Ingestão

- Ingestão oral inadequada *relacionada com a radioterapia pélvica, conforme evidenciado por* diarreia e perda de peso de 1,10 kg na semana anterior

- Infusão inadequada de nutrição enteral (NE) *relacionada com* intolerância à NE, *conforme evidenciado por* náusea, distensão abdominal e perda de peso de 1,35 kg nos últimos 5 dias
- Desnutrição *relacionada com* caquexia do câncer, *conforme evidenciado pela* perda da massa dos músculos temporais e interósseos e perda de peso de mais de 7,5% em 3 meses

## Domínio Clínico

- Alteração da função GI *relacionada com* cirurgia de ileostomia recente, *conforme evidenciado pela* produção de diarreia da ostomia de 2 L/dia e necessidade de hidratação IV diária na semana anterior
- Alteração da função GI *relacionada com* a quimioterapia quinzenal, *conforme evidenciado por* náuseas, vômitos e anorexia nos últimos 4 dias
- Dificuldade na deglutição *relacionada com* um tumor esofágico obstrutivo, *conforme evidenciado por* disfagia, odinofagia e perda de peso de 4,5 kg no mês anterior

## Domínio Comportamental-Ambiental

- Acesso limitado com suprimentos ligados à nutrição, *relacionado com* a falta de seguro e recursos financeiros, *conforme evidenciado pela* não utilização da quantidade prescrita da fórmula de alimentação por sonda e perda de peso contínua de 80% do peso habitual no mês anterior
- Ingestão de alimentos não seguros *relacionada com* a exposição a alimentos contaminados durante a neutropenia, *conforme evidenciado por* hospitalização, diarreia e cultura de fezes positiva para salmonelas
- Escolhas indesejáveis de alimentos *relacionadas com* a falta de vontade de aplicar as informações nutricionais, *conforme evidenciado por* diarreia contínua e história dietética de ingestão contínua de alimentos ricos em fibra enquanto se submete à radioterapia pélvica

## Intervenção Nutricional

A intervenção nutricional descreve ações específicas para o manejo de um diagnóstico nutricional (Cap. 10). Inclui dois componentes inter-relacionados distintos: o planejamento e a implementação de intervenções nutricionais (AND, 2013). O Oncology Toolkit ([www.eatright.org](http://www.eatright.org)) recomenda uma cuidadosa avaliação se a intervenção nutricional planejada afetar negativamente a segurança do paciente ou se houver a possibilidade de interferir no tratamento do câncer (AND, 2010). O Toolkit também aconselha uma avaliação da provável eficácia da intervenção nutricional para melhorar o estado nutricional, a possível carga financeira e a aceitação do paciente.

As metas de intervenção devem ser específicas, alcançáveis e individualizadas para incentivar a cooperação. Essas metas precisam ser direcionadas para uma medida objetiva, como peso corporal ou outro índice significativo. Outra meta é minimizar os efeitos dos “sintomas de impacto nutricional” e maximizar os parâmetros nutricionais do indivíduo. Os **sintomas de impacto nutricional** podem ser definidos como sintomas e efeitos colaterais do câncer e tratamento do câncer, que afetam diretamente o estado nutricional. A consulta com o paciente, os cuidadores ou os membros da família a respeito dos problemas esperados e suas possíveis soluções deve ser iniciada cedo no curso da terapia do câncer e deve continuar em conjunto com a avaliação e os cuidados nutricionais de acompanhamento.

Os efeitos nutricionais adversos do câncer podem ser graves e apresentar complicações pelos efeitos dos esquemas de tratamento e efeitos psicológicos subsequentes. Com frequência, o resultado consiste em profunda depleção das reservas de nutrientes e deterioração do estado nutricional. A desnutrição, a anorexia (perda do apetite) e a perda de peso são problemas significativos no tratamento do câncer e, com frequência, são observados em muitos indivíduos por ocasião do diagnóstico, até mesmo em crianças. A incidência de desnutrição entre os indivíduos com câncer foi estimada entre 15 e 80% (Santarpia *et al.*, 2011). Os estudos realizados mostram consistentemente que até mesmo pequenos índices de perda de peso



(menos de 5% do peso corporal) antes do tratamento estão associados a um prognóstico mais sombrio e à diminuição da qualidade de vida, reforçando, assim, a importância da MNT precoce ([Fearon, 2008](#)).

## Estratégias de Tratamento Nutricional Oral

A alimentação oral é a meta; entretanto, os indivíduos frequentemente apresentam sintomas que a tornam difícil. Podem ser necessárias estratégias para modificar a ingestão dietética, as quais dependem do problema alimentar específico e do estado nutricional do indivíduo. Pode ser necessário fazer uma modificação do alimento e de sua apresentação. Suplementos alimentares médicos líquidos podem ser recomendados o caso de indivíduos incapazes de consumir quantidades suficientes de energia e de proteína para manter o peso e o estado nutricional, embora o alimento real seja ideal ([Cap. 13](#)). No final deste capítulo, encontra-se material educativo com sugestões para melhorar a ingestão oral e o manejo dos efeitos colaterais relacionados ao tratamento, incluindo Eating Hints, Chemotherapy and You e Radiation Therapy and You ([NIH NCI, 2011a, 2011b, 2012](#)). A [Tabela 36-7](#) fornece exemplos de estratégias de intervenção nutricional.

---

**Tabela 36-7**

### Estratégias de Intervenção Nutricional para Pacientes com Câncer

---

Efeito Colateral ou Sintoma	Estratégias
Anorexia, falta de apetite	<ul style="list-style-type: none"><li>• Incentivar refeições pequenas e mais frequentes, além de lanches ricos em nutrientes.</li><li>• Recomendar a adição de proteínas e energia aos alimentos preferidos.</li><li>• Recomendar o uso de suplementos contendo proteínas e energia (p. ex., <i>whey</i> ou soja em pó, suplementos nutricionais).</li><li>• Manter alimentos ricos em nutrientes à disposição e lanchar com frequência.</li><li>• Aconselhar aproveitar os momentos em que se sentir melhor.</li><li>• Recomendar fazer as refeições e os lanches em uma atmosfera agradável.</li><li>• Sugerir ver a alimentação como parte do tratamento.</li><li>• Incentivar atividades da vida diária e atividade física, quando possível.</li></ul>
Náusea e vômitos	<ul style="list-style-type: none"><li>• Recomendar a ingestão de refeições e lanches pequenos e mais frequentes.</li><li>• Sugerir beber líquidos claros frios ou em temperatura ambiente em pequenas quantidades.</li><li>• Aconselhar evitar alimentos com alto teor de gordura, alimentos gordurosos, condimentados ou excessivamente doces.</li><li>• Aconselhar evitar alimentos com odores fortes.</li><li>• Incentivar o consumo de alimentos brandos, macios e de fácil digestão nos dias programados de</li></ul>



	<p>tratamento.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Incentivar a adesão aos medicamentos prescritos para controlar as náuseas.</li> </ul>
Diarreia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incentivar o consumo de líquidos de hidratação, como água, sucos claros, caldo, gelatina, picolés, bebidas esportivas.</li> <li>• Recomendar uma dieta com baixo teor de fibras e evitar alimentos ricos em fibras, como nozes, frutas e vegetais crus e pães e cereais integrais.</li> <li>• Aconselhar evitar o consumo de alimentos contendo álcool de açúcar, como doces e gomas de mascar sem açúcar (p. ex., manitol, xilitol, sorbitol).</li> <li>• Incentivar a ingestão de fibra solúvel, como molho de maçã, bananas, pêssegos enlatados, arroz branco ou macarrão.</li> <li>• Incentivar a adesão aos medicamentos prescritos para controlar a diarreia.</li> </ul>
Constipação intestinal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Recomendar aumentar a ingestão de alimentos ricos em fibras, como grãos integrais, frutas e vegetais frescos ou cozidos, particularmente aqueles com peles e sementes, frutos secos, feijões e nozes.</li> <li>• Incentivar a ingestão de 2 litros de líquido por dia.</li> <li>• Recomendar o uso de alimentos ou suplementos contendo probióticos.</li> <li>• Incentivar atividades da vida diária e atividade física, quando possível.</li> <li>• Incentivar a adesão aos suplementos de fibras e/ou medicamentos que afetam a função intestinal e que são prescritos para o controle da constipação intestinal.</li> </ul>
Faringite, esofagite	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Recomendar a ingestão de alimentos de consistência mais macia e mais úmidos, como molhos extras ou caldos.</li> <li>• Aconselhar evitar o consumo de alimentos secos, grossos ou ásperos.</li> <li>• Evitar o consumo de álcool, frutas cítricas, caféina, tomates, vinagre e pimentas.</li> <li>• Sugerir experimentar as temperaturas dos alimentos (p. ex., morno, frio ou gelado) para encontrar a temperatura que produz maior alívio.</li> <li>• Incentivar a adesão aos medicamentos prescritos para o controle da esofagite e/ou deglutição dolorosa.</li> </ul>
Afta, mucosite ou candidíase oral	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Recomendar uma boa higiene oral (p. ex., lavar a boca com frequência, manter a boca limpa).</li> <li>• Recomendar o consumo de alimentos de consistência mais macia e mais úmidos com molhos extras e caldos.</li> <li>• Sugerir o consumo de alimentos em temperatura fria ou ambiente.</li> <li>• Aconselhar evitar bebidas alcoólicas, frutas cítricas, caféina, tomates, vinagre e pimentas, bem como alimentos secos, grossos ou ásperos.</li> <li>• Sugerir consumir alimentos na temperatura ambiente ou resfriados.</li> <li>• Incentivar a adesão aos medicamentos prescritos para controlar a dor e/ou infecção oral.</li> </ul>
Fadiga	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Recomendar refeições e lanches pequenos e frequentes.</li> <li>• Recomendar o consumo de alimentos fáceis de preparar e fáceis de ingerir.</li> <li>• Aconselhar manter lanches ricos em nutrientes à disposição e lanchar com frequência.</li> <li>• Sugerir comer quando estiver com melhor apetite.</li> <li>• Incentivar atividades da vida diária e atividade física, quando possível.</li> </ul>
Neutropenia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aconselhar lavar as mãos com frequência e manter as superfícies da cozinha e os utensílios limpos.</li> <li>• Aconselhar evitar produtos de origem animal crus ou inadequadamente cozidos, incluindo carne de vaca, carne de porco, caças, aves, ovos e peixes.</li> <li>• Aconselhar lavar todas as frutas e vegetais frescos antes de sua ingestão.</li> <li>• “Quando tiver dúvida, jogar fora” e “não comer nada velho ou mofado”.</li> </ul>
Alteração do paladar e olfato	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Recomendar boas práticas de higiene oral (p. ex., lavar a boca com frequência, manter a boca limpa).</li> <li>• Sugerir tentar marinadas e temperos para mascarar os sabores estranhos.</li> <li>• Recomendar o uso de utensílios de plástico se o gosto metálico for um problema.</li> <li>• Recomendar o consumo de alimentos em temperatura mais fria do que alimentos mornos.</li> </ul>
Saliva espessada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sugerir beber líquidos durante todo o dia para manter a umidade da cavidade oral.</li> <li>• Recomendar afinar as secreções orais com club soda, água com gás ou suco de mamão papaia.</li> <li>• Sugerir tentar a guaifenesina para ajudar a afinar as secreções orais.</li> <li>• Recomendar o uso de um umidificador de vapor frio durante o sono.</li> </ul>
Xerostomia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sugerir beber líquidos durante todo o dia, a fim de manter a cavidade oral úmida.</li> <li>• Sugerir consumir alimentos ácidos para estimular a saliva, se não houver nenhuma afta aberta.</li> <li>• Recomendar alternar pedaços de alimento com goles de líquido nas refeições.</li> <li>• Recomendar o consumo de alimentos macios e úmidos, com molhos extras ou caldos.</li> <li>• Aconselhar evitar o consumo de bebidas alcoólicas e colutórios contendo álcool.</li> <li>• Recomendar uma boa higiene oral (p. ex., lavar a boca com frequência, manter a boca limpa).</li> <li>• Recomendar o uso de um umidificador de vapor frio durante o sono.</li> </ul>

Dados de Grant BL et al., editors: *American Cancer Society's complete guide to nutrition for*

*cancer survivors*, ed 2, Atlanta, 2010, American Cancer Society; National Cancer Institute (NCI): *Eating Hints* (website): <http://www.cancer.gov/publications/patient-education/eatinghints.pdf>, 2011. Acesso em 29 de março de 2014; Elliot L: Symptom management of cancer therapies. In Leser M et al., editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group of the Academy of Nutrition and Dietetics.

## **Manejo da Anorexia e das Alterações no Paladar e Olfato**

Algumas vezes, até mesmo antes do diagnóstico, e posteriormente durante todo o tratamento do câncer, os indivíduos podem queixar-se de anorexia, saciedade precoce e diminuição do consumo de alimentos. As alterações no paladar e no olfato constituem problemas frequentes. As alterações do paladar podem estar associadas à própria doença, com certos agentes quimioterápicos, radioterapia ou cirurgia de cabeça e pescoço. Foram relatadas aversões do paladar induzidas pela quimioterapia em adultos e crianças. Os indivíduos também podem desenvolver um sentido do olfato intensificado, resultando em sensibilidade aos odores durante o preparo dos alimentos e em aversões a itens não alimentares, como sabão ou perfume. Essas anormalidades sensitivas não têm nenhuma correlação consistente com a localização do tumor, a extensão de seu comprometimento, a resposta à terapia ou as preferências de ingestão alimentar. As intervenções nutricionais que diminuem o aroma dos alimentos podem ser úteis, como, por exemplo, servir os alimentos frios no lugar de quentes.

## **Alterações no Metabolismo Energético em Decorência do Câncer**

O metabolismo energético está estreitamente relacionado com o metabolismo dos carboidratos, das proteínas e dos lipídios, todos alterados pelo crescimento do tumor. Os tumores exercem uma demanda consistente de glicose, exibem uma taxa caracteristicamente alta de metabolismo anaeróbico e produzem lactato como produto final. Esse reservatório expandido de ácido láctico precisa de uma taxa aumentada de gliconeogênese do hospedeiro por meio da atividade do ciclo de Cori, que está aumentada em alguns pacientes com câncer,

mas não em outros. A degradação das proteínas e a lipólise ocorrem em velocidade crescente para manter as taxas de síntese de glicose elevadas. Ocorrem intolerância à glicose e resistência à insulina, que se caracterizam pela oxidação excessiva de ácidos graxos e a diminuição na captação e no uso da glicose pelos músculos.

As alterações no metabolismo das proteínas parecem ser direcionadas para fornecer aminoácidos adequados ao crescimento do tumor. O aspecto mais notável é a perda de proteína do músculo esquelético, causada pela degradação aumentada das proteínas, bem como pela diminuição da síntese de proteínas.

## Manejo da Caquexia do Câncer

Um diagnóstico secundário comum em indivíduos com câncer avançado é uma variante da desnutrição proteico-energética. Essa síndrome, denominada **caquexia do câncer**, caracteriza-se por perda progressiva de peso, anorexia, perda generalizada da massa muscular e fraqueza, imunossupressão, alteração da taxa metabólica basal e anormalidades no metabolismo hídrico e energético. Há também perda aumentada de tecido adiposo, que está relacionada com o aumento da taxa de lipólise, e não com a diminuição da lipogênese. O aumento dos níveis do fator mobilizador de lipídios e do fator de indução da proteólise secretados pelas células tumorais leva a uma perda aumentada de gordura e de massa muscular. Os indivíduos por ocasião do diagnóstico de câncer de mama ou câncer hematológico raramente apresentam perda de peso significativa, enquanto aqueles com cânceres de pulmão, esôfago ou cabeça e pescoço frequentemente exibem uma perda substancial de peso. A caquexia do câncer é causada, em parte, por **citocinas** (agentes imunomoduladores), que são produzidas pelo próprio câncer ou pelo sistema imune em resposta ao câncer. As citocinas podem causar alteração e perda da massa muscular semelhantes às aquelas observadas na inflamação (Cap. 3). As citocinas pró-inflamatórias incluem o **fator de necrose tumoral (TNF)- $\alpha$  (caquetina)** e TNF- $\beta$ , a interleucina (IL)-1, a IL-6 e a interferona- $\alpha$ . Essas citocinas apresentam atividades fisiológicas que se sobrepõem, de modo que é provável que nenhuma substância

isolada seja a única causa. O gasto energético basal (GEB) está elevado, o que contrasta com o GEB observado na inanição crônica, em que o corpo se adapta para conservar a energia e preservar o tecido corporal. A caquexia do câncer e a perda da massa muscular associada frequentemente aumentam com a aproximação da morte.

## **Farmacoterapia**

O tratamento farmacológico da caquexia e da anorexia exige uma cuidadosa avaliação, com base nas metas de tratamento e no prognóstico do paciente, bem como monitoramento rigoroso dos sintomas. Embora a caquexia do câncer não possa ser revertida por meio de suporte nutricional convencional, a anorexia, que é uma condição frequente relacionada com o câncer, responde ao tratamento com aconselhamento nutricional, modificação da dieta e farmacoterapia. Atualmente, diversos agentes farmacológicos estão em fase de investigação, por causa de seu impacto sobre a anorexia, incluindo anti-histamínicos (Periactin®), corticosteroides (Decadron®, Solu-medrol®), agentes progestacionais (Provera®, Megace®), agentes pró-cinéticos (Reglan®) e antidepressivos (Remeron®) ([Elliot, 2013](#)).

A maconha médica, ou *Cannabis*, é uma substância controlada nos Estados Unidos e ilegal, exceto nos poucos estados que promulgaram leis para legalizar seu uso. De acordo com o NCI PDQ, os canabinoides, que são os compostos ativos da *Cannabis*, podem ser úteis no tratamento dos efeitos colaterais de náusea e vômitos e da anorexia causados pelo câncer e por seu tratamento ([NIH, NCI, 2014b](#)).

A FDA não aprovou a *Cannabis* médica para o câncer ou a aplicação no tratamento dessa doença. Entretanto, aprovou dois canabinoides, Marinol® e Cesamet®, para indivíduos que apresentam náuseas e vômitos relacionados com a quimioterapia ([NIH, NCI, 2014b](#)).

## **Manejo de outras Anormalidades Metabólicas Relacionadas com o Câncer**

As alterações metabólicas variam de acordo com o tipo de tumor. A

função imunológica do indivíduo pode estar comprometida, aparentemente como resultado da doença, do tratamento do câncer ou da desnutrição progressiva. Além dos efeitos metabólicos induzidos pelo câncer, a massa do tumor pode alterar anatomicamente a fisiologia de sistemas orgânicos específicos. A atividade de vários sistemas enzimáticos envolvidos na digestão e na absorção pode ser afetada, bem como determinadas funções endócrinas.

Pode haver desequilíbrios críticos do estado hidreletrolítico em indivíduos com câncer ou submetidos a tratamentos para essa doença que provocam diarreia excessiva, vômitos ou má absorção. A diarreia profusa e, com frequência, intensa pode resultar de obstrução intestinal parcial e de tumores de secreção endócrina, como os que secretam serotonina (tumores carcinoides), calcitonina ou gastrina (síndrome de Zollinger-Ellison). O uso de antimetabólitos, agentes alquilantes e antibióticos também pode levar ao desenvolvimento de diarreia grave. Em alguns casos, os indivíduos imunocomprometidos ou os que foram submetidos a cirurgias GI podem sofrer diarreia profusa, que é causada por patógenos intestinais, como *Clostridium difficile*.

Os vômitos persistentes estão associados a obstrução intestinal, radioterapia do estômago e do abdome ou cérebro, agentes quimioterápicos altamente **emetogênicos** (causadores de náusea), tumores intracranianos e câncer avançado (Iwamoto *et al.*, 2012). A verificação e a avaliação cuidadosas da causa da diarreia ou dos vômitos são de importância crítica para o manejo efetivo. A má absorção pode ser causada por disfunção pancreática relacionada com tratamento, síndrome do intestino curto pós-cirúrgica, **enterite por radiação** (inflamação dos tecidos do trato GI em consequência de radiação) aguda ou crônica, excesso de serotonina, esteatorreia ou diarreia crônica.

Pode ocorrer hipercalcemia em indivíduos com metástases ósseas, que é causada pela atividade osteolítica das células tumorais que liberam cálcio no líquido extracelular. A hipercalcemia é potencialmente fatal e, com mais frequência, está associada a mieloma múltiplo, câncer de pulmão e câncer avançado de mama e de próstata.

Ocorrem náusea, fraqueza, fadiga, letargia e confusão. O tratamento clínico da hipercalcemia consiste em reidratação e uso de agentes anti-hipercalcêmicos. Deve-se evitar a suplementação de cálcio a partir de suplementos dietéticos, bem como antiácidos. A restrição do consumo de alimentos contendo cálcio não está indicada, visto que a ingestão desses alimentos exerce pouco efeito sobre o manejo global da hipercalcemia.

# Impacto nutricional dos tratamentos do câncer

## Quimioterapia

A quimioterapia utiliza agentes químicos ou medicamentos para o tratamento do câncer. As classificações dos agentes quimioterápicos citotóxicos incluem agentes alquilantes, antimetabólitos, antibióticos antitumorais, agentes diversos, nitrosoureas e alcaloides vegetais (Wilkes e Barton-Burke, 2013). Uma vez na corrente sanguínea, esses agentes são transportados por todo o corpo, alcançando o maior número possível de células cancerosas. As vias de administração da quimioterapia incluem as seguintes:

- Oral: cápsula, pílula ou líquido
- Intravenosa (IV): fornecimento do medicamento por meio de injeção ou cateter de demora em uma veia
- Intraperitoneal: administração do medicamento por meio de cateter diretamente na cavidade abdominal
- Intravesicular: fornecimento do medicamento por meio de cateter de Foley diretamente na bexiga
- Intratecal: administração do medicamento por meio de injeção no sistema nervoso central, utilizando um reservatório de Ommaya ou uma punção lombar (Polovich *et al.*, 2014)

Enquanto a cirurgia e a radioterapia são empregadas no tratamento de tumores localizados, a quimioterapia é uma terapia sistêmica que afeta o tecido maligno, bem como as células normais. As células do corpo com rápida renovação, como a medula óssea, os folículos pilosos e a mucosa do trato alimentar, são as mais afetadas. Em consequência, a ingestão e o estado nutricional podem ser afetados de maneira adversa. Os sintomas relacionados à nutrição incluem **mielossupressão** (supressão da produção de neutrófilos, plaquetas e eritrócitos pela medula óssea), anemia, fadiga, náusea e vômitos, perda de apetite, mucosite, alterações do paladar e do olfato, xerostomia (ressecamento da boca), disfagia e alteração da função



intestinal, como diarreia ou constipação intestinal (Tabela 36-8).

## Tabela 36-8

### Efeitos dos Agentes Antineoplásicos Relacionados com Nutrição: Quimioterapia, Bioterapia e Terapia Hormonal

Classificação dos Agentes	Sintoma de Impacto Nutricional Comum
<b>QUIMIOTERAPIA</b>	
<b>Agentes Alquilantes</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Bendamustina (Treanda®), cisplatina (Platinol®), ciclofosfamida (Cytosan®), oxaliplatina (Eloxatin®), temozolomida (Temodar®)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Mielossupressão, anorexia, náusea, vômitos, fadiga, toxicidade renal</li></ul>
<b>Antibióticos Antitumorais</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Bleomicina (Blenoxane®), doxorrubicina (Adriamycin®), mitomicina (Mutamycin®)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Mielossupressão, anorexia, náusea, vômitos, fadiga, diarreia, mucosite</li></ul>
<b>Antimetabólitos</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Capecitabina (Xelodal®), citarabina (ARA-C), 5-fluorouracila (5-FU), gencitabina (Gemzar®), metotrexato</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Mielossupressão, anorexia, náusea, vômitos, fadiga, diarreia, mucosite</li></ul>
<b>Alcaloides Vegetais</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Camptosar® (Irinotecano), etoposídeo (VP-16), docetaxel (Taxotere®), paclitaxel (Taxol®), vinorelbina (Navelbine®)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Mielossupressão, anorexia, náusea, vômitos, fadiga, neuropatia periférica</li></ul>
<b>Diversos</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Procarbazona (Matulane®)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Mielossupressão, náusea, vômitos, diarreia, inibidores da MAO/evitar alimentos ricos em tiramina</li></ul>
<b>BIOTERAPIA</b>	
<b>Citocinas</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Interferona alfa (Intron A®), interleucina (IL-2)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Mielossupressão, anorexia, fadiga, náusea, sintomas de gripe, calafrios</li></ul>
<b>Anticorpos Monoclonais</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Cetuximabe (Erbix®), rituximabe (Rituxan®), trastuzumabe (Herceptin®)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Reação à infusão com calafrios, febre, cefaleia, hipotensão; mielossupressão; náusea; vômitos; exantema</li></ul>
<b>Terapias Dirigidas para Proteínas: Pequenas Moléculas Inibidoras</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Inibidores da tirosina quinase: erlotinibe (Tarceva®), mesilato de imatinibe (Gleevec®)</li><li>• Inibidores de mTOR: everolimo (Afinitor®), tensirolimo (Torisel®)</li><li>• Inibidor do proteassoma: bortezomibe (Velcade®)</li><li>• Febre, calafrios, exantema, diarreia, fadiga, anorexia</li></ul>	
<b>Inibidores da Angiogênese</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Bevacizumabe (Avastin®), lenalidomida (Revlimid®), talidomida</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hipertensão, eventos tromboembólicos arteriais, perfuração gastrointestinal, hemorragia, proteinúria</li></ul>

	hipotireoidismo
<b>Vacinas Anti-Câncer</b>	
• Sipuleucel-T (Provenge®)	• Febre, calafrios, dor lombar, perda de apetite, fadiga, náuseas, sintomas gripais
<b>TERAPIA HORMONAL</b>	
<b>Antiandrogênios</b>	
• Bicalutamida (Casodex®), flutamida (Eulexin®)	• Ondas de calor, ganho de massa corporal, fadiga, dor óssea
<b>Antagonista do Hormônio de Liberação do Hormônio Luteinizante (LHRH)</b>	
• Leuprorrelina (Lupron®), goserrelina (Zoladex®)	• Ondas de calor, fadiga, edema, náusea, dor óssea, fraqueza muscular, cefaleia
<b>Moduladores Seletivos dos Receptores de Estrogênio (SERM)</b>	
• Raloxifeno (Evista®), tamoxifeno (Novadex®), toremifeno (Fareston®)	• Eventos tromboembólicos, retenção hídrica, ondas de calor, náusea, desconforto articular, diarreia, ganho de massa corporal
<b>Inibidores da Aromatase (IA)</b>	
• Anastrozol (Arimidex®), letrozol (Femara®), exemestano (Aromasin®)	• Ondas de calor, náusea, vômitos, eventos tromboembólicos, febre, dores articulares e dor
<b>Progesteronas</b>	
• Acetato de megestrol (Megace®)	• Aumento do apetite, ganho de massa corporal, retenção hídrica; eventos tromboembólicos

Dados de Polovich M et al: *Chemotherapy and biotherapy guidelines and recommendations for practice*, ed 4, Pittsburgh, 2014, Oncology Nursing Society; Wilkes GM, Barton-Burke M: *2014 Oncology nursing drug handbook*, Burlington, 2013, Jones and Bartlett; Chu E, Devita VT: *Physician's cancer chemotherapy drug manual*, Boston, 2014, Jones and Bartlett, <http://www.chemocare.com>. Acesso em 29 de março de 2014.

A gravidade dos efeitos colaterais depende dos agentes específicos administrados, da dose, da duração do tratamento, do número de ciclos de tratamento, das substâncias associadas, da resposta individual e do estado de saúde atual. O uso apropriado e no momento adequado de terapias de suporte é importante, como antieméticos, antidiarreicos, agentes hematopoéticos e antibióticos, bem como alterações da dieta. Muitos indivíduos apresentam efeitos colaterais significativos, particularmente nos esquemas de quimioterapia com múltiplos agentes em “dose intensiva”. A **neutropenia** (redução dos leucócitos ou neutrófilos) e a mielossupressão constituem os principais fatores que limitam a administração de quimioterapia. As toxicidades induzidas pela quimioterapia que ocorrem com frequência, afetando o sistema GI, incluem mucosite, náusea, vômitos, diarreia e constipação intestinal.

As anormalidades do paladar relacionadas à quimioterapia podem levar à anorexia e à diminuição da ingestão oral. Os sintomas de toxicidade GI são habitualmente temporários; entretanto, alguns esquemas quimioterápicos com múltiplos agentes podem resultar em efeitos colaterais GI duradouros.

## **Diarreia**

A diarreia é um efeito colateral comum de determinados agentes quimioterápicos. Quando não tratada, pode levar à depleção de líquidos e eletrólitos, à desnutrição e até mesmo à hospitalização. A mucosa intestinal e os processos digestivos podem ser afetados, alterando, assim, a digestão e a absorção em certo grau. O metabolismo das proteínas, energético e das vitaminas pode ser afetado.

## **Náusea e Vômitos**

A náusea e os vômitos induzidos por quimioterapia são comumente classificados como antecipatórios (que ocorrem antes de o paciente receber o tratamento), agudos (que ocorrem nas primeiras 24 horas após receber o tratamento) ou tardios (que ocorrem dentro 1 a 4 dias após o tratamento), e cada um deles se caracteriza por eventos fisiopatológicos distintos, exigindo intervenções terapêuticas diferentes. Os agentes efetivos para a náusea e os vômitos relacionados ao tratamento são antagonistas da serotonina (p. ex., ondansetrona, granisetrona e dolasetrona), antagonistas do receptor de neurocinina-1 (NK-1) (p. ex., aprepitanto), antagonistas da dopamina (p. ex., metoclopramina, proclorperazina) e corticosteroides, como dexametazona ([Polovich et al., 2014](#)). Outros agentes antieméticos incluem canabinoides (p. ex., dronabinol, nabilona) e benzodiazepínicos (p. ex., lorazepam, diazepam).

## **Interações entre Alimentos e Fármacos**

Os nutricionistas podem adquirir uma valiosa percepção sobre as possíveis interações entre fármacos e nutrientes e contraindicações ao

examinar as bulas dos medicamentos, os livros de especialidades farmacêuticas e o banco de dados dos medicamentos ou ao consultar os profissionais farmacêuticos (Cap. 8). Alguns agentes quimioterápicos podem causar eventos adversos potencialmente graves (Grant, 2013), por exemplo:

- Os indivíduos com determinados tipos de câncer de pulmão que estão sendo tratados com pemetrexede (Alimta®) necessitam de suplementação de vitamina B<sub>12</sub> (com frequência, por injeção) e de ácido fólico durante toda a terapia, de modo a evitar o desenvolvimento de anemia significativa associada a esse agente quimioterápico.
- É possível ocorrer um episódio grave de hipertensão quando são consumidos alimentos e bebidas ricos em tiramina enquanto se toma a procarbazina (Matulane®), um agente quimioterápico comumente usado no tratamento do câncer de cérebro (Quadro 8-4).
- Os indivíduos com câncer de cólon que recebem oxaliplatina (Eloxatin®) não devem consumir bebidas alcoólicas, comer ou manipular bebidas ou alimentos gelados por até 5 dias, devido às disestesias ou parestesias transitórias de mãos, pés e garganta relacionadas com o tratamento.
- Para evitar o desconforto gástrico desnecessário, os indivíduos em uso de capecitabina (Xeloda®) devem tomar o medicamento dentro de 30 minutos após a ingestão de alimentos ou de uma refeição. Por outro lado, os medicamentos como o erlotinibe (Tarceva®) não devem ser tomados com alimentos, visto que isso pode causar exantema e diarreia pronunciada, a não ser que o fármaco seja tomado com o estômago vazio.

## **Alterações Orais**

Os indivíduos com alteração da acuidade do paladar (disgeusia, hipogeusia, ageusia) podem beneficiar-se do aumento no uso de aromatizantes e temperos durante o preparo do alimento. A aversão às carnes pode exigir a eliminação das carnes vermelhas, que tendem a ter sabor mais forte, ou a substituição por fontes alternativas de

proteína. Herpesvírus simples e *Candida albicans* (candidíase oral) são responsáveis pela maior parte das infecções orais. Além de causar infecções orais, alguns agentes, particularmente os corticosteroides, podem causar hiperglicemia e resultar em perda excessiva de proteína, potássio e cálcio na urina.

## **Mucosite**

A **mucosite** oral, uma inflamação das membranas mucosas que revestem a orofaringe e o esôfago, constitui um efeito colateral comum de alguns tipos de quimioterapia ([Fig. 36-2](#)). Embora se disponha de muitas intervenções, as estratégias, em sua maioria, carecem de prova científica ([Brown, 2009](#)). As diretrizes de cuidados gerais incluem a recomendação de cuidado oral diário (p. ex., manter a boca limpa, evitar o tabaco, o consumo de álcool e a ingestão de alimentos irritantes) e o uso de colutórios brandos (p. ex., bicarbonato de sódio ou lavagem com soro fisiológico). Os líquidos não irritantes e os sólidos de consistência mole são habitualmente mais bem tolerados por indivíduos com mucosite oral ou esofágica, devendo-se evitar também o consumo de alimentos de sabor forte, ácidos ou condimentados. Os suplementos alimentares médicos líquidos, preparados comercialmente, podem ser úteis.





## Bioterapia

A **bioterapia** consiste em imunoterapia, em que um grupo de medicamentos para tratamento do câncer é prescrito para estimular o próprio sistema imune do organismo e as defesas naturais para tratar o câncer. Algumas vezes, a bioterapia é utilizada por si só; entretanto, com mais frequência, é administrada em associação com agentes quimioterápicos. Os diferentes tipos de agentes de bioterapia usados para ajudar o sistema imune a reconhecer as células cancerosas e a fortalecer sua capacidade de destruí-las incluem:

- Citocinas, como a interferona e a IL-2, para o tratamento do melanoma maligno e do melanoma metastático.
- Anticorpos monoclonais, como o trastuzumabe (Herceptin®), para o tratamento de tipos específicos de câncer de mama, e o rituximabe (Rituxan®), para o tratamento do linfoma não Hodgkin.
- Os inibidores antiangiogênicos evitam ou reduzem o crescimento de novos vasos sanguíneos e impedem a invasão pelo tumor. Esses agentes são utilizados com mais frequência em associação com outros agentes quimioterápicos, a fim de maximizar sua eficácia. O bevacizumabe (Avastin®) é um bom exemplo de agente antiangiogênico utilizado no tratamento do câncer de cólon ou do cérebro.
- Atualmente, as vacinas contra o câncer, como sipuleucel-T (Provenge®), preparadas a partir do próprio câncer ou de substâncias de células tumorais do indivíduo, estão em fase de pesquisa em ensaios clínicos sobre o câncer ([Grant, 2013](#); [Wilkes e Barton-Burke, 2013](#)).

Outros tipos de agentes de bioterapia incluem grupos de proteínas que induzem o crescimento e a maturação das células sanguíneas ([NIH, NCI, 2015](#)). Esses fármacos são denominados **fatores de crescimento hematopoéticos**. Incluem medicamentos para cuidados



de suporte, como darbepoetina (Aranesp®) ou alfaepoetina (Procrit®), a fim de estimular a produção de eritrócitos, e filgrastim (Neupogen®) ou pegfilgrastim (Neulasta®), a fim de estimular a produção de neutrófilos na medula óssea. Os indivíduos que recebem esses agentes podem apresentar fadiga, calafrios, febre e sintomas de tipo gripal.

## Terapia Hormonal

A terapia hormonal acrescenta, bloqueia ou remove hormônios para retardar ou interromper o crescimento do câncer de mama ou de próstata sensível a hormônios ([NIH, NCI, 2015](#)). Exemplos desses agentes incluem o tamoxifeno (Nolvadex®) e o anastrozol (Arimidex®) para o câncer de mama e a leuprorrelina (Lupron®) ou bicalutamida (Casodex®) para o câncer de próstata. Os efeitos colaterais incluem comumente ondas de calor, diminuição da libido e dor óssea ([Wilkes e Barton-Burke, 2013](#)).

## Radioterapia

A **radioterapia**, a radiação ionizante utilizada em múltiplas doses fracionadas, é administrada para curar, controlar ou paliar o câncer. A radioterapia pode ser aplicada externamente no corpo a partir de uma máquina de megavoltagem ou com braquiterapia, colocando uma fonte radioativa (implante) dentro do tumor ou próximo a ele, a fim de liberar uma dose altamente localizada. Os avanços na tecnologia para a liberação de radioterapia com extrema acurácia incluem a radiocirurgia (p. ex., radiocirurgia estereotáxica) e a radioterapia de intensidade modulada (IMRT). Enquanto a quimioterapia é uma terapia sistêmica, a radioterapia afeta apenas o tumor e a área circundante. Em geral, os efeitos colaterais da radioterapia limitam-se ao local específico que está sendo irradiado. Os agentes quimioterápicos também podem ser administrados em associação com a radioterapia, a fim de produzir efeito intensificador da radiação. Os indivíduos que recebem terapia multimodal frequentemente apresentam efeitos colaterais mais cedo e com maior intensidade.

Os efeitos colaterais agudos da radioterapia, quando usada

isoladamente, ocorrem, em geral, em torno da segunda ou da terceira semana de tratamento e regredem habitualmente dentro de 2 a 4 semanas após o término da radioterapia. Os efeitos tardios da radioterapia podem ocorrer várias semanas, meses ou até mesmo anos após o tratamento. Os sintomas relacionados com a nutrição comumente apresentados incluem fadiga, perda de apetite, alterações cutâneas e queda dos cabelos na área tratada ([Tabela 36-9](#)).

**Tabela 36-9**

**Efeitos da Radioterapia Relacionados à Nutrição**

Local da Radioterapia	Sintomas Comuns Relacionados com a Nutrição
Sistema nervoso central (cérebro e medula espinal)	<p><b>Efeitos Agudos</b>  Náusea, vômitos  Fadiga  Perda de apetite  Hiperglicemia associada aos corticosteroides</p> <p><b>Efeitos Tardios (&gt; 90 dias após o tratamento)</b>  Cefaleia, letargia</p>
Cabeça e pescoço (língua, laringe, faringe, orofaringe, nasofaringe, tonsilas, glândulas salivares)	<p><b>Efeitos Agudos</b>  Xerostomia  Mucosite  Afta e garganta inflamada  Saliva e secreções orais espessas  Disfagia, odinofagia  Alterações do paladar e do olfato  Fadiga  Perda de apetite</p> <p><b>Efeitos Tardios (&gt; 90 dias após o tratamento)</b>  Atrofia e ressecamento da mucosa  Glândulas salivares — xerostomia, fibrose  Trismo  Osteorradionecrose  Alterações do paladar e do olfato</p>
Tórax (esôfago, pulmão, mama)	<p><b>Efeitos Agudos</b>  Esófagite  Disfagia, odinofagia  Pirose  Fadiga  Perda de apetite</p> <p><b>Efeitos Tardios (&gt; 90 dias após o tratamento)</b>  Esofágicos — fibrose, estenose, estreitamento, ulceração  Cardíacos — angina aos esforços, pericardite, hipertrofia cardíaca  Pulmonares — tosse seca, fibrose, pneumonite</p>
Abdome e pelve (estômago, ovários, útero, cólon, reto)	<p><b>Efeitos Agudos</b>  Náusea, vômitos  Alterações da função intestinal — diarreia, cólicas, distensão, flatulência  Alterações da função urinária — aumento da frequência, sensação de ardência na micção  Colite aguda ou enterite</p>

	Intolerância à lactose Fadiga Perda de apetite <b>Efeitos Tardios (&gt; 90 dias após o tratamento)</b> Diarreia, má absorção, má digestão Colite crônica ou enterite Intestinais — estenose, ulceração, obstrução, perfuração, fistula Urinário — hematúria, cistite
--	---

Dados de Iwamoto RR et al: *Manual for radiation oncology and nursing practice and education*, ed 4, Pittsburgh, 2012, Oncology Nursing Society; Grant B: Nutritional effects of cancer treatment: chemotherapy, biotherapy, hormone therapy and radiation therapy. In Leser M et al., editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group of the Academy of Nutrition and Dietetics.

## Radioterapia da Cabeça e Pescoço

O tratamento para o câncer de cabeça e pescoço inclui, habitualmente, uma abordagem multimodal com quimioterapia agressiva, radioterapia e, com frequência, cirurgia. A radioterapia da cabeça e do pescoço pode causar sintomas agudos relacionados com a nutrição: aftas, alteração do paladar e do olfato, disfagia, odinofagia, mucosite, xerostomia, anorexia, fadiga e perda de peso ([Havrila et al., 2010](#)). O tratamento profilático com sondas de alimentação por meio de gastrostomia endoscópica percutânea (GEP) pode ajudar a reduzir a perda de peso e a desnutrição associadas ao tratamento ([NCCN, 2013](#)).

Os estimulantes e substitutos da saliva ou os lubrificantes orais são benéficos para o alívio temporário da xerostomia (diminuição ou perda da salivação) causada pela radioterapia da cabeça e pescoço ou por certos tipos de medicamentos (p. ex., medicamentos para alívio da dor). Além disso, habitualmente, os líquidos e alimentos com molhos e caldos são bem tolerados. Os efeitos tardios da radioterapia podem incluir cáries dentárias, xerostomia permanente, **trismo** (incapacidade de abrir totalmente a boca) e **osteorradionecrose** da mandíbula (necrose do osso causada pela exposição à radioterapia).

Antes de iniciar a terapia, os pacientes devem ser submetidos a uma avaliação odontológica e a uma limpeza completa dos dentes, recebendo instruções sobre a boa higiene e os cuidados orais, incluindo escovação e limpeza diárias ([National Institute of Dental and Craniofacial Research \[NIDCR\], 2014](#)). Após a terapia ter sido

concluída, os indivíduos devem manter rigoroso monitoramento e acompanhamento dentários. Os pacientes também podem beneficiar-se do encaminhamento a um fonoaudiólogo para avaliação da função de deglutição.

## **Radiação do Tórax**

Os sintomas da radioterapia do tórax relacionados com a nutrição podem incluir pirose e esofagite aguda, acompanhadas de disfagia e odinofagia. Os efeitos tardios incluem possível ocorrência de fibrose e estenose esofágicas. Quando isso ocorre, os indivíduos geralmente são capazes de deglutir apenas líquidos, e pode ser necessário o uso de suplementos alimentares médicos e de nutrição enteral (NE) para atender às necessidades nutricionais ([Cap. 13](#)). Com frequência, os indivíduos são submetidos à dilatação do esôfago ou a uma terapia de deglutição, além de reabilitação para melhorar a função de deglutição.

## **Radiação do Abdome ou da Pelve**

A radioterapia do abdome ou da pelve pode causar gastrite ou enterite, que podem ser acompanhadas de náuseas, vômitos, diarreia e anorexia. Os efeitos tardios podem incluir dano GI duradouro, como má absorção de dissacarídeos (p. ex., lactose), gorduras, vitaminas, minerais e eletrólitos. O manejo proativo inclui incentivar os indivíduos afetados a consumir fibra solúvel, aumentar a ingestão de líquidos hidratantes e evitar o consumo de alimentos ricos em fibras não solúveis ou contendo lactose. Para aliviar os sintomas, podem-se administrar medicamentos antidiarreicos, como a loperamida, a fim de reduzir a motilidade intestinal.

Pode ocorrer desenvolvimento de **enterite por radiação** crônica, com diarreia, ulceração ou obstrução, intensificando o risco de desnutrição. A enterite por radiação crônica, com ou sem ressecção intestinal significativa, pode resultar em disfunção intestinal e síndrome do intestino curto (SIC). A gravidade dessa condição depende da extensão e da localização do intestino não funcional ou ressecado e, em geral, é diagnosticada quando o indivíduo tem menos de 150 cm de intestino delgado remanescente. As sequelas da SIC

incluem má absorção, desnutrição, desidratação, perda de peso, fadiga e intolerância à lactose (Havrila *et al.*, 2010) (Cap. 28).

Inicialmente, pode haver necessidade de nutrição parenteral (NP), e talvez seja necessário um monitoramento frequente dos líquidos e eletrólitos por semanas ou meses. Os indivíduos com SIC podem necessitar de dieta oral restrita e alimentação por sonda com fórmula definida ou pequenas refeições frequentes ricas em proteínas, com baixo teor de gordura e fibra e sem lactose. Os suplementos dietéticos que contêm vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico, tiamina, cálcio e vitaminas A, E e K frequentemente estão indicados para a prevenção de deficiências. As concentrações séricas de vários minerais também devem ser monitoradas e ajustadas, sempre que necessário.

## **Irradiação Corporal Total**

A irradiação corporal total (ICT) é uma técnica de radioterapia utilizada no transplante de células hematopoéticas (TCH) para eliminar as células malignas, retirar a medula óssea e proporcionar espaço para o enxerto das células hematopoéticas infundidas e suprimir o sistema imune, de modo a diminuir o risco de rejeição. Os efeitos colaterais frequentemente observados consistem em febre, náusea, vômitos, cefaleia, mucosite, parotidite (inflamação das glândulas parótidas), xerostomia, diarreia, anorexia, fadiga e perda de peso associada.

## **Cirurgia**

A ressecção ou retirada cirúrgica de qualquer parte do trato alimentar (da boca ao ânus), bem como do processo maligno, pode comprometer potencialmente a digestão e a absorção normais. A cirurgia pode ser utilizada como única modalidade de tratamento do câncer ou pode ser associada à quimioterapia ou à radioterapia adjuvantes pré-operatórias ou pós-operatórias. Após a cirurgia, os indivíduos costumam apresentar fadiga e alterações temporárias no apetite e na função intestinal causadas pela anestesia e dor. Com frequência, necessitam de quantidades adicionais de energia e proteína para a

cicatrização das feridas e a recuperação. Os efeitos colaterais são, em sua maioria, temporários e desaparecem dentro de alguns dias após a cirurgia. Entretanto, algumas intervenções cirúrgicas apresentam implicações nutricionais de longa duração (Tabela 36-10). Quando se realiza uma avaliação nutricional, é muito importante compreender qual parte do trato alimentar foi afetada ou cirurgicamente retirada, de modo que se possa recomendar a intervenção nutricional apropriada. (Consulte o Cap. para uma revisão da fisiologia gastrointestinal.)

---

### **Tabela 36-10**

#### **Efeitos da Cirurgia Relacionados à Nutrição no Tratamento do Câncer**

---

Local Anatômico	Sintomas de Impacto Nutricional
Cavidade oral	Dificuldade na mastigação e na deglutição Potencial de aspiração Afta e garganta inflamada Xerostomia Alteração do paladar e do olfato
Laringe	Alterações na deglutição normal, disfagia Potencial de aspiração
Esôfago	Gastroparesia Indigestão, refluxo ácido Alterações na deglutição normal, disfagia Diminuição da motilidade Extravazamento da anastomose
Pulmão	Dispneia Saciidade precoce
Estômago	Síndrome do esvaziamento rápido ( <i>dumping</i> ) Desidratação Saciidade precoce Gastroparesia Má absorção de lipídeos Má absorção de vitaminas e minerais (vitaminas B <sub>12</sub> e D); cálcio, ferro
Vesícula biliar e ducto colédoco	Gastroparesia Hiperglicemia Desequilíbrio hidreletrolítico Má absorção de vitaminas e minerais (vitaminas A, D, E e K, magnésio, cálcio, zinco, ferro)
Fígado	Hiperglicemia Hipertrigliceridemia Má absorção hidreletrolítica Má absorção de vitaminas e minerais (vitaminas A, D, E e K, vitamina B <sub>12</sub> ; ácido fólico, magnésio, zinco)
Pâncreas	Gastroparesia Desequilíbrio hidreletrolítico Hiperglicemia Má absorção de gordura (vitaminas A, D, E, K, vitamina B <sub>12</sub> ; cálcio, zinco, ferro)

Intestino delgado	Vazamento do quilo Intolerância à lactose Depleção de ácidos biliares Diarreia Desequilíbrio hidreletrolítico Má absorção de vitaminas e minerais (vitaminas A, D, E, K, vitamina B <sub>12</sub> ; cálcio, zinco, ferro)
Cólon e reto	Aumento do tempo de trânsito Diarreia Desidratação Distensão, cólica, flatulência Desequilíbrio hidreletrolítico Má absorção de vitaminas e minerais (vitamina B <sub>12</sub> , sódio, potássio, magnésio, cálcio)
Ovários e útero	Saciedade precoce Distensão, cólica e flatulência
Cérebro	Náusea, vômitos Hiperglicemia associada aos corticosteroides

Dados de Leser M et al., editors: *Oncology nutrition for clinical practice*, Chicago, 2013, Oncology Nutrition Dietetic Practice Group of Nutrition of the Academy of Nutrition and Dietetics; Huhmann MB, August D: Surgical oncology. In Marian M, Roberts S, editors: *Clinical nutrition for oncology patients*, Sudbury, Mass, 2010, Jones and Bartlett.

## Câncer de Cabeça e Pescoço

Os indivíduos com câncer de cabeça e pescoço frequentemente apresentam dificuldade para mastigar e deglutir, devido ao próprio câncer ou à intervenção cirúrgica específica necessária para a retirada do tecido canceroso. Pode haver problemas adicionais, devido a uma história de tabagismo e abuso de álcool, uso de substâncias ilícitas e ingestão subsequente de nutrição pobre, o que faz que esses indivíduos corram alto risco de desnutrição e complicações pós-operatórias. Com frequência, a cirurgia exige uma dependência temporária ou prolongada da NE (p. ex., alimentação por sonda GEP) (Cap. 13). Os indivíduos que retomam a ingestão oral frequentemente apresentam disfagia prolongada e necessitam de modificação na consistência dos alimentos e extenso treinamento na mastigação e deglutição. O encaminhamento do paciente a um fonoaudiólogo pode levar a resultados muito positivos por meio de avaliação e instrução individualizada nas técnicas de deglutição e posicionamento, bem como avaliação do risco de aspiração (Cap. 40).

## Câncer de Esôfago

A intervenção cirúrgica para o tratamento do câncer de esôfago



frequentemente exige a retirada parcial ou total do esôfago. O estômago é comumente utilizado para a reconstrução do esôfago. Uma sonda de jejunostomia de alimentação, que possibilita a alimentação por sonda no pós-operatório inicial, pode ser colocada antes de o indivíduo se submeter à cirurgia ou no momento de sua realização. Em geral, o paciente é capaz de progredir para a ingestão oral, com recomendações dietéticas específicas, a fim de minimizar os sintomas relacionados à nutrição, que incluem refluxo, síndrome do esvaziamento rápido (discutida mais adiante neste capítulo), dismotilidade, gastroparesia, saciedade precoce, vômitos e desequilíbrio hidreletrolítico (Huhmann e August, 2010). As recomendações pós-operatórias incluem dieta com baixo teor de gordura, com refeições pequenas e frequentes de alimentos ricos em energia, evitando o consumo de grande quantidade de líquidos em qualquer momento (Cap. 27).

## Câncer Gástrico

A cirurgia constitui o tratamento mais comum para o câncer de estômago, embora a quimioterapia e a radioterapia possam ser usadas antes ou depois da cirurgia para melhorar a sobrevida. As intervenções cirúrgicas incluem gastrectomia parcial, subtotal ou total. A colocação de uma sonda de alimentação de jejunostomia na cirurgia é aconselhável, e, em geral, é possível fornecer um suporte nutricional enteral (NE) utilizando uma sonda de alimentação jejunal dentro de poucos dias após a cirurgia.

A síndrome pós-gastrectomia abrange uma série de sintomas, incluindo síndrome do esvaziamento rápido (*dumping*), má absorção de gordura, estase gástrica, intolerância à lactose, anemia e doença óssea metabólica (osteoporose, osteopenia, osteomalacia). A **síndrome do esvaziamento rápido (síndrome de *dumping*)** representa uma complicação comum da cirurgia gástrica e manifesta-se pelo rápido trânsito dos alimentos ou líquidos e pela resposta dilucional do estômago pequeno remanescente ao bolo alimentar altamente osmótico. Os indivíduos podem apresentar sintomas GI e vasomotores, como cólicas abdominais, diarreia, náusea, vômitos,

rubor, síncope, diaforese e taquicardia ([Huhmann e August, 2010](#)). Os indivíduos que apresentam a síndrome do esvaziamento rápido devem limitar o consumo de carboidratos simples e líquidos durante as refeições ([Cap. 27](#)). A má absorção é outra complicação da cirurgia gástrica; as deficiências de ferro, de ácido fólico e, com menos frequência, de vitamina B<sub>12</sub> podem levar ao desenvolvimento de anemia. As deficiências de micronutrientes de cálcio e vitaminas lipossolúveis também são comuns ([Huhmann e August, 2010](#)). Os indivíduos beneficiam-se do consumo de 6 a 8 refeições pequenas por dia, com ingestão de líquido entre as refeições. Pode haver intolerância à gordura, especialmente se o nervo vago for seccionado. A administração de enzimas pancreáticas com as refeições pode ser útil quando a mistura duodenal dos alimentos e sucos pancreáticos é inadequada ([Cap. 27](#)).

## **Câncer de Pâncreas**

O câncer de pâncreas, com ou sem ressecção cirúrgica, pode apresentar consequências nutricionais significativas. A técnica de Whipple e a pancreatoduodenectomia, com a preservação do piloro, são as cirurgias mais comuns no caso do câncer pancreático. As complicações pós-operatórias consistem em esvaziamento gástrico tardio, saciedade precoce, intolerância à glicose, insuficiência de ácido biliar, diarreia e má absorção de gordura. A reposição de enzimas pancreáticas, a realização de refeições e lanches pequenos e mais frequentes, com baixo teor de gordura, e a abstinência de carboidrato simples ajudam na digestão e na absorção ([Cap. 39](#)).

## **Cânceres do Trato Intestinal**

A ressecção parcial ou total do trato intestinal, devido à presença de câncer colorretal ou síndrome carcinoide, pode levar a uma profunda perda de líquidos e eletrólitos, em consequência da diminuição do tempo de trânsito e da ocorrência de diarreia, cuja gravidade está relacionada com a extensão e o local da ressecção. Ressecções de apenas 15 cm do íleo terminal podem resultar em perda de sais biliares que excedem a capacidade do fígado de ressíntese, com o

comprometimento da absorção de vitamina B<sub>12</sub>. Com a depleção do reservatório de sais biliares, observa-se o desenvolvimento de esteatorreia. As estratégias de intervenção nutricional consistem em uma dieta com baixo teor de gordura, osmolalidade, lactose e oxalato (Caps. 28 e 38).

## Transplante de Células Hematopoéticas (TCH)

O **transplante de células hematopoéticas (TCH)** é realizado para o tratamento de certos cânceres hematológicos, como leucemia, linfoma e mieloma múltiplo. As células-tronco utilizadas para o TCH provêm da medula óssea, do sangue periférico ou do sangue do cordão umbilical. O esquema de preparo inclui quimioterapia citotóxica, com ou sem irradiação corporal total (ICT). Esse esquema de tratamento é seguido de infusão intravenosa (IV) das células hematopoéticas do indivíduo (autólogas) ou de um parente histocompatível ou doador não aparentado (alogênicas) ou de gêmeo idêntico (singênicas) ([National Marrow Donor Program, 2015](#)).

Como os procedimentos de TCH podem afetar significativamente o estado nutricional, o indivíduo submetido a TCH deve realizar uma avaliação nutricional completa antes de iniciar a terapia, com reavaliação e monitoramento durante todo o curso do transplante. As toxicidades agudas da imunossupressão, que podem durar 2 a 4 semanas após o tratamento, consistem em náusea, vômitos, anorexia, disgeusia, estomatite, mucosite oral e esofágica, fadiga e diarreia. Além disso, os medicamentos imunossupressores também podem afetar, de modo adverso, o estado nutricional.

Dependendo do esquema de transplante, os indivíduos podem ter pouca ou nenhuma ingestão oral, e o trato GI pode estar significativamente comprometido no período pós-transplante inicial. Em muitos pacientes, a nutrição parenteral (NP) é um componente padrão dos cuidados e está indicada para aqueles que são incapazes de tolerar a alimentação oral ou enteral ([AND, EAL, 2013](#); [MACRIS CHARUHAS, 2013](#)). Além disso, a administração de níveis ideais de NP muitas vezes é complicada pela necessidade frequente de

interrompê-la para a infusão de antibióticos, hemoderivados e medicamentos IV. A fim de obter uma ingestão nutricional ideal, há necessidade frequente de monitoramento cuidadoso e uso de soluções de nutrientes mais concentrados, aumento da taxa de fluxo e volume e cateteres de lúmens duplos ou triplos.

O TCH autólogo envolve o uso das células-tronco do próprio indivíduo para restabelecer a função das células-tronco hematopoéticas após a administração de quimioterapia em altas doses. Em alguns casos, o uso de células progenitoras de células-tronco mobilizadas substitui a medula óssea autóloga como fonte de células progenitoras hematopoéticas para transplante. Seu uso reduz o período de **pancitopenia** (redução dos componentes celulares do sangue), quando os pacientes correm risco de sangramento, infecções graves ou sepse. Esses avanços, juntamente com melhores esquemas profiláticos de antibióticos, que são de administração relativamente fácil, possibilitaram o transplante de medula óssea autóloga no ambiente ambulatorial. O custo reduzido do transplante possibilitou sua disponibilidade a um número maior de pacientes.

Como a maioria dos indivíduos recebe grande parte de seus cuidados fora do hospital, a avaliação e o monitoramento regulares da nutrição são importantes. O TCH está associado a graves consequências nutricionais, que exigem intervenção proativa imediata. A náusea, os vômitos e a diarreia são causados pelo esquema de condicionamento citotóxico e, posteriormente, podem acompanhar a administração de antibióticos. As complicações dos sintomas relacionados com a nutrição de início tardio incluem graus variáveis de mucosite, xerostomia e disgeusia. Em mais de 75% dos pacientes transplantados, ocorre mucosite, que é frequentemente grave e extremamente dolorosa (Fig. 36-2).

## **Precauções Nutricionais com a Neutropenia**

Os indivíduos submetidos a TCH tornam-se imunocomprometidos e necessitam de terapia de suporte, incluindo medicamentos e alterações dietéticas para a prevenção de infecção. Alguns centros de câncer continuam a prescrever uma dieta com baixo número de

micróbios ou bactérias para indivíduos com baixa contagem de leucócitos (neutropenia). Entretanto, não há nenhuma evidência clara de que uma dieta “neutropênica” estrita (apenas alimentos cozidos) possa reduzir as taxas globais de infecção ou morte ([AND, EAL, 2013](#)). As recomendações atuais consistem em educação nutricional, incluindo aconselhamento dietético sobre a manipulação segura dos alimentos e evitar o consumo de alimentos associados a um risco de infecção enquanto os pacientes apresentam neutropenia e até o término da terapia imunossupressora ([AND, EAL, 2013](#); SCCA, 2014) ([Quadro 36-3](#)).

### **Quadro 36-3 Práticas de Manipulação Segura dos Alimentos**

- Evitar alimentos que contêm quantidades não seguras de bactérias (carnes cruas, alimentos estragados ou mofados e bebidas não pasteurizadas)
- Lavagem completa das mãos
- Manipulação especial de carnes cruas, caça, aves e ovos, utensílios, tábuas de corte e bancadas
- Evitar a água de poço não testada
- Armazenar os alimentos em temperaturas adequadas (abaixo de 4,45 °C e acima de 60 °C)

### **Doença de Enxerto *versus* Hospedeiro (DEVH)**

A **doença de enxerto *versus* hospedeiro (DEVH)** constitui uma importante complicação observada principalmente após os transplantes alogênicos, em que as células-tronco do “doador” reagem contra os tecidos do “hospedeiro” receptor do transplante. As funções de vários órgãos-alvo (pele, fígado, intestino, células linfoides) são alteradas e se tornam suscetíveis à infecção. A DEVH aguda pode ocorrer nos primeiros 100 dias após o transplante, mas já pode ser observada dentro de apenas 7 a 10 dias após. Pode sofrer resolução ou evoluir para uma forma crônica, exigindo tratamento em longo prazo

e manejo dietético. A DEVH cutânea caracteriza-se por exantema maculopapular. A DEVH do fígado, evidenciada por icterícia e provas anormais de função hepática, acompanha frequentemente a DEVH gastrointestinal e complica ainda mais o manejo nutricional.

Os sintomas da DEVH gastrointestinal aguda podem ser graves; os pacientes podem apresentar gastroenterite, dor abdominal, náusea, vômitos e grande volume de diarreia secretora. Devem-se instituir medicamentos imunossupressores e um regime dietético em fases (MACRIS CHARUHAS, 2013; SCCA, 2014). A primeira fase consiste em repouso intestinal total e uso de NP até a resolução da diarreia. As perdas de nitrogênio associadas à diarreia podem ser intensas e são complicadas pelos corticosteroides em altas doses usados para o tratamento da DEVH. A segunda fase reintroduz a alimentação oral de bebidas isosmóticas, como baixo teor de resíduos e isentas de lactose, de modo a compensar a perda das enzimas intestinais em consequência de alteração nas vilosidades e na mucosa intestinais. Se essas bebidas forem toleradas, a terceira fase inclui a reintrodução de líquidos que contenham baixa concentração de lactose, fibras, lipídeos e acidez total, sem irritantes gástricos. Na quarta fase, as restrições dietéticas são progressivamente reduzidas, à medida que os alimentos vão sendo gradualmente introduzidos, com o estabelecimento da tolerância. A *quinta fase* é a retomada da dieta regular do indivíduo.

A DEVH crônica pode desenvolver-se dentro de até 3 meses após o transplante, sendo observada com frequência aumentada entre os doadores aparentados não idênticos e os doadores não aparentados. A DEVH crônica pode afetar a pele, a mucosa oral (ulcerações, estomatite, xerostomia) e o sistema GI (anorexia, sintomas de refluxo, diarreia), podendo causar alterações na massa corporal.

Outra complicação relacionada com o transplante é a **síndrome obstrutiva sinusoidal (SOS)** (também conhecida como **doença veno-oclusiva**), que se caracteriza por lesão das vênulas hepáticas induzida por quimioterapia ou radioterapia. Essa síndrome pode desenvolver-se dentro de 1 a 3 semanas após o transplante, com eventuais sintomas de desconforto no quadrante superior direito, hepatomegalia, retenção hídrica e icterícia. Nos casos graves, os indivíduos podem apresentar

insuficiência hepática progressiva, o que conduz à encefalopatia e à falência múltipla de sistemas orgânicos. A terapia nutricional exige NP, manejo cuidadoso dos líquidos e eletrólitos, monitoramento rigoroso e ajuste dos macronutrientes e dos micronutrientes, com base na tolerância e na resposta de cada indivíduo.

Outras complicações agudas ou crônicas do TCH incluem osteoporose, doença pulmonar, comprometimento da função renal, rejeição do enxerto, anormalidades do crescimento em crianças, sepse e infecção. Os sintomas relacionados com a nutrição no TCH podem persistir; os indivíduos que recebem transplante de medula em ambiente ambulatorial necessitam de monitoramento e intervenção frequentes.



# Monitoramento e avaliação da nutrição

Os nutricionistas precisam determinar e quantificar as metas dos cuidados nutricionais de seus pacientes por meio de monitoramento do progresso, medição e avaliação dos resultados e mudanças, documentando-se essas informações durante todo o processo ([Quadro 36-4](#)). O monitoramento e a avaliação desses fatores são necessários para o diagnóstico efetivo dos problemas nutricionais, que devem constituir o foco das intervenções nutricionais futuras ([AND, EAL, 2013](#)) ([Cap. 10](#)).

## Quadro 36-4 Monitoramento e Avaliação de Pacientes Oncológicos Adultos

- Medidas antropométricas: Alteração da massa corporal, IMC
- História alimentar/nutricional: Ingestão de energia e de proteínas; alterações no consumo de alimentos e líquidos; adequação e conveniência da ingestão nutricional/administração de nutrientes; ingestão por NE e NP; alterações no tipo, na textura ou na temperatura dos alimentos e líquidos; uso de suplementos alimentares medicinais; mudanças no padrão de refeições/lanches; medicamentos adquiridos com prescrição, medicamentos de venda livre, fitoterápicos e produtos de medicina integrativa; fatores que afetam o acesso ao alimento; e método de alimentação ou necessidade de colocação (p. ex., oral, enteral, parenteral)
- Dados bioquímicos, exames e procedimentos clínicos: Índices bioquímicos; e implicações dos exames complementares e procedimentos terapêuticos
- Achados físicos com foco na nutrição: Sinais vitais, perda da massa muscular; perda da gordura subcutânea; sintomas de impacto nutricional, incluindo, porém sem se limitar a: náusea, vômitos, diarreia, constipação intestinal, estomatite, mucosite, alterações no paladar e no olfato e ansiedade; presença de úlceras de decúbito ou feridas; indicadores funcionais (p. ex., KPS, força

de preensão); e acúmulo localizado ou generalizado de líquido (consulte o Apêndice 21)

- História do paciente, incluindo paciente/família/história clínica e história social.

---

Academy of Nutrition and Dietetics (AND), Evidence Analysis Library (EAL): *Oncology nutrition evidence-based nutrition practice guidelines*, Chicago, 2013, Academy of Nutrition and Dietetics.

## Atividade Física

A atividade física representa uma parte importante do tratamento do câncer. O efeito do câncer e de seu tratamento sobre a qualidade de vida do indivíduo deve ser considerado durante todo o tratamento e prosseguir até que o indivíduo seja capaz de reassumir com sucesso as atividades cotidianas. A recuperação do tratamento do câncer também exige atividade física para reconstruir os músculos; recuperar a força, a energia e a flexibilidade; e ajudar a aliviar os sintomas de estresse, ansiedade e até mesmo depressão. A atividade física e o exercício podem ser úteis no fortalecimento do sistema imune. Entretanto, antes de participar de qualquer tipo de atividade física e programa de exercícios, os indivíduos devem ser aconselhados a procurar uma avaliação por profissionais qualificados, que, então, podem planejar uma avaliação física e um plano de atividade individualizados. Existem especialistas certificados pelo STAR (Survivorship Training and Rehab) nos Estados Unidos, em centros de câncer de grande e pequeno portes; a meta do programa consiste em profissionais de cuidados de saúde que buscam uma certificação sobre como a reabilitação pode ajudar pacientes com câncer e sobre as necessidades únicas dos sobreviventes de câncer após o tratamento ([ORP, 2015](#)). Além disso, o American College of Sports Medicine (ACSM) oferece um programa de certificação para treinadores que trabalham com indivíduos que apresentam diagnóstico de câncer (*a certified cancer exercise trainer*) (ACSM, 2014). Por fim, existem programas baseados na comunidade, como o YMCA's LiveStrong

([www.livestrong.org/LIVESTRONG-at-theYMCA](http://www.livestrong.org/LIVESTRONG-at-theYMCA)) nos Estados Unidos, que oferecem oportunidades de atividade física e exercício para apoiar os sobreviventes de câncer.

## Câncer pediátrico

À semelhança dos adultos, as crianças com câncer podem sofrer desnutrição e apresentar sintomas relacionados à nutrição em consequência do câncer e de seu tratamento. A desnutrição pode ter efeitos colaterais em longo prazo com o tratamento do câncer infantil, como crescimento e desenvolvimento lentos ou cessação do crescimento e do desenvolvimento, comprometimento da saúde óssea, transtornos de alimentação e diminuição da qualidade de vida (Fatemi *et al.*, 2013).

A recusa psicogênica do alimento em crianças exige intervenções que tratam das questões psicológicas subjacentes. As famílias e os cuidadores frequentemente expressam o medo da morte por meio de uma extrema preocupação com a alimentação e a manutenção da massa corporal. São necessários esforços criativos para reduzir ao máximo os efeitos psicológicos do medo, as rotinas hospitalares desagradáveis, os alimentos não familiares, as aversões alimentares adquiridas e a dor. As estratégias de intervenção nutricional que usam a ingestão oral devem enfatizar o uso máximo de alimentos preferidos e ricos em nutrientes nos períodos em que a ingestão é provavelmente melhor, e as aversões alimentares tendem a ocorrer com menos frequência. Os alimentos medicinais orais podem ser úteis, porém sua aceitação costuma ser um problema; por esse motivo, devem-se oferecer às crianças opções para que possam escolher os alimentos.

A terapia de NE por sonda nasogástrica (até 3 meses) ou sonda de gastrostomia (mais de 3 meses) pode estar indicada para algumas crianças capazes de cooperar e que apresentam sistema GI funcional.

A NP está indicada para crianças que estão recebendo tratamento intensivo associado à toxicidade GI grave (vômitos intratáveis e diarreia grave) e para aquelas com prognóstico favorável que estão desnutridas ou que correm elevado risco de desenvolver desnutrição. A NP raramente está indicada para crianças com câncer avançado associado a uma deterioração significativa ou que apresentam doenças que não respondem à terapia.

Não existem diretrizes baseadas em evidências e universalmente aceitas no caso de crianças com diagnóstico de câncer. Entretanto, a American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) estabeleceu padrões para a triagem nutricional e a terapia nutricional especializada para todos os pacientes pediátricos internados. As necessidades nutricionais dos pacientes pediátricos com câncer se assemelham às de crianças com crescimento normal, com necessidade de ajuste para a atividade. Com frequência, os pacientes pediátricos com câncer não permanecem acamados, mostrando-se tão ativos quanto seus colegas saudáveis da mesma idade. Os fatores que podem alterar as necessidades de nutrientes no câncer incluem o efeito da doença sobre o metabolismo do hospedeiro, os efeitos catabólicos da terapia para o câncer e o estresse fisiológico da cirurgia, febre, má absorção e infecção. As necessidades hídricas aumentam durante a terapia antineoplásica ou na presença de febre, diarreia ou insuficiência renal. Os micronutrientes podem exigir suplementação nos períodos de ingestão precária, estresse ou má absorção.

O melhor indicador de ingestão adequada de nutrientes em longo prazo é o crescimento. As crianças apresentam necessidades nutricionais aumentadas para seu crescimento e desenvolvimento que demandam atendimento imediato, apesar dos períodos extensos de tratamento do câncer (Caps. 16 a 18). Existe uma vulnerabilidade especial durante o estirão do crescimento na adolescência. O sarcoma de Ewing, que é comum em adolescentes e adultos jovens, frequentemente está associado à desnutrição.

O uso frequente de tratamento multimodal mais agressivo constitui outra razão pela qual as crianças com câncer avançado correm maior risco de depleção nutricional grave em comparação com os adultos. Espera-se que as deficiências na energia e nas proteínas afetem o crescimento de modo adverso, embora os efeitos possam ser temporários, e a recuperação do crescimento passa depender da quantidade de energia que as crianças são capazes de consumir consistentemente (Fatemi *et al.*, 2013). Entretanto, alguns esquemas de tratamento para o câncer podem apresentar um efeito sobre o crescimento e o desenvolvimento que é independente da privação

nutricional. Atualmente, o TCH é uma terapia intensiva aceita e cada vez mais bem-sucedida para uma ampla variedade de distúrbios entre as crianças. Muitas terapias de suporte podem ser realizadas com segurança no ambiente ambulatorial, reduzindo, dessa maneira, o período de hospitalização.

# Recomendações nutricionais para os sobreviventes de câncer

A partir do momento do diagnóstico, durante toda a vida, a ACS define qualquer indivíduo com diagnóstico de câncer como um sobrevivente de câncer (Rock *et al.*, 2012). As diretrizes da ACS, bem como as recomendações da WCRF e AICR, fornecem recomendações sobre uma dieta sadia, nutrição e atividade física para a prevenção primária do câncer e a saúde de todos os indivíduos, incluindo sobreviventes de câncer. Além disso, a ACS publicou pela primeira vez, em 2012, diretrizes de nutrição e atividade física baseadas em evidências (Rock *et al.*, 2012). Até este momento, a ACS especificamente se recusou a designá-las como um conjunto de “diretrizes” ou “recomendações”, visto que as evidências nessa área de estudo não são tão numerosas quanto na esfera da prevenção primária.

A sobrevivência ao câncer abrange três fases: tratamento ativo e recuperação, vida após a recuperação (incluindo viver sem doença ou com doença estável) e câncer avançado e final de vida (Rock *et al.*, 2012). Os sobreviventes de câncer representam um dos maiores grupos de pessoas que vivem com doença crônica. Estima-se que havia 13,7 milhões de sobreviventes nos Estados Unidos, em 2014; aproximadamente 1 em cada 25 norte-americanos é sobrevivente (ACS, 2014a). A maioria dos indivíduos com câncer é capaz de retomar a plena função e recuperar a qualidade de vida. Espera-se que essa tendência continue, tendo em vista o reconhecimento recente da prevenção do câncer, os avanços na detecção dessa doença, o desenvolvimento de tratamentos mais efetivos e o progresso na determinação das causas genéticas do câncer. Na atualidade, os sobreviventes de câncer em longo prazo devem focar-se no manejo de uma massa corporal ideal, em dietas saudáveis e na atividade física, tudo orientado para a prevenção secundária do câncer e de doenças crônicas.



## Oncologia integrativa

Tipicamente, as **terapias complementares** são não invasivas e úteis no controle dos sintomas e na melhora da qualidade de vida durante e após o tratamento do câncer; são utilizadas além da medicina convencional. A **medicina integrativa** trabalha para integrar as terapias complementares baseadas em evidências no tratamento convencional do câncer ([Cap. 12](#)). A medicina integrativa adota estratégias para promover a autocapacitação, a responsabilidade individual e mudanças no estilo de vida capazes de reduzir potencialmente o risco de recidiva do câncer e segundos tumores primários. Os especialistas concordam que uma proporção crescente de sobreviventes de câncer participa dessas modalidades, com uma frequência de 40% a 50% em alguma forma de terapia complementar ou integrativa durante e após o tratamento (ASCO University, 2014).

A equipe de cuidados de saúde que trabalha em oncologia precisa estar informada acerca das diferentes terapias e conhecer os recursos utilizados para avaliar e educar os indivíduos em seus cuidados. Alguns centros de câncer são privilegiados; a demanda crescente incentivou instituições de saúde a criar departamentos de “Medicina Integrativa” com serviços complementares no local. Os sobreviventes de câncer procuram discussões honestas e abertas ou recomendações de sua equipe de saúde. As avaliações médicas, de enfermagem e nutrição devem incluir perguntas abertas sobre o uso de suplementos dietéticos, como, por exemplo, “Que vitaminas, minerais, fitoterápicos ou outros suplementos dietéticos você está tomando atualmente?”, ou perguntas sobre terapias integrativas ou complementares adicionais que estejam seguindo nesse momento. Os componentes centrais para uma discussão sobre terapias integrativas ou alternativas envolvem compreender e respeitar as necessidades que as pessoas têm de fazer algo por si próprias; ter vontade de ouvir, explorar e responder francamente às perguntas; ter o devido tempo para discutir as opções e oferecer conselhos; resumir a discussão; documentar o diálogo; e monitorar o progresso da terapia.

O NIH estabeleceu um National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM), em 1999, que recebeu o novo nome de National Center for Complementary and Integrative Health (NCCIH), e que trabalha para criar uma estrutura com vistas à avaliação e à pesquisa dessas terapias (Quadro 36-5 e Fig. 36-3).

### **Quadro 36-5 O National Center for Complementary and Integrative Health (Centro Nacional para Saúde Complementar e Integrativa [NCCIH])**

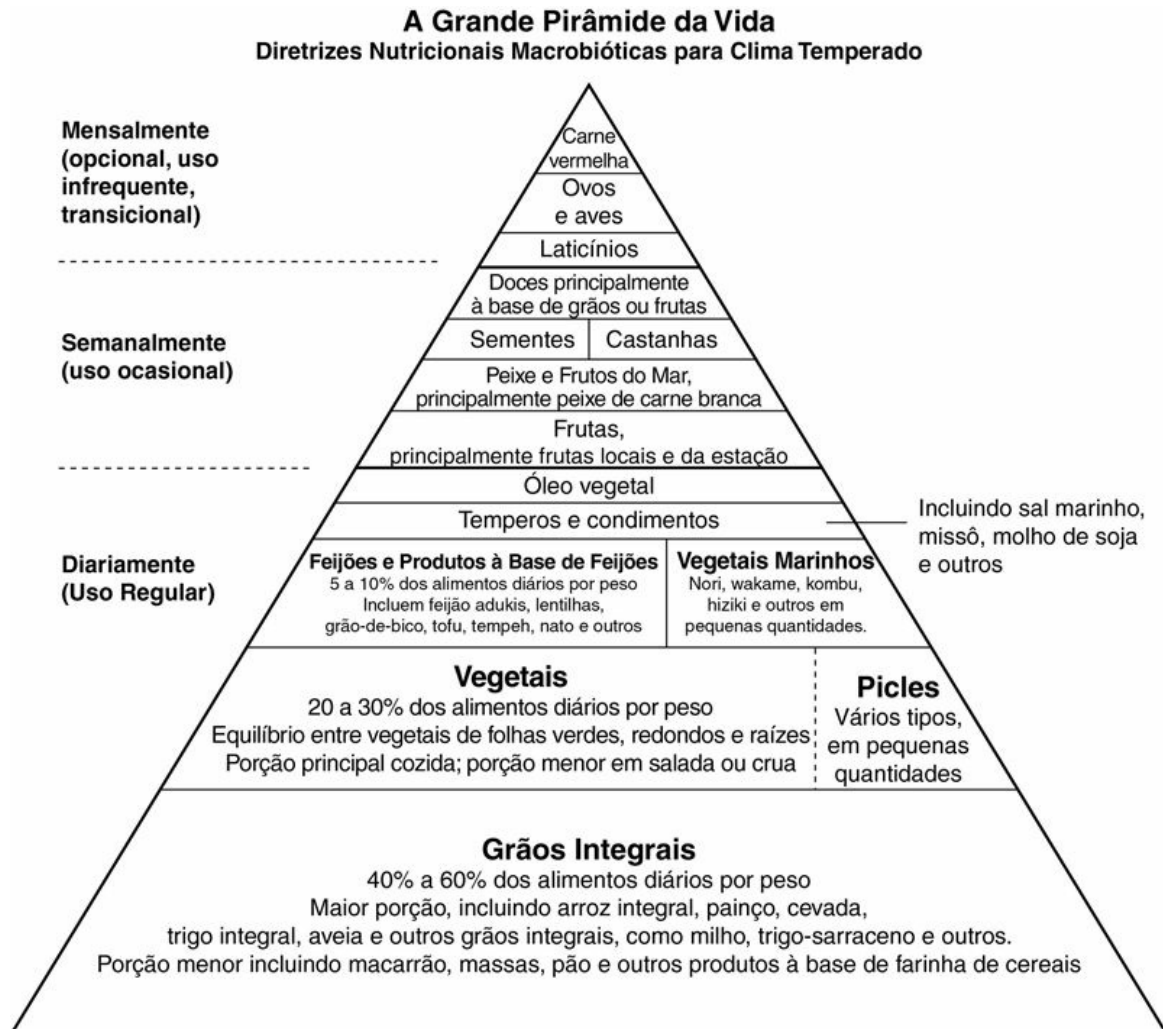
**Produtos Naturais:** produtos como ervas/fitoterápicos, vitaminas e minerais, produtos “glandulares”, cogumelos medicinais e probióticos

**Prática de Mente e Corpo:** procedimentos ou técnicas aplicadas ou ensinadas por um profissional treinado ou professor, como acupuntura, massoterapia, meditação, terapias de movimento, visualização guiada, quiroprática, tai chi e qi gong, ioga, toque terapêutico e hipnoterapia

**Outras Abordagens de Saúde Complementar:** práticas de curas tradicionais, medicina aiurvédica da Índia, medicina tradicional chinesa, homeopatia e naturopatia

---

Dados do National Center for Complementary and Integrative Health (NCCIH): Main page (website): <https://nccih.nih.gov/>. Acesso em 20 de fevereiro de 2015.



© 2001 Michio Kushi

**FIGURA 36-3** A grande pirâmide da vida.

## Suplementos Dietéticos

A forma mais comum de medicina integrativa praticada nos Estados Unidos consiste no uso de suplementos dietéticos ([Cap. 12](#)). Com base no último levantamento realizado pelo National Center for Complementary and Integrative Health (NCCIH), em 2007, os consumidores gastam mais de 33,9 bilhões de dólares por ano em produtos de medicina integrativa complementar (MIC), dos quais 14,8 bilhões são gastos em produtos naturais comercializados para manter ou melhorar a saúde ([NCCIH, 2009](#)). A maior porcentagem de uso (18%) consiste em produtos naturais não vitamínicos e não minerais,

como suplementos de óleo de peixe e *ginseng*. Esse número dispara significativamente quando se examinam os sobreviventes de câncer, nos quais se observa uso significativo. A principal motivação é o controle do sintoma, porém a maioria também tem a esperança de suprimir o tumor.

A não divulgação do uso é comum, e 53% dos indivíduos que recebem quimioterapia não discutem o uso de suplementos dietéticos com sua equipe de cuidados de saúde (Davis *et al.*, 2012; Hardy, 2008). As pessoas podem ver os suplementos dietéticos como uma alternativa mais natural aos medicamentos prescritos, ou um remédio fácil e barato para um problema médico subjacente. O descrédito do sistema médico, o receio de ser “queimado” ou rejeitado por seu médico ou a ignorância antecipada da equipe de saúde podem impedir que os sobreviventes de câncer discutam o uso de suplementos dietéticos. Ao discutir o uso da MIC, o profissional pode seguir cinco passos: (1) investigar seu uso, (2) avaliar o suplemento, (3) discutir quaisquer problemas relevantes de regulamentação, (4) discutir os dados disponíveis de segurança e eficácia e (5) comparar os riscos e benefícios do uso com terapias convencionais disponíveis. Embora sejam demoradas, as conversações que incluem a maior parte desses passos ou todos eles ajudam a abrir linhas de comunicação entre o profissional de saúde e o sobrevivente, evitando a ocorrência de evento adverso ou decisões inadequadas quanto ao tratamento. A Tabela 36-11 fornece uma lista dos efeitos adversos potenciais de alguns dos suplementos comumente utilizados.

---

### **Tabela 36-11**

#### **Eventos Adversos Potenciais com Suplementos Dietéticos Comumente Usados por Sobreviventes de Câncer**

---

Suplementos Dietético	Reivindicação e Usos Comuns	Evento Adverso Potencial
Equinácea	Estimula o sistema imune	Pode causar efeitos adversos gastrointestinais; os efeitos colaterais mais comuns relatados consistem em náusea, dor abdominal, diarreia e vômitos
Alho	Ajuda a baixar o colesterol	Pode aumentar o risco de sangramento excessivo, particularmente quando utilizado com certos agentes anticoagulantes

Gengibre	Ajuda nas náuseas	Pode aumentar o risco de sangramento excessivo, particularmente quando usado com certos agentes anticoagulantes
Ginkgo	Ajuda a aumentar a circulação sanguínea e a oxigenação Melhora a memória e a concentração mental	Pode aumentar o risco de sangramento excessivo, particularmente quando utilizado com certos agentes anticoagulantes
Alcaçuz	Ajuda a acalmar o estômago	Certas misturas de alcaçuz podem causar elevação da pressão arterial, aumentar o edema e causar desequilíbrio eletrolítico
Palmeto	Ajuda na próstata aumentada e inflamação urinária	Pode interagir com outras terapias hormonais e pode aumentar o risco de sangramento excessivo, particularmente quando utilizado com certos agentes anticoagulantes
Erva-de-são-jão	Ajuda na depressão leve a moderada, ansiedade ou transtorno do sono	Pode diminuir a eficácia de todos os medicamentos atualmente comercializados que utilizam a via do citocromo P450 no fígado: medicamentos para HIV e AIDS (INNTR e IP), carbamazepina, ciclosporina, irinotecano (Camptosar®) para quimioterapia, midazolam (Versed®), nifedipino (Procardia®), sinvastatina (Zocor®), teofilina, varfarina (Coumadim®)
Valeriana	Ajuda como sedativo leve ou auxiliar no sono ou como relaxante muscular	Pode aumentar os efeitos de certos medicamentos anticonvulsivantes ou prolongar os efeitos dos agentes anestésicos

Natural Medicines Comprehensive Database: (website):

<http://naturaldatabase.therapeuticresearch.com/home.aspx?cs=&s=ND>, 2015. Acesso em 20 de fevereiro de 2015.

## Medicina Ortomolecular

A medicina ortomolecular (MO) é a prática que consiste em restaurar um ambiente ideal no corpo, ao corrigir desequilíbrios e deficiências nutricionais, outra prática de medicina alternativa no tratamento do câncer. O tratamento baseia-se na tese de que, ao corrigir os desequilíbrios e as deficiências, o corpo irá recuperar a saúde. Isso não foi comprovado em ensaios clínicos, porém é extrapolado da ciência básica. Infusões ou suplementação podem envolver grandes doses de vitaminas, minerais, ácidos graxos essenciais, fibras, aminoácidos ou enzimas. Os praticantes de medicina ortomolecular (frequentemente médicos) consideram que diversas práticas de medicina integrativa são consistentes com a filosofia da MO e podem incorporar, em seus

tratamentos, partes da medicina naturopática, da nutrição, acupuntura, terapia mente-corpo e práticas manipulativas e baseadas no corpo, como, por exemplo, a massagem.

## **Câncer Avançado e Cuidados Paliativos**

Os cuidados paliativos referem-se ao cuidado ativo total de um indivíduo quando as medidas curativas não são mais consideradas uma opção pela equipe médica ou pelo paciente. O cuidado paliativo tem como foco aliviar os sintomas e apoiar os pacientes com expectativa de vida de meses, e não de anos ([NHPCO, 2014](#)). Os objetivos consistem em proporcionar uma boa qualidade de vida; aliviar os sintomas físicos; amenizar o isolamento, a ansiedade e o medo associados à doença avançada; e ajudar os pacientes a manter sua independência pelo maior tempo possível. As metas de intervenção nutricional devem ter como foco o controle dos sintomas relacionados com a nutrição, como dor, fraqueza, perda de apetite, saciedade precoce, constipação intestinal, ressecamento da boca e dispneia ([Trentham e Grant, 2013](#)). Outra meta importante é manter a força e a energia para melhorar a qualidade de vida, a independência e a capacidade de realizar as atividades da vida diária. A nutrição deve ser fornecida “conforme tolerada ou desejada”, em conjunto com apoio emocional, percepção e respeito das necessidades e dos desejos individuais. Por conseguinte, devem-se enfatizar os aspectos agradáveis da alimentação, sem preocupação quanto à quantidade ou ao teor de nutrientes e energia.

O uso de suporte nutricional e hidratação em indivíduos com câncer avançado e incurável constitui um problema difícil e frequentemente controverso, que deve ser determinado com base em cada caso. As diretrizes avançadas são documentos legais que orientam os profissionais de saúde sobre os desejos específicos dos indivíduos, delineando a extensão dos cuidados médicos desejados, incluindo o fornecimento de alimentação e hidratação artificiais. Sempre que houver cuidados nutricionais, é preciso considerar as diretrizes avançadas que podem ser aplicadas.



## Caso clínico 1

Rosa é uma mulher de 62 anos com três filhas adultas e oito netos. Recentemente, foi diagnosticada com câncer de mama (negativo para receptores de estrogênio e de progesterona e positivo para HER/2). O planejamento para o tratamento de sua doença consiste em cirurgia, seguida de quimioterapia e bioterapia concomitantes e, após, radioterapia da mama. Os efeitos colaterais antecipados da terapia para o câncer incluem fadiga relacionada com o tratamento, aftas, náusea, vômitos, diarreia e neuropatia periférica. Ela tem 1,70 m de estatura, pesa 76 kg e apresenta história de hipercolesterolemia e hipertensão, que foram controladas com medidas dietéticas. Atualmente, não pratica nenhuma atividade física regular, exceto ajudar nos cuidados dos netos; todavia, está motivada a fazer mudanças em seu estilo de vida para melhorar a aptidão física e a saúde geral. Além disso, tem interesse em usar múltiplas vitaminas/minerais e suplementos dietéticos, bem como terapias complementares e alternativas para controlar os efeitos colaterais relacionados com o tratamento, reduzir o risco de recidiva do câncer e tratar a hipercolesterolemia e a hipertensão arterial.

### Diagnóstico 1

Alteração da função GI relacionada com o tratamento prescrito para o câncer, conforme evidenciado pela ocorrência antecipada de náusea, vômitos, diarreia e aftas.

### Diagnóstico 2

Sedentarismo relacionado com a falta de um plano de exercícios físicos regulares, conforme evidenciado pelo relato da paciente sobre a ausência de exercícios.

### Diagnóstico 3

Déficit de conhecimento relacionado com a alimentação e a nutrição associado à dietoterapia vinculada ao tratamento do câncer e à prevenção secundária, conforme evidenciado pela solicitação de



mais informações por parte da paciente.

### Questões de Cuidados Nutricionais

- Quais recomendações dietéticas e nutricionais você iria fornecer a Rosa para prepará-la para o tratamento iminente do câncer?
- Listar algumas estratégias dietéticas que Rosa pode tentar se apresentar o seguinte: fadiga, enjoo intermitente, aftas e diarreia.
- Rosa está no seu peso ideal? Em caso negativo, quais sugestões você faria? Considerar seu estilo de vida, a hipertensão, a hipercolesterolemia e o tratamento planejado do câncer.
- Qual orientação deve ser fornecida quanto ao uso apropriado de suplementos de vitaminas e minerais e maneiras de avaliar terapias alternativas?

## Caso clínico 2

Daniel é um homem de 54 anos com diagnóstico recente de câncer da junção gastroesofágica. Apresentou refluxo gastroesofágico (DRGE) nos últimos 10 anos e foi orientado a realizar um exame endoscópico para descartar a possibilidade de esôfago de Barrett; todavia, nunca seguiu o encaminhamento de seu médico. Perdeu 13,5 kg nos 3 meses anteriores ao diagnóstico, devido à falta de apetite e a uma disfagia progressiva com alimentos sólidos. Antes do diagnóstico, sua dieta consistia em consumir “bebidas para a massa muscular” que seu filho comprava na academia local. Tem estado muito satisfeito com sua perda de massa corporal, porém sabia que algo estava errado. Sua história clínica também inclui hipertensão e apneia do sono.

Daniel foi submetido a quimioterapia neoadjuvante e radioterapia, seguidas de esofagogastrectomia há um mês e meio, e lembra que recebeu algumas orientações do nutricionista da internação pouco antes de receber alta. Daniel relata que estava ansioso para voltar para casa e não prestou atenção às instruções fornecidas, não conseguindo encontrar a documentação quando já estava em casa. Durante a sua internação, Daniel recebeu nutrição

enteral por sonda alimentar, porém a alimentação foi interrompida e a sonda retirada imediatamente antes de receber alta. Perdeu mais 11 kg no mês passado, e foi internado uma vez, devido à desidratação causada pela falta de consumo de líquidos e também por causa dos sintomas relacionados a episódios contínuos de diarreia após a ingestão de alimentos. Ele também interrompeu o uso de C-Pap, visto que sente que isso não é mais útil; entretanto, declara que não está dormindo bem e nunca se sente descansado.

Sua história alimentar e nutricional atual inclui pequenas refeições, com a ingestão habitual de aproximadamente 1.500 calorias por dia. Come três vezes ao dia. Relata que não tem energia para preparar o alimento, de modo que, quando sua esposa está no trabalho, ele consome “bebidas para massa muscular” e aquece sopa enlatada no micro-ondas. Ele também consome bebidas esportivas, visto que foi incentivado a aumentar a ingestão de líquidos. Ele gosta de comer doces e, como a ingestão do alimento é difícil, recompensa a si mesmo com sorvete ou suco de frutas. Suas bebidas incluem leite integral, suco de maçã e um “dedo” de uísque escocês a cada noite. Foi encaminhado para ver o nutricionista ambulatorial.

### **Dados Bioquímicos**

Pré-albumina: 14 mg/dL  
Ureia sanguínea: 18 mg/dL  
Creatinina: 0,6 mg/dL  
Pressão arterial: 100/55  
Frequência do pulso de 90

### **Dados Antropométricos**

Estatura: 1,74 m  
História de massa corporal: massa corporal habitual: 99,8 kg, massa corporal pré- -operatória: 86 kg, massa corporal dentro de 1 mês do pós-operatório: 75 kg  
Índice de massa corporal atual: 23 kg/m<sup>2</sup>

### **Medicamentos**

Metoclopramida (Reglan®) 30 minutos antes de cada refeição  
Metoprolol (Toprol®)  
Hidroclorotiazida  
Sildenafil (Viagra®)

## **Suplementos Dietéticos**

One-A-Day para homens  
Palmeto  
Licopeno

## **Diagnóstico 1**

*Déficit* de conhecimento relacionado com a alimentação e a nutrição, associado a falta de orientação e aconselhamento para a dietoterapia apropriada, conforme evidenciado pela história alimentar de escolhas inapropriadas de alimentos.

## **Diagnóstico 2**

Alteração da função gastrointestinal relacionada com a esofagogastrectomia, conforme evidenciado por perda de massa corporal, desidratação e síndrome de esvaziamento rápido (*dumping*).

## **Diagnóstico 3**

Ingestão inadequada de proteínas e energia relacionada com a recuperação pós-operatória, conforme evidenciado por consumo diminuído de alimentos e bebidas, perda de massa corporal e perda da massa muscular, causando diminuição da creatinina.

## **Questões de Cuidados Nutricionais**

1. Que tipo de plano de alimentação diária você prepararia para Daniel, de modo que ele possa consumir alimentos e líquidos em quantidade suficiente para atender às necessidades nutricionais?
2. Após rever a história clínica, social e de atividade física de Daniel, quais outros fatores podem estar contribuindo para a dificuldade na ingestão de alimentos e sua incapacidade de

recuperar a massa?

3. Você incluiria a esposa de Daniel nas sessões de aconselhamento? Se a resposta for afirmativa, por quê? Se negativa, por quê?
4. Conforme Daniel continua a ser visto em sua clínica para Cuidados de Sobrevivência, quais efeitos colaterais de ocorrência lenta ou tardia do tratamento do câncer você deve antecipar e continuar monitorando? Algum desses efeitos colaterais poderia afetar seu estado nutricional? Se a resposta for afirmativa, há algum exame laboratorial a solicitar ou avaliar? Que outros fatores devem ser monitorados como parte dos cuidados nutricionais?

## **Intervenções Nutricionais**

*Prescrição de nutrição:* Refeições pequenas e frequentes, que consistem em alimentos ricos em energia e com baixo teor de lipídeos e quantidades limitadas de carboidratos simples; a maior parte do consumo de líquidos deve ser feita entre as refeições (pequenos goles durante as refeições são permitidos para ajudar na mastigação e na deglutição).

*Educação nutricional:* Atualização do conhecimento de Daniel sobre o tratamento nutricional adequado após a realização de esofagogastrectomia. Discutir a tolerância a diferentes grupos de alimentos; fontes de proteínas; opções de cardápio com alimentos ricos em energia e de fácil preparo; escolha de bebidas saudáveis, incluindo aconselhá-lo a interromper o consumo diário de bebida alcoólica; e meta de ingestão energética necessária para um ganho lento e contínuo de massa corporal. Sugerir que ele considere se alimentar a cada 2 horas, até mesmo na hora, para criar um lembrete externo para comer. Recomendar que ele faça uma revisão dos tipos de medicamentos para a hipertensão e as doses prescritas por seu médico, visto que a necessidade de medicação pode ter sido alterada com sua perda de massa corporal significativa.

Nas visitas de acompanhamento, considerar a estabilização da massa corporal e o progresso no ganho de massa corporal, função intestinal, consumo e tolerância a alimentos e bebidas; incentivar a

prática de atividade física (aprovada pelo médico), começando com pequenas caminhadas para recuperar a força muscular. Daniel deve ser acompanhado por um amigo ou membro da família nessas caminhadas. Incentivar Daniel a fazer o acompanhamento com seu médico, discutindo seus problemas relativos ao sono e a interrupção do uso de C-Pap.

*Aconselhamento nutricional:* Coordenar com o paciente e sua esposa, de modo a garantir a disponibilidade de alimentos e bebidas adequados ao consumo. Discutir os efeitos colaterais agudos e de longo prazo esperados em consequência da cirurgia. Estabelecer um ganho de massa corporal lento e contínuo, além de metas de atividade física para os próximos 3 meses.

### **Monitoramento e Avaliação Nutricionais**

1. Tendências da massa corporal
2. Estado de hidratação
3. Concentrações séricas de pré-albumina e de creatinina (ao longo de 3 meses)
4. Atividade física
5. Agendar uma sessão de acompanhamento em 2 semanas, com telefonemas opcionais entre as visitas

## Websites úteis e recursos

**Academy of Nutrition and Dietetics Oncology Tool Kit**

<http://www.oncologynutrition.org/store/product/ebp-oncology-toolkit-electronic-format-115?returnBack=%2Fstore>

**Academy of Nutrition and Dietetics (AND) Standards of Practice and Standards of Professional Performance for Oncology Nutrition Practice**

[http://www.andjrnl.org/article/S0002-8223\(09\)01820-3/pdf](http://www.andjrnl.org/article/S0002-8223(09)01820-3/pdf)

**American Cancer Society (ACS)**

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

**American Institute for Cancer Research (AICR)**

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

**National Cancer Institute (NCI)**

[www.cancer.gov](http://www.cancer.gov)

**National Center for Complementary and Integrative Health (NCCIH)**

<https://nccih.nih.gov>

**Oncology Nutrition Dietetic Practice Group (ONDPG)**

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

**World Cancer Research Fund (WCRF)**

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

# Referências

- Academy of Nutrition and Dietetics (AND), Evidence Analysis Library (EAL) *Oncology nutrition evidence-based nutrition practice guidelines*. Chicago: Academy of Nutrition and Dietetics; 2013.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND) *International dietetics and nutrition terminology (IDNT) reference manual: standard language for the nutrition care process*. ed 4 Chicago: Academy of Nutrition and Dietetics; 2012.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND) *Oncology Tool Kit*. Chicago: Academy of Nutrition and Dietetics; 2010.
- Academy of Nutrition and Dietetics (AND) Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: use of nutritive and nonnutritive sweeteners. *J Acad Nutr Diet*. 2012;112:739.
- American Cancer Society (ACS), McCullough M: *The Bottom Line on Soy and Breast Cancer Risk* (website): <http://www.cancer.org/cancer/news/expertvoices/post/2012/08/02/the-bottom-line-on-soy-and-breast-cancer-risk.aspx>, 2012a. Accessed January 29, 2015.
- American Cancer Society (ACS): *Cancer Facts and Figures 2014*, Atlanta, 2014a, American Cancer Society, Available at: <http://www.cancer.org/research/cancerfactsstatistics/cancerfactsfigures2014>. Accessed February 20, 2015.
- American Cancer Society (ACS): *Family Cancer Syndromes* (website): <http://www.cancer.org/cancer/cancercauses/geneticsandcancer/heredity-and-cancer>, 2014b. Accessed March 2, 2015.
- American Cancer Society (ACS): *Folic Acid* (website): <http://www.cancer.org/treatment/treatmentsandsideeffects/complementaryandalternativenutrition/folic-acid>, 2011. Accessed January 29, 2015.
- American Cancer Society (ACS): *Food Additives, Safety and Organic Foods* (website): <http://www.cancer.org/healthy/eathealthygetactive/acsguidelinesonnutritionphysicalactivityguidelines-on-nutrition-and-physical-activity-for-cancer-prevention-food-additives>, 2012b. Accessed January 29, 2015.
- American Cancer Society (ACS): *Organizational Outcomes 2013* (website): <http://www.cancer.org/acs/groups/content/>.
- American Cancer Society (ACS): *Vitamin D* (website): <http://www.cancer.org/treatment/treatmentsandsideeffects/complementaryandalternativenutrition/vitamin-d>, 2013b. Accessed March 2, 2015.
- American College of Sports Medicine (ACSM): ACSM/ACS Certified Cancer Exercise Trainer. [www.acsm.org](http://www.acsm.org); Accessed September 18, 2015.
- American Institute for Cancer Research: *Continuous Update Projects 2015* (website): <http://www.aicr.org/continuous-update-project/>. Accessed January 29, 2015.
- ASCO University: *Integrative Oncology: an Overview* (website): <http://meetinglibrary.asco.org/content/114000233-144>. Accessed January 26, 2015.
- Ashar BH, et al. Advising patients who use dietary supplements. *Am J Med*. 2008;121:91.
- Ashrafian H, et al. Metabolic surgery and cancer: protective effects of bariatric procedures.



- Cancer*. 2011;117:1788.
- Bailey RL, et al. Total folate and folic acid intake from foods and dietary supplements in the United States: 2003-2006. *Am J Clin Nutr*. 2010;91:231.
- Bender A, et al. Nutrition and cancer prevention. In: Leser M, ed. *Oncology nutrition for clinical practice*. Chicago: Oncology Dietetic Practice Group 2013; 2013.
- Brown CG. *A guide to oncology symptom management*. Pittsburgh: Oncology Nursing Society; 2009.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) *Health, United States, 2012: with special feature on emergency care report*. Hyattsville, Md: US Department of Health and Human Services; 2013.
- Choi SW, Friso S. Epigenetics: a new bridge between nutrition and health. *Adv Nutr*. 2010;1:8.
- Davis EL, et al. Cancer patient disclosure and patient-doctor communication of complementary and alternative medicine use: a systematic review. *Oncologist*. 2012;17:1475.
- Edwards BK, et al. Annual report to the nation on the status of cancer, 1975-2010, featuring prevalence of comorbidity and impact on survival among persons with lung, colorectal, breast, or prostate cancer. *Cancer*. 2014;120:1290.
- Elliott L. Symptom management of cancer therapies. In: Leser M, ed. *Oncology nutrition for clinical practice*. Chicago: Oncology Nutrition Dietetic Practice 2013; 2013.
- Farhadian A, et al. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in grilled meat. *Food Control*. 2010;21:606.
- Fatemi D, et al. Nutritional management of the pediatric oncology patient. In: Leser M, ed. *Oncology nutrition in clinical practice*. Chicago: Oncology Nutrition Dietetic Practice Group 2013; 2013.
- Fearon KC. Cancer cachexia: developing multimodal therapy for a multidimensional problem. *Eur J Cancer*. 2008;44:1124.
- Ferguson LR. Meat and cancer. *Meat Sci*. 2010;84:308.
- Food and Drug Administration (FDA): *Bisphenol A (BPA): for Use in Food Contact Application* (website): <http://www.fda.gov/NewsEvents/PublicHealthFocus/ucm064437.htm>, 2014. Accessed January 29, 2015.
- Grant B. Nutritional effects of cancer treatment: chemotherapy, biotherapy, hormone therapy and radiation therapy. In: Leser M, ed. *Oncology nutrition for clinical practice*. Chicago: Oncology Nutrition Dietetic Practice Group 2013; 2013.
- Grant BL. *Academy of Nutrition and Dietetics pocket guide to the nutrition care process and cancer*. Chicago: Academy of Nutrition and Dietetics; 2015.
- Guppy A, et al. Anticancer effects of metformin and its potential as a therapeutic agent for breast cancer. *Future Oncol*. 2011;7:727.
- Hamilton KK. Nutritional needs of the adult oncology patient. In: Leser M, ed. *Oncology nutrition for clinical practice*. Chicago: Oncology Nutrition Dietetic Practice Group 2013; 2013.
- Hardy ML. Dietary supplement use in cancer care: help or harm. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2008;22:581.
- Havrila C, et al. Medical and radiation oncology. In: Marian M, Roberts S, eds. *Clinical*

- nutrition for oncology patients*. Sudbury, Mass: Jones and Bartlett; 2010.
- Huhmann MB, August D. Surgical oncology. In: Marian M, Roberts S, eds. *Clinical nutrition for oncology patients*. Sudbury, Mass: Jones and Bartlett; 2010.
- Israel B: *How many cancers are caused by the environment?* (website): <http://www.scientificamerican.com/article/how-many-cancers-are-caused-by-the-environment/>, 2010. Accessed February 20, 2015.
- Iwamoto RR, et al. *Manual for radiation oncology and nursing practice and education*. ed 4 Pittsburgh: Oncology Nursing Society; 2012.
- Kelsey MM, et al. Age-related consequences of childhood obesity. *Gerontology*. 2014;60:222.
- Kushi LH, et al. American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. *CA Cancer J Clin*. 2012;62:30.
- Kwan ML, et al. Alcohol consumption and breast cancer recurrence and survival among women with early-stage breast cancer: the life after cancer epidemiology study. *J Clin Oncol*. 2010;28:4410.
- Levine AJ, et al. A candidate gene study of folate-associated one carbon metabolism genes and colorectal cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2010;19:1812.
- Ligibel JA, et al. American Society of Clinical Oncology position statement on obesity and cancer. *J Clin Oncol*. 2014;32:3568.
- Link A, et al. Cancer chemoprevention by dietary polyphenols: promising role for epigenetics. *Biochem Pharmacol*. 2010;80:1771.
- Longo V, Fontana L. Calorie restriction and cancer prevention: metabolic and molecular mechanisms. *Trends Pharmacol Sci*. 2010;31:89.
- Macris Charuhas PM. Medical nutrition therapy for hematopoietic cell transplantation. In: Leser M, ed. *Oncology nutrition for clinical practice*. Chicago: Oncology Nutrition Dietetic Group 2013; 2013.
- Martinez, et al. Dietary supplements and cancer prevention: balancing potential benefits against proven harm. *J Natl Cancer Inst*. 2012;104:732.
- Medical News Today (MNT): *Folic Acid Linked to Breast Cancer Cell Growth in Animal Study* (website): <http://www.medicalnewstoday.com/articles/271601.php>, 2014. Accessed January 29, 2015.
- Michalowicz J. Bisphenol A—sources, toxicity and biotransformation. *Environ Toxicol Pharmacol*. 2014;37:738.
- Moyer VA. Vitamin, mineral and multivitamin supplements for the primary prevention of cardiovascular disease and cancer: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2014;160:558.
- National Center for Complementary and Integrative Health (NCCIH): *The use of complementary and alternative medicine in the United States: cost data* (website): <https://nccih.nih.gov/news/camstats/costs/costdatafs.htm>, 2009. Accessed February 20, 2015.
- National Comprehensive Cancer Network (NCCN): *NCCN clinical practice guidelines for treatment of head and neck cancers (NCCN guidelines)* (website): <http://oralcancerfoundation.org/treatment/pdf/head-and-neck.pdf>, 2013. Accessed January 29, 2015.

- National Comprehensive Cancer Network (NCCN): *NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines)* (website): <http://www.nccn.org/clinical.asp>. Accessed March 2, 2015.
- National Hospice and Palliative Care Organization (NHPCO): *How can palliative care help?* (website): <http://www.nhpco.org>, 2014. Accessed March 2, 2015.
- National Institute of Dental and Craniofacial Research (NIDCR): *Cancer Treatment and Oral Health* (website): <http://www.nidcr.nih.gov/OralHealth/Topics/CancerTreatment/>, 2014. Accessed March 2, 2015.
- National Institutes of Health (NIH), National Cancer Institute (NCI): *Cancer Genetics Overview PDQ* (website): <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/genetics/overview/healthprofessional>, 2014a. Accessed March 2, 2015.
- National Institutes of Health (NIH), National Cancer Institute (NCI): *Cannabis and Cannabinoids PDQ* (website): <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/cam/cannabis/patient>, 2014b. Accessed March 2, 2015.
- National Institutes of Health (NIH), National Cancer Institute (NCI): *Chemotherapy and You* (website): <http://www.cancer.gov/publications/patient-education/chemotherapy-and-you.pdf>, 2011a. (Accessed 01.29.15).
- National Institutes of Health (NIH), National Cancer Institute (NCI): *Eating Hints Before, During, and After Treatment* (website): <http://www.cancer.gov/publications/patient-education/eatinghints.pdf>, 2011b. Accessed January 29, 2015.
- National Institutes of Health (NIH), National Cancer Institute (NCI): *NCI Dictionary of Cancer Terms* (website): <http://www.cancer.gov/dictionary/>. Accessed January 29, 2015.
- National Institutes of Health (NIH), National Cancer Institute (NCI): *Radiation Therapy and You* (website): <http://www.cancer.gov/publications/patient-education/radiationtherapy.pdf>, 2012. Accessed January 29, 2015.
- National Institutes of Health (NIH), National Cancer Institute (NCI): *SEER Stat Fact Sheet: All Cancer Sites* (website): <http://seer.cancer.gov/statfacts/html/all.html>, 2014c. Accessed January 29, 2015.
- National Institutes of Health (NIH), National Cancer Institute (NCI): *Tea and Cancer Prevention* (website): [www.cancer.gov/cancertopics/factsheet/prevention/tea](http://www.cancer.gov/cancertopics/factsheet/prevention/tea), 2010. Accessed March 2, 2015.
- National Institutes of Health (NIH), National Institute of Environmental Health Services (NIEHS): *Cancer and the Environment: What You Need to Know, What You Need to Do* (website): [http://www.niehs.nih.gov/health/materials/cancer\\_and\\_the\\_environment\\_508.pdf](http://www.niehs.nih.gov/health/materials/cancer_and_the_environment_508.pdf), 2003. Accessed 03.02.15.
- National Marrow Donor Program (NMDP): *Transplant Basics* (website): <http://bethematch.org/Transplant-Basics/>. Accessed February 20, 2015.
- Norat T, et al. Fruits and vegetables: updating the epidemiologic evidence from the WCRF/AICR lifestyle recommendations for cancer prevention. *Cancer Treat Res.* 2014;159:35.
- Oaks BM, et al. Folate intake, post folic acid grain fortification and pancreatic cancer risk in

- prostate, lung, colorectal and ovarian cancer screening trial. *Am J Clin Nutr*. 2010;91:449.
- Oncology Rehab Partners (ORP): *STAR Program Information* (website): <http://www.oncologyrehabpartners.com/star-certifications/>. Accessed January 17, 2015.
- Parekh N, et al. Lifestyle, anthropometric, and obesity-related physiologic determinants of insulin-like growth factor-1 in the third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Ann Epidemiol*. 2010;20(3):182.
- Pierce JP, et al. Influence of a diet very high in vegetables, fruit and fiber and low in fat following treatment for breast cancer: the Women's Healthy Eating and Living (WHEL) randomized trial. *JAMA*. 2007;298:289.
- Pollack M. Insulin, insulin-like growth factors and neoplasia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2008;22:625.
- Polovich M, et al. *Chemotherapy and biotherapy guidelines and recommendations for practice*. ed 4 Pittsburgh: Oncology Nursing Society; 2014.
- Quinn BJ, et al. Repositioning metformin for cancer prevention and treatment. *Trends Endocrinol Metab*. 2013;24:469.
- Rock CL, et al. Nutrition and physical activity guidelines for cancer survivors. *CA Cancer J Clin*. 2012;62:243.
- Santarpia L, et al. Nutritional screening and early treatment of malnutrition in cancer patients. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2011;2:27.
- Seattle Cancer Care Alliance (SCCA): *General Oncology Diet Guidelines* (website): <http://www.seattlecca.org/general-oncology-diet-guidelines.cfm>. Accessed March 2, 2015.
- Thomson CA, et al. Nutrition and physical activity cancer prevention guidelines, cancer risk and mortality in the women's health initiative. *Cancer Prev Res*. 2014;7:42.
- Trentham K, Grant B. Nutritional management of oncology patients in palliative and hospice settings. In: Leser M, ed. *Oncology nutrition for clinical practice*. Chicago: Oncology Nutrition Dietetic Practice Group 2013; 2013.
- U.S. Department of Agriculture (USDA): *USDA Database for the Isoflavone Content of Selected Foods, release 2.0* (website): <http://www.ars.usda.gov/Services/docs.htm?docid=6382>, 2014. Accessed March 2, 2015.
- Valavanidis A, et al. 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (8-OHdG): a critical biomarker of oxidative stress and carcinogenesis. *J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxical Rev*. 2009;27:120.
- Voelker R. Even low, regular alcohol use increases the risk of dying from cancer. *JAMA*. 2013;309:970.
- Wilkes GM, Barton-Burke M. 2013 *Oncology nursing drug handbook*. Burlington: Jones and Bartlett; 2013.
- World Cancer Research Fund (WCRF), American Institute for Cancer Research (AICR) *Food, nutrition, physical activity and the prevention of cancer: a global perspective*. Washington, DC: AICR; 2007.



# Dietoterapia para HIV e AIDS

---

*Kimberly R. Dong, MS, RDN*

*Cindy Mari Imai, PhD, RDN*

## Termos-chave

**ácido ribonucleico (RNA)**

**carga viral**

**células CD4<sup>+</sup>**

**contagem de CD4<sup>+</sup>**

**infecção aguda pelo HIV**

**infecção assintomática pelo HIV**

**infecção sintomática pelo HIV**

**infecções oportunistas (IO)**

**latência clínica**

**linfócitos T-*helper***

**não progressores de longo prazo**

**resistência aos fármacos**

**síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS)**

**síndrome da lipodistrofia associada ao HIV (SLAH)**

**síndrome de lipoatrofia**

**soroconversão**

**terapia antirretroviral (TAR)**

**vírus da imunodeficiência humana (HIV)**

A síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) é causada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). O HIV afeta a capacidade do corpo de lutar contra infecções e doenças, o que, em última instância, pode levar à morte. Medicamentos utilizados para tratar o HIV têm melhorado a qualidade de vida e aumentado a expectativa de vida dos indivíduos infectados pelo HIV. Estes medicamentos da terapia antirretroviral (TAR) retardam a replicação do vírus, mas não eliminam a infecção pelo HIV. Com o aumento do acesso à terapia, as pessoas estão vivendo mais tempo com o HIV (veja *Novos Rumos: Uma*



Nova Era na Prevenção do HIV). Infelizmente, problemas de saúde como doenças e resistência à insulina são cada vez mais prevalentes e as pessoas com HIV correm riscos das mesmas doenças crônicas como a população geral.



## Novos rumos

### A Nova Era da Prevenção do HIV

Michael J. Hahn, BA

Mesmo antes da sua identificação como um retrovírus, em 1983, a batalha contra o HIV tinha sido travada em duas frentes: manter as pessoas que vivem com HIV saudáveis e evitar novas infecções. No momento em que o AZT (azidotimidina), o primeiro fármaco antirretroviral aprovado pela FDA, ficou disponível em 1987, mais de 29.000 casos de AIDS foram notificados e a epidemia já tinha custado mais de 25.000 vidas (AMFAR, 2014). Embora a terapia antirretroviral (TAR) tenha sido um avanço revolucionário para conter a progressão dos indivíduos soropositivos para AIDS, estima-se que, globalmente, uma média de 6.300 novas infecções por HIV ocorrem diariamente (UNAIDS, 2014).

A principal via de transmissão do HIV continua a ser o contato sexual. Embora os esforços voltados para a prevenção tenham reduzido significativamente a transmissão sexual, a taxa de novas infecções demonstra a necessidade de melhores ferramentas. A maioria dos recentes esforços de prevenção concentrou-se em duas áreas: vacinas contra o HIV e microbicidas. O desenvolvimento de uma vacina profilática contra o HIV tem sido difícil; numerosos ensaios foram suspensos devido à falta de eficácia (National Institute of Allergy and Infectious Diseases, 2013). A capacidade de o HIV iludir o sistema imunológico torna as vacinas tradicionais, como as usadas para a varíola e o sarampo, ineficazes. No entanto, cada estudo tem contribuído para aprimorar o conhecimento do corpo e colaborar para o desenvolvimento de uma vacina bem-

sucedida. Esponjas e géis microbicidas têm se mostrado uma promessa, mas até o momento os estudos não levaram a um produto aprovado porque os resultados têm sido inconsistentes.

Três décadas após o início da epidemia, uma nova estratégia de prevenção emergiu.

Em 2012, a FDA aprovou uma combinação de fármacos antirretrovirais para a profilaxia pré-exposição ou PrEP. Em um estudo de parceiros heterossexuais no qual um deles era soronegativo para o HIV e o outro soropositivo o uso consistente do medicamento Truvada (entricitabina/tenofovir) reduziu as infecções em pelo menos 90% (Baeten *et al.*, 2012). Da mesma forma, em um estudo que contou com 2.500 homens soronegativos para o HIV e mulheres transgêneros que faziam sexo com homens, os participantes foram aleatoriamente designados para receber Truvada ou placebo uma vez ao dia. Os participantes com concentrações detectáveis de antirretrovirais no sangue mostraram proteção de 92% a 99% contra o HIV (Grant *et al.*, 2010).

Depreciadores da utilização do Truvada afirmam que os problemas com a adesão e o alto custo tornam a profilaxia pré-exposição uma solução pouco realista para diminuir as taxas de transmissão do HIV (Crary, 2014). A provisão anual de Truvada pode custar até US \$ 13.000 nos EUA, contudo o custo anual do tratamento do HIV custa cerca de \$ 23.000, tornando a análise do custo-benefício ainda favorável para a profilaxia (Gebo *et al.*, 2010). Os riscos para a saúde em longo prazo da PrEP são desconhecidos. Os efeitos colaterais de curto prazo relatados foram perturbações gástricas e diarreia. O monitoramento para acidose láctica, danos hepáticos e problemas renais é importante. Efeitos adversos comuns dessa classe de TAR também incluem baixas concentrações de vitamina B<sub>12</sub>, cobre, zinco e carnitina.

O estado nutricional desempenha um papel importante na manutenção do sistema imunitário saudável e na prevenção da progressão do HIV para a AIDS. Para alcançar recomendações nutricionais adequadas, o profissional de nutrição deve estar

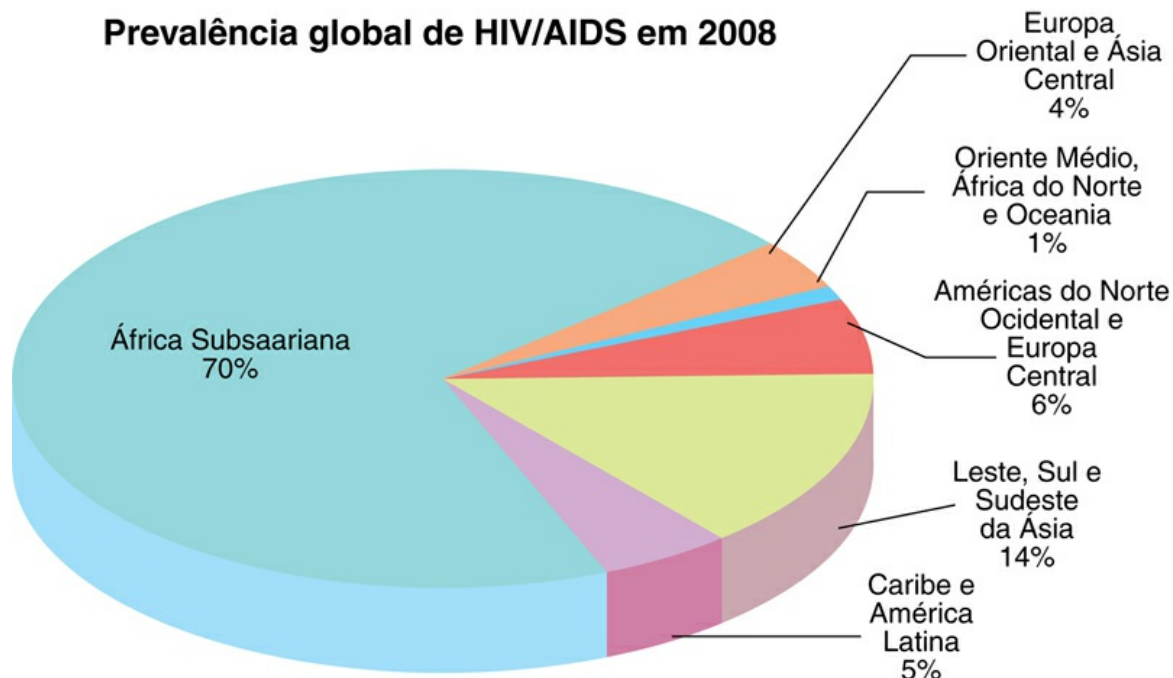
familiarizado com a fisiopatologia da infecção pelo HIV, as interações de nutrientes-medicamentos e as barreiras a uma nutrição adequada.

# Epidemiologia e tendências

## Situação Global do HIV e da AIDS

Os primeiros casos de AIDS relacionados com o HIV foram descritos em 1981. Em 1983, o HIV foi isolado e identificado como o agente central causador da AIDS. Desde então o número de pessoas com HIV tem aumentado gradualmente, levando a uma pandemia global que afeta o desenvolvimento socioeconômico do mundo todo. O aumento continuado da população de pessoas que vivem com o HIV é um reflexo das novas infecções por esse vírus e do uso generalizado de TAR, que tem atrasado a progressão da infecção pelo HIV para morte. No mundo todo, estima-se que 35,3 milhões de pessoas viviam com HIV ou AIDS no ano de 2012. O número de novas infecções pelo HIV e mortes relacionadas tem diminuído na última década. Em 2014 foram relatados 2 milhões de novas infecções pelo HIV e 1,2 milhão de mortes relacionadas com a AIDS (Joint United Nations Programme on HIV/AIDS [UNAIDS] e World Health Organization [WHO], 2013, 2015).

Não obstante o aumento nos esforços de prevenção e a disponibilidade de TAR, a variação geográfica na infecção pelo HIV é evidente. A maioria das infecções continua a ocorrer nos países em desenvolvimento (Fig. 37-1). A África subsaariana continua a ser a região mais fortemente afetada pelo HIV, sendo responsável por 70% dos novos casos de infecção e dois terços das mortes relacionadas com a AIDS (UNAIDS e WHO, 2014). No entanto tem sido observado aumento no número de novas infecções em países de renda mais alta na Europa Oriental, como Ucrânia e Federação Russa. Na África subsaariana, a transmissão heterossexual é a forma mais prevalente de transmissão do HIV. Outras populações particularmente em risco de infecção pelo HIV são usuários de drogas injetáveis, homens que fazem sexo com homens, profissionais do sexo e clientes de profissionais do sexo.

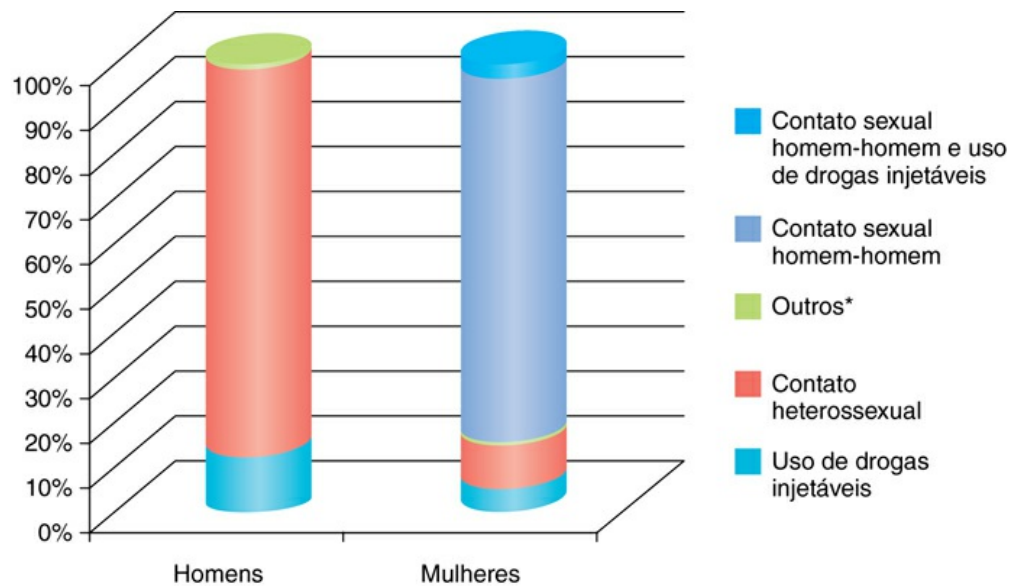


**FIGURA 37-1** Prevalência global de HIV/AIDS. (Joint United Nations Programme on HIV/AIDS [UNAIDS] and World Health Organization [WHO]: [UNAIDS 2014 Global Fact Sheet \[website\]](http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/20150714_FS_MDG6_Report_en.pdf); [http://www.unaids.org/sites/default/files/media\\_asset/20150714\\_FS\\_MDG6\\_Report\\_en.pdf](http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/20150714_FS_MDG6_Report_en.pdf), 2014. Acessado em 6 agosto de 2015.)

## EUA

Nos EUA, mais de 1,2 milhão de pessoas estão vivendo com a infecção pelo HIV e 13% podem não saber do seu estado soropositivo para o HIV ([Centers for Disease Control and Prevention \[CDC\], 2015](#)). Embora mais pessoas estejam vivendo com o diagnóstico de HIV ou AIDS, a incidência manteve-se relativamente estável desde 1990. Em 2013, os homens representaram 80% de todos os diagnósticos de infecção pelo HIV e a via mais comum de transmissão foi o contato sexual entre homens. A taxa de novas infecções entre mulheres, sobretudo por meio de relações heterossexuais, diminuiu desde 2008 ([CDC, 2015b](#)). A maior porcentagem de pessoas que vivem com a infecção pelo HIV está entre 45 e 49 anos; o mesmo grupo representa a maior taxa de novas infecções pelo HIV. Populações étnicas desproporcionalmente afetadas pelo HIV incluem os afro-americanos e latinos, que responderam por 44% e 21% dos novos diagnósticos de

HIV, respectivamente, em 2010 (CDC, 2015a). A via mais comum de transmissão entre os homens é o contato sexual com outros homens, e entre as mulheres é a via heterossexual (Fig. 37-2).



\*Inclui hemofilia, transfusão de sangue, exposição perinatal e fator de risco não relatado ou não identificado.

**FIGURA 37-2** Porcentagem estimada de diagnósticos de HIV por via de transmissão nos EUA, 2013. (*Centers for Disease Control and Prevention [CDC]: HIV Surveillance Report* [website]: <http://www.cdc.gov/hiv/library/reports/surveillance>, 2015. Acessado em 6 de agosto de 2015.)

## Fisiopatologia e classificação

A infecção primária pelo HIV é a causa subjacente da AIDS. O HIV invade o núcleo genético das células CD4<sup>+</sup>, que são linfócitos T-*helper*, e os principais agentes envolvidos na proteção contra uma infecção. A infecção pelo HIV provoca uma progressiva diminuição das células CD4<sup>+</sup>, o que, por fim, resulta na imunodeficiência.

A infecção pelo HIV progride em quatro estágios clínicos: infecção aguda pelo HIV, latência clínica, infecção sintomática pelo HIV e progressão do HIV para AIDS. Os dois principais biomarcadores utilizados para avaliar a progressão da doença são o ácido ribonucleico (RNA) (carga viral) e a contagem de células T CD4<sup>+</sup> (CD4).

A infecção aguda pelo HIV consiste no tempo a partir da transmissão do HIV para o hospedeiro até que a produção de anticorpos detectáveis contra o vírus (soroconversão) ocorra. Metade dos indivíduos apresenta sintomas físicos, como febre, mal-estar, mialgia, faringite ou aumento de linfonodos entre duas e quatro semanas após a infecção, mas que geralmente se manifestam por uma a duas semanas. Devido às características clínicas inespecíficas e à curta janela de diagnóstico, a infecção aguda pelo HIV raramente é diagnosticada. A soroconversão do HIV ocorre em um prazo de três semanas a três meses após a exposição. Se o teste para HIV for realizado antes da soroconversão ocorrer, pode haver um resultado “falso negativo” apesar de o HIV estar presente. Durante a fase aguda, o vírus se replica rapidamente e causa queda significativa na contagem de células CD4<sup>+</sup>. Eventualmente, a resposta imune atinge um ponto de ajuste viral, quando a carga viral se estabiliza e a contagem de células CD4<sup>+</sup> retorna ao normal.

Um período de latência clínica ou infecção assintomática pelo HIV apresenta-se logo após. Pode não haver exibição de outra evidência da doença durante um tempo de até 10 anos após a infecção. O vírus ainda está ativo e em replicação, embora a uma taxa diminuída em comparação com a fase aguda, e a contagem de células CD4<sup>+</sup> continua



a diminuir de forma constante. Em 3% a 5% dos indivíduos infectados pelo HIV, ocorrem não progressores de longo prazo, a contagem de células CD4<sup>+</sup> permanece normal e a carga viral pode ser indetectável por anos sem intervenção médica ([Department of Health and Human Services \[DHHS\], 2013](#)). Tem sido sugerido que esta população ímpar apresenta receptores locais diferentes e menores para o vírus penetrar nas membranas celulares ([Wanke et al., 2009](#)).

Na maioria dos casos, o HIV lentamente destrói o sistema imunitário, tornando-o incapaz de combater o vírus. Quando a contagem de células CD4<sup>+</sup> diminui para menos de 500 células/mm<sup>3</sup>, os indivíduos mais suscetíveis desenvolvem sinais e sintomas, como febres persistentes, diarreia crônica, perda de massa corporal inexplicada e infecções fúngicas ou bacterianas recorrentes, que são indicativas de infecção sintomática pelo HIV.

À medida que a imunodeficiência piora e a contagem de CD4<sup>+</sup> cai para concentrações ainda mais baixas, a infecção torna-se sintomática e progride para AIDS. A progressão do HIV para AIDS aumenta o risco de infecções oportunistas (IO), que geralmente não ocorrem em indivíduos com sistema imunológico saudável. O CDC classifica os casos de AIDS com uma confirmação laboratorial positiva para infecção pelo HIV em pessoas com contagem de células CD4<sup>+</sup> inferior a 200 células/mm<sup>3</sup> (ou menos de 14%) ou por meio da documentação de uma condição definidora de AIDS ([Quadro 37-1](#)).

### **Quadro 37-1 Definição de Caso pelo CDC 2008**

#### **Condições Clínicas Definidoras de AIDS**

Infecções bacterianas, múltiplas ou recorrentes (entre crianças < 13 anos)

Candidíase (brônquios, traqueia ou pulmões)

Candidíase (esôfago)

Câncer do colo do útero (invasivo)

Coccidioidomicose (disseminada ou extrapulmonar)

Criptococose (extrapulmonar)

Criptosporidiose (intestinal, >1 mês de duração)

Doença por citomegalovírus (exceto fígado, baço ou linfonodos)  
Retinite por citomegalovírus (com perda de visão)  
Encefalopatia (relacionada com o HIV)  
Herpes simples: úlceras crônicas (>1 mês de duração)  
Herpes simples: bronquite, pneumonite ou esofagite  
Histoplasmose (disseminada ou extrapulmonar)  
Isosporíase (intestinal, >1 mês de duração)  
Sarcoma de Kaposi  
Complexo hiperplasia pulmonar linfoide ou pneumonia intersticial linfoide  
Linfoma, Burkitt (ou termo equivalente)  
Linfoma, imunoblástico (ou termo equivalente)  
Linfoma, primário (cérebro)  
*Mycobacterium avium* (disseminado ou extrapulmonar)  
*Mycobacterium kansasii* (disseminado ou extrapulmonar)  
*Mycobacterium tuberculosis* (qualquer local, pulmonar, disseminado ou extrapulmonar)  
Pneumonia por *Pneumocystis jiroveci*  
Pneumonia (recorrente)  
Leucoencefalopatia multifocal progressiva  
Septicemia por *Salmonella* (recorrente)  
Toxoplasmose (cérebro)  
Síndrome da emaciação atribuída à infecção pelo HIV: >10% de perda involuntária da massa corporal inicial associada a (1) diarreia (duas fezes por dia por  $\geq 30$  dias) ou (2) fraqueza crônica e febre documentada ( $\geq 30$  dias, intermitente ou constante) na ausência de doença concomitante ou outra condição, que não seja a infecção pelo HIV, que possa explicar os achados (p. ex., câncer, tuberculose).

---

*AIDS*, Síndrome da imunodeficiência adquirida; *CDC*, Centers for Disease Control and Prevention; *HIV*, vírus da imunodeficiência humana.

---

Schneider E et al.: Revised surveillance case definitions for HIV infection among adults, adolescents, and children aged <18 months and for HIV infection and AIDS among children

O HIV é transmitido por meio de contato direto com fluidos corporais infectados, como sangue, sêmen, líquido pré-seminal, fluido vaginal e leite materno. O líquido cefalorraquidiano, que envolve o cérebro e a medula espinal, o líquido sinovial, que envolve as articulações, e o líquido amniótico, que envolve o feto, são outros fluidos que podem transmitir o HIV. Saliva, lágrimas e urina não contêm HIV suficiente para a transmissão. A via mais comum de transmissão do HIV é a sexual, sendo o uso de drogas injetáveis a segunda forma mais prevalente ([Fig. 37-2](#)).

A maioria das pessoas apresenta infecção pelo HIV-1, a menos que especificado, o tipo discutido neste capítulo. O HIV-1 se transforma rapidamente e se distribui de forma desigual em todo o mundo em diferentes cepas, subtipos e grupos. O HIV-2, isolado pela primeira vez na África Ocidental, é menos facilmente transmitido e o tempo decorrente entre a infecção e a doença é mais longo.

## Manejo médico

A morbidade e a mortalidade relacionadas com o HIV estão ligadas ao enfraquecimento do sistema imunológico, bem como aos efeitos do vírus nos órgãos (como cérebro e rim). Sem tratamento, o vírion HIV (partícula viral) pode se replicar em milhões de partículas por dia e progredir rapidamente para outros estágios da doença. A introdução da combinação de três fármacos na TAR, em 1996, transformou o tratamento de pacientes infectados pelo HIV e diminuiu significativamente a ocorrência de condições definidoras de AIDS e a mortalidade (o [Quadro 37-1](#) mostra uma lista dessas condições). A maior parte dos fármacos é formulada como medicamentos individuais, no entanto, cada vez mais, muitos estão disponíveis na forma de combinações com doses fixas para simplificar os regimes de tratamento, diminuir a quantidade de comprimidos e, potencialmente, melhorar a adesão do paciente à medicação.

A contagem de células CD4 é utilizada como o melhor indicador da função imunológica nas pessoas infectadas pelo HIV. É utilizada para determinar quando iniciar a TAR e é o preditor mais forte de progressão da doença. A contagem de células CD4 geralmente é monitorada a cada três ou quatro meses. Além disso, o RNA do HIV (carga viral) é monitorado de modo regular, sendo o principal indicador para avaliar a eficácia da TAR. A [Tabela 37-1](#) fornece as diretrizes atuais sobre quando iniciar a TAR.

---

### Tabela 37-1

#### Indicações para o Início da TAR em Indivíduos Infectados pelo HIV

---

Categoria Clínica	Contagem de CD4	Recomendação
Assintomática, AIDS	<350 células/mm <sup>3</sup>	Tratar
Assintomática	350-500 células/mm <sup>3</sup>	Tratamento recomendado
Assintomática	>500	Alguns médicos recomendam iniciar a terapia e

	células/mm <sup>3</sup>	alguns consideram o tratamento opcional
Sintomática (AIDS, sintomas graves)	Qualquer valor	Tratar
Gestação, nefropatia associada ao HIV, coinfeção pelo HBV quando o tratamento do HBV é indicado	Qualquer valor	Tratar

De National Institutes of Health: Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in HIV-1-Infected Adults and Adolescents (website):

<http://www.aidsinfo.nih.gov/contentfiles/AdultandAdolescentGL.pdf> >, 2009 (Acessado em 14.10.23).

AIDS, Síndrome da imunodeficiência adquirida; TAR, terapia antirretroviral; HBV, vírus da hepatite B; HIV, vírus da imunodeficiência humana.

Os objetivos fundamentais da TAR são alcançar e manter a supressão viral, reduzir a morbidade e mortalidade relacionadas com o HIV, melhorar a qualidade de vida e restaurar e preservar a função imunológica. Isso geralmente pode ser alcançado dentro de 12 a 24 semanas se não houver complicações com a adesão ou resistência aos medicamentos (DHHS, 2013). Como as diretrizes para o manejo do HIV evoluem rapidamente, é interessante verificar repetidas vezes se há recomendações atualizadas.

## Classes de Fármacos da Terapia Antirretroviral

Hoje, a TAR inclui mais de 25 fármacos antirretrovirais de seis classes mecanicistas de fármacos:

- Inibidores da transcriptase reversa nucleosídicos e nucleotídicos (NRTIs)
- Inibidores da transcriptase reversa não nucleosídicos (NNRTI)
- Inibidores de protease (IP)
- Inibidores da integrase (INSTIs)
- Inibidores de fusão
- Antagonistas do CCR5 (receptor de quimiocina 5).

O regime de combinação mais amplamente estudado para o tratamento de pacientes virgens de tratamento (um termo geral para se referir a pessoas que nunca tenham iniciado terapia medicamentosa para o HIV) é composto por dois NRTIs mais um ou outro NNRTI ou um PI (com ou sem ritonavir, utilizado para aumentar as dosagens de fármacos e a meia-vida na terapia combinada, como conhecido).

Recentemente, um regime consistindo em raltegravir foi aprovado para pacientes virgens de tratamento, tornando a combinação de um INSTI com dois NRTIs outra opção ([DHHS, 2013](#)).

Não obstante um número razoável de diferentes medicações antirretrovirais estarem hoje disponíveis para o tratamento da infecção pelo HIV, há necessidade crescente de novos fármacos que apresentem menos toxicidade em longo prazo e com maior potência. Como a erradicação do HIV ainda não é possível, e a necessidade de tratamento é ao longo de toda a vida, efeitos adversos dos medicamentos, como complicações metabólicas e outras toxicidades, tornam-se cada vez mais importantes, pois podem levar à não adesão ao regime prescrito. A não adesão à TAR pode desencadear resistência aos medicamentos.

## Preditores da Adesão

Ao iniciar a TAR, os pacientes devem estar dispostos e aptos a se comprometer com o tratamento ao longo da vida e compreender os benefícios e riscos da terapia e a importância da adesão. A compreensão do paciente sobre a doença pelo HIV e o regime específico prescrito é um ponto essencial. Uma série de fatores têm sido associada à pouca adesão, como baixos graus de instrução, alguns desafios relacionados com a idade (p. ex., perda de visão, comprometimento cognitivo), questões psicossociais (p. ex., depressão, falta de moradia, pouco apoio social, eventos estressantes, demência ou psicose), uso de substância ativa, estigma, dificuldade de tomar a medicação (p. ex., dificuldade para engolir comprimidos, questões de programação diária), esquemas complexos (p. ex., quantidade de comprimidos, dosagem frequente, necessidades alimentares), efeitos adversos dos fármacos e fadiga do tratamento ([DHHS, 2013](#)). A insegurança alimentar tem sido associada ao aumento de comportamentos que podem transmitir o HIV e diminuir o acesso ao tratamento e aos cuidados do HIV; isto também pode ser um preditor de baixa adesão (Anema, 2009; Musumari, 2014; Weiser, 2009), porque os medicamentos são caros e muitas vezes competem com os alimentos pelos recursos disponíveis.

Com o uso de IPs potencializados e efavirenz, sua meia-vida mais longa pode permitir mais falhas na adesão, porque as concentrações dos fármacos permanecem elevadas no corpo por muitos dias (Bangsberg, 2006; Raffa, 2008). No entanto, esses medicamentos são mais propensos a contribuir para a resistência medicamentosa, caso interrompidos, devido à mutação viral rápida. O incentivo continuado é necessário para ajudar os pacientes a aderir o mais completamente possível às doses prescritas para todos os regimes de TAR.

## Uso de Drogas Ilícitas

Nos EUA, depois do contato sexual, o uso de drogas injetáveis é a segunda forma mais comum de transmissão do HIV. As drogas ilícitas mais comumente associadas à infecção pelo HIV são heroína, cocaína e metanfetamina. O estilo de vida caótico associado ao uso de drogas está associado à má ou inadequada, nutrição insegurança alimentar e depressão. Isso complica o tratamento do HIV se o indivíduo estiver usando drogas e potencialmente pode levar à baixa adesão aos medicamentos da TAR.

O uso de drogas injetáveis está fortemente ligado à difusão de infecções transmissíveis pelo sangue, como HIV, vírus da hepatite B (HBV) e vírus da hepatite C (HCV), especialmente se as agulhas são reutilizadas ou compartilhadas (*Foco em: Coinfecção por HIV e Vírus da Hepatite C*). A coinfecção por HIV e HCV aumenta o risco de cirrose. A infecção crônica pelo HCV também complica o tratamento do HIV por causa da hepatotoxicidade associada à TAR. Considerações médicas e nutricionais especiais devem ser analisadas levando-se em consideração se o fígado está danificado pelo uso de drogas e se há coinfecção com hepatite ou aumento da excreção de nutrientes por diurese e diarreia (Hendricks, 2009; Tang, 2010).



**Foco em**

**Coinfecção por HIV e Vírus da Hepatite C**



Cerca de um quarto das pessoas nos EUA que têm o vírus da imunodeficiência humana (HIV) também está coinfetado pelo HCV. De acordo com o CDC, 50% a 90% dos usuários de drogas injetáveis infectados pelo HIV também apresentam HCV (CDC, 2013). Embora não se saiba se o HCV acelera a progressão do HIV para AIDS, tem sido demonstrado que danifica o fígado mais rapidamente em pessoas infectadas pelo HIV. Na presença de insuficiência hepática, o metabolismo e a excreção dos medicamentos antirretrovirais podem ficar prejudicados, afetando a eficácia do tratamento para o HIV. Além disso, três classes de medicamentos anti-HIV (inibidores da transcriptase reversa nucleosídicos e nucleotídicos, inibidores da transcriptase reversa não nucleosídicos e inibidores de protease) estão associadas à hepatotoxicidade. Por isso é importante que os pacientes infectados pelo HIV sejam testados para o HCV, preferencialmente antes de iniciar a TAR, para haver um planejamento adequado do tratamento e prolongar a função do fígado saudável.

O HCV é visto como uma OI (não é uma doença para ser empregada no diagnóstico de imunodeficiência adquirida) em pessoas infectadas pelo HIV porque há títulos mais elevados de HCV, progressão mais rápida para doença hepática e aumento do risco de cirrose (DHHS, 2013). As recomendações nutricionais e de dosagem e a escolha de medicamentos para o HIV devem ser ajustadas para os pacientes com insuficiência hepática (Cap. 29).

## Interações Alimentos-Fármacos

Alguns medicamentos da TAR exigem atenção à ingestão dietética. É importante pedir aos indivíduos com HIV que relatem todos os medicamentos, como vitaminas, minerais, suplementos e substâncias recreativas que consomem, a fim de se avaliar plenamente as suas necessidades e evitar interações medicamentosas e deficiências de nutrientes. Alguns nutrientes podem afetar a forma de absorção ou de metabolização dos medicamentos (Cap. 8). Interações entre alimentos e medicamentos podem influenciar a eficácia do fármaco ou causar

efeitos adversos adicionais ou o seu agravamento. Por exemplo, o suco de toranja e os PIs competem pelas enzimas do citocromo P450; assim, os indivíduos que tomam PIs e também bebem o suco de toranja podem apresentar concentrações sanguíneas aumentadas ou diminuídas do fármaco. A [Tabela 37-2](#) apresenta possíveis interações de nutrientes com medicamentos da TAR ([Apêndice 23](#)).

**Tabela 37-2**

## Interações Medicamentosas e Efeitos Adversos Comuns

CONSIDERAÇÕES SOBRE O HORÁRIO							
Nome da Medicação	Tomar com Refeição ou Lanche	Tomar com o Estômago Vazio	Tomar Independentemente de Alimentos	Náusea	Vômito	Diarreia	D
<b>NRTI</b>							
entricitabina (Emtriva®, FTC®) <sup>+</sup>			X				
lamivudina (Epivir®, 3TC®) <sup>†</sup>			X				
zidovudina (Retrovir®, AZT®) <sup>†</sup>			X				
abacavir, lamivudina, zidovudina e (Trizivir®) <sup>†</sup>			X	X	X	X	
didanosina (Videx®, Videx EC®, DDL®) <sup>‡</sup>	Não misturar com alimentos ácidos ou antiácidos, com magnésio ou alumínio	X		X			
tenofovir (Viread®, TDF®) <sup>*</sup>			X	X	X	X	
estavudina (Zerit®, Zerit XR®, d4T®) <sup>‡</sup>			X				X
abacavir (Ziagen®, ABC®) <sup>†</sup>			X	X	X	X	
<b>NNRTI</b>							
etravirina (Intelence®, ETV®) <sup>¶</sup>		X		X			
delavirdina (Rescriptor®, DLV®) <sup>¶</sup>			X			X	X
efavirenz (Sustiva®) <sup>‡</sup>		X					X
nevirapina (Viramune®, NVP®) <sup>§</sup>			X				
rilpivirina (Edurant®) <sup>¶</sup>							

## Inibidores da Protease

amprenavir (Agenerase®) <sup>†</sup>		X		X	X	X	X
tipranavir (Aptivus®, TPV®) <sup>§</sup>	Tomar com refeição gordurosa						X
indinavir (Crixivan®) <sup>**</sup>		Não potencializado	RTV-potencializado	X			X
lopinavir, ritonavir (Kaletra®) <sup>††</sup>			X				
fosamprenavir (Lexiva®, fAPV®) <sup>†</sup>			X	X	X	X	X
ritonavir (Norvir®, RTV®) <sup>  </sup>	X			X	X	X	X
darunavir (Prezista®)	X			X		X	X
atazanavir (Reyataz®, ATV) <sup>‡</sup>	Não misturar com antiácidos, bloqueadores H <sub>2</sub> e inibidores da bomba de prótons						X
fortovase (FTV®) <i>soft gel</i> , invirase (INV) (Saquinavir®) <sup>‡‡</sup>	Evitar suplementos de alho FTV: tomar com refeições completas INV: tomar dentro de 2 horas após a refeição completa			X		X	X
nelfinavir (Viracept®) <sup>‡‡</sup>	X					X	X
<b>Inibidores de fusão</b> enfuvirtide (Fuzeon®, T20) <sup>‡‡</sup>			X	X	X		
<b>antagonistas de CCR5</b> selzentry (Maraviroc®, MVC)			X				
<b>Inibidores de integrase</b> isentress (Raltegravir®, RAL®) <sup>**</sup> dolutegravir (Tivicay®) <sup>†</sup>			X	X		X	
			Não misturar com antiácido ou laxante, ferro oral ou suplementos de cálcio				

## Combinações

efavirenz, tenofovir e entricitabina (Atripla®) <sup>†</sup>		X		X	X		
entricitabina, rilpivirina e tenofovir disoproxil fumarato (Complera®) <sup>†</sup>	X			X		X	
elvitegravir, cobicistat, entricitabina, tenofovir disoproxil fumarato (Stribild®) <sup>†</sup>	X			X		X	

NRTI, Inibidor da transcriptase reversa nucleotídicos e nucleosídico, NNRTI, inibidores da transcriptase reversa não nucleosídico

Notas: medicamentos NRTI, em geral, podem potencialmente levar a anemia, perda de apetite, baixa concentração de vitamina B<sub>12</sub>, baixas concentrações de cobre, zinco e carnitina. Tomar NRTIs com lanches pode ajudar a limitar o desconforto gastrointestinal.

Os efeitos secundários adicionais também podem estar associados a estes medicamentos para o HIV. É importante estar ciente de possíveis interações com outros medicamentos e estar atualizado em relação aos medicamentos para o HIV, verificando regularmente as seguintes fontes:

Thomson MA et al.: Antiretroviral Treatment of Adult HIV Infection, 2012 Recommendations of the International Antiviral Society–USA Panel, JAMA 308:387, 2012

National Institutes of Health: Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in HIV-1-Infected Adults and Adolescents, 2013. Accessed 31 March 2014 from <http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/adultandadolescentgl.pdf>

United States Food and Drug Administration: Antiretroviral drugs used in the treatment of HIV infection, 2013. Accessed 31 March 2014 from <http://www.fda.gov/ForConsumers/ByAudience/ForPatientAdvocates/HIVandAIDSActivities/ucm118915.htm>

\* Fabricado por Gilead ([www.gilead.com](http://www.gilead.com)).

† Fabricado por GlaxoSmithKline ([www.gsk.com](http://www.gsk.com)).

‡ Fabricado por Bristol-Myers Squibb Company ([www.bms.com](http://www.bms.com)).

§ Boehringer Ingelheim Pharmaceuticals, Inc ([www.Boehringer-ingelheim.com](http://www.Boehringer-ingelheim.com)).

¶ Tibotec Therapeutics ([www.tibotectherapeutics.com](http://www.tibotectherapeutics.com)).

¶ Pfizer ([www.pfizer.com](http://www.pfizer.com)).

\*\* Merck ([www.merck.com](http://www.merck.com)).

†† Abbott Laboratories ([www.abbott.com](http://www.abbott.com)).

‡ Roche Laboratories, Inc ([www.roche.com](http://www.roche.com)).

Alguns medicamentos da TAR podem causar diarreia, fadiga, refluxo, náuseas, vômitos, dislipidemia e resistência à insulina. O momento da ingestão também é importante para a eficácia da TAR, portanto os pacientes com HIV devem tomar medicamentos segundo uma programação. Algumas medicações devem ser tomadas com alimentos ou com o estômago vazio. Alimentos devem ser ingeridos dentro de um prazo específico a partir do horário de um medicamento. Consulte a [Tabela 37-2](#) para considerações sobre o uso da TAR.

## Manejo Médico

A infecção pelo HIV deve ser confirmada por testes laboratoriais e não baseada no relato do paciente (CDC, 2008). A presença de comorbidades como doenças cardíacas, diabetes, hepatite e OI pode complicar o tratamento. A avaliação deve incluir o histórico médico do paciente e a história familiar imediata de doenças cardíacas, diabetes, cânceres ou outros distúrbios. Problemas metabólicos como a dislipidemia e a resistência à insulina são comuns em pessoas com HIV e devem ser monitorados. As medidas bioquímicas devem ser documentadas para determinar o curso do tratamento do HIV, necessidade e eficácia da ART, subnutrição subjacente e deficiências nutricionais. Algumas medidas bioquímicas comuns incluem contagem de CD4, carga viral, albumina, hemoglobina, estado do ferro, perfil lipídico, testes de função hepática e renal, glicose, insulina e níveis de vitamina. A [Tabela 37-3](#) discute as condições associadas ao HIV e suas implicações.

---

### Tabela 37-3

#### Condições Relacionadas com o HIV com Implicações Nutricionais Específicas

---

Condição	Descrição Resumida	Implicações Nutricionais
PCP	Infecção fúngica potencialmente fatal	Dificuldade de mastigação e deglutição causada pela falta de ar
TB	Infecção bacteriana que atinge os pulmões	Fadiga prolongada, anorexia, má absorção de nutrientes, metabolismo alterado, perda de massa corporal
Criptosporidiose	Infecção intestinal causada por um parasita	Diarreia aquosa, cólicas abdominais, desnutrição, perda de massa corporal, desequilíbrio eletrolítico
Sarcoma de Kaposi	Tipo de câncer que causa crescimento de tecido anormal sob a pele	Dificuldade de mastigação e deglutição causada por lesões na cavidade oral ou no esôfago
Linfomas	Crescimento maligno e anormal de tecido linfóide	Diarreia ou obstrução intestinal causada por lesões no intestino
Cérebro	Alterações nas habilidades motoras e cognitivas	Incapacidade para preparar alimentos e coordenar os movimentos
Intestino delgado	Má absorção	Perda de massa corporal, diarreia, perda de apetite
Citomegalovírus	Infecção causada por um vírus do herpes	Perda de apetite, perda de massa corporal,

(disseminado)		fadiga, enterite, colite
Candidíase	Infecção causada por fungos ou leveduras	Úlceras bucais, dificuldade de mastigação e deglutição, alterações no paladar
Enteropatia induzida pelo HIV (demência da AIDS)	Doença degenerativa do cérebro causada pela infecção por HIV	Perda de coordenação e função cognitiva, incapacidade de preparar alimentos
Pneumonia por <i>Pneumocystis jiroveci</i>	Infecção causada por fungos	Febre, calafrios, falta de ar, perda de massa corporal, fadiga
Complexo <i>Mycobacterium avium</i> (disseminada)	Infecção bacteriana pulmonar ou intestinal que se dissemina rapidamente pela corrente sanguínea	Febre, caquexia, dor abdominal, diarreia, má absorção

Coyne-Meyers K, Trombley E: A review of nutrition in human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy, *Nutr Clin Prac* 19:340, 2004; Falcone EL et al: Micronutrient concentrations and subclinical atherosclerosis in adults with HIV, *Am J Clin Nutr* 91:1213, 2010; McDermid JM et al.: Mortality in HIV infection is independently predicted by host iron status and SLC11A1 and HP genotypes, with new evidence of a gene-nutrient interaction, *Am J Clin Nutr* 90:225, 2009; Pitney CL et al.: Selenium supplementation in HIV-infected patients: is there any potential clinical benefit? *J Assoc Nurses AIDS Care* 20:326, 2009; Rodriguez M et al.: High frequency of vitamin D deficiency in ambulatory HIV-positive patients, *AIDS Res Hum Retroviruses* 25:9, 2009.

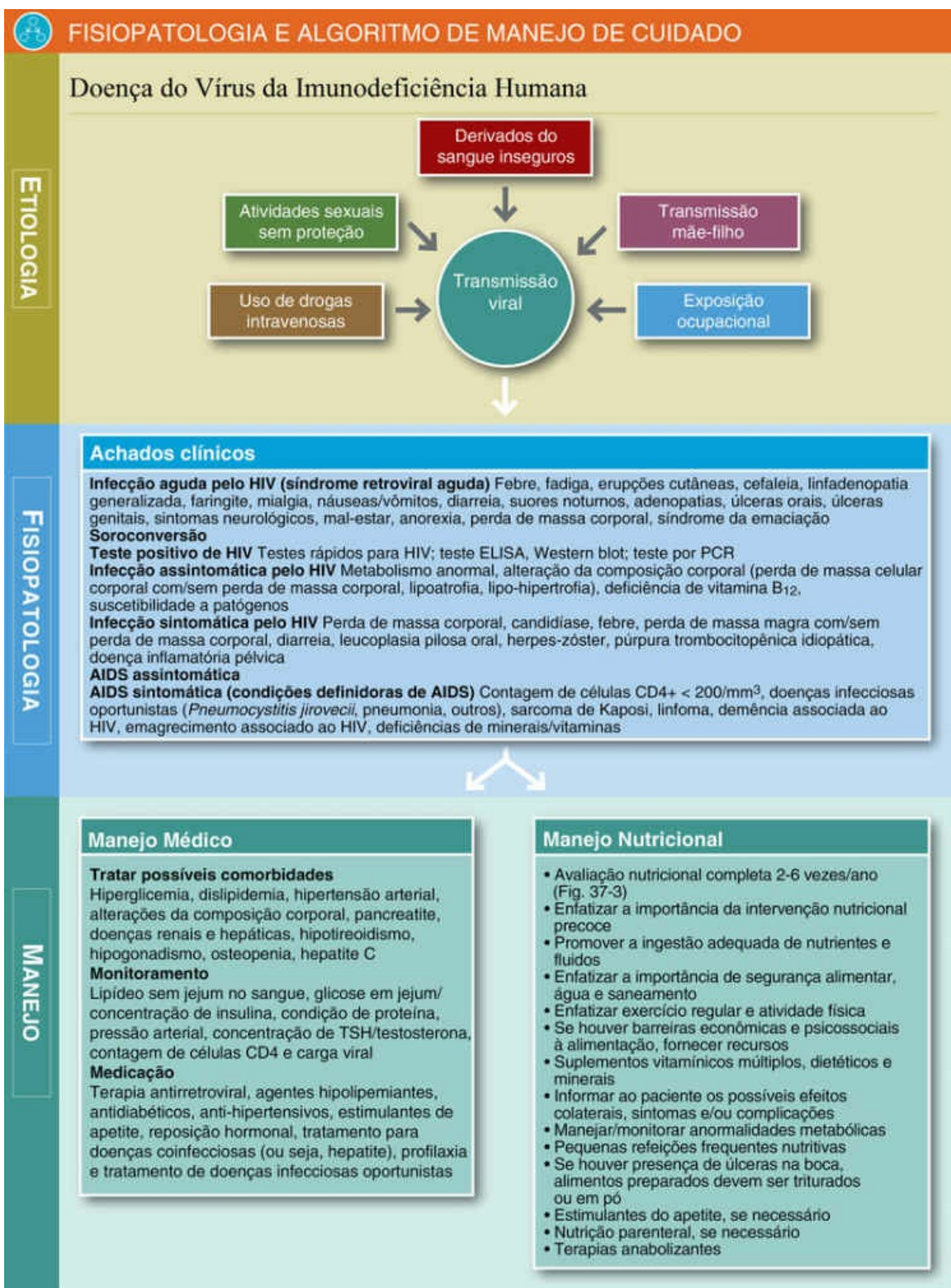
*AIDS*, Síndrome da imunodeficiência adquirida; *HIV*, vírus da imunodeficiência humana; *PCP*, pneumonia por *Pneumocystis*; *TB*, tuberculose.

# Dietoterapia

Para as pessoas que vivem com o HIV, a ingestão nutricional adequada e equilibrada é essencial para manter o sistema imunológico saudável e prolongar a vida. Tem sido documentado que as crianças e adultos que vivem com HIV apresentam menor massa de gordura total e gordura livre ([American Dietetic Association, 2010](#)). A nutrição adequada pode ajudar a manter a massa magra do corpo, reduzir a gravidade dos sintomas relacionados com o HIV, melhorar a qualidade de vida e aumentar a adesão e a eficácia da TAR, portanto a dietoterapia é essencial para manejar com sucesso o HIV (*Fisiopatologia e Algoritmo de Cuidados de Manejo: Doença do Vírus da Imunodeficiência Humana*).

O nutricionista (RDN) pode ajudar o paciente a cuidar de muitos dos requisitos necessários para minimizar os efeitos adversos dos medicamentos e preocupações relacionadas.





Alguns diagnósticos nutricionais comuns nessa população incluem:

- Ingestão oral inadequada de líquidos e alimentos NI-2.1

- Necessidades nutricionais aumentadas NI-5.1
- Dificuldade de deglutição NC-1.1
- Função gastrointestinal alterada (GI) NC-1.4
- Interação alimento-medicação NC-2.3
- Perda de massa corporal involuntária NC-3.2
- Excesso de massa corporal e obesidade NC-3.3
- Deficiência de conhecimento relacionado com a nutrição NB-1.1
- Suplementação aumentada de nutrientes
- Capacidade de preparar alimentos ou refeições prejudicada NB-2.4
- Acesso inadequado a alimentos NB-3.2
- Ingestão de alimentos inseguros ou mal cozidos Nb-3.1.

Todos os indivíduos infectados pelo HIV devem ter acesso a um RDN ou outro profissional de nutrição qualificado. Uma vez diagnosticados com HIV, os pacientes devem ser submetidos à avaliação nutricional inicial de base ([Caps. 4 e 7](#)). O acompanhamento deve ser permanente e levar em consideração as complicações multifatoriais que podem afetar o atendimento ao paciente. A Academy of Nutrition and Dietetics (AND) recomenda que um RDN deve fornecer, pelo menos, 1-2 encontros anuais de dietoterapia para indivíduos com infecção assintomática pelo HIV e pelo menos 2-6 encontros anuais de dietoterapia para aqueles com infecção sintomática, mas HIV estável. Indivíduos com diagnóstico de AIDS geralmente precisam ser observados com mais frequência porque podem necessitar de terapia nutricional ([Cap. 13](#)).

Em última análise, a dietoterapia deve ser individualizada e a frequência de aconselhamento nutricional, determinada de acordo com as necessidades do paciente. As principais metas da dietoterapia para pessoas infectadas pelo HIV são otimizar o estado nutricional, a imunidade e o bem-estar; manter massa corporal saudável e massa corporal magra; evitar deficiências de nutrientes e reduzir o risco de comorbidades; e maximizar a eficácia dos tratamentos médico e farmacológico. Portanto, a triagem deve ser realizada em todos os pacientes clinicamente diagnosticados com HIV para identificar aqueles com risco de deficiências nutricionais ou que necessitam de dietoterapia.

Os pacientes que apresentam vários sintomas relacionados com o HIV ou condições listadas na [Figura 37-3](#) devem ser encaminhados para um RDN com experiência no manejo dessa doença. Uma avaliação nutricional abrangente deve ser realizada na visita inicial. Além disso, monitoramento e avaliação periódicos são essenciais para detectar e controlar quaisquer consequências nutricionais indesejáveis dos tratamentos médicos ou do processo da doença. Estratégias para o manejo dos efeitos adversos são apresentadas na [Tabela 37-4](#). Fatores-chave para a avaliação estão listados na [Tabela 37-5](#).



I. Triagem nutricional e critérios de referência para adultos com HIV/AIDS							
						Data _____	
Nome _____		Telefone _____		Mensagens <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Discreto			
Gênero _____	Idioma _____	DDN ____/____/____	Idade _____	Arquivo _____			
Cliente do Medicaid Waiver <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não Plano de Saúde _____				Caso Manejado por _____			
Encaminhado por _____		Data _____		Telefone _____			
<b>Acompanhar a cada seis meses e/ou por alteração do estado de saúde. Encaminhar automaticamente para um nutricionista em caso de qualquer um dos seguintes:</b> <i>(Verifique e marque tudo o que se aplica)</i>							
<b>A. Diagnóstico Médico e Avaliação Nutricional</b>							
1. <input type="checkbox"/> Diagnóstico recente de infecção pelo HIV 2. <input type="checkbox"/> Recém-diagnosticado com AIDS 3. <input type="checkbox"/> Qualquer alteração na doença, dieta ou estado nutricional 4. <input type="checkbox"/> Nenhuma avaliação nutricional por um nutricionista ou não avaliado por um nutricionista nos últimos seis meses							
<b>B. Alterações Físicas e Preocupações com a Massa Corporal</b>							
1. <input type="checkbox"/> 3% de perda involuntária da massa corporal habitual nos últimos 6 meses ou desde a última visita <i>(fórmula da % de perda de massa corporal: massa corporal habitual – massa corporal atual/massa corporal habitual x 100)</i> 2. <input type="checkbox"/> Emagrecimento visível, < 90% da massa corporal ideal, IMC < 20 kg/m <sup>2</sup> ou diminuição da massa celular corporal (BCM) 3. <input type="checkbox"/> Usa esteroides anabolizantes ou hormônio do crescimento para a massa corporal, ganho muscular ou complicações metabólicas 4. <input type="checkbox"/> Lipodistrofia: lipodistrofia, adiposidade central de gordura e/ou acúmulo de gordura no pescoço, parte superior das costas, mamas ou outras áreas 5. <input type="checkbox"/> Obesidade abdominal: perímetro da cintura > 102 cm ou 40 polegadas (homens) e > 88 cm ou 35 polegadas (mulheres) 6. <input type="checkbox"/> Paciente ou médico iniciou controle de massa corporal ou obesidade: IMC > 30 kg/m <sup>2</sup>							
<b>C. Sintomas Gastrointestinais/Orais</b>							
1. <input type="checkbox"/> Usa estimulante ou supressor do apetite 2. <input type="checkbox"/> Perda de apetite, desejo de comer ou ingestão oral inadequada de alimentos ou de líquidos por 3 dias? 3. <input type="checkbox"/> Falta de dentes, cáries dentárias graves, dificuldade de mastigação e/ou deglutição 4. <input type="checkbox"/> Feridas na boca, aftas, ou dor de dente, boca ou gengiva 5. <input type="checkbox"/> Diarreia persistente, constipação ou mudança nas fezes (cor, consistência, frequência, cheiro) 6. <input type="checkbox"/> Náusea ou vômitos persistentes 7. <input type="checkbox"/> Gases, inchaço ou azia persistentes 8. <input type="checkbox"/> Mudanças na percepção de odor ou sabor 9. <input type="checkbox"/> Alergias alimentares ou intolerâncias alimentares (gordura, lactose, trigo etc.) 10. <input type="checkbox"/> Medicação envolvendo modificação de alimentos ou refeição 11. <input type="checkbox"/> Recebe ou precisa de avaliação para suplemento oral ou nutrição enteral ou parental							
<b>D. Complicações Metabólicas e Outras Condições Médicas</b>							
1. <input type="checkbox"/> Diabetes <i>mellitus</i> , intolerância à glicose, glicose em jejum, resistência à insulina, ou história de hipoglicemia ou hiperglicemia 2. <input type="checkbox"/> Dislipidemia: colesterol > 200 mg/dL, de triglicerídeos ≥ 150 mg/dL, colesterol LDL > 100 g/dL, e/ou HDL < 40 mg/dL (homens), < 50 mg/dL (mulheres) 3. <input type="checkbox"/> Hipertensão: duas leituras de PA 120-139/80-90 mmHg ou diagnosticado com HTN 4. <input type="checkbox"/> Doença hepática: hepatite C, hepatite B, cirrose, esteatose, ou outra: _____ 5. <input type="checkbox"/> Risco de osteopenia/osteoporose; por exemplo, aumento da fosfatase alcalina, escore T do DEXA do quadril e da coluna baixos 6. <input type="checkbox"/> Outras condições: doença renal, anemia, doença cardíaca, gestação, câncer ou outras: _____ 7. <input type="checkbox"/> Albumina < 3,5 mg/dL, pré-albumina < 19 mg/dL ou colesterol < 120 mg/dL 8. <input type="checkbox"/> Quimioterapia ou radioterapia programada							
<b>E. Barreiras à Nutrição, Ambiente de Vida, Estado Funcional</b>							
Normalmente ou sempre precisa de ajuda para: O paciente:							
1. <input type="checkbox"/> Comer		4. <input type="checkbox"/> É incapaz de sair de casa		7. <input type="checkbox"/> Tem pouca ou nenhuma habilidade culinária			
2. <input type="checkbox"/> Preparar a comida		5. <input type="checkbox"/> Não tem casa		8. <input type="checkbox"/> Tem renda igual ou inferior à das diretrizes federais da pobreza			
3. <input type="checkbox"/> Compras de alimentos e necessidades		6. <input type="checkbox"/> É incapaz de garantir alimentos		9. <input type="checkbox"/> Não tem fogão ou geladeira			
<b>F. Preocupações Comportamentais ou Comportamentos Alimentares Incomuns</b>							
1. <input type="checkbox"/> Transtornos alimentares, como, por exemplo, bulimia, purgativos, pular refeições propositalmente, evitar comer quando está com fome, pica 2. <input type="checkbox"/> Consumo de bebidas alcoólicas: > 2/dia (homens), > 1 dia (mulheres), ou com condição que contraindica o consumo 3. <input type="checkbox"/> Abuso de substâncias, como, por exemplo, álcool, tabaco, drogas ilícitas 4. <input type="checkbox"/> Vegetarianismo 5. <input type="checkbox"/> Paciente iniciou suplementação com vitamina e/ou mineral, ou dieta complementar ou alternativa ou terapias relacionadas							

**FIGURA 37-3** Triagem nutricional e critérios de referência para adultos com HIV/AIDS. (De ADA MNT Evidence Based Guides for Practice. Copyright 2005, American Dietetic Association, now Academy of Nutrition and Dietetics, March 2005. Para revisões ver <http://andevidencelibrary.com/topic.cfm?cat4458>.)

## Tabela 37-4

### Recomendações Nutricionais para Efeitos Adversos Típicos

Efeitos Adversos	Recomendações Nutricionais
Náusea, vômito	Fazer refeições pequenas e frequentes. Evitar beber líquidos com as refeições. Bebidas geladas, líquidos claros. Tentar biscoitos secos ou tostados. Experimentar refeições leves, como batata, arroz ou frutas enlatadas. Limitar o alto teor de lipídeos, alimentos gordurosos ou alimentos com odores fortes, como queijo maduro ou peixe. Comer alimentos à temperatura ambiente ou mais frios. Usar roupas frouxas. Permanecer sentado após as refeições. Manter um registro de quando as náuseas e os vômitos ocorrem e quais os alimentos que parecem desencadeá-los.
Diarreia	Tentar carboidratos simples, como arroz branco, arroz <i>congee</i> , macarrão, biscoitos, torradas ou torradas brancas. Tentar frutas com baixo teor de fibras, como banana e maçã. Beber líquidos que substituirão os eletrólitos, como caldos e bebidas de hidratação oral. Tentar refeições pequenas e frequentes. Evitar alimentos gordurosos, gorduras. Evitar alimentos muito condimentados. Evitar itens açucarados, como refrigerantes e suco de frutas. Evitar leite e produtos lácteos. Limitar a cafeína.
Perda de apetite	Fazer refeições pequenas e frequentes. Concentrar-se em alimentos ricos em nutrientes, como proteínas magras, ovos, manteiga de nozes, legumes, frutas e grãos integrais. Tentar comer em um ambiente agradável.
Alterações de paladar	Adicionar especiarias e ervas para alimentos. Evitar alimentos enlatados ou suplementos orais enlatados.
Hiperlipidemia	Dieta NCEP ( <a href="#">Cap. 33</a> ).
Hiperglicemia	Dieta para pacientes com diabetes ( <a href="#">Cap. 30</a> ).
Úlceras bucais e esofágicas e dor de garganta	Experimentar alimentos moles, como aveia, arroz, compota de maçã, ovos mexidos, <i>milkshakes</i> ou iogurte. Evitar alimentos ácidos, como frutas cítricas, vinagre, picles, ou alimentos salgados e quentes. Umedecer os alimentos com molho. Beber líquidos com as refeições. Evitar bebidas ácidas. Experimentar alimentos e bebidas à temperatura ambiente.
Pancreatite	Concentrar-se em alimentos com baixo teor de lipídeos e limitar os lipídeos em cada refeição ( <a href="#">Cap. 29</a> ). Pode precisar de enzimas pancreáticas para ajudar na digestão.
Perda de massa corporal	Fazer refeições pequenas e frequentes ( <a href="#">Cap. 21</a> ). Concentrar-se em alimentos ricos em nutrientes, como <i>milkshakes</i> , proteínas magras, ovos, manteiga de nozes, legumes, frutas, grãos integrais, granolas e tofu. Adicionar arroz, cevada e leguminosas às sopas. Adicionar leite em pó seco ou proteína em pó a caçarolas, cereais quentes e <i>milkshakes</i> . Tentar suplementos orais.

NCEP, National Cholesterol Education Program (Programa Nacional de Educação para o Colesterol).

---

## Tabela 37-5

### Fatores a se Considerar na Avaliação Nutricional

---

Médico	Estágio da doença HIV Comorbidades Infecções oportunistas Complicações metabólicas Dosagens bioquímicas
Físico	Alterações na forma do corpo Preocupações com a massa corporal ou o crescimento Sintomas orais e gastrointestinais Estado funcional (p. ex., função cognitiva, mobilidade) Antropometria
Social	Ambiente habitável (apoio de família e amigos) Preocupações comportamentais ou comportamentos alimentares incomuns Saúde mental (p. ex., depressão)
Econômico	Barreiras à nutrição (ou seja, acesso à alimentação, recursos financeiros)
Nutricional	Ingestão típica Compras e preparo de alimentos Alergias e intolerâncias alimentares Vitaminas, minerais e outros suplementos Uso de álcool e drogas

*HIV*, Vírus da imunodeficiência humana.

## Alterações Físicas

A apresentação física do paciente deve ser considerada durante a avaliação inicial e o acompanhamento. Pacientes com HIV estão cientes das mudanças na forma do seu corpo e é fundamental identificá-las. Os profissionais da saúde devem se lembrar de perguntar aos pacientes sobre essas mudanças a cada três a seis meses. Alterações na forma do corpo e redistribuição de gordura podem ser monitoradas por medidas antropométricas. Geralmente estas medidas são avaliadas como os perímetros da cintura, do quadril, braquial e coxa, e como medidas de dobras cutâneas do tríceps, subescapular, suprailíaca, coxa e abdome. Se um coxim de gordura dorsocervical (gordura atrás do pescoço) estiver presente, a medição do perímetro do pescoço pode ajudar a controlar as alterações nessa área. Estas mudanças físicas são denominadas síndrome da lipodistrofia associada ao HIV (SLAH). Alterações da massa corporal não intencionais devem ser cuidadosamente monitoradas, porque podem indicar progressão da doença do HIV. A neuropatia periférica é um

efeito colateral potencial mais frequentemente associado à utilização de ITRN. A lesão do nervo resultante provoca rigidez, entorpecimento ou formigamento, em geral, nos membros inferiores. Os pacientes que sofrem de neuropatia podem ser incapazes de trabalhar ou ser fisicamente ativos.

## **Fatores Sociais e Econômicos**

Dependendo do estado mental do paciente, os problemas psicossociais podem ter precedência sobre o aconselhamento nutricional. A depressão é comum, por isso é necessário tratar e fornecer serviços para que os problemas de saúde mental sejam monitorados. Quando os indivíduos são incapazes de cuidar de si, pode ser necessária uma conversa com os cuidadores para entender a história nutricional do paciente. Hábitos específicos, aversões alimentares, sincronia das refeições com medicamentos e as preocupações relacionadas devem ser documentados.

O acesso a alimentos seguros, acessíveis e nutritivos deve ser avaliado. As barreiras comuns incluem os custos, a localização dos supermercados, a falta de transporte e a falta de orientação para escolhas mais saudáveis. Além disso, o estigma não só é um preditor de adesão a TAR mas também pode impedir que indivíduos com HIV façam uso de programas de nutrição e busquem sistemas de apoio.

## **Recomendações Nutricionais**

Ao coletar a história dietética, o médico deve incluir uma avaliação sobre a ingestão alimentar atual, mudanças na ingestão, limitações de acesso aos alimentos ou para o seu preparo, alergias ou intolerâncias alimentares, uso de suplementos, medicamentos atuais e utilização de álcool e drogas para ajudar a determinar o potencial de quaisquer deficiências nutricionais e ajudar a fazer recomendações individualizadas ([Cap. 4](#)).

A ingestão de uma alimentação adequada pode ajudar os pacientes com HIV a controlar os sintomas e melhorar a eficácia de medicamentos, as complicações da doença e a qualidade de vida em



geral (Fig. 37-3 para uma amostra de formulário de triagem nutricional). Observe que a abordagem do tipo “igual para todos” (receita de bolo) não abrange a complexidade do HIV. As recomendações no Quadro 37-2 melhoram o estado nutricional, a imunidade e a qualidade de vida, informam as interações fármaco-nutrientes ou efeitos colaterais, identificam as barreiras à ingestão desejável de alimentos e devem ser personalizadas para cada paciente.

## **Quadro 37-2 Educação Nutricional para Indivíduos Infectados pelo HIV**

### **Gestação, Lactação e Infância**

Nutrição e opções de alimentação para gestação saudável e lactação  
Risco de transmissão na amamentação e alternativas de substituição de alimentação  
Falha de crescimento e atraso no desenvolvimento  
Suporte para as tendências normais de crescimento em crianças

### **Adolescentes e Adultos**

Conceitos básicos de nutrição e hábitos saudáveis  
Recomendações de atividade física  
Imagem, massa e forma corporais alteradas  
Nutrição e conhecimento relacionados com os alimentos ou práticas étnicas

### **Interações Nutricionais**

Prevenção, restauração e manutenção da composição corporal ideal com ênfase em tecidos livres de gordura  
Interações medicamentos-alimento  
Manejo de barreiras ao bem-estar nutricional, efeitos adversos relacionados com nutrição e tratamentos e sintomas que requerem atenção  
Revisar bebidas orais ou suplementos nutricionais  
Revisar possíveis interações com medicamentos sem receita médica e

suplementos de ervas

Avaliação de interações com álcool e drogas recreativas

## **Habilidades para a Vida e Questões Socioeconômicas**

Fontes de manipulação segura dos alimentos e da água

Acesso a escolhas alimentares adequadas

Destreza e habilidades no preparo de alimentos

---

*Adaptado de Academy of Nutrition and Dietetics Position paper on nutrition intervention and Human Immunodeficiency Virus Infection, J Am Diet Assoc 110:1105, 2010.*

Nos primeiros anos da terapia nutricional para o HIV, o foco estava no tratamento e na prevenção de perda involuntária de massa corporal e emaciação. Hoje, com acesso a TAR, novas questões de nutrição surgiram em função da SLAH. A morte relacionada com o HIV por infecções oportunistas se alterou para outras doenças crônicas, como doenças cardíacas e diabetes em indivíduos saudáveis que vivem com HIV (Leyes, 2008).

## **Energia e Líquidos**

Ao determinar as necessidades de energia, o médico deve estabelecer se o indivíduo precisa ganhar, perder ou manter a massa corporal. Outros fatores, como alterações metabólicas, deficiências nutricionais, gravidade da doença, comorbidades e infecções oportunistas, devem ser levados em consideração na avaliação das necessidades energéticas. Calcular as necessidades energéticas e proteicas para essa população é difícil por causa de outros problemas, como perda de massa corporal, obesidade, hipertensão arterial sistêmica (HAS) e falta de equações precisas de predição. Algumas pesquisas sugerem que a energia gasta em repouso está aumentada em cerca de 10% em adultos com HIV assintomático (Polo, 2007). Após uma infecção oportunista, as necessidades nutricionais aumentam em cerca de 20% a 50% em adultos e crianças (OMS, 2005a). Assim, a avaliação clínica e nutricional contínua é oportuna para determinar os ajustes necessários. Indivíduos com HIV bem controlado são incentivados a

seguir os mesmos princípios de uma alimentação saudável e ingestão de líquidos recomendados para a população em geral ([Cap. 11](#)).

## **Proteínas**

A ingestão dietética de referência (DRI) recomendada hoje é de 0,8 g de proteínas por quilograma de massa corporal por dia para pessoas saudáveis. A deficiência de proteínas e o metabolismo anormal de proteínas ocorrem em pessoas com HIV e AIDS, mas não há evidências que apoiem o aumento da ingestão de proteínas além das necessárias para acompanhar o aumento da energia (OMS, 2005b). Para as pessoas com HIV que apresentam massa corporal adequada e não estão desnutridas, a suplementação proteica pode não ser suficiente para melhorar a massa corporal livre de gordura (Sattler, 2008). No entanto, quando há infecção oportunista, recomenda-se aumento adicional de 10% na ingestão de proteína por causa da elevação do *turnover* proteico (OMS, 2005b). Se outras comorbidades, como insuficiência renal, cirrose ou pancreatite, estiverem presentes, as recomendações de ingestão de proteínas devem ser ajustadas adequadamente ([Cap. 29](#)).

## **Lipídeos**

As evidências indicam que a oxidação de lipídeos está aumentada em pessoas infectadas pelo HIV e, assim, as necessidades de gordura na dieta podem ser diferentes (OMS, 2005b). No entanto, o mecanismo é multifacetado e, atualmente, as orientações gerais para um coração saudável devem ser o foco para a ingestão de lipídeos na dieta. Estudos recentes têm se concentrado na função imunológica e em ácidos graxos ômega-3. Há algumas pesquisas que sugerem que o aumento da ingestão de ácidos graxos ômega-3 por indivíduos com HIV que apresentam concentrações séricas elevadas de triglicerídeos pode ser benéfico.

## **Micronutrientes**

As vitaminas e os minerais são importantes para a função imune ideal.

Deficiências nutricionais podem afetar a função imunológica e levar à progressão da doença. Deficiências de micronutrientes são comuns em pessoas com infecção pelo HIV como resultado de má absorção, interações de medicamentos-nutrientes, mudanças do metabolismo, infecção intestinal e alteração da função da barreira intestinal. As concentrações séricas de vitamina A, zinco e selênio muitas vezes estão baixas durante a resposta a uma infecção, por isso é importante avaliar a ingestão dietética para determinar se a repleção de micronutrientes séricos é necessária.

Há benefícios em corrigir algumas concentrações séricas de micronutrientes depletados. As baixas concentrações de vitaminas A, B<sub>12</sub> e zinco estão associadas à progressão mais rápida da doença. Consumos mais elevados de vitaminas C e B têm sido associados ao aumento da contagem de células CD4 e à progressão mais lenta da doença para AIDS ([Coyne-Meyers e Trombley, 2004](#)). O estudo Nutrition for Healthy Living descobriu que as minorias e as mulheres tendem a apresentar menor ingestão de micronutrientes, então, o aconselhamento nutricional e a avaliação dietética podem trazer benefícios (Jones, 2006).

Estudos sobre micronutrientes são difíceis de se interpretar porque há uma grande variedade de desenhos de estudos e de resultados. Os micronutrientes séricos refletem condições como infecção aguda, doença hepática, parâmetros técnicos e ingestão recente. Deve ser incentivada a ingestão adequada de micronutrientes por meio do consumo de uma dieta equilibrada. No entanto, a dieta sozinha pode não ser suficiente para um indivíduo com HIV. Pode ser necessária a recomendação de um suplemento de multivitaminas e minerais que forneça 100% da DRI. Megadoses de alguns micronutrientes, como A, B<sub>6</sub>, D, E, cobre, ferro, niacina, selênio e zinco, podem ser prejudiciais para a saúde e não proteger contra doenças crônicas.

Há um aumento nas pesquisas realizadas na área de suplementação com micronutrientes em pessoas com HIV. É importante considerar as populações nas quais foram realizados os estudos, e as descobertas devem ser individualizadas para as necessidades do paciente. Os fatores que devem ser considerados são estado nutricional subjacente,

fase da infecção pelo HIV ou AIDS, uso de medicamentos da TAR, presença de coinfeções e a indicação de uma deficiência real de micronutrientes (de preferência a partir de exames laboratoriais), assim como o uso de suplemento. Deve-se ter cuidado ao se recomendar a suplementação de micronutrientes para todas as pessoas com HIV, porque megadoses de alguns micronutrientes, como zinco e vitamina A, podem apresentar resultados adversos, como a progressão da doença.

Estudos recentes têm sugerido que a suplementação de selênio pode retardar a progressão do HIV (Baum, 2013). Por outro lado, baixas concentrações séricas de 25-hidroxi podem acelerar a progressão do HIV, aludindo a um possível benefício da suplementação com vitamina D em pessoas com HIV que apresentam deficiência dessa vitamina (Shepherd, 2014). A questão desafiadora é se uma baixa concentração sérica de um micronutriente é indicativa de uma verdadeira deficiência ou é uma resposta de fase aguda ao vírus (Forrester, 2011). Devido a essas incertezas, a suplementação com micronutrientes deve ser cuidadosamente avaliada antes de ser prescrita e, se indicada, deve ser monitorada para determinar o período ideal para a suplementação. Os teores benéficos de suplementação com micronutrientes ainda devem ser determinados. Há evidências que apoiam que a suplementação com micronutrientes de acordo com valores RDA é tão eficaz quanto a suplementação de duas a quatro vezes a RDA (Forrester, 2011). Até o momento, não há evidências que apoiem a suplementação de micronutrientes em adultos com infecção por HIV acima dos teores recomendados da DRI (Kawai de 2010, a OMS, 2005c) ([Tabela 37-6](#)).

**Tabela 37-6**

Vitamina ou Mineral	Causa potencial da Deficiência	Resultados da Deficiência de Vitaminas	Indicações de Suplementação
B <sub>12</sub>	Má absorção Ingestão inadequada	Aumento do risco de progressão da AIDS Demência Neuropatia periférica Mielopatia	Pouca evidência de benefícios da suplementação, além de corrigir baixos níveis séricos
		Desempenho reduzido (processamento de	

		informações e habilidades de resolução de problemas)	
A	Ingestão inadequada	Aumento do risco de progressão da AIDS	Necessário para corrigir níveis baixos
			Não deve exceder a DRI quando os níveis séricos são normais
			As altas ingestões, além de corrigir níveis baixos, podem ser prejudiciais à saúde e aumentar potencialmente o risco de mortalidade por AIDS (Coyne-Meyers e Trombley, 2004)
			São necessárias mais pesquisas
Betacaroteno	Ingestão inadequada Má absorção de gordura	Relacionamento potencial com estresse oxidativo	Recomendadas apenas quantidades encontradas no suplemento multivitamínico
		Enfraquece potencialmente a função imunológica	São necessárias mais pesquisas
E	Ingestão inadequada	Aumento potencial da progressão da AIDS Estresse oxidativo Debilita a resposta imune	Alta ingestão: pode estar associada ao aumento dos marcadores da aterosclerose São necessárias mais pesquisas
D	Ingestão inadequada Exposição inadequada ao sol	Supressão imune	Corrige níveis baixos Precisa de mais pesquisas
Selênio	Ingestão inadequada	Aumento potencial da progressão da AIDS	Multivitamínico/mineral que fornece DRI
		Função imune enfraquecida Estresse oxidativo	Doses altas não são recomendadas até a realização de mais pesquisas
Zinco	Ingestão inadequada	Aumento do risco de mortalidade relacionada com o HIV Enfraquece o sistema imune Debilita o processo de cura Taxas menores de CD4	Recomenda-se suplementação até a DRI Níveis elevados acima da DRI podem promover a progressão mais rápida da doença São necessárias mais pesquisas
Ferro	Níveis baixos durante a infecção inicial assintomática do HIV causados pela absorção inadequada Ingestão inadequada	Anemia Progressão e mortalidade em infecção por HIV Aumento da suscetibilidade e gravidade de outras infecções, como TB	Corrigir níveis baixos conforme o necessário Ingestões recomendadas em DRI Níveis elevados levam ao aumento potencial da carga viral São necessárias mais pesquisas

# Considerações especiais

## Emaciação

A emaciação implica perda involuntária de massa corporal e perda de massa corporal magra e está fortemente associada a risco aumentado de progressão da doença e mortalidade. Não obstante a eficácia da TAR, a perda de massa continua a ser um problema comum nas pessoas com HIV. A emaciação pode ser causada por uma combinação de fatores, como ingestão alimentar insuficiente, má absorção e aumento das taxas metabólicas de replicação viral ou complicações da doença. A ingestão inadequada pode ser causada por vários problemas relacionados com as condições que afetam a capacidade de mastigar ou engolir alimentos, motilidade gastrointestinal, doenças neurológicas que afetam a percepção de fome ou a capacidade de comer, insegurança alimentar relacionada com fatores psicossociais e econômicos, e anorexia por medicamentos, má absorção, infecções sistêmicas ou tumores (Mankal, 2014). Até que a causa subjacente da perda de massa corporal seja descoberta, é difícil direcionar um tratamento nutricional eficaz.

## Obesidade

A obesidade em pessoas com HIV também tem sido observada. A perda de massa corporal involuntária na infecção pelo HIV tem sido associada a mortalidade, mas uma avaliação mais cuidadosa em indivíduos com sobrepeso ou obesos infectados pelo HIV é necessária. Recentemente foi observado menor risco de desenvolver uma doença não transmissível entre adultos com excesso de massa corporal infectados pelo HIV que iniciam TAR em comparação com os adultos com massa corporal normal infectados pelo HIV com TAR (Koethe, 2014). Contudo, o excesso de adiposidade está associado a fatores de risco cardiovasculares e inflamação, portanto alterações de massa corporal em ambos os sentidos devem ser cuidadosamente monitoradas. Na era da TAR, não se acredita que o ganho contínuo de



massa corporal seja um protetor contra a emaciação relacionada com o HIV e a progressão para AIDS.

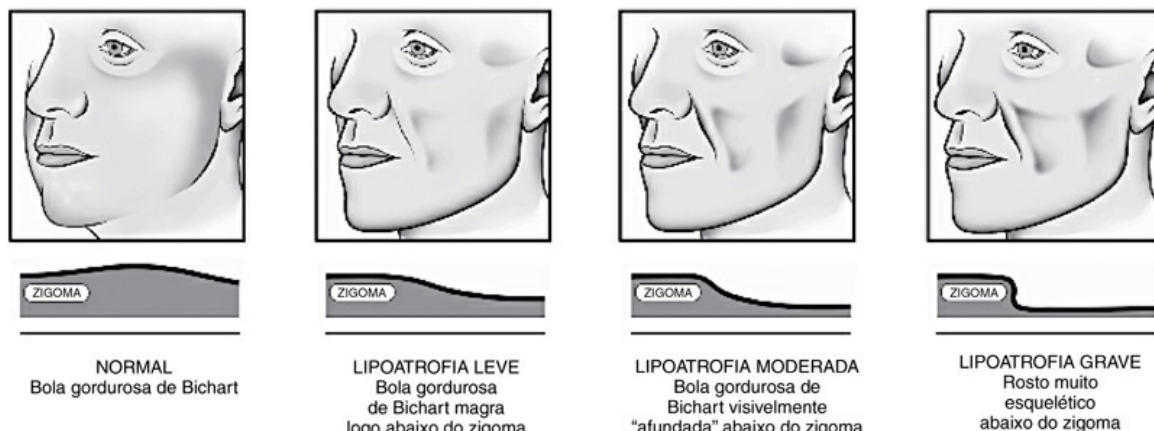
Alguns medicamentos da TAR aumentam o risco de dislipidemia, resistência à insulina e diabetes. É importante monitorar esses fatores de risco e proporcionar recomendações nutricionais para a manutenção de uma massa corporal saudável. Atividade física, exercícios aeróbicos e treinamento de resistência são recomendados para trabalhar em sinergia com a ingestão da nutrição ideal, a fim de alcançar uma massa corporal saudável e manter a massa corporal magra.

## **Síndrome da Lipodistrofia Associada ao HIV (SLAH)**

A síndrome da lipodistrofia associada ao HIV (SLAH) refere-se às alterações metabólicas e na forma do corpo observadas nos indivíduos infectados pelo HIV, semelhante à síndrome metabólica encontrada na população em geral. As mudanças na forma do corpo típicas incluem a deposição de gordura (tecido adiposo visceral geral [IVA]) na região abdominal ou hipertrofia da mama um coxim gorduroso dorsocervical ([Fig. 37-4, A](#)), ou atrofia de tecido adiposo (lipoatrofia) observada como perda de gordura subcutânea nas extremidades, face e nádegas (a [Fig. 37-5](#) mostra uma escala de lipoatrofia facial). As anormalidades metabólicas incluem dislipidemia (sobretudo altas concentrações de triglicerídeos e colesterol da lipoproteína de baixa densidade [LDL] e da lipoproteína de alta densidade [HDL]) e resistência à insulina. Não há consenso sobre a definição clínica de SLAH, e as manifestações variam muito de paciente para paciente. Cada manifestação da síndrome pode ocorrer independente ou simultaneamente.



**FIGURA 37-4** **A**, Visão pré-operatória de um homem de 48 anos com lipodistrofia cervicodorsal desenvolvida 7 anos antes da sua consulta inicial. Ele também se queixou de lipodistrofia anterior do pescoço e lipoatrofia facial. **B**, Visão pós-operatória 21 meses após a lipectomia excisional, SAL do coxim de gordura cervicodorsal, ritidectomia, elevação anterior do pescoço com excisão de gordura submental e transferência autóloga de gordura do abdômen para as dobras nasolabiais bilateralmente.



**FIGURA 37-5** Zigoma = região da bochecha. Fonte: St Stephens AIDS Trust, Chelsea and Westminster Hospital.

A causa da SLAH é multifatorial e inclui tempo de infecção pelo HIV, duração e tipo de medicamentos da TAR, idade, sexo, raça e etnia, aumento da carga viral e do índice de massa corporal. As alterações físicas devem ser discutidas com a equipe de saúde. É importante monitorar essas alterações por meio de medidas antropométricas. Acompanhamento das tendências da massa corporal é importante, no entanto isso provavelmente não identificará as mudanças na forma do corpo. Na maioria das vezes, há mudança na conformação do corpo, mesmo que a massa corporal permaneça estável. A tomada de medidas de cintura, quadril, braço, braquial e do perímetro da coxa e tríceps, subescapular, suprailíaca, abdominal das dobras cutâneas da coxa são úteis no monitoramento dos locais exatos de qualquer hipertrofia ou atrofia de gordura. Hoje, alguns tratamentos direcionados para as alterações na forma do corpo são associados a SLAH, como injeções faciais para lipoatrofia e excisões cirúrgicas para a remoção de coxins de gordura dorsocervical (Fig. 37-4, B). A eficácia em longo prazo desses procedimentos ainda não foi determinada, e a maioria das companhias de seguros de saúde não oferece cobertura para essas cirurgias.

As intervenções nutricionais associadas a SLAH são limitadas (Loonam, 2012). Para recomendações nutricionais, as orientações recomendadas são as definidas pelo National Cholesterol Education Program e pela American Diabetes Association (Caps. 30 e 33). Recomendações para a atividade física, como exercícios aeróbicos e

treinamento de resistência, devem complementar a ingestão dietética. Além disso, atenção especial deve ser dispensada para se alcançar a ingestão adequada de fibra dietética, o que pode diminuir potencialmente o risco da deposição de gordura (Dong *et al.*, 2006; Moyle, 2010) e melhorar o controle glicêmico.

Para os pacientes que apresentam concentrações elevadas de triglicerídeos, os ácidos graxos ômega-3 podem ser úteis, já que eles diminuem as concentrações séricas de triglicerídeos e podem reduzir a inflamação e melhorar a depressão. Estudos sobre o impacto dos ácidos graxos ômega-3 em indivíduos com HIV são limitados. Alguns estudos têm mostrado que 2 a 4 g de suplementos de óleo de peixe por dia mantêm baixas as concentrações séricas de triglicerídeos em pacientes com HIV (Wohl, 2005; Woods, 2009). Em uma metanálise recente, que incluiu quatro estudos, os ácidos graxos ômega-3 diminuíram as concentrações de triglicerídeos séricos em pessoas com HIV que fazem TAR (Oliveira, 2011). No entanto, como os estudos não foram homogêneos em relação a dose, população e tempo de intervenção, é um desafio determinar a quantidade de ômega-3 necessária para haver benefícios positivos, como o limiar de triglicerídeos com o impacto benéfico. Além disso, os efeitos ideais são necessários com ácidos graxos marinhos ômega-3 com altas concentrações de EPA e DHA. Os potenciais efeitos colaterais da suplementação incluem desconforto GI, hiperglicemia e aumento das concentrações de colesterol LDL. O uso de suplementos deve ser monitorado e discutido com a equipe de saúde.

## HIV em mulheres

Em todo o mundo, as mulheres representam cerca da metade dos indivíduos que vivem com HIV ou AIDS. Em 2010, nos EUA, as mulheres representaram um número estimado de 9.500 (20%) casos das novas infecções por HIV (CDC, 2013a). A maior taxa de novas infecções pelo HIV foi observada em afro-americanas, sendo 20 vezes mais alta do que em caucasianas, embora a taxa tenha diminuído 21% desde 2008 (CDC, 2013a).

Mulheres contraem o HIV menos do que os homens nos EUA, mas vários fatores as colocam em maior risco. Biologicamente, as mulheres são mais propensas a contrair o HIV durante o sexo vaginal sem proteção porque o revestimento da vagina fornece uma área maior exposta ao sêmen infectado pelo HIV. Barreiras para receber cuidados médicos apropriados também existem. O estigma social e cultural, a falta de recursos financeiros, a responsabilidade de cuidar dos outros e o medo da divulgação podem impedir as mulheres de procurar os cuidados adequados.

## Pré-concepção e Considerações Pré-natais

Mulheres infectadas pelo HIV em idade fértil devem receber aconselhamento antes da concepção para aprenderem a diminuir o risco de transmissão de mãe para filho. As recomendações atuais incluem triagem pré-natal para o HIV, vírus da hepatite C e tuberculose, início da TAR durante a gestação e TAR para a criança, uma vez que ela nasça. Nos EUA, essas intervenções têm reduzido o risco de transmissão de mãe para filho para menos de 2% (DHHS, 2012). De forma semelhante às mulheres HIV-negativas, o estado nutricional e potenciais deficiências nutricionais devem ser monitoradas durante a gestação. Tem sido evidenciado que a suplementação com vitaminas B, C e E pode reduzir a incidência de resultados adversos da gestação (p. ex., baixo peso ao nascer, morte fetal) e diminuir as taxas de transmissão de mãe para filho em

mulheres com estados imunológico e nutricional comprometidos (Kawai, 2010). É importante observar se as mulheres apresentam concentrações séricas de vitamina A. As concentrações devem ser mensuradas antes da suplementação, porque concentrações séricas diferentes podem afetar o risco de transmissão do HIV. Podem-se observar os benefícios apenas naquelas que necessitam atingir as concentrações normais.

## **Pós-parto e Outras Considerações**

Nos EUA, a amamentação não é recomendada a mulheres infectadas pelo HIV, assim como àquelas que fazem TAR, quando alternativas seguras, acessíveis e viáveis estiverem disponíveis e forem culturalmente apropriadas ([DHHS, 2013](#)). O leite depositado a partir de bancos de leite humano é uma opção (*Foco Em: O que é um Banco de Leite Humano?* no [Cap. 42](#)). Nos países em desenvolvimento, as recomendações podem variar de acordo com a segurança e a disponibilidade das fórmulas e o acesso à água potável e a disponibilidade de bancos de leite humano.



## Crianças com HIV

Estima-se que, no ano de 2012, 260.000 novas infecções pelo HIV ocorreram globalmente entre crianças menores de 15 anos de idade (UNAIDS e da OMS, 2013). Nos EUA, estima-se que 200 crianças infectadas pelo HIV nascem a cada ano. A maioria dessas infecções é resultado de transmissão de mãe para filho no útero, durante o parto ou por meio do consumo de leite materno infectado pelo HIV. A pré-mastigação (mastigar alimentos ou medicamentos antes de administrar à criança) também tem sido relatada como uma via de transmissão por meio do sangue na saliva ([CDC, 2011](#)).

O crescimento é o mais valioso indicador do estado nutricional na infância. O crescimento deficiente pode ser um indicador precoce de progressão da doença do HIV. O atraso do crescimento pode ser resultado da própria infecção pelo HIV e infecções oportunistas associadas a ele (Guillen, 2007). A massa corporal e a estatura de crianças infectadas pelo HIV geralmente são inferiores às das crianças não infectadas da mesma idade. A perda de massa corporal magra, sem mudanças na massa corporal total, também pode ocorrer. Para mensurar adequadamente as mudanças corporais, medidas antropométricas seriadas devem ser registradas, juntamente como acompanhamento de massa corporal e estatura em gráficos de crescimento (Sabery, 2009) ([Apêndices 4 a 11](#)).

O tratamento do HIV melhorou os resultados clínicos para as crianças; com o início da TAR houve melhora significativa na adequação da massa corporal e da estatura, mas não no mesmo grau de crianças não infectadas. A presença de SLAH observada em adultos também é comum em crianças. Com o aumento do número de anos utilizando a TAR, têm sido descritas mais alterações morfológicas e metabólicas, como apresentado na seção sobre a SLAH, nas crianças (Dimock, 2011; Miller, 2012; [Sabery e Duggan, 2009](#)). A suplementação com multivitaminas e micronutrientes pode ser benéfica para alcançar a DRI em crianças que estão subnutridas. Hoje, as pesquisas não apoiam qualquer suplementação com doses mais



elevadas.

# Terapias complementares e integrativas

Em geral, qualquer método de tratamento que não é praticado na medicina convencional é considerado medicina complementar e alternativa (MCA) ou, por vezes, medicina integrativa. Suplementos dietéticos, tratamentos herbários, megavitaminas, acupuntura, ioga e meditação são apenas algumas das terapias classificadas como MCA (Cap. 12).

O uso da MCA é prevalente em pacientes com infecção pelo HIV. Estudos nacionais indicam que a MCA é utilizada em cerca de 55% das pessoas que vivem com HIV e AIDS. Vitaminas, ervas e suplementos são os mais comuns, seguidos da oração e de outras abordagens espirituais (Lorenc, 2013). Pessoas que manifestam sintomas mais graves do HIV e com maior tempo de duração da doença são mais propensas a usar a MCA (Lorenc, 2013).

Não obstante o alto percentual de uso da MCA, apenas um terço dos pacientes relatam utilizá-la para os seus médicos e equipe de cuidado em saúde (Liu, 2009). Alguns pacientes com HIV descrevem benefícios ao tomar suplementos dietéticos, no entanto possíveis interações com medicamentos da TAR devem ser abordadas. Além disso, remédios de propagandas devem ser monitorados em relação à credibilidade para uma população vulnerável, como as pessoas que vivem com HIV (Kalichman, 2012). Kalichman *et al.* recrutaram mais de 300 indivíduos de clínicas de doenças infecciosas em Atlanta, Georgia, e descobriu que um em cada quatro utilizava pelo menos um suplemento dietético. O estudo transversal de Kalichman descobriu que suplementos antioxidantes e chás eram os produtos mais comumente utilizados e os indivíduos gastavam cerca de US\$50 por mês nesses produtos. Por isso, é importante que cada paciente seja questionado cuidadosamente sobre uso de terapias alternativas, sobretudo aquelas de uso por via oral ou subcutânea. Devem ser coletadas informações sobre marcas, dosagem, frequência, tempo de

uso, duração e custo dos suplementos. Isto deve ser comparado com as informações clínicas adicionais, como medicamentos de uso atual, parâmetros bioquímicos e ingestão alimentar. Cada item deve ser pesquisado para possíveis interações medicamentosas e interações fármaco-nutrientes, já que pode haver interferência no uso da TAR. Por exemplo, alho e erva-de-são-joão (*Hypericum perforatum*) diminuem as concentrações sanguíneas de medicamentos da TAR, diminuindo a eficácia da terapia e potencialmente levando à resistência aos medicamentos.

Um ponto-chave no aconselhamento dos pacientes que utilizam terapias integrativas/alternativas é entender o motivo da escolha. A maioria dos estudos descobriu que pode não haver qualquer benefício adicional além de corrigir deficiências. Os alimentos devem ser recomendados em primeiro lugar.

## Caso clínico

Edwin é um homem de 42 anos de idade portador do HIV há 20 anos. Sua carga viral está indetectável e sua contagem de CD4<sup>+</sup> é 643/mm<sup>3</sup>. Seu atual regime de terapia antirretroviral é raltegravir (Isentress®), atazanavir (Reyataz®), ritonavir (Norvir®) e entricitabina (Emtriva®); ele também faz uso de atorvastatina (Lipitor®) e ranitidina (Zantac®). Ele tem 1,70 m de estatura e 85 kg. Seu perfil lipídico mostra um colesterol total 184 mg/dL, triglicerídeos de 304 mg/dL, lipoproteína de alta densidade de 25 mg/dL e lipoproteína de baixa densidade de 96 mg/dL. Desde sua última consulta, há 6 meses, ele tem notado mudanças na sua composição corporal, como perda de gordura bucal e aumento do perímetro abdominal. Edwin vive sozinho e não gosta de cozinhar; ele também recebe uma refeição por dia a partir de um programa comunitário. Caminha 30 minutos diariamente. Ao solicitar um recordatório de 24 horas, você conclui que a ingestão energética dele é de cerca de 2.700 kcal/dia.

## Demonstrações de Cuidados Nutricionais

Ingestão energética excessiva causada pela ingesta frequente de

refeições pré-embaladas, como evidenciado pela história dietética. NB-1.7.

Valores laboratoriais alterados de nutrição, como evidenciado pelos resultados da avaliação do perfil lipídico. NC-2.2

Alteração na composição corporal não intencional relacionada com o aumento da adiposidade, como evidenciado pelo aumento do perímetro abdominal. NC-3.4

### **Questões de Cuidados Nutricionais**

1. Quais os fatores que podem estar contribuindo para a mudança na forma do corpo que Edwin está experimentando?
2. Quais intervenções nutricionais e de estilo de vida você recomendaria para tratar seu diagnóstico nutricional?
3. Quais parâmetros bioquímicos e nutricionais você monitoraria para determinar se as intervenções nutricionais estão sendo eficazes?
4. Como você avaliaria os resultados de nutrição desejados para determinar se eles foram cumpridos?
5. Edwin também tem se queixado de náuseas e diarreia. Que recomendações você sugere para estes sintomas? Há alguma interação de fármaco-nutrientes de que você precisa estar ciente?

## Websites úteis

**Academy of Nutrition and Dietetics Infectious Diseases Nutrition  
Dietetic Practice Group**

<http://idndpg.org/>

**Centers for Disease Control and Prevention HIV Research,  
Prevention, and Surveillance**

<http://www.cdc.gov/hiv>

**Clinical Guidelines on HIV/AIDS Treatment, Prevention, and  
Research**

<http://www.aidsinfo.nih.gov>

**Joint United Nations Programme on HIV/AIDS**

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

**National Center for Complementary and Alternative Medicine**

<http://www.nccam.nih.gov>

**Preexposure Prophylaxis and ART in Uninfected Individuals**

<http://www.cdc.gov/hiv/prevention/research/prep/>

# Referências

- American Dietetic Association Position paper on nutrition intervention and human immunodeficiency virus infection. *J Am Diet Assoc.* 2010;110:1105.
- AMFAR: Thirty Years of HIV/AIDS: Snapshots of an Epidemic, 2014. <http://www.amfar.org/thirty-years-of-hiv/aids-snapshots-of-an-epidemic/>. Accessed November 24, 2014.
- Anema A, et al. Food insecurity and HIV/AIDS: current knowledge, gaps, and research priorities. *Curr HIV/AIDS Rep.* 2009;6(4):224.
- Baeten JM, et al. Antiretroviral Prophylaxis for HIV Prevention in Heterosexual Men and Women. *New Engl J Med.* 2012;367:399.
- Bangsberg DR. Less than 95% adherence to nonnucleoside reverse-transcriptase inhibitor therapy can lead to viral suppression. *Clin Infect Dis.* 2006;43:939.
- Baum MK, et al. Effect of micronutrient supplementation on disease progression in asymptomatic antiretroviral-naïve, HIV-infected adults in Botswana: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2013;310:2154.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): HIV and Viral Hepatitis, 2014. [http://www.cdc.gov/hiv/pdf/library\\_factsheets\\_HIV\\_and\\_viral\\_Hepatitis.pdf](http://www.cdc.gov/hiv/pdf/library_factsheets_HIV_and_viral_Hepatitis.pdf). Accessed August 6, 2015.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): HIV Surveillance Report, 2015. <http://www.cdc.gov/hiv/library/reports/surveillance>. Accessed August 6, 2015.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): HIV in the United States: At a Glance, 2015a. <http://www.cdc.gov/hiv/statistics/basics/ata glance.html>. Accessed August 8, 2015.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): HIV Among Women, 2015b. [http://www.cdc.gov/hiv/pdf/risk\\_women.pdf](http://www.cdc.gov/hiv/pdf/risk_women.pdf). Accessed August 6, 2015.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): HIV surveillance – Epidemiology of HIV infection (through 2011). [http://www.cdc.gov/hiv/pdf/statistics\\_surveillance\\_Epi-HIV-infection.pdf](http://www.cdc.gov/hiv/pdf/statistics_surveillance_Epi-HIV-infection.pdf). Accessed March 14, 2014.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Revised surveillance case definitions for HIV infection among adults, adolescents, and children aged <18 months and for HIV infection and AIDS among children aged 18 months to <13 years—United States, MMWR 57(No.RR-10):1, 2008.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Premastication of food by caregivers of HIV-exposed children—nine U.S. sites, 2009-2010, MMWR Morb Mortal Wkly Rep 60(9):273, 2011.
- Coyne-Meyers K, Trombley LE. A review of nutrition in human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy. *Nutr Clin Prac.* 2004;19:340.
- Crary D. *Gay Men Divided Over Use of HIV Prevention Drug*. Associated Press; 2014: <http://bigstory.ap.org/article/gay-men-divided-over-use-hiv-prevention-drug>. Accessed November 4, 2014.
- Department of Health and Human Services (DHHS): Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents: Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in HIV-1-Infected

Adults And Adolescents, 2013.

<http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/AdultandAdolescentGL.pdf>. Accessed March 2, 2014.

Department of Health and Human Services (DHHS): Panel on Treatment of HIV-Infected Pregnant Women and Prevention of Perinatal Transmission. Recommendations for Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV-1- Infected Women for Maternal Health and Interventions to Reduce Perinatal HIV Transmission in U.S, 012.

<http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/perinatalgl.pdf>. Accessed March 2, 2014.

Dimock D, et al. Longitudinal assessment of metabolic abnormalities in adolescents and young adults with HIV-infection acquired perinatally or in early childhood. *Metabolism*. 2011;60(6):873.

Dong KR, et al. Dietary glycemic index of human immunodeficiency virus- positive men with and without fat deposition. *J Am Diet Assoc*. 2006;106:728.

Gebo KA, et al. Contemporary costs of HIV healthcare in the HAART era. *AIDS*. 2010;24(17):2705.

Grant RM, et al. Preexposure chemoprophylaxis for HIV prevention in men who have sex with men. *New Engl J Med*. 2010;363:2587.

Guillen S, et al. Impact on weight and height with the use of HAART in HIV-infected children. *Pediatr Infectious Dis J*. 2007;26:334.

Hendricks K, Gorbach S. Nutrition issues in chronic drug users living with HIV infection. *Addiction Sci Clin Prac*. 2009;5(1):16.

Hendricks KM, et al. Obesity in HIV-infection: dietary correlates. *J Am Coll Nutr*. 2006;25:321.

Jones CY, et al. Micronutrient levels and HIV disease status in HIV-infected patients on highly active antiretroviral therapy in the Nutrition for Healthy Living cohort. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2006;43:475.

Kalichman SC, et al. Use of dietary supplements among people living with HIV/AIDS is associated with vulnerability to medical misinformation on the internet. *AIDS Res Ther*. 2012;9:1.

Kawai K, et al. A randomized trial to determine the optimal dosage of multivitamin supplements to reduce adverse pregnancy outcomes among HIV- infected women in Tanzania. *Am J Clin Nutri*. 2010;91:391.

Koethe JR, et al. Body mass index and the risk of incident noncommunicable diseases after starting antiretroviral therapy. *HIV Medicine*. 2015;16:67.

Leyes P, et al. Use of diet, nutritional supplements and exercise in HIV-infected patients receiving combination antiretroviral therapies: a systematic review. *Antiretroviral Ther*. 2008;13:149.

Liu C, et al. Disclosure of complementary and alternative medicine use to health care providers among HIV-infected women. *Care STDS*. 2009;23:965.

Loonam CR, Mullen A. Nutrition and the HIV-associated lipodystrophy syndrome. *Nutr Res Rev*. 2012;25:267.

Lorenc A, Robinson N. A review of the use of complementary and alternative medicine and HIV: issues for patient care. *AIDS Patient Care STDS*. 2013;27:503.

Mankal PK, Kotler DP. From wasting to obesity, changes in nutritional concerns in HIV/AIDS. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2014;43:647.



- Miller TL, et al. Metabolic abnormalities and viral replication are associated with biomarkers of vascular dysfunction in HIV-infected children. *HIV Med.* 2012;13(5):264.
- Moyle G, et al. Epidemiology, assessment, and management of abdominal fat in persons with HIV infections. *AIDS Rev.* 2010;12:3.
- Musumari PM, et al. Food insecurity is associated with increased risk of non-adherence to antiretroviral therapy among HIV-infected adults in the democratic republic of Congo: a cross-sectional study. *PLoS ONE.* 2014;9(1):e85327.
- National Institute of Allergy and Infectious Diseases: History of HIV Vaccine Research, 2013. <http://www.niaid.nih.gov/topics/HIVAIDS/Research/vaccines/Pages/history.aspx>. Accessed November 24, 2014.
- Oliveira JM, Rondó PHC. Omega-3 fatty acids and hypertriglyceridemia in HIV-infected subjects on antiretroviral therapy: systematic review and meta-analysis. *HIV Clin Trials.* 2011;12:268.
- Polo R, et al. Recommendations from SPNS/GEAM/SENBA/SENPE/AEDN/SEDCA/GESIDA on nutrition in the HIV-infected patient. *Nutr Hosp.* 2007;22:229.
- Raffa JD, et al. Intermediate highly active antiretroviral therapy adherence thresholds and empirical models for the development of drug resistance mutations. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2008;47:397.
- Sabery N, Duggan C. A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support of children with human immunodeficiency virus infection. *J Parenteral Enteral Nutrition.* 2009;33:588.
- Sabery N, et al. Pediatric HIV. In: Hendricks K, ed. *Nutrition management of HIV and AIDS.* Chicago: American Dietetic Association; 2009.
- Sattler FR, et al. Evaluation of high-protein supplementation in weight-stable HIV-positive subjects with a history of weight loss: a randomized, double-blind, multicenter trial. *Am J Clin Nutr.* 2008;88:1313.
- Shepherd L, et al. Prognostic value of vitamin D level for all-cause mortality, and association with inflammatory markers, in HIV-infected persons. *J Infect Dis.* 2014;210(2):234.
- Tang AM, et al. Heavy injection drug use is associated with lower percent body fat in a multi-ethnic cohort of HIV-positive and HIV-negative drug users from three US cities. *Am J Drug Alcohol Abuse.* 2010;36:78.
- Thomson MA, et al. Antiretroviral Treatment of Adult HIV Infection 2012. Recommendations of the International Antiviral Society-USA Panel. *JAMA.* 2012;308:387.
- Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS): Global Report. UNAIDS Report on the Global AIDS Epidemic 2013, 2013. [http://www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/epidemiology/2013/f37-02-9788535286632013/UNAIDS\\_Global\\_Report\\_2013\\_en.pdf](http://www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/epidemiology/2013/f37-02-9788535286632013/UNAIDS_Global_Report_2013_en.pdf). Accessed March 2, 2014.
- Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS) and World Health Organization (WHO): UNAIDS 2014 Global Fact Sheet, 2014. [http://www.unaids.org/sites/default/files/media\\_asset/20150714\\_FS\\_MDG6\\_Report\\_en.pdf](http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/20150714_FS_MDG6_Report_en.pdf). Accessed August 6, 2015.
- United States Food and Drug Administration: Antiretroviral Drugs Used in the Treatment of HIV Infection, 2013 <http://www.fda.gov/ForConsumers/byAudience/ForPatientAdvocates/HIVandAIDS>. Accessed March 31, 2014.

- Wanke C, et al. Overview of HIV/AIDS today. In: Hendricks K, ed. *Nutrition management of HIV and AIDS*. Chicago: American Dietetic Association; 2009.
- Weiser SD, et al. Food insecurity is associated with incomplete HIV RNA suppression among homeless and marginally housed HIV-infected individuals in San Francisco. *J Gen Intern Med*. 2009;24:14.
- Wohl DA. Fish oils curb hypertriglyceridemia in HIV patients. *Clin Infect Dis*. 2005;41:1498.
- Woods MN, et al. Effect of a dietary intervention and n-3 fatty acid supplementation on measures of serum lipid and insulin sensitivity in persons with HIV. *Am J Clin Nutr*. 2009;90:1566.
- World Health Organization (WHO): Executive Summary of a Scientific Review: Consultation on Nutrition and HIV/AIDS in Africa: Evidence, Lessons and Recommendations for Action, 2005a. [http://www.who.int/nutrition/topics/Executive\\_Summary\\_Durban.pdf](http://www.who.int/nutrition/topics/Executive_Summary_Durban.pdf). Accessed November 14, 2001.
- World Health Organization (WHO): Macronutrients and HIV/AIDS: a Review of Current Evidence: Consultation on Nutrition and HIV/AIDS in Africa: Evidence, Lessons, and Recommendations for Action, 2005b. [http://www.who.int/nutrition/topics/PN1\\_Macronutrients\\_Durban.pdf](http://www.who.int/nutrition/topics/PN1_Macronutrients_Durban.pdf). Accessed November 1, 2014.
- World Health Organization (WHO): Micronutrients and HIV/AIDS: a Review of Current Evidence: Consultation on Nutrition and HIV/AIDS in Africa: Evidence, Lessons, and Recommendations for action, 2005c. [http://www.who.int/nutrition/topics/PN2\\_Micronutrients\\_Durban.pdf](http://www.who.int/nutrition/topics/PN2_Micronutrients_Durban.pdf). Accessed November 1, 2014.



# Dietoterapia em Cuidados Intensivos

---

*Marion F. Winkler, PhD, RD, LDN, CNSC, FASPEN*

*Ainsley M. Malone, MS, RD, CNSC, FAND, FASPEN*

## **Termos-chave**

**área da superfície corporal total (TBSA) queimada (ASCQ)**

**catecolaminas**

**choque**

**citocinas**

**cortisol**

**fase de choque refluxo (*ebb*)**

**fase de fluxo**

**fator de necrose tumoral (TNF)**

**função de barreira epitelial (FBE)**

**hemodinâmico(a)**

**hormônio adrenocorticotrófico**

**hormônios contrarregulatórios**

**íleo paralítico**

**interleucina-1 (IL-1)**

**interleucina-6 (IL-6)**

**junções íntimas**

**proteínas de fase aguda**

**seps**

**síndrome da disfunção de múltiplos órgãos (SDMO)**

**síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS)**

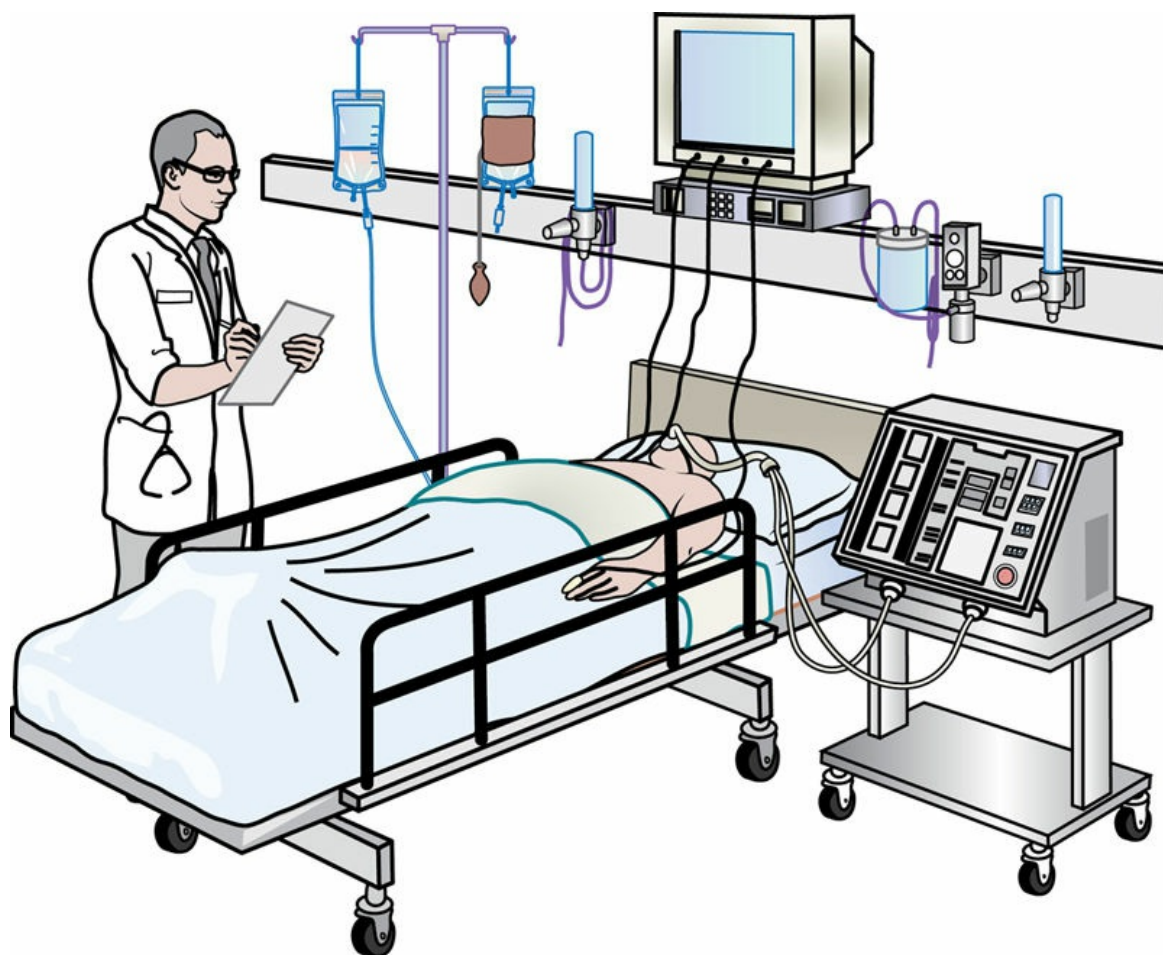
**síndrome de compartimento abdominal**

**terapia de suporte nutricional**

**úlceras de Curling**

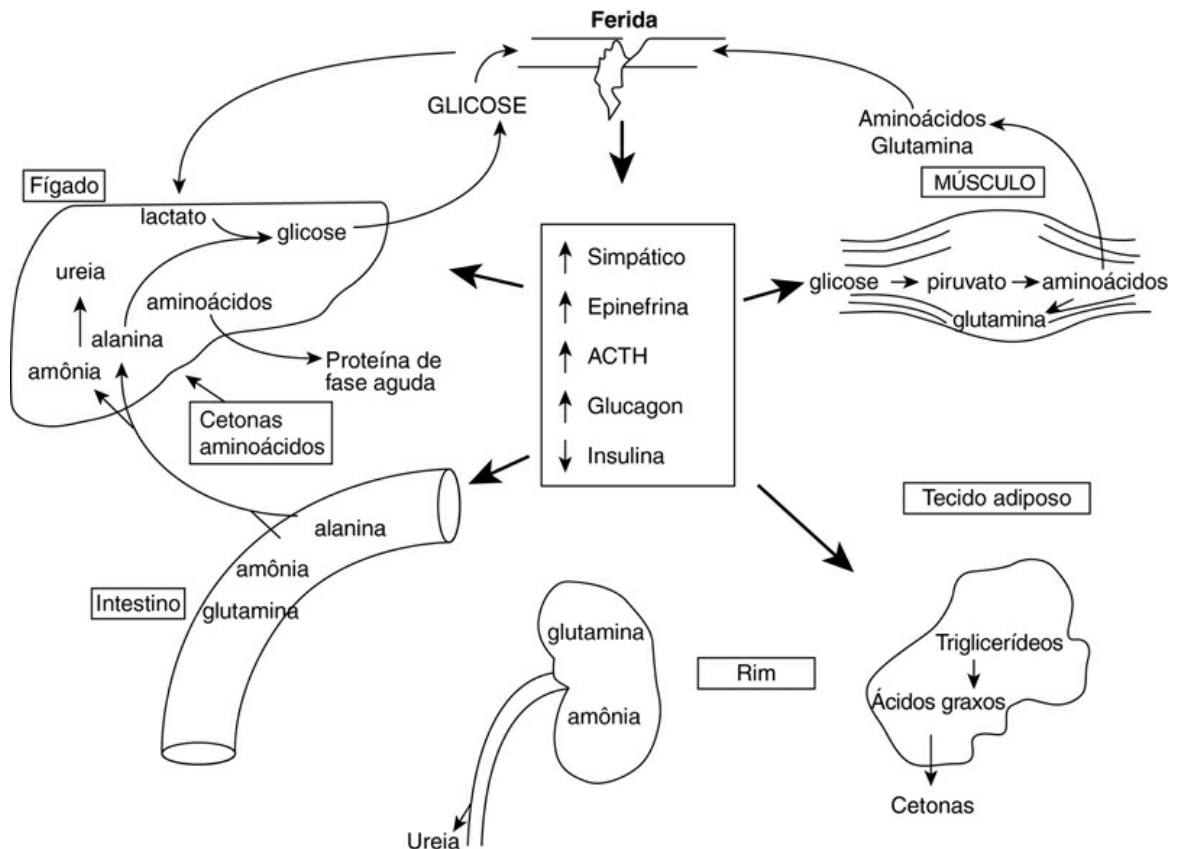
Tratamento intensivo é o tratamento clínico completo de um indivíduo que apresenta doença ou trauma grave. Esse grau de doença ou trauma envolve o comprometimento agudo de um ou mais

sistemas de órgãos vitais, com alta probabilidade de deterioração da condição do paciente que coloque sua vida em risco. Os cuidados intensivos exigem tomadas de decisão complexas e suporte dos sistemas de órgãos vitais, a fim de impedir falência envolvendo um ou mais dos seguintes sistemas: nervoso central, circulatório, renal e hepático, metabólico e respiratório, e choque. Os pacientes em cuidados intensivos são tratados em uma unidade de terapia intensiva (UTI) que conta com equipamento especializado e equipe altamente treinada. A presença de múltiplos monitores, tubos, cateteres e infusões torna difícil a avaliação nutricional do paciente (Fig. 38-1). A doença e o trauma graves resultam em profundas alterações metabólicas, a começar pelo momento da agressão e persistindo até que a recuperação esteja completa. Quer o evento envolva **seps**e (infecção), trauma, queimaduras ou cirurgia, a resposta sistêmica é ativada. As alterações fisiológicas e metabólicas que vêm a seguir podem levar ao choque e a outros resultados negativos (Fig. 38-2). Os transtornos que frequentemente são tratados em uma UTI incluem, entre outros, síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), asma, queimaduras, doença pulmonar obstrutiva crônica, pneumonia, síndrome do desconforto respiratório, seps e trauma.



**FIGURA 38-1** Equipamento comum usado no paciente grave (Cortesia de Afford Medical Technologies Pvt Ltd.)





**FIGURA 38-2** Consequências neuroendócrinas e metabólicas de lesões. *ACTH*, hormônio adrenocorticotrófico. (Reimpressa de Lowry SF, Perez JM: *Modern nutrition in health and disease*, Filadélfia, 2006, Lippincott Williams & Wilkins, pp. 1.381-1.400.)

## Resposta metabólica ao estresse

A resposta metabólica à doença grave, a lesões traumáticas, sepse, queimaduras ou cirurgia de grande porte é complexa e envolve a maioria das vias metabólicas. O catabolismo acelerado da massa corporal magra ou esquelética, que ocorre clinicamente, resulta em balanço nitrogenado negativo e em perda do volume muscular. A resposta à doença grave, a lesões e à sepse envolve, tipicamente, fases de choque (*ebb*) e de fluxo. A **fase de choque (*ebb*)**, ocorrida imediatamente após a lesão, associa-se a hipovolemia, choque e hipóxia tecidual. Em geral, ocorre diminuição do débito cardíaco, do consumo de oxigênio e da temperatura corporal nessa fase. As concentrações de insulina caem em resposta direta ao aumento do glucagon, mais provavelmente como sinal para o aumento da produção hepática de glicose. O aumento do débito cardíaco, do consumo de oxigênio, da temperatura corporal, do gasto de energia e do catabolismo corporal total de proteínas caracteriza a **fase de fluxo**, que vem após a reposição volêmica e a restauração do transporte de oxigênio. Fisiologicamente, nessa fase, há acentuado aumento da produção de glicose, da liberação de ácidos graxos livres, das concentrações circulantes de insulina, de **catecolaminas** (epinefrina e norepinefrina liberadas pela medula da suprarrenal), de glucagon e de cortisol. A magnitude da resposta hormonal parece estar associada à intensidade da lesão.

# Resposta hormonal e mediada por células

O estresse metabólico se associa a um estado hormonal alterado que resulta em aumento do fluxo de substrato, porém em pouco uso de carboidratos, proteínas, lipídeos e oxigênio. **Hormônios contrarregulatórios**, que se elevam depois de trauma e sepse, desempenham papel relevante na proteólise acelerada. O glucagon promove gliconeogênese, captação de aminoácidos pelo fígado, gênese de ureia e catabolismo proteico. O **cortisol**, que é liberado do córtex suprarrenal em resposta à estimulação pelo **hormônio adrenocorticotrófico**, secretado pela hipófise anterior, aumenta o catabolismo do músculo esquelético e promove o uso hepático de aminoácidos para gliconeogênese, glicogenólise e síntese de proteínas de fase aguda ([Tabela 38-1](#)).

## Tabela 38-1

### Resposta Metabólica a Lesões

Alterações Fisiológicas no Catabolismo	
Metabolismo dos carboidratos	↑ Glicogenólise ↑ Gliconeogênese Resistência à insulina dos tecidos Hiperglicemia
Metabolismo dos lipídeos	↑ Lipólise Ácidos graxos livres usados como substrato de energia pelos tecidos (exceto o cérebro) Alguma conversão de ácidos graxos livres em cetonas no fígado (usada pelo cérebro) Glicerol convertido em glicose no fígado
Metabolismo das proteínas	↑ Degradação do músculo esquelético Aminoácidos convertidos em glicose no fígado e usados como substrato para proteínas de fase aguda Balanço nitrogenado negativo
Gasto total de energia aumenta em proporção à gravidade da lesão e a outros fatores modificadores. Redução progressiva da massa de gordura e muscular até que o estímulo para catabolismo termine.	

Extraída de Forsythe JLR, Parks RW: *The metabolic response to injury; principles and practice of surgery*, 6 ed., 2012, Elsevier, Churchill Livingstone.

Depois de trauma ou sepse, a produção de energia depende, cada vez mais, das proteínas. Aminoácidos de cadeias ramificadas (AACRs

leucina, isoleucina e valina) são oxidados a partir do músculo esquelético como fonte de energia para o músculo; esqueletos de carbono são disponibilizados para o ciclo glicose-alanina e a síntese de glutamina no músculo. A mobilização de **proteínas de fase aguda**, aquelas proteínas secretoras no fígado que se alteram em resposta a trauma ou infecção, resulta em rápida perda de massa corporal magra e em aumento do balanço nitrogenado negativo, o que continua até que se resolva a resposta inflamatória. A degradação de tecido proteico também provoca aumento da perda urinária de potássio, fósforo e magnésio. Acredita-se que o aumento de ácidos graxos livres na circulação decorra do aumento da lipólise causada pela elevação de catecolaminas e cortisol, bem como de uma elevação acentuada da proporção entre glucagon e insulina.

O achado mais notável é a hiperglicemia durante o estresse. Inicialmente, isso resulta de um acentuado aumento da produção de glicose e da captação secundária para gliconeogênese e da concentração elevada de hormônios, inclusive da epinefrina, que diminui a liberação de insulina. O estresse também inicia a liberação de aldosterona, um corticosteroide que causa retenção renal de sódio, e vasopressina (hormônio antidiurético), que estimula a reabsorção tubular renal de água. A ação desses hormônios acarreta a conservação de água e sal para sustentar o volume sanguíneo circulante.

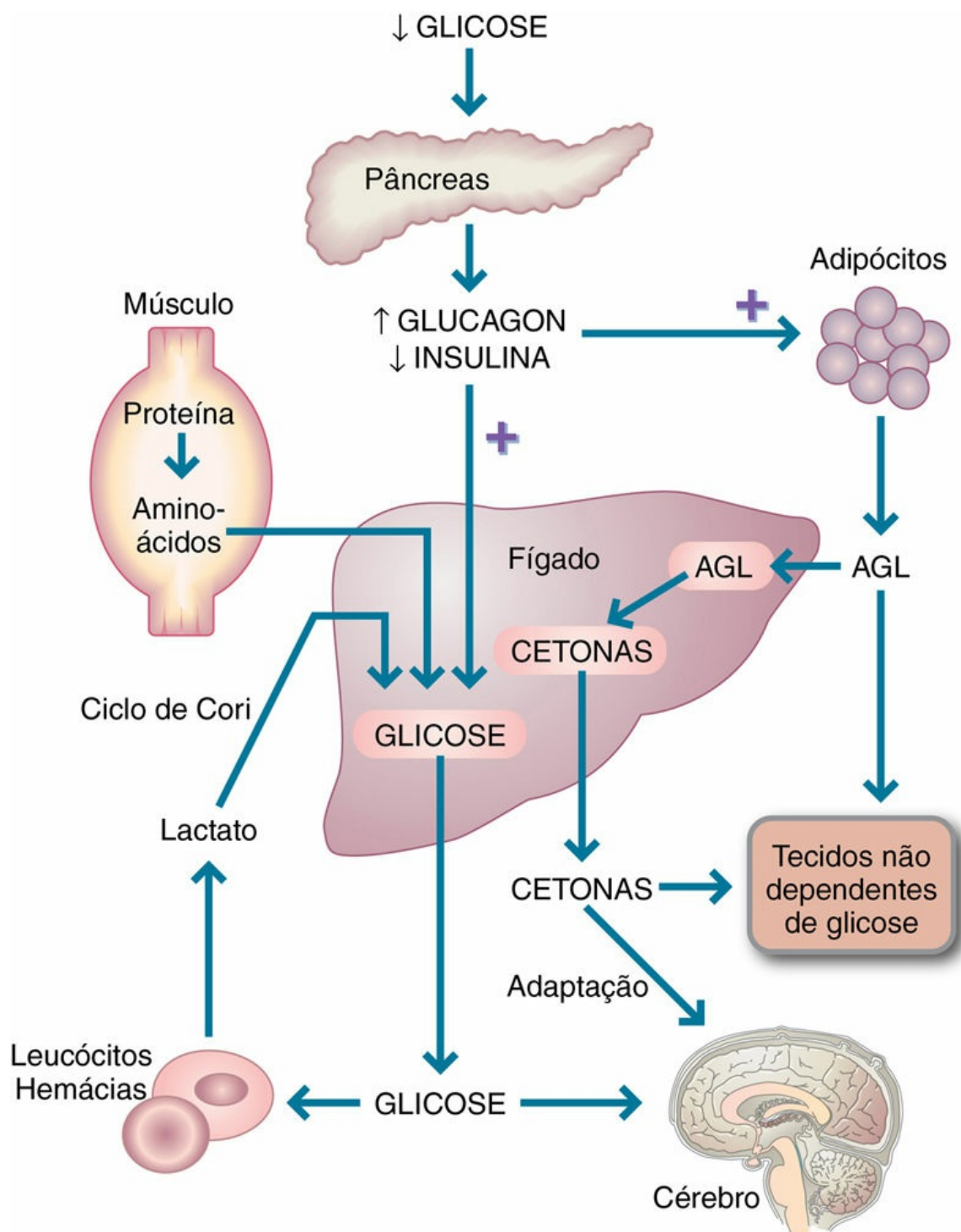
A resposta ao trauma também é regulada por **citocinas** metabolicamente ativas (proteínas proinflamatórias), como **interleucina (IL)-1**, **IL-6** e **fator de necrose tumoral (TNF)**, que são liberados pelas células fagocitárias em resposta a lesão tecidual, infecção, inflamação e algumas medicações. A IL-6 é secretada por linfócitos T e macrófagos, a fim de estimular a resposta imune ao trauma ou outros danos teciduais que levem à inflamação; tem ações proinflamatória e anti-inflamatória ([Cap. 3](#)). Acredita-se que as citocinas estimulem a captação hepática dos aminoácidos e a síntese de proteínas, acelere a degradação do músculo e induza gliconeogênese. A IL-1 parece desempenhar papel importante na estimulação da resposta de fase aguda. O nervo vago ajuda a regular a

produção de citocinas por meio de uma via anti-inflamatória colinérgica, liberando o receptor nicotínico de acetilcolina alfa-7 para reduzir a atividade excessiva das citocinas.

Como parte da resposta de fase aguda, diminuem a concentração sérica de ferro e zinco, e aumentam a concentração de ceruloplasmina, primariamente em razão de sequestro e, no caso do zinco, de aumento da excreção urinária de zinco. O efeito da resposta hormonal e celular é o aumento do fornecimento de oxigênio e maior disponibilidade de substratos para tecidos metabolicamente ativos.

## Inanição *versus* estresse

A resposta metabólica à doença aguda é muito diferente da inanição simples ou não complicada, em que a perda de músculo é muito mais lenta, em uma resposta adaptativa para preservar a massa corporal magra. O glicogênio armazenado, a fonte primária de combustível no início da inanição, entra em depleção em cerca de 24 horas. Depois da depleção de glicogênio, a glicose é disponibilizada pela degradação das proteínas em aminoácidos, como retratado na [Figura 38-3](#). A concentração diminuída de glicose leva à diminuição da secreção de insulina e ao aumento da secreção de glucagon. Durante o estado adaptativo da inanição, o catabolismo proteico é reduzido e diminui a gliconeogênese hepática.



**FIGURA 38-3** Alterações metabólicas na inanição. AGLs, Ácidos graxos livres. (Extraída de Simmons RL, Steed DL: *Basic science review for Surgeons*, Filadélfia, 1992, Saunders.)

A atividade lipolítica também é diferente na inanição e no estresse. Depois de aproximadamente uma semana de jejum ou privação de



alimentos, desenvolve-se um estado de cetose, no qual os corpos cetônicos fornecem maior volume das necessidades de energia, reduzindo, assim, a necessidade de gliconeogênese e conservando as proteínas corporais em seu grau máximo. Na inanição tardia, como no estresse, aumenta a produção de corpos cetônicos, e os ácidos graxos atuam como principal fonte de energia para todos os tecidos. A inanição se caracteriza por diminuição do gasto de energia, diminuição da gliconeogênese, aumento da produção de corpos cetônicos e diminuição da ureogênese. De forma inversa, o gasto de energia no estresse aumenta acentuadamente, assim como a gliconeogênese, a proteólise e a ureogênese. Como discutido, a resposta ao estresse é ativada por mediadores hormonais e celulares – hormônios contrarregulatórios, como catecolaminas, cortisol e hormônio do crescimento. Essa ativação de mediadores não ocorre na inanição.

# Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (sris) e síndrome da disfunção de múltiplos órgãos (sdmo)

## Fisiopatologia

A sepse e a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS) costumam complicar a evolução de um paciente com doença grave. O termo sepse é usado quando um paciente tem infecção documentada e um microrganismo identificável. Bactérias e suas toxinas levam a uma resposta inflamatória mais forte. Outros microrganismos que levam a uma resposta inflamatória incluem vírus, fungos e parasitas.

A **síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS)** descreve a inflamação generalizada que pode ocorrer na infecção, pancreatite, isquemia, queimaduras, politraumatismo, choque hemorrágico ou lesão de órgão imunomediada. A inflamação geralmente está presente em áreas remotas ao local primário de lesão, afetando tecidos saudáveis de maneira geral. Cada condição leva à liberação de citocinas, enzimas proteolíticas ou espécies reativas de oxigênio (radicais livres), bem como à ativação da cascata do complemento. As definições da conferência de consenso do American College of Chest Physicians (ACCP) – Society of Critical Care Medicine (SCCM) de sepse são mostradas no [Quadro 38-1](#).

### **Quadro 38-1 Diagnóstico da Síndrome da**

#### **Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS)**

Local da infecção estabelecido e presença de pelo menos dois dos seguintes fatores:

- Temperatura corporal acima de 38 °C ou abaixo de 36 °C
- Frequência cardíaca acima de 90 batimentos/min
- Frequência respiratória acima de 20 respirações/min (taquipneia)
- $\text{PaCO}_2$  abaixo de 32 mm Hg (hiperventilação)

- Contagem de leucócitos acima de  $12.000/\text{mm}^3$  ou abaixo de  $4.000/\text{mm}^3$
- Bandemia – presença de mais de 10% de bastonetes (neutrófilos imaturos) na ausência de neutropenia e leucopenia induzidas por quimioterapia

A complicação mais comum da SRIS é o desenvolvimento da **síndrome da disfunção de múltiplos órgãos (SDMO)**. A síndrome, em geral, começa com insuficiência pulmonar e é seguida por insuficiência hepática, intestinal e renal sem nenhuma ordem em particular. A insuficiência hematológica e do miocárdio geralmente se manifesta mais tarde; entretanto, pode haver alterações no sistema nervoso central em qualquer momento. A SDMO pode ser primária, resultando diretamente da lesão de um órgão por trauma. Exemplos de SDMO primária incluem contusão pulmonar, lesão renal aguda causada por hipoperfusão ou coagulopatia por múltiplas transfusões de sangue. A SDMO ocorre na presença de inflamação ou infecção em órgãos remotos à lesão inicial.

Os pacientes com SRIS e SDMO são clinicamente hipermetabólicos e exibem elevado débito cardíaco, baixo consumo de oxigênio, alta saturação de oxigênio venoso e acidemia láctica. Os pacientes, em geral, têm forte balanço hídrico positivo associado a edema maciço e diminuição da concentração plasmática de proteínas.

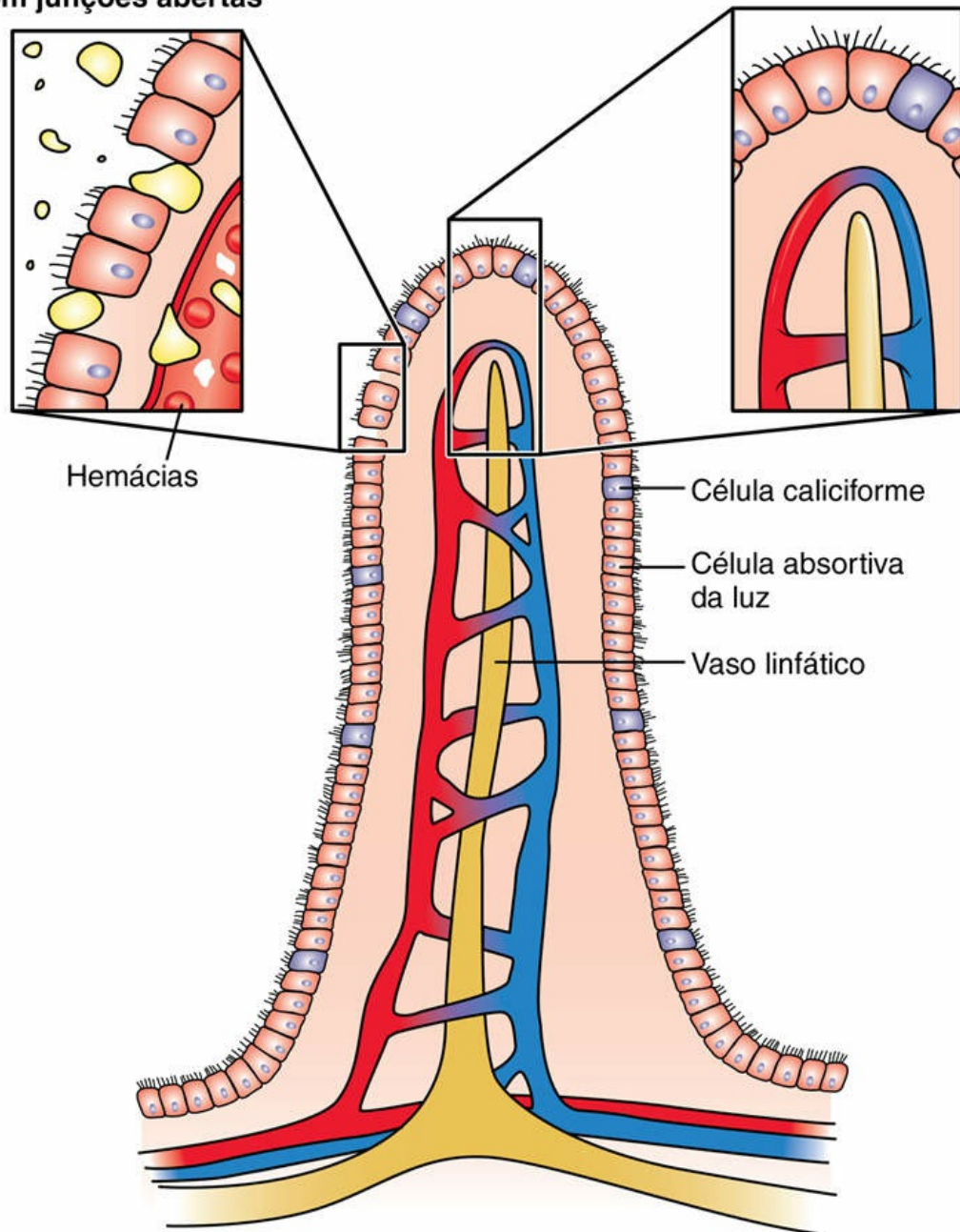
Múltiplas hipóteses têm sido propostas para explicar o desenvolvimento de SRIS ou SDMO. Em alguns estudos, a SRIS que leva à SDMO parece ser mediada pela produção excessiva de citocinas pró- -inflamatórias e de outros mediadores da inflamação. A hipótese intestinal sugere que o desencadeante seja uma lesão ou interrupção da função de barreira do intestino, com a correspondente translocação das bactérias entéricas para linfonodos do mesentério, fígado e outros órgãos. Fatores particulares derivados do intestino e carregados na linfa intestinal, mas não na veia porta, geralmente conduzem à lesão aguda – e a SRIS e SDMO induzidas por choque. O **choque** resulta em hipoperfusão do intestino; o intestino hipoperfundido é uma fonte de mediadores pró-inflamatórios. De início, a hipoperfusão intestinal

causa um **íleo paralítico** ou falta de peristaltismo no estômago e no intestino delgado, e infecções tardias causam a piora dessa disfunção intestinal. Acredita-se que a alimentação enteral precoce restaure a função do intestino e influencie a evolução clínica. O mecanismo para esse efeito se deve ao aumento da integridade funcional e estrutural do intestino.

A nutrição enteral (NE) pode ter papel relevante na manutenção das **junções íntimas** entre as células intraepiteliais, estimulando o fluxo sanguíneo e induzindo a liberação de fatores tróficos ([Fig. 38-4](#)). A manutenção da altura das vilosidades dá suporte aos imunócitos secretores que compõem o tecido linfoide associado ao intestino. Com nutrição parenteral (NP) central, podem ocorrer atrofia da mucosa e perda da **função de barreira epitelial (FBE)**. Eventual elevação de interferon gama e o declínio de IL-10 contribuem para a perda da FBE nos modelos animais, juntamente com declínio significativo da expressão das junções íntimas e das proteínas das junções aderentes ([Yang et al., 2009](#)). Estudos em animais sugerem que a glutamina acrescentada à solução parenteral pode proteger a FBE ([Nose et al., 2010](#)). No entanto, os clínicos devem ter cuidado ao considerar o acréscimo de glutamina às formulações de NE e NP no caso de pacientes que apresentem choque ou falência de múltiplos órgãos, pois as pesquisas sugerem a possibilidade de um efeito prejudicial ([Heyland et al., 2013](#)). Embora as evidências sejam inconclusivas para dar apoio ao uso de rotina da glutamina em pacientes graves, pode ser considerada em pacientes selecionados com queimaduras e vítimas de trauma ([Dhaliwal et al., 2014](#)).

Epitélio viloso não saudável  
com junções abertas

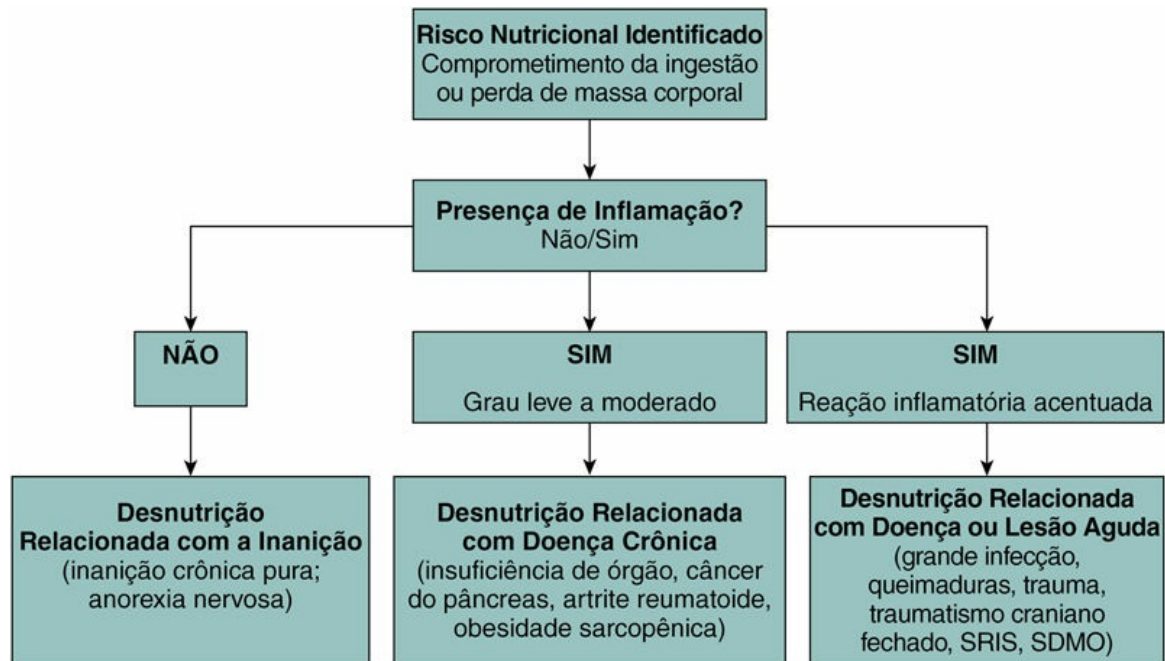
Epitélio viloso saudável  
com junções estreitas



**FIGURA 38-4** Junção estreita na vilosidade intestinal, sustentando a integridade da membrana intestinal.

## Desnutrição: definição baseada na etiologia

Recentemente, avaliou-se a abordagem histórica para definir desnutrição no paciente submetido à resposta ao estresse. Em um esforço para oferecer consistência a essa definição, em 2009 um grupo internacional de líderes em terapia nutricional desenvolveu uma base etiológica para a definição de desnutrição no caso de pacientes adultos hospitalizados ([Apêndice 20](#)). Essa abordagem enfoca três causas: desnutrição relacionada com inanição, desnutrição relacionada com doença crônica e desnutrição relacionada com doença aguda ([Fig. 38-5](#)). Usando tal redefinição, um grupo de trabalho da American Society for Parenteral e Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) e da Academy of Nutrition and Dietetics publicou um documento de consenso descrevendo os critérios específicos para o diagnóstico de desnutrição grave e não grave. Cada causa de desnutrição é definida por critérios e limiares específicos (o [Quadro 38-2](#) traz os critérios específicos para a causa de desnutrição por doença aguda e trauma). Essa categoria específica inclui os pacientes que apresentam SRIS e SDMO, caracterizando-se por uma elevação da resposta das citocinas, o que, por sua vez, conduz a perdas profundas de massa livre de gordura. Deve-se mencionar, nesse contexto, que, apesar do fornecimento adequado de terapia nutricional, não pode ocorrer repleção da massa magra corporal ([Jensen \*et al.\*, 2009, 2010](#)).



**FIGURA 38-5** Diagrama das definições de desnutrição. (Adaptado de Jensen GL et al.: Malnutrition syndromes: a conundrum versus continuum, *J Parenter Enterol Nutr* 33:710, 2009; Jensen G et al.: Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee, *J Parenter Enterol Nutr* 34:156, 2010.)

## Quadro 38-2 Critérios de Consenso para Desnutrição Causada por Doença e Lesão Agudas

### Desnutrição Grave

- Ingestão de energia
  - $\leq 50\%$  da necessidade estimada de energia por  $\geq 5$  dias
- Perda de massa corporal (porcentagem de massa corporal habitual ao longo do tempo)
  - $> 2\%$  ao longo de 1 semana
  - $> 5\%$  ao longo de 1 mês
  - $> 7,5\%$  ao longo de 3 meses
- Perda de gordura corporal
- Moderada



- Perda de massa muscular
  - Moderada
- Acúmulo de líquido
  - Moderado a intenso
- Força do aperto de mão
  - Notavelmente reduzida

### Desnutrição não Grave

- Ingestão de energia
  - < 75% da necessidade estimada de energia por > 7 dias
- Perda de massa corporal (porcentagem de massa corporal habitual ao longo do tempo)
  - 1% a 2% ao longo de 1 semana
  - 5% ao longo de 1 mês
  - 7,5% ao longo de 3 meses
- Perda de gordura corporal
  - Leve
- Perda de massa muscular
  - Leve
- Acúmulo de líquido
  - Leve
- Força do aperto de mão
  - Não se aplica

---

Extraída de White JA et al.: *J Parent Enteral Nutr* 36:275, 2012.

## Dietoterapia

Em geral, o paciente grave ingressa em uma unidade de terapia intensiva (UTI) em decorrência de um diagnóstico cardiorrespiratório, de complicação intra ou pós-operatória, politraumatismo, lesão por queimadura ou sepse. Métodos tradicionais para se avaliar o estado nutricional muitas vezes têm valor limitado no ambiente da UTI. Em geral, o paciente intensamente comprometido não consegue fornecer

sua história alimentar. Os valores para a massa corporal podem estar equivocados depois da reposição volêmica, e as medidas antropométricas não são fáceis de obter nem se mostram sensíveis a alterações agudas. A hipoalbuminemia reflete doença grave, lesão e inflamação; desse modo, a albumina sérica não deve ser usada como marcador do estado nutricional. Outras proteínas plasmáticas, como a pré-albumina e a transferrina, costumam cair precipitadamente, o que se relaciona não ao estado nutricional, mas a uma diminuição da síntese hepática induzida pela inflamação, e a alterações causadas por mudanças dos líquidos corporais entre os compartimentos. Isso faz parte da resposta de fase aguda em que as proteínas secretoras e circulantes apresentam resposta alterada à inflamação ou a alguma lesão (Cap. 7).

O papel crítico da avaliação física não pode ser subestimado. A perda de massa corporal magra e o acúmulo de líquido são comuns no paciente de UTI, e é essencial que se tenha a capacidade de reconhecê-los, bem como outros parâmetros físicos importantes. Em geral, a avaliação e o plano de cuidados se concentram no estado nutricional pré-admissão, pré-operatório ou pré-lesional; na presença de qualquer outra disfunção em sistema orgânico; na necessidade de terapia nutricional precoce; e nas opções que se apresentam para acesso enteral ou parenteral. Ao elaborar e monitorar a prescrição nutricional (Cap. 13) para os pacientes em estado grave, o foco deve ser colocado nos dados laboratoriais, e não em definir ou determinar o estado nutricional.

Como o paciente está muito doente, a ingestão oral de alimentos ou líquidos pode estar intensamente limitada. Portanto, alguns diagnósticos em nutrição comuns incluem:

- Ingestão inadequada de alimento oral e bebidas (exigindo outro modo de administração de nutrientes ou líquidos)
- Oferta inadequada ou excessiva da infusão de NE ou NP
- Infusão imprópria de NE ou NP (p. ex., usar NP quando é possível a NE)
- Oferta inadequada ou excessiva de líquidos (de infusão intravenosa [IV], solução de nutrientes, irrigação de tubos)

- Aumento das necessidades de nutrientes (como proteínas para cicatrização de feridas)
- Oferta excessiva de carboidratos (como, por exemplo, quando se administra uma solução parenteral a um paciente cronicamente desnutrido, como potencial para a síndrome da realimentação)
- Valores laboratoriais relacionados à nutrição anormal
- Função gastrointestinal (GI) alterada (vômitos, diarreia, constipação)

Se houver desnutrição ou uma resposta inflamatória, o diagnóstico nutricional deve ser enquadrado nessas condições. A justificativa para focar a desnutrição e a resposta inflamatória é que essas condições aumentam o risco de complicações relacionadas com o estado nutricional. Um exemplo de tal declaração de PES seria: o aumento da necessidade de nutrientes (energia e proteínas) *relacionado a* uma resposta inflamatória à lesão *evidenciada por* elevação da temperatura corporal e da ventilação-minuto.

## Terapia Nutricional

A **terapia nutricional** incorpora NE precoce quando possível, oferta apropriada de macro e micronutrientes e controle glicêmico. Resultados favoráveis esperados dessas práticas incluem redução da gravidade da doença, diminuição do tempo de permanência na UTI e diminuição da morbidade por doença infecciosa e da mortalidade total.

As metas tradicionais da terapia nutricional durante a sepse e depois de lesão incluem minimização da inanição, prevenção ou correção de deficiências específicas de nutrientes, fornecimento de energia adequada para atender às necessidades energéticas enquanto se minimizam as complicações metabólicas associadas e se manejam os líquidos e eletrólitos, a fim de manter diurese adequada e homeostase normal (*Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Resposta Hipermetabólica*). Atualmente, enfocamos mais a atenuação da resposta metabólica ao estresse, prevenindo a lesão celular oxidativa e modulando a resposta imune. A primeira ênfase de cuidado na UTI é garantir a estabilidade **hemodinâmica** (manutenção das vias aéreas e

da respiração, volume adequado de líquido circulante e oxigenação tecidual, além de neutralidade ácido-básica). É importante acompanhar a frequência cardíaca, a pressão arterial, o débito cardíaco, a pressão arterial média e a saturação de oxigênio do paciente, a fim de avaliar a estabilidade hemodinâmica, porque isso determina quando é possível iniciar a terapia nutricional.

O controle glicêmico e sua relação com melhores resultados têm sido foco de extenso estudo. Agora se reconhece que um controle mais moderado (glicemia de 150 a 180 mg/dL), e não rígido (80 a 110 mg/dL), associa-se a resultados positivos em pacientes graves (Academy Evidence Analysis Library – EAL). Os nutricionistas precisam reconhecer a contribuição significativa da glicose nas fórmulas de NP e sua influência no controle glicêmico.

## **Necessidades Nutricionais**

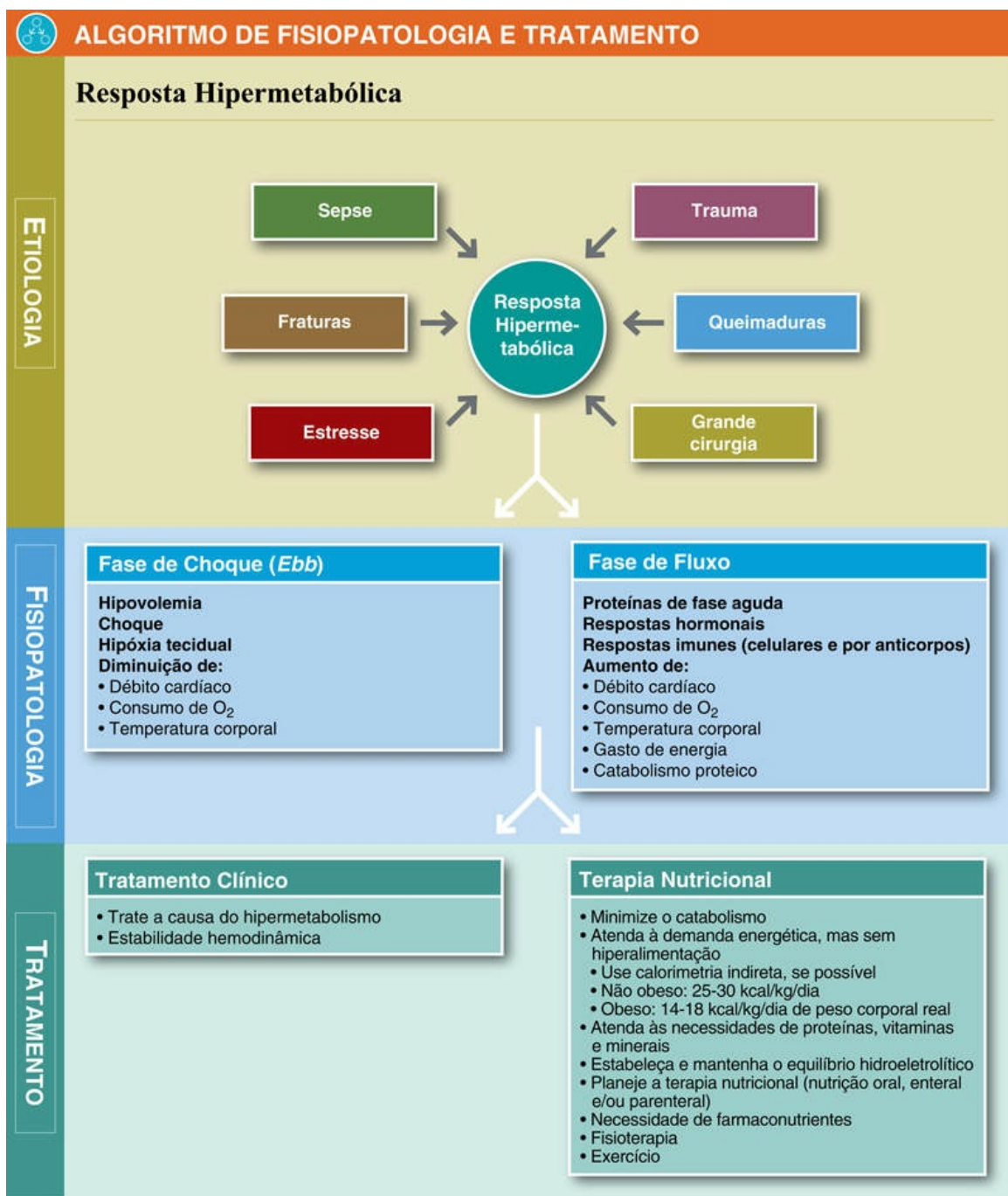
### **Energia**

De maneira ideal, deve-se usar calorimetria indireta (CI) para determinar a demanda de energia para os pacientes em estado grave (Cap. 2). O consumo de oxigênio é um componente essencial na determinação do gasto de energia. Pacientes sépticos e traumatizados têm aumento substancial do gasto de energia associado à magnitude da lesão. A CI pode ser realizada sequencialmente, à medida que vai mudando o estado clínico do paciente (EAL); isso permite uma avaliação mais precisa das necessidades de energia durante a permanência de um paciente na UTI. A CI, contudo, não é apropriada a todos os pacientes, e deve ser realizada e interpretada por clínicos experientes (EAL). Alta demanda de oxigênio, presença de tubo torácico, acidose e uso de oxigênio suplementar são fatores que podem levar a resultados inválidos. Nessas situações, não se recomenda a medida do gasto de energia pela CI (EAL).

Na ausência de um carrinho metabólico para CI, as demandas de energia podem ser calculadas como 25 a 30 kcal/kg/dia (SCCM e A.S.P.E.N., 2009) ou pelo uso de uma das muitas equações preditivas publicadas (Cap. 2). É importante evitar a superalimentação no

paciente grave. Embora a energia adequada seja essencial para pacientes metabolicamente estressados, o excesso de energia pode resultar em complicações, como hiperglicemia, esteatose hepática e excesso de produção de dióxido de carbono, o que pode exacerbar eventual insuficiência respiratória ou prolongar o tempo de desmame da ventilação mecânica.

Existe certa controvérsia na prática no que diz respeito a qual valor deva ser usado para a massa corporal nas equações preditivas. A massa corporal real é um preditor melhor do gasto de energia do que a massa corporal ideal em indivíduos obesos ([Breen e Ireton-Jones, 2004](#)). A Critical Illness Update de 2012 recomenda que, quando não for possível uma CI, a equação de Penn State University [PSU (2003b)], usando massa corporal real, deve ser usada em pacientes obesos e não obesos abaixo de 60 anos. No caso dos pacientes obesos acima de 60 anos, deve-se usar a equação da PSU (2010). As pesquisas indicam que essas equações têm a melhor acurácia de predição (EAL).



As pesquisas sugerem que a terapia nutricional hipoenérgica e hiperproteica, ou “subalimentação permissiva”, em pacientes graves obesos resulta na obtenção de um anabolismo proteico e minimiza as complicações decorrentes da hiperalimentação. A A.S.P.E.N., em suas Diretrizes de 2013 para Pacientes Adultos Hospitalizados com Obesidade, sugere que os resultados clínicos, em pacientes com



terapia nutricional hipoenergética hiperproteica, são pelo menos equivalentes àqueles com terapia nutricional normoenergética hiperproteica. Uma tentativa de alimentação hipoenergética hiperproteica é sugerida naqueles pacientes que não apresentam disfunção renal ou hepática. As Diretrizes recomendam que a alimentação hipoenergética seja iniciada com 50% a 70% das demandas de energia estimadas ou menos do que 14 kcal/kg de massa corporal real ou 2 a 2,5 g/kg de massa corporal ideal, fazendo-se o ajuste da meta de oferta de proteínas com base nos resultados dos estudos do balanço nitrogenado. Além disso, a alimentação hipoenergética e hipoproteica se associa a resultados desfavoráveis. Sugere-se vigilância clínica em relação ao fornecimento adequado de proteínas nos pacientes que não apresentam disfunção renal ou hepática grave. É necessário realizar mais pesquisas para validar a alimentação hipoenergética como a abordagem padrão da terapia nutricional em pacientes obesos, especialmente por causa da ampla variabilidade de composição corporal ([Choban e Dickerson, 2005](#); [Port e Apovian, 2010](#)).

## Proteínas

A determinação das demandas de proteínas é difícil para os pacientes graves. Em geral, eles precisam de 1,2 a 2 g/kg/dia, dependendo de seu estado nutricional basal, do grau de lesão e da demanda metabólica e das perdas anormais (p. ex., no caso de feridas abdominais abertas ou pele queimada) ([Hoffer e Bistran, 2012](#)). Os pacientes com lesão renal aguda submetidos à terapia de substituição renal contínua (CRRT) podem ter maior necessidade de proteínas, por causa do aumento da perda pelo processo de filtração ([Cap. 35](#)). Uma revisão sistemática recente das necessidades de proteínas na doença grave concluiu que a oferta de 2 a 2,5 g/kg/dia é segura e ideal para a maioria dos pacientes graves, exceto aqueles com hipotensão refratária, sepse incontrolável ou doença hepática grave ([Hoffer e Bistran, 2012](#)). A administração de quantidade excessiva de proteínas não diminui o balanço nitrogenado negativo, característico entre os pacientes hipermetabólicos.

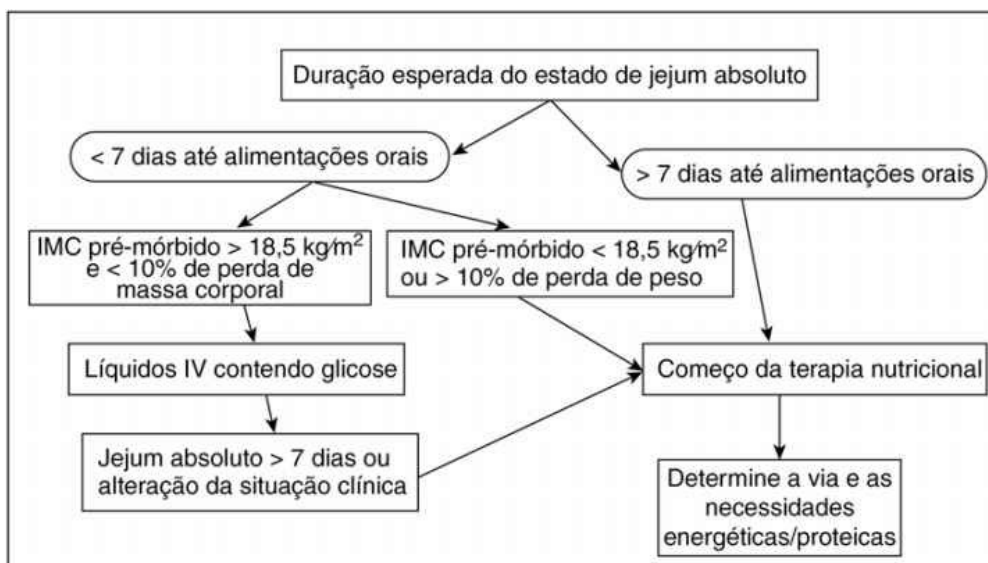


## Vitaminas, Minerais e Oligoelementos

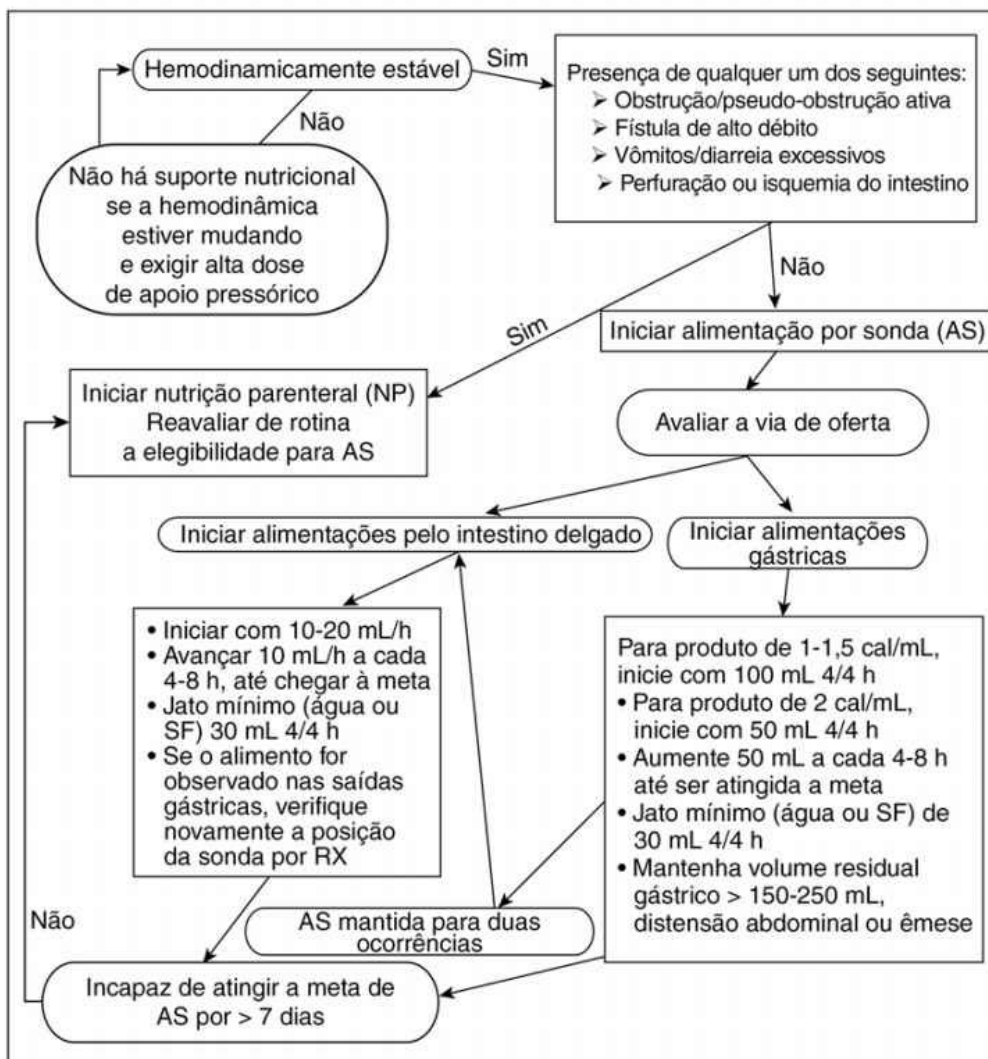
Não existem diretrizes específicas para o fornecimento de vitaminas, minerais e oligoelementos nos indivíduos em estresse metabólico. As necessidades de micronutrientes são elevadas durante uma doença aguda, por causa do aumento das perdas urinárias e cutâneas e da diminuição de absorção GI, distribuição alterada e alteração das concentrações das proteínas transportadoras no sangue. Com o aumento do consumo energético, pode haver aumento da necessidade de vitaminas B, especialmente tiamina e niacina. O catabolismo e a perda de tecido corporal magro aumentam a perda de potássio, magnésio, fósforo e zinco. As perdas GI e urinárias, a disfunção de órgãos e o desequilíbrio acidobásico exigem determinação e ajuste individual à demanda de minerais e eletrólitos. Os líquidos e eletrólitos devem ser fornecidos para manter diurese adequada e eletrólitos normais no sangue.

## Estratégias de Alimentação

A via preferida para a oferta de nutrientes é uma dieta de alimentos integrais consumidos por via oral. No entanto, os pacientes graves geralmente não conseguem comer, por causa da intubação endotraqueal e da dependência de ventilação mecânica. Além disso, a alimentação oral pode ser retardada pelo comprometimento de mastigação e da deglutição, por anorexia induzida por medicamentos, a fim de aliviar a dor ou por choque e depressão pós-traumáticos. Os pacientes capazes de comer podem não conseguir atender à demanda de energia e nutrientes associada ao estresse metabólico e à recuperação. Com frequência, eles precisam da combinação de suplementos nutricionais orais, de nutrição por sonda enteral e de NP. Quando a NE deixa de atender às demandas nutricionais ou quando a alimentação GI é contraindicada, deve-se iniciar a terapia por NP (Fig. 38-6).



A



B

**FIGURA 38-6** Programação e determinação da via de terapia nutricional no paciente grave. **A**, Programação do início da terapia nutricional. **B**, Determinação da via ideal de terapia nutricional. (Reimpressa com a permissão de Beth Taylor.)

## Periodicidade e Via de Alimentação

A NE é a via preferida de alimentação para o paciente grave que não consegue ingerir alimentos e, ainda assim, tem boa função intestinal. A alimentação deve ser iniciada precocemente, nas primeiras 24 a 48 horas depois da admissão na UTI, sendo avançada em direção à meta nas 48 a 72 horas seguintes. Acredita-se que a oferta de 50% a 65% da meta de energia durante a primeira semana de hospitalização seja suficiente para obter o benefício clínico da NE. Essa prática tem por alvo os pacientes hemodinamicamente estáveis. Na situação de instabilidade hemodinâmica (grandes necessidades de volume ou uso de catecolaminas em altas doses), a alimentação por sonda deve ser suspensa até que o paciente receba reposição volêmica completa ou se mantenha estável, a fim de minimizar o risco de lesão isquêmica ou de reperfusão (Fig. 38-6).

Pode-se usar alimentação gástrica ou pelo intestino delgado. A alimentação pelo intestino delgado é indicada quando os resíduos gástricos excedem 250 mL. Sondas de alimentação nasoentéricas ou de natureza cirúrgica podem ser colocadas no intraoperatório no caso de pacientes com trauma craniano grave, torácico importante ou vertebral; em traumas faciais que exigem a colocação de fios na mandíbula; nas lesões gástricas ou esofágicas proximais; em grandes traumas pancreáticos ou duodenais; e nos traumas graves para os quais se planejem cirurgias repetidas.

A tolerância enteral deve ser monitorada por avaliação do grau de dor, presença de distensão abdominal, eliminação de flatos e fezes, exame físico e, se apropriado, exame radiográfico abdominal. Elevar a cabeceira do leito e usar medicação promotilidade podem reduzir o risco de aspiração. A causa de diarreia, quando presente, deve ser determinada, incluindo-se pesquisa de diarreia infecciosa. Deve-se avaliar, nos pacientes, o consumo de medicação hiperosmolar e de

antibióticos de amplo espectro. A NP é indicada a pacientes em que a NE não tenha sucesso ou seja contraindicada.

A seleção da fórmula, as necessidades de líquidos, energia e nutrientes, bem como a função GI, determinam a escolha de um produto enteral. A maioria das fórmulas enterais poliméricas tradicionais pode ser usada para alimentar o paciente grave. No entanto, alguns se mostram intolerantes a essas fórmulas-padrão, por causa do conteúdo de lipídeos, e precisam, temporariamente, de uma fórmula pobre em lipídeos ou de um produto que contenha uma proporção mais elevada de triglicerídeos de cadeia média. Vários produtos disponíveis para aquisição são comercializados especificamente para pacientes traumatizados e em estresse metabólico. Em geral, esses produtos têm um conteúdo mais elevado de proteínas e uma proporção mais alta de AACR ou um adicional de glutamina ou arginina.

As formulações enterais imunomoduladoras que contêm arginina, glutamina, ácidos nucleicos, antioxidantes e ácidos graxos ômega-3 têm, potencialmente, efeitos benéficos e resultados favoráveis no caso de pacientes graves submetidos a alguma cirurgia GI, bem como pacientes de trauma e queimados. No entanto, essas formulações não devem ser rotineiramente usadas no caso de pacientes de UTI com sepse, porque podem agravar a resposta inflamatória ([SCCM e A.S.P.E.N., 2009](#)). Devem-se evitar fibras insolúveis nos pacientes graves; entretanto, as fibras solúveis podem ser benéficas para o paciente grave hemodinamicamente estável que venha a desenvolver diarreia ([SCCM e A.S.P.E.N., 2009](#)). Os pacientes com alto risco de isquemia intestinal inicialmente não devem receber fórmulas ou dietas que contenham fibras.

## Trauma e abdome aberto

Depois de grande trauma abdominal, distensão abdominal e estados de choque, alguns pacientes apresentam aumento da pressão intra-abdominal, o que leva a hipoperfusão e isquemia dos intestinos e de outras estruturas peritoneais e retroperitoneais. Ocorre a **síndrome do compartimento abdominal**, com o aumento da pressão intra-abdominal, muitas vezes depois de grande trauma abdominal ou sepse. Essa condição tem consequências graves, inclusive instabilidade hemodinâmica e respiratória, renal e anormalidades neurológicas. Como a cavidade abdominal se torna pequena demais, o tratamento consiste em laparotomia descompressiva de emergência para aliviar a pressão intra-abdominal. O fechamento do abdome não é realizado e, em vez disso, pode-se aplicar um curativo estéril temporário.

Os pacientes com o abdome aberto passam por intensa alteração metabólica, aumento da perda de líquidos e elevada demanda nutricional. O abdome aberto também pode ser uma fonte significativa de perda de proteínas, dependendo da quantidade de drenagem (Hourigan *et al.*, 2010). Ainda há controvérsia acerca de os pacientes com abdome aberto poderem ou não ser alimentados pela via enteral. Contanto que o paciente seja hemodinamicamente estável e não precise de reposição de grande volume de líquido ou de altas doses de agentes pressores, a alimentação enteral deve ser possível (Burlew *et al.*, 2012). De maneira ideal, deve-se posicionar uma sonda de alimentação nasojejunal na ocasião da cirurgia, a fim de facilitar a terapia de NE precocemente.

O tratamento dos pacientes com fístula intestinal e grandes feridas em drenagem também representam um desafio cirúrgico e nutricional, pois costumam apresentar anormalidades metabólicas associadas a perdas de líquidos, eletrólitos e nutrientes (Friese, 2012; Majercik *et al.*, 2012). O tratamento das fístulas intestinais consiste, prioritariamente, em restaurar o volume sanguíneo, repor as perdas hidroeletrolíticas, tratar a sepse, controlar a drenagem da fístula,

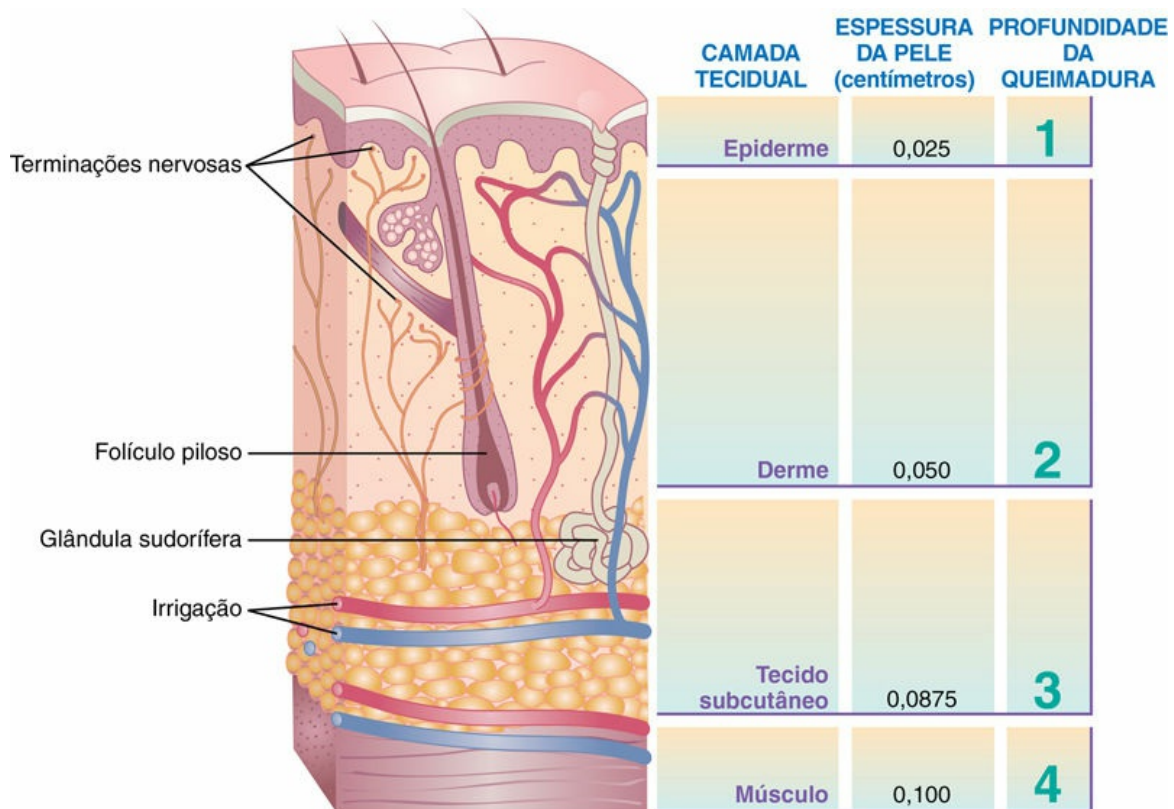
proteger a pele circundante e fornecer terapia nutricional ótima. O uso de NP tem diminuído a mortalidade associada às fístulas e se associa ao seu fechamento espontâneo; entretanto, os mesmos resultados são possíveis com NE se for colocada uma sonda de alimentação que atravesse o local da fístula ou seja distal a ele ([Cap. 13](#)).

# Grandes queimaduras

## Fisiopatologia

As grandes queimaduras resultam em trauma grave. A demanda de energia pode aumentar até 100% acima do gasto de energia em repouso (GER), dependendo da extensão e da profundidade da lesão ([Fig. 38-7](#)). Catabolismo proteico exagerado e aumento da excreção de nitrogênio urinário acompanham esse hipermetabolismo. Também se perdem proteínas por meio do exsudato da ferida da queimadura. Os pacientes queimados são particularmente suscetíveis a infecções, o que aumenta acentuadamente as necessidades de energia e proteínas. Como os pacientes com grandes queimaduras podem desenvolver um íleo parálítico e são anoréxicos, a terapia nutricional pode representar um desafio real. A lesão por inalação pode estar presente naqueles pacientes com queimaduras de longa duração e que tenham estado em um ambiente de fumaça por períodos prolongados. Os pacientes que têm comprometimento das vias aéreas podem precisar de intubação e ventilação mecânica. Esses pacientes têm risco aumentado para disfagia em decorrência da lesão por inalação de fumaça ou de intubação prolongada, e podem precisar de nutrição enteral. Nas crianças, a recuperação depois de queimadura e trauma exige não apenas restauração da oferta de oxigênio e energia adequada para sustentar o metabolismo e o reparo, como também conscientização de como elas diferem dos adultos em taxa metabólica, necessidades de crescimento e resposta fisiológica ([Cook e Blinman, 2010](#)).





**FIGURA 38-7** Interpretação da classificação de queimaduras com base no dano do tegumento.

## Tratamento Clínico

### Repleção Hidroeletrolítica

As primeiras 24 a 48 horas de tratamento de pacientes com lesão térmica são voltadas à reposição volêmica. O volume de reposição de líquidos é de aproximadamente 2 a 4 mL/kg peso corporal por porcentagem de queimadura, dependendo da demanda fisiológica do paciente ou da resposta. Em geral, metade do volume calculado para as primeiras 24 horas é dada durante as primeiras 8 horas depois da queimadura, e a outra metade nas 16 horas seguintes. A diurese é usada para titular a taxa de reposição hídrica IV.

O volume de líquido necessário se baseia na idade e na massa corporal do paciente, bem como no grau de lesão designado pela porcentagem da área de **superfície corporal queimada (ASCQ)**. Uma vez completada a reposição volêmica, é preciso administrar muitos

líquidos, a fim de cobrir as exigências de manutenção e as perdas evaporativas que continuam por meio das feridas abertas. A perda evaporativa de água pode ser estimada em 2 a 3,1 mL/kg de peso corporal por 24 horas, por porcentagem de ASCQ. A concentração sérica de sódio e osmolar, bem como a massa corporal, são usadas para monitorar o estado hídrico. Oferecer líquidos e eletrólitos adequados tão logo se mostre possível depois da lesão é fundamental para manter o volume circulatório e prevenir eventual isquemia.

## Tratamento da Ferida

O tratamento da ferida depende da profundidade e da extensão da queimadura. O tratamento cirúrgico atual promove o uso de antimicrobianos tópicos e curativos biológicos e sintéticos, debridamento precoce, excisão e enxertos. O gasto de energia pode ser discretamente reduzido pela prática de cobrir as feridas o mais cedo possível, a fim de reduzir perdas por calor evaporativo e de nitrogênio e prevenir infecção.

## Medidas Complementares

Exercícios de amplitude de movimento passivos e ativos devem ser iniciados bem cedo no hospital, a fim de prevenir a formação de contraturas. Fisioterapia e terapia ocupacional ajudam a manter a função e previnem a diminuição do volume muscular e a atrofia. Um ambiente ameno minimiza a perda de calor e o gasto de energia para manter a temperatura corporal. Cobertores térmicos, lâmpadas de aquecimento e escudos térmicos individuais costumam ser usados para manter a temperatura ambiente próxima de 30 °C. Minimizar o medo e a dor por meio de uma equipe tranquila e de medicação adequada também pode reduzir a estimulação das catecolaminas e evitar o aumento do gasto de energia. Tratamentos como o *biofeedback* guiados por imagens e boa higiene do sono são úteis. Finalmente, são administrados antiácidos aos pacientes com grandes queimaduras, a fim de prevenir a formação de **úlceras de Curling** relacionadas ao estresse, o que pode ocorrer por causa da redução do volume plasmático, levando à isquemia e ao desprendimento da mucosa

gástrica ou duodenal. Algumas estratégias farmacológicas têm sido adotadas para atenuar o estado hipermetabólico e a perda resultante de proteínas sofrida pelos pacientes queimados ([Abdullahi e Jeschke, 2014](#)). Esses agentes anabólicos, incluindo insulina, oxandrolona e propranolol, melhoram a massa corporal magra por meio de efeitos metabólicos na musculatura esquelética ou no tecido adiposo. A insulina diminui a degradação de proteínas e a oxidação lipídica; a oxandrolona diminui a degradação de proteínas e a oxidação lipídica; e o propranolol reduz a oxidação lipídica, promovendo a homeostase da glicose. Atualmente, esses agentes farmacológicos são usados, juntamente com a terapia nutricional, nos cuidados de pacientes queimados.

## Dietoterapia

Um paciente queimado tem grande aceleração do metabolismo e precisa de aumento de energia, carboidratos, proteínas, lipídeos, vitaminas, minerais e antioxidantes para a cicatrização e a prevenção de sequelas. Também é essencial manter o fígado saudável. As proteínas de fase aguda hepáticas são fortes preditores de sobrevida pós-queimadura, por seu papel na gliconeogênese, na glicogenólise, na lipólise e na proteólise.

As metas da terapia nutricional depois de grandes queimaduras incluem o fornecimento adequado de energia para atender às necessidades energéticas – ao mesmo tempo minimizando as complicações metabólicas associadas –, a prevenção ou correção de deficiências de nutrientes específicos e o tratamento hidroeletrólítico para uma diurese adequada e uma homeostase normal. Os cuidados cirúrgicos adequados, com o controle de eventuais infecções e da nutrição, devem ser implementados assim que possível, depois da reposição volêmica no queimado. Eventual demora na admissão em uma unidade de queimados pode ser prejudicial, especialmente no caso de crianças, porque a desnutrição é uma preocupação comum. A avaliação nutricional do paciente queimado adulto deve incluir avaliação de qualquer uso abusivo de substâncias preexistente, doença psiquiátrica ou doença crônica que possa associar-se à

desnutrição e que poderia influenciar as necessidades de energia e nutrientes.

Muitos pacientes queimados conseguem ingerir alimentos, e o aconselhamento nutricional terá como foco a seleção de alimento e líquidos ricos em proteínas e densos em energia. Deve-se considerar a nutrição enteral para aqueles pacientes incapazes de ingerir alimentos ou que não conseguem obter uma ingestão adequada unicamente com alimentos. A obtenção do acesso enteral e o fornecimento de volume suficiente de nutrientes enterais no início da hospitalização de um paciente queimado grave propiciam a oportunidade de melhorar o prognóstico daquele paciente (Mosier *et al.*, 2011). A alimentação enteral proporciona um caminho para oferecer imunomoduladores e serve de profilaxia efetiva contra a gastropatia e a hemorragia GI induzidas pelo estresse. A colocação de uma sonda além do estômago, no intestino delgado, em pacientes graves hipermetabólicos com propensão ao íleo paralítico e com transtorno da motilidade intestinal, pode auxiliar na oferta de nutrientes enterais, ao mesmo tempo reduzindo o risco de aspiração. A colocação de sondas enterais durante a cirurgia tem sido praticada em alguns centros de queimados, em um esforço de minimizar o período em que um paciente queimado fique sem terapia nutricional (Quadro 38-3, Metas dos Cuidados Nutricionais para a Pessoa Queimada).

### **Quadro 38-3 Metas da Dietoterapia para Pacientes Queimados**

1. Minimizar reação ao estresse metabólico:
  - Controlando a temperatura do ambiente
  - Mantendo o equilíbrio hidroeletrolítico
  - Controlando a dor e a ansiedade
  - Cobrindo as feridas precocemente
2. Atender às necessidades nutricionais:
  - Fornecendo energia adequada, a fim de impedir perda de massa corporal acima de 10% da massa corporal habitual
  - Fornecendo proteínas adequadas a um balanço nitrogenado

positivo e à manutenção ou à repleção das proteínas circulantes

- Fornecendo suplementação com vitaminas e minerais, conforme indicado

3. Prevenir úlcera de *Curling* por estresse:

- Fornecendo antiácidos ou alimentação enteral contínua

## Energia

O aumento das necessidades de energia do paciente queimado varia de acordo com a extensão da queimadura; no caso dos pacientes gravemente queimados, muitas vezes esse aumento se aproxima de duas vezes a previsão de seu gasto de energia. A extensão da queimadura é a maior responsável pelo gasto de energia medido, depois da idade ([Shields et al., 2013](#)). A maioria das equações preditivas usadas para se calcular o gasto de energia em adultos com queimaduras graves não tem grande correlação com o gasto de energia medido ([Shields et al., 2013](#)). Portanto, a medição do gasto de energia por meio de calorimetria indireta é o método mais confiável para se avaliar o gasto de energia nos pacientes queimados. É preciso um aumento de 20% a 30% das necessidades de energia para ser responsável pelo gasto energético associado aos cuidados da ferida e à fisioterapia.

Pode ser necessária alguma energia adicional para atender às necessidades do paciente, por causa de febre, sepse, politraumatismo ou estresse da cirurgia. Embora seja desejável haver ganho de massa corporal para o paciente com intensa magreza, isso, em geral, não é viável até que a doença aguda esteja resolvida. Em geral, as metas energéticas não devem exceder mais do que duas vezes GER. Pode ser necessário fazer alguns ajustes nas metas energéticas quando os pacientes recebem uma grande quantidade de soluções intravenosas com glicose e propofol (anestésico em um sistema de transporte lipídico).

A manutenção da massa corporal deve ser a meta para os pacientes com sobrepeso até que se complete o processo de recuperação. Os indivíduos obesos podem apresentar risco mais elevado de infecção

da ferida e ruptura do enxerto. A necessidade de energia para a pessoa obesa queimada provavelmente é maior do que se calcula quando a massa corporal ideal é usada, porém menor do que o calculado quando se usa a massa corporal real. A CI é o método mais acurado na determinação das necessidades de energia da pessoa obesa queimada.

## **Proteínas**

A necessidade de proteína dos pacientes queimados é elevada, em decorrência da perda pela urina e pelas feridas, do aumento do uso da gliconeogênese e do fechamento das feridas. Evidências recentes promovem a alimentação com alta quantidade de proteínas. Também se recomenda fornecer 20% a 25% do total de energia como proteínas de alto valor biológico.

A adequada ingestão de energia e proteínas é avaliada pelo acompanhamento do fechamento da ferida, pela pega do enxerto e pelos parâmetros básicos de avaliação nutricional. O fechamento das feridas ou a pega do enxerto podem demorar se a perda de massa corporal exceder 10% da massa corporal habitual. Pode ser difícil obter uma avaliação exata da perda de massa corporal por causa do deslocamento de líquidos ou edema, ou por causa da diferença de peso dos curativos ou das talas. A coordenação da medida da massa corporal com a troca de curativos ou hidroterapia permite o registro de um peso sem curativos e talas. Em geral, o líquido ganho no período de reposição volêmica é perdido em 2 semanas. É então que se identificam as tendências de mudança de massa corporal.

O balanço nitrogenado costuma ser usado para se avaliar a eficácia de uma intervenção nutricional, mas não pode ser considerado acurado sem levar em conta as perdas pela ferida, o que é difícil de efetuar em um ambiente clínico. A excreção de nitrogênio deve começar a diminuir à medida que a ferida vai se fechando, quando recebe enxerto ou é coberta. No entanto, a concentração sérica de albumina geralmente permanece reduzidas até que as grandes queimaduras se fechem. As dosagens de proteína C-reativa, juntamente com as proteínas com meia-vida mais curta, como a pré-



albumina e a proteína de ligação ao retinol (RBP), podem ajudar a avaliar a resolução da reação inflamatória e, portanto, permitir a interpretação da adequação na terapia nutricional dos pacientes queimados.

## **Micronutrientes e Antioxidantes**

As vitaminas, em geral, precisam ser aumentadas para os pacientes queimados, mas ainda não se estabeleceu a exata exigência. Podem ser necessários suplementos para os pacientes que estão se alimentando por via oral; entretanto, a maioria dos pacientes em alimentação por sonda ou NP com vitaminas e minerais recebe uma quantidade de vitaminas e minerais que excede a ingestão dietética de referência, por causa da alta aquisição de energia. A vitamina C está envolvida na síntese do colágeno, na formação de fibroblastos e capilares e na manutenção do sistema imune; também atua como poderoso antioxidante (Nordlund *et al.*, 2014). Além disso, a concentração de vitamina C diminui depois da ocorrência de queimaduras e de perda cutânea (Vinha *et al.*, 2013). A vitamina C frequentemente é suplementada para promover o fechamento de feridas, embora não em altas doses, pois os resultados dos estudos são conflitantes (Nordlund *et al.*, 2014). Uma pesquisa recente realizada em 65 centros de queimados mostrou que 100% forneciam polivitamínicos depois da queimadura e mais de metade dos centros também fornecia vitamina C e zinco suplementares (Graves *et al.*, 2009).

A vitamina A também é um nutriente importante para a função imune e a epitelização. A deficiência de vitamina A compromete a síntese do colágeno e pode afetar negativamente o fechamento das feridas. Poucos dados clínicos sugerem suplementação de rotina da vitamina A em queimados. Algumas fórmulas enterais imunomoduladoras contêm betacaroteno adicional; portanto, é importante verificar o conteúdo antes de recomendar suplementação adicional.

Relata-se deficiência de vitamina D em pacientes pediátricos queimados; entretanto, existem dados limitados para pacientes adultos. Os sobreviventes de queimaduras apresentam risco



aumentado para eficiência de vitamina D, pois a principal fonte de síntese de vitamina D está na pele (Schumann *et al.*, 2012).

Desequilíbrios eletrolíticos que envolvem o sódio ou o potássio no sangue geralmente são corrigidos pelo ajuste de terapia hídrica. É possível observar hiponatremia em pacientes cujas perdas evaporativas são reduzidas significativamente pela aplicação de curativos ou enxertos; que apresentam alteração dos líquidos de manutenção; ou que são tratados com banhos de nitrato de prata, substância que tende a retirar sódio da ferida. A restrição do consumo oral de água livre e de líquidos sem sódio pode ajudar a corrigir hiponatremia. É frequente a ocorrência de hipocalcemia depois da reposição volêmica inicial e durante a síntese proteica. Potássio sérico discretamente elevado pode indicar hidratação inadequada.

Observa-se redução da concentração de cálcio em pacientes com queimaduras que envolvam mais de 30% da ASCQ. Hipocalcemia costuma acompanhar hipoalbuminemia. As perdas de cálcio podem ser exageradas se o paciente estiver imóvel ou sendo tratado com banhos de nitrato de prata. A deambulação precoce e a prática de exercícios devem ajudar a minimizar essas perdas. Pode ser necessária a administração de suplementos de cálcio para tratar os sintomas de hipocalcemia.

Também se identifica hipofosfatemia em pacientes com grandes queimaduras. Isso ocorre com mais frequência em pacientes que recebem um grande volume de líquidos na reposição volêmica juntamente com infusão parenteral de soluções de glicose e grande quantidade de antiácidos para profilaxia de úlcera por estresse. A concentração sérica pode ser monitorada, providenciando-se a suplementação apropriada de fosfato. As concentrações de magnésio também exigem atenção porque uma quantidade significativa desse mineral pode ser perdida na ferida da queimadura. Fósforo e magnésio suplementares costumam ser administrados por via parenteral, a fim de prevenir irritação GI.

Relata-se uma concentração reduzida de zinco no sangue em pacientes queimados, mas não está claro se isso representa a nutrição corporal total de zinco ou se é um artefato da hipoalbuminemia,

porque o zinco se liga à albumina sérica. O zinco é cofator no metabolismo de energia e na síntese proteica. É comum haver suplementação com 220 mg de sulfato de zinco (50 mg de zinco elementar) (Nordlund *et al.*, 2014). A anemia observada logo depois de uma queimadura geralmente não tem relação com deficiência de ferro e é tratada com concentrado de hemácias.

## **Métodos de Terapia Nutricional**

Os métodos de terapia nutricional precisam ser implementados individualmente. A maioria dos pacientes com queimaduras abaixo de 20% da ASCQ consegue atender às suas necessidades com uma dieta oral rica em energia e proteínas. Com frequência, o uso de nutrientes ocultos, como proteínas acrescentadas a pudins, leite e gelatinas, é útil porque consumir um grande volume de alimento pode ser repulsivo para o paciente. Os pacientes devem ter acesso imediato a alimentos e líquidos no leito. Devem ser incentivados a consumir bebidas hiperproteicas e concentrados energéticos. Envolver os familiares e cuidadores durante as refeições ajuda a promover boa ingestão oral.

Os pacientes com grandes queimaduras, gasto energético elevado ou pouco apetite podem precisar de alimentação por sonda ou NP. A alimentação enteral é o método preferido de terapia nutricional no caso de pacientes queimados, mas pode ser necessária a NP com excisão precoce e enxertos, que necessitam de anestesia, a fim de evitar interrupções frequentes da alimentação por sonda. Como é frequente a presença de parestesia gástrica, grandes queimados podem ser alimentados com sucesso usando-se uma sonda colocada diretamente no intestino delgado. Pode ser necessária NP em pacientes com íleo paralítico persistente e que não tolerem alimentação por sonda ou que apresentem risco elevado de aspiração. Com um cuidadoso monitoramento, os acessos centrais para NP podem ser mantidos através de feridas de queimaduras (Cap. 13).

# Cirurgia

A oferta de terapia nutricional e metabólica corretamente formulada e administrada de modo seguro é uma questão de vida ou morte nas alas cirúrgicas e de tratamento intensivo; os pacientes obesos apresentam maior risco cirúrgico ([Blackburn \*et al.\*, 2010](#)). Embora a morbidade cirúrgica se correlacione mais com a extensão da doença primária e com a natureza da cirurgia realizada, a desnutrição também pode compor a gravidade das complicações. Um paciente bem nutrido geralmente tolera melhor uma grande cirurgia do que outro intensamente desnutrido. A desnutrição está associada à elevada incidência de complicações operatórias, morbidade e óbito. Se houver expectativa de que um paciente desnutrido venha a ser submetido a uma grande cirurgia GI alta e a NE não for viável, deve-se iniciar a NP durante 5 a 7 dias do pré-operatório e continuar no período pós-operatório se houver previsão de que a terapia vai estender-se por mais de 7 dias ([SCCM e A.S.P.E.N., 2009](#); [Cap. 13](#)).

## Dietoterapia

### Cuidados Nutricionais Pré-operatórios

A prática rotineira de se exigir jejum absoluto à meia-noite antes da cirurgia tem sido descontinuada em muitas situações. Historicamente, a American Society of Anesthesiologists recomendava suspender sólidos por 6 horas no pré-operatório e líquidos claros 2 horas antes da indução da anestesia. Essa prática visava minimizar a aspiração e a regurgitação. Demonstrou-se que o uso de bebidas ricas em carboidratos no pré-operatório melhora o controle glicêmico e diminui as perdas de nitrogênio, de massa corporal magra e de força muscular depois de uma cirurgia abdominal e colorretal ([Bilku \*et al.\*, 2014](#)).

### Cuidados Nutricionais Pós-operatórios

Os pacientes graves em pós-operatório e na UTI devem receber NE precocemente, exceto se houver contraindicação absoluta ([SCCM e](#)

A.S.P.E.N., 2009). Essa prática depois de uma grande cirurgia GI se associa à redução das infecções e à diminuição do tempo de hospitalização. Se o paciente estiver desnutrido (em um grau intenso ou não), contudo, indica-se o uso de NP para oferecer suporte perioperatório até que consiga tolerar as metas dos regimes de alimentação enteral (SCCM e A.S.P.E.N., 2009). O uso de fórmulas enterais contendo arginina e imunopotencializadas se associa à diminuição das complicações nas feridas e a um tempo de hospitalização reduzido nos pacientes submetidos a uma cirurgia GI (Drover, 2011; Marik e Zaloga, 2010).

Se não for possível administrar alimentação oral ou se houver antecipação de um período prolongado de jejum absoluto, um dispositivo de acesso para alimentação enteral deve ser inserido por ocasião da cirurgia. Sondas combinadas de gastrostomia-jejunostomia oferecem vantagem significativa sobre as gastrostomias convencionais, pois permitem drenagem gástrica simultânea da sonda de gastrostomia e alimentação enteral por meio da sonda jejunal.

A sequência de introdução de alimentos sólidos depois da cirurgia depende do grau de alerta do paciente e da condição do sistema GI. A prática geral tem sido progredir por um período de várias refeições de líquidos claros até líquidos plenos e, por fim, para alimentos sólidos. No entanto, não existe razão fisiológica para os alimentos sólidos não serem introduzidos assim que o sistema GI estiver em funcionamento e que alguns líquidos sejam tolerados. Os pacientes cirúrgicos podem ser alimentados com uma dieta regular de alimentos sólidos, e não com uma dieta de líquidos claros.

## Caso clínico

### Estudo Cronológico de Caso Clínico com Respostas Sugeridas

#### Primeira Avaliação

Homem de 44 anos internado com hérnia abdominal encarcerada e provável comprometimento intestinal. Foi submetido a ressecção do

intestino delgado e reparo da hérnia, tendo precisado de reexploração 2 dias depois por evisceração na ferida. A ferida abdominal foi deixada aberta. A evolução pós-operatória foi complicada por síndrome do desconforto respiratório agudo e sepse relacionada a pneumonia aspirativa. Foi ventilado mecanicamente e sedado. No dia 6 da internação foi submetido a um terceiro procedimento, no qual se reparou a hérnia recorrente, com o fechamento da incisão abdominal e a colocação de um sistema de vácuo na ferida. Ficou em jejum absoluto desde a internação, tendo sido colocada uma sonda nasogástrica que drenava 1 L de líquido verde.

### **Dados da Triagem e da Avaliação**

Estatuta = 183 cm

Massa corporal = 165 kg

Índice de massa corporal =  $49 \text{ kg/m}^2$

Massa corporal ideal = 81 kg

Alteração de massa corporal no mês anterior à internação: não houve

Diminuição da ingestão de alimentos no mês anterior: não houve

Exame físico: edema depressível intenso bilateral nos tornozelos e extremidades superiores

Exame abdominal: distendido, com ausência de movimentos hidroaéreos

Exame radiológico: alças do intestino delgado moderadamente dilatadas, quadro compatível com íleo adinâmico

No momento recebendo soro fisiológico a 0,45% em taxa de 120 mL/h

Ganhos/Perdas = 3.305/3725 mL

### **Valores Laboratoriais**

Sódio: 138 mmol/dL

Potássio: 3 mmol/dL

Cloreto: 105 mmol/dL

Dióxido de carbono: 27 mmol/dL

Ureia: 13 mg/dL

Creatinina: 1,28 mg/dL

**Glicose: 185 mg/dL**

Cálcio ionizado: 1,12 mm/L

Magnésio: 1,6 mg/dL

Fósforo: 2,1 mg/dL

Albumina: 1,9 g/dL

1. Registre declarações pertinentes ao diagnóstico nutricional (no formato problema, causa e sinais e sintomas [PES]) em ordem de prioridade para esse paciente. A desnutrição, no contexto de doença aguda, é evidenciada pelo recebimento de energia < 50% das necessidades ( $\geq 5$  dias) e intenso acúmulo de líquido. Alteração dos valores laboratoriais relacionados com a nutrição, com a resposta metabólica ao estresse e com a falta de ingestão de eletrólitos na dieta e nos líquidos intravenosos, apresentando baixa de sódio, potássio e fósforo no sangue.
2. Deveria ser iniciada a nutrição parenteral (NP)? Explique.

Pelas informações apresentadas no caso, deve-se iniciar a NP porque o paciente está desnutrido, está em jejum absoluto há 6 dias e não parece estar pronto para receber alimentação enteral (secundariamente ao íleo adinâmico). Será importante discutir a alimentação enteral por meio de acesso jejunal com os médicos, uma vez resolvido o íleo adinâmico.

3. Calcule suas necessidades nutricionais.

Suas necessidades energéticas devem ser estimadas por meio da abordagem hipoenergética, hiperproteica porque ele é superobeso (grau III) e a função renal é normal. Deve-se usar a massa corporal ideal.

Um regime hipoenergético para o paciente é de 14 kcal/kg de massa corporal 2.310 kcal/dia.

A necessidade de proteínas pode ser estabelecida em 2 a 2,5 g/kg de massa corporal ideal ou 162 a 203 g/dia.

### **Primeira Alteração do Estado na Reavaliação**

No dia 10 da internação, a temperatura corporal do paciente atinge um pico de 39 °C e se verifica que ele tem múltiplos abscessos

abdominais infectados. Nesse período, sua pressão arterial (PA) e sua diurese caem consideravelmente, demandando início de reposição volêmica e agentes vasopressores para a estabilização da PA. Observa-se que a função renal se agravou. Não há plano para terapia de substituição renal no presente.

Observação do estado corrente:

$T_{\text{máx}} = 39,3^{\circ}\text{C}$

VE = 15,6 L/min (ventilação-minuto)

NP continua

Líquidos intravenosos: soro fisiológico a 0,45%, 150 mL/h +  
bolos adicionais de líquidos

Sódio: 131 mmol/dL

Potássio: 5,1 mmol/dL

Cloreto: 96 mmol/dL

Dióxido de carbono: 15 mmol/dL

Glicose: 225 mg/dL

Cálcio ionizado: 1,01 mm/L

Magnésio: 2,8 mg/dL

Fósforo: 4,8 mg/dL

Albumina: 1,2 g/dL

Gasometria arterial: 7,31/24/115/11

4. Com o monitoramento, qual é seu estado metabólico?

Ele se tornou hipermetabólico, hipercatabólico e sua função renal piorou.

A hiperglicemia piorou.

Excesso de eletrólitos (potássio, fósforo, magnésio).

5. Qual é seu estado acidobásico?

Apresenta acidose metabólica decorrente de um comprometimento da excreção renal de ácido e da reabsorção e da regeneração de bicarbonato.

6. Anote as declarações PES atualizadas:

Aumento da necessidade de nutrientes (energia e proteínas) relacionado com uma resposta inflamatória sistêmica, evidenciada por febre e elevação da ventilação-minuto.

Alteração dos valores laboratoriais relacionados com a nutrição



(hiperglicemia), com o metabolismo de estresse e a ingestão de glicose, o que é evidenciado por uma glicemia de 225 mg/dL.

Alteração dos valores laboratoriais relacionados com a nutrição e que têm a ver com a lesão renal aguda, o que é evidenciado pela elevação de potássio, fósforo e magnésio.

7. Está adequado o controle glicêmico do paciente? Em caso negativo, por que e o que deveria ser feito?

Sua glicemia não está adequadamente controlada. Existem evidências de que, quando as concentrações de glicose ficam controladas entre 180 e 215 mg/dL, a sobrevida é melhor.

A carga de glicose na NP deve ser reduzida ou é preciso instituir um protocolo padronizado de insulina, ou ambos. Além disso, a oferta de energia deve ser avaliada para confirmar ausência de superalimentação, pois isso poderia resultar em hiperglicemia.

8. Por que a concentração de albumina sérica está caindo?

A diminuição das proteínas de fase aguda é uma resposta ao processo inflamatório que seu corpo montou para tentar restabelecer a homeostase.

9. Recalcule suas necessidades nutricionais.

A metodologia de avaliação da energia vai mudar devido à lesão renal aguda do paciente e à necessidade de fornecer o requerimento proteico normal.

Necessidade energética via Penn State Equation 2003b = 3.035 kcal/dia

Penn State Equation 2003b:

Esquação de Mifflin-St. Jeor  $\times (0,96) + V_e (31) + T_{\text{máx}} (167) - 6.212$

*Equação de Mifflin-St. Jeor* usando massa corporal real;  $V_e$  é a ventilação-minuto em L/min;  $T_{\text{máx}}$  é a temperatura corporal máxima nas últimas 24 horas em graus centígrados.

As necessidades de proteínas diminuíram (1,2 a 1,3 g/kg de massa corporal ideal ou 97 a 105 g/dia).

## Segunda Alteração do Estado na Reavaliação

No dia 13 da hospitalização, uma radiografia abdominal mostrou melhora no quadro de íleo adinâmico do paciente. Ele ainda não evacuara, mas o abdome estava calmo e apresentava ruídos hidroaéreos hipoativos. Sua lesão renal aguda continua, embora tenha sido iniciada hemodiálise e a concentração de eletrólitos esteja normalizada. Nas visitas, o nutricionista indaga se o paciente se encontra estável o suficiente para iniciar alimentação por sonda nasोजejunal. As equipes de cuidados cirúrgicos e críticos acreditam que o estado gastrointestinal do paciente melhorou o suficiente para se iniciar alimentação enteral.

10. Qual fórmula da alimentação deve ser usada? Está indicada uma fórmula imunopotencializadora por sonda?

Fórmulas comerciais imunopotencializadoras que combinam vários nutrientes que, em tese, melhoram a função imune não são indicadas para uso de rotina e podem ser contraindicadas no caso de pacientes graves, o que ocorre aqui.

É possível escolher uma fórmula polimérica sem fibras. Se for utilizada uma fórmula com 1 kcal/mL, o volume de infusão será de 3 L/dia; se for usada uma fórmula com 1,5 kcal, o volume de infusão será de aproximadamente 2 L/dia; e, se for escolhida uma fórmula de 2 kcal/mL, o volume será de aproximadamente 1,5 L/dia.

Iniciou-se alimentação enteral polimérica por acesso nasोजejunal, a qual foi gradualmente avançada para a meta da taxa nos 3 a 4 dias seguintes. Verificou-se tolerância por meio de ausência de distensão abdominal, dor ou náuseas e vômitos. Com o avançar da alimentação, a NP foi gradualmente diminuída e depois descontinuada quando se chegou à meta da alimentação enteral.

## Visão clínica

Fatores a se considerar ao se interpretar a literatura no que diz respeito a dados conflitantes entre os estudos dos resultados da

terapia nutricional

- Os desenhos dos estudos podem diferir
- O tamanho da amostra pode ser pequeno demais
- A amostra de pacientes pode ser heterogênea; os sujeitos podem diferir por doença subjacente ou lesão, grau de acuidade e risco de mortalidade
- Inclusão de pacientes bem nutridos que provavelmente não mostrariam efeito da intervenção nutricional
- Desnutrição preexistente pode ou não estar presente e pode ou não ser diagnosticada com critérios semelhantes
- Tempo de permanência na UTI pode variar
- Intervalo de tempo curto da terapia nutricional na UTI
- Podem estar presentes diferenças quanto ao tempo de início da NE ou NP
- Contribuição de fontes de energia não nutricionais, como SG5% (soro glicosado a 5%) e medicamentos em sistemas de oferta de lipídeos
- Diferenças de técnicas para estabelecer as metas de energia (p. ex., calorimetria indireta, equações preditivas, kcal/kg)

Leituras complementares:

Jeejeebhoy KN: Parenteral nutrition in the intensive care unit, *Nutr Reviews* 70:623, 2012.

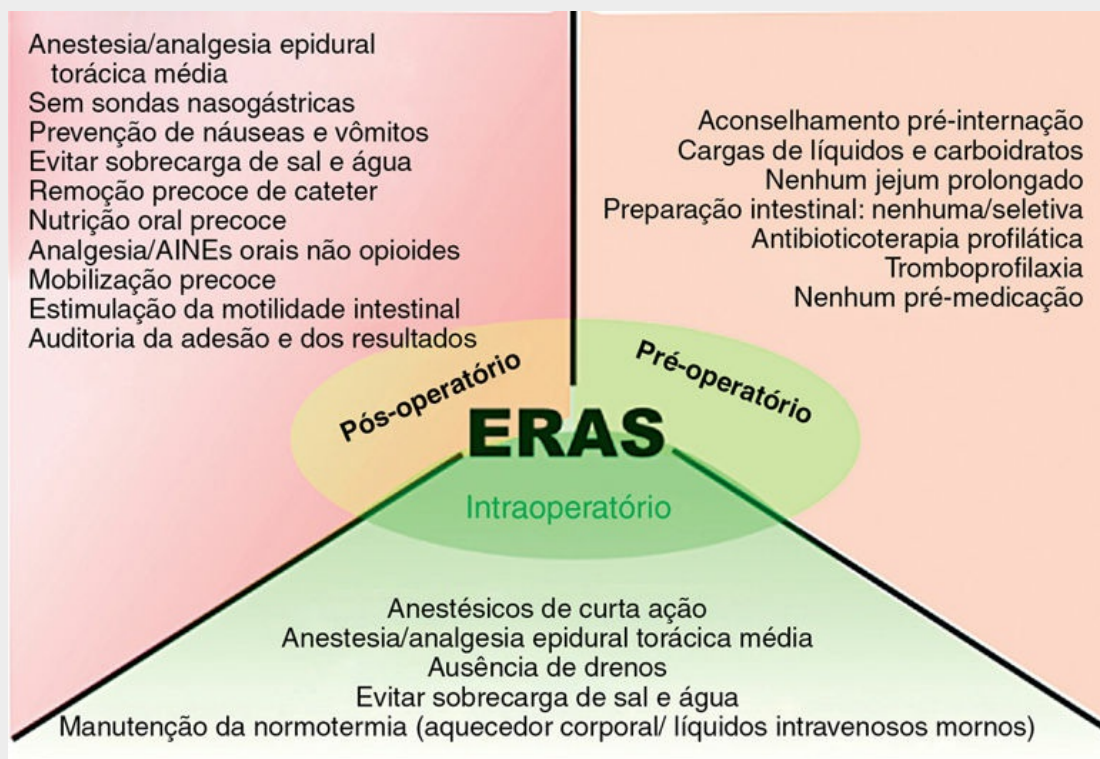
Singer P, Pichard C: Reconciling divergent results of the latest parenteral nutrition studies in the ICU. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 16:187, 2013.

Wischmeyer P: Parenteral nutrition and calorie delivery in the ICU: Controversy, clarity, or call to action? *Curr Opin Crit Care* 18:164, 2012.

## Visão clínica

**Melhor Recuperação depois de Cirurgia (ERAS, em inglês)**

Apresentada pela primeira vez no final da década de 1990, essa via multimodal de atenção ao paciente cirúrgico tornou-se padrão de cuidado para ressecções do colo, procedimentos pancreáticos complicados e procedimentos em câncer de bexiga em muitos países. Essa abordagem de tratamento envolve aspectos do cuidado do paciente no pré-operatório, durante o procedimento cirúrgico e no pós-operatório (Fig. 38-8). Os elementos centrais da via ERAS abordam fatores-chave, incluindo controle de dor, disfunção intestinal e necessidade de líquidos intravenosos e, finalmente, deambulação. Os componentes da ERAS ajudam a esclarecer como essas áreas interagem, afetando a recuperação do paciente, e evidências acumuladas demonstram que o uso da via ERAS apresenta resultados positivos, em comparação com os cuidados cirúrgicos convencionais.



**FIGURA 38-8** Protocolo ERAS (<http://www.erassociety.org/index.php/eras-care-system/eras-protocol>. Acesso em 8 de abril de 2014.)

Em recente metanálise, Varadhan *et al.* relataram que a via ERAS mostrou redução de mais de 30% do tempo de cuidados cirúrgicos e reduziu as complicações pós-operatórias em até 50% (Varadhan *et al.*, 2010). Em 2010, formou-se uma sociedade internacional de ERAs, com a missão de “desenvolver cuidados perioperatórios e melhorar a recuperação por meio de pesquisa, auditoria da educação e implementação de prática baseada em evidências” (Gustafsson *et al.*, 2012).

## Websites úteis

**American Burn Association**

<http://www.ameriburn.org>

**American Society for Parenteral and Enteral Nutrition A.S.P.E.N.**

<http://www.nutritioncare.org>

**Critical Care Nutrition**

<http://www.criticalcarenutrition.com>

**Society of Critical Care Medicine**

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

**Surgical Nutrition: Tutorial**

[http://www.surgical-tutor.org.uk/default-home.htm?](http://www.surgical-tutor.org.uk/default-home.htm?core/ITU/nutrition.htm)  
[core/ITU/nutrition.htm ~ right](http://www.surgical-tutor.org.uk/default-home.htm?core/ITU/nutrition.htm)

# Referências

- Abdullahi A, Jeschke MG. Nutrition and anabolic pharmacotherapies in the care of burn patients. *Nutr Clin Pract*. October 2014;29(5):621–630: May 14, 2014.
- Academy of Nutrition and Dietetics: *Critical Illness: Glucose Control. Evidence-Analysis Library*. <http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=4083&auth=1>. Accessed March 14, 2015.
- Academy of Nutrition and Dietetics: *Critical Illness: Determination of Resting Metabolic Rate*. [http://andevidencelibrary.com/template.cfm?template=guide\\_summary&key=3200](http://andevidencelibrary.com/template.cfm?template=guide_summary&key=3200). Accessed April 13, 2014.
- A.S.P.E.N. Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient. *J Parenter Enteral Nutr*. May/June, 2009;33(3):277.
- Bilku DK, et al. Role of preoperative carbohydrate loading: a systematic review. *Ann R Coll Surg Engl*. 2014;96:15.
- Blackburn GL, et al. Nutrition support in the intensive care unit: an evolving science. *Arch Surg*. 2010;145:533.
- Breen H, Ireton-Jones C. Predicting energy needs in obese patients. *Nutr Clin Pract*. 2004;19:284.
- Burlew CC, et al. Who should we feed? A Western Trauma Association multi-institutional study of enteral nutrition in the open abdomen after injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73:1380.
- Choban PS, Dickerson RN. Morbid obesity and nutrition support: is bigger different? *Nutr Clin Pract*. 2005;20:480.
- Cook RC, Blinman TA. Nutritional support of the pediatric trauma patient. *Semin Pediatr Surg*. 2010;19:242.
- Dhaliwal R, et al. The Canadian Critical Care Nutrition Guidelines in 2013: An update on current recommendations and implementation strategies. *Nutr Clin Pract*. 2014;29:29.
- Drover JW, et al. Perioperative use of arginine-supplemented diets: a systematic review of the evidence. *J Am Coll Surg*. 2011;212:385.
- Friese RS. The open abdomen: definitions, management principles, and nutrition support considerations. *Nutr Clin Pract*. 2012;27:492.
- Graves C, Saffle J, Cochran A. Actual burn nutrition care practices: an update. *J Burn Care Res*. 2009;30:77–82.
- Gustafsson UO, et al. Guidelines for perioperative care in elective colonic surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society recommendations. *Clin Nutr*. 2012;31:783.
- Heyland D, et al. A randomized trial of glutamine and antioxidants in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2013;368:1489.
- Hoffer LJ, Bistrian BR. Appropriate protein provision in critical illness: a systematic and narrative review. *Am J Clin Nutr*. 2012;96:591.
- Hourigan LA, et al. Loss of protein, immunoglobulins, and electrolytes in exudates from



- negative pressure wound therapy. *Nutr Clin Pract*. 2010;25:510.
- Jensen GL, et al. Malnutrition syndromes: a conundrum versus continuum. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33:710.
- Jensen GL, et al. Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. *J Parenter Enteral Nutr*. 2010;34:156.
- Majercik S, et al. Enteroatmospheric fistula: from soup to nuts. *Nutr Clin Pract*. 2012;27:507.
- Marik PE, Zaloga GP. Immunonutrition in high-risk surgical patients: a systematic review and analysis of the literature. *J Parenter Ent Nutr*. 2010;34:378.
- Mosier MJ, et al. Early enteral nutrition in burns: compliance with guidelines and associated outcomes in a multicenter study. *J Burn Care Res*. 2011;32:104.
- Nordlund MJ, et al. Micronutrients after burn injury: a review. *J Burn Care Res*. 2014;35:121.
- Nose K, et al. Glutamine prevents total parenteral nutrition-associated changes to intraepithelial lymphocyte phenotype and function: a potential mechanism for the preservation of epithelial barrier function. *J Interferon Cytokine Res*. 2010;30:67.
- Port AM, Apovian C. Metabolic support of the obese intensive care unit patient: a current perspective. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2010;13:184.
- Schumann AD, et al. Vitamin D deficiency in burn patients. *J Burn Care Res*. 2012;33:731.
- Shields BA, et al. Determination of resting energy expenditure after severe burn. *J Burn Care Res*. 2013;34:e22.
- Varadhan KK, et al. The enhanced recover after surgery (ERAS) pathway for patients undergoing major elective open colorectal surgery: a meta- analysis of randomized trials. *Clin Nutr*. 2010;29:434.
- Vinha PP, et al. Effect of acute thermal injury in status of serum vitamins, inflammatory markers, and oxidative stress markers: preliminary data. *J Burn Care Res*. 2013;34:e87.
- Yang H, et al. Enteral versus parenteral nutrition: effect on intestinal barrier function. *Ann NY Acad Sci*. 2009;1165:338.



# Dietoterapia para Doença Reumática

---

*F. Enrique Gómez, PhD*

*Martha Kaufer-Horwitz, DSc, NC*

*Gabriela E. Mancera-Chávez, MSc, NC*

## **Termos-chave**

**ácido araquidônico (ARA)**  
**ácido di-homogamalinolênico (DGLA)**  
**ácido docosa-hexaenoico (DHA)**  
**ácido eicosapentaenóico eicosapentaenoico (EPA)**  
**ácido gamalinolênico (GLA)**  
**ácido úrico**  
**ácidos graxos poli-insaturados (AGPI)**  
**anticorpos antinucleares (ANA)**  
**artrite**  
**artrite autoimune**  
**artrite reumatoide (AR)**  
**ciclo-oxigenase (COX)**  
**citocinas**  
**cristais de urato monossódico (MSU)**  
**dieta anti-inflamatória**  
**distúrbios da articulação temporomandibular (DATM)**  
**doença reumática**  
**eicosanoides**  
**esclerodermia**  
**espondilite anquilosante (EA)**  
**fármacos antirreumáticos modificadores da doença (FARMD)**  
**fator reumatoide (FR)**  
**febre reumática**  
**gota**  
**hiperuricemia**  
**leucotrienos (LT)**  
**lipoxigenase (LOX)**

**lúpus eritematoso sistêmico (LES)**  
**maresinas**  
**modificadores da resposta biológica (MRB)**  
**osteoartrite (OA)**  
**polimialgia reumática**  
**polimiosite (PM)**  
**prostaglandinas (PG)**  
**prostanoides**  
**protectinas**  
**proteína C-reativa (PCR)**  
**purinas**  
**resolvinas**  
**síndrome de Raynaud**  
**síndrome de Sjögren (SS)**  
**tromboxanos (Tx)**  
**unicosúrico**  
**uricostático**

A doença reumática e condições relacionadas incluem mais de 100 manifestações diferentes de inflamação e perda da função do tecido conjuntivo e das estruturas de sustentação do corpo, como articulações, tendões, ligamentos, ossos, músculos e, algumas vezes, órgãos internos. Algumas dessas doenças reumáticas apresentam claramente um componente autoimune, enquanto a origem de outras permanece desconhecida. Por conseguinte, a dietoterapia (MNT), a farmacoterapia, a fisioterapia e a terapia ocupacional precisam ser individualizadas e planejadas para tratar cada doença e seus sintomas. Uma dieta com teor adequado de proteínas e energia, rica em vitaminas, minerais e ácidos graxos poli-insaturados (AGPI) ômega-3 pode promover um efeito protetor benéfico contra a lesão tecidual e a supressão da atividade inflamatória. A [Tabela 39-1](#) fornece uma visão

geral desses distúrbios e seu manejo nutricional.

**Tabela 39-1**

**Resumo da Dietoterapia para Doenças Reumáticas**

Doença	Dietoterapia	Medicina Complementar e Alternativa (MCA)	Suplementos ou Fitoterápicos que podem ser Considerados Seguros	Terapias sem Evidências Adequadas
Artrite reumatoide	Dieta vegan, Mediterrânea; dieta anti-inflamatória; energia adequada para a manutenção da massa corporal adequada; RDA para proteínas, a não ser que haja desnutrição; dieta com teor moderado de lipídeos, com ênfase em AGPI ômega-3 e peixe, uma a duas vezes por semana; modificações, quando necessário, para dor mandibular, anorexia	Atividade física, meditação, <i>Tai chi</i> , prática espiritual, técnicas de relaxamento; géis tópicos à base de capsaicina.	Suplementar a dieta, quando necessário, para suprir a DRI de nutrientes antioxidantes e cálcio, ácido fólico, vitaminas B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> e D; GLA de óleo de prímula, óleo de groselha negra e óleo de borragem; óleos de peixe; bromelanina, aclecrim, curcumina, <i>curry</i> , gengibre e outras ervas aromáticas	Galanga, casca de salgueiro, valeriana, matricária, boswellia, cobre ou sais de cobre, garra-do-diabo
Osteoartrite	Controle da massa corporal; dieta com teor adequado de cálcio, ácido fólico, vitaminas B <sub>6</sub> , E e K, magnésio; dieta anti-inflamatória ( <a href="#">Quadro 39.2</a> )	Atividade física, acupuntura; SAM-e; géis tópicos à base de capsaicina	Suplementar a dieta, quando necessário, para suprir a DRI de nutrientes antioxidantes e cálcio, ácido fólico, vitaminas B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> e D; glicosamina; condroitina; óleos de peixe; diacereína; insaponificáveis de soja e abacate, bromelaína, ácido hialurônico	Cartilagem de tubarão
Gota	Controle da massa corporal; dieta com controle de purinas; consumo adequado de líquidos; restrição ou eliminação do consumo de álcool, sobretudo cerveja; restrição da frutose de bebidas e sucos adoçados	Atividade física; alimentos com cinza alcalina; consultar <i>Visão Clínica</i> sobre pH Urinário, no <a href="#">Capítulo 35</a>	Cereja, suco de cereja (consultar <i>Novos Rumos</i> : As cerejas podem Evitar um Ataque de Gota?)	
Lúpus	Individualizar a dieta de acordo com as necessidades individuais para manter o PCI; restrição de proteína, líquido e sódio na presença de comprometimento renal; verificar a presença de intolerância ao glúten		Suplementar a dieta, quando necessário, para suprir a DRI de nutrientes antioxidantes	
Esclerodermia	Líquidos adequados; suplementos ricos em energia e em proteínas, quando necessário para evitar ou corrigir a perda de massa corporal; alimentos úmidos; modificações para DRGE, se necessário			
Síndrome de Sjögren	Dieta balanceada com suplementação adequada de vitamina B <sub>6</sub> ou vitaminas; restringir os alimentos e		O GLA melhora o desconforto ocular e a produção de lágrimas	

	bebidas açucarados; modificar as porções de alimentos para um menor tamanho e consistência mole para melhorar os processos de mastigação e deglutição			
DATM	Dieta balanceada com alimentos de consistência mole em pedaços pequenos para melhorar a mastigação e reduzir a dor			

*DRI*, ingestão dietética de referência; *DRGE*, doença do refluxo gastroesofágico; *GLA*, ácido gama-linolênico; *PCI*, massa corporal ideal; *RDA*, ingestão dietética recomendada; *SAM-e*, S-adenosil-L-metionina; *DATM*, distúrbio da articulação temporomandibular.

A artrite e distúrbios relacionados estão entre as doenças crônicas mais prevalentes nos EUA. O custo anual dos cuidados médicos no tratamento de todas as formas de artrite e dor articular é estimado em 281,5 bilhões de dólares ([American Academy of Orthopaedic Surgeons \[AAOS\], 2009](#)).

A doença reumática afeta todos os grupos populacionais. Os Centers for Disease Control and Prevention (CDC) analisaram os dados do National Health Interview Survey (NHIS) de 2010 a 2012 e estimaram que 52,5 milhões de norte-americanos adultos sofrem de artrite, o que corresponde a cerca de 23%. Entre indivíduos com doença cardíaca, diabetes *mellitus* e obesidade, a prevalência de artrite diagnosticada pelo médico foi, respectivamente, de 49%, 47,3% e 31,2% ([CDC, 2013](#)).

O National Arthritis Data Workgroup procedeu a uma revisão dos dados disponíveis para calcular as taxas de prevalência nacionais de várias doenças reumáticas, com base nos dados de recenseamento de 2005, e constatou que, nos EUA, a artrite reumatoide (AR) afeta 1,3 milhão de adultos; a artrite juvenil, 294.000 indivíduos; a espondiloartrite (a designação atual das espondiloartropatias), 0,6 a 2,4 milhões de adultos com mais de 15 anos; o lúpus eritematoso sistêmico (LES), 161.000 a 322.000 adultos; a esclerose sistêmica, 49.000 adultos; a síndrome de Sjögren (SS), 0,4 a 3,1 milhões de adultos; a osteoartrite clínica, 27 milhões de indivíduos a partir de 25 anos de idade; a polimialgia reumática, 711.000 indivíduos; a gota, 8 milhões de adultos; e a fibromialgia, 5 milhões de pessoas ([Helmick \*et al.\*, 2008](#); [Lawrence \*et al.\*, 2008](#)).

A artrite é um termo genérico que provém da palavra grega *arthro*,



que significa “articulação”, e do sufixo *-ite*, que significa “inflamação”. Há duas categorias distintas de doença: a **artrite** autoimune sistêmica e a osteoartrite (OA) não sistêmica. O grupo da artrite autoimune mais debilitante inclui a AR, a artrite reumatoide juvenil, a gota, a SS, a fibromialgia, o LES e a esclerodermia. O grupo da OA inclui a própria OA, a bursite e a tendinite. Outras doenças reumáticas incluem as espondiloartrites, a polimialgia reumática e a polimiosite.

## Etiologia

As mudanças do corpo associadas ao envelhecimento – como diminuição da proteína somática, dos líquidos corporais e da densidade óssea – e a obesidade podem contribuir para o início e a progressão da artrite. O envelhecimento da massa corporal provoca alterações nos reguladores neuroendócrinos, reguladores imunes e metabolismo, que afetam o processo inflamatório. Por conseguinte, os aumentos recentes observados na frequência desses distúrbios podem resultar do envelhecimento da população norte-americana. Estima-se que, em 2030, cerca de 67 milhões de norte-americanos irão correr risco de desenvolver doença reumática ([CDC, 2013](#)).

Os distúrbios reumáticos são habitualmente crônicos e não têm nenhuma cura conhecida, porém podem se manifestar na forma de episódios agudos de duração curta ou intermitente. Os distúrbios artríticos crônicos estão associados a períodos alternados de remissão sem sintomas e crises com agravamento dos sintomas, que ocorrem sem nenhuma causa identificável. Os fatores de risco incluem lesão articular repetitiva suscetibilidade genética e fatores ambientais, sobretudo tabagismo. O sexo é um fator, visto que as mulheres são mais suscetíveis do que os homens à maioria das doenças reumáticas; a relação entre mulheres e homens varia de 3:1 para a AR até 9:1 para o LES e a SS. Somente na gota é que ocorre claro predomínio dos homens sobre as mulheres. Recentemente, uma análise de transcriptomas das concentrações de RNA mostrou que as mulheres saudáveis exibem um “perfil pró-inflamatório”, sobretudo para o desenvolvimento de AR ([Jansen \*et al.\*, 2014](#)).

# Fisiopatologia e inflamação

A inflamação desempenha um importante papel na saúde e na doença. O processo inflamatório ocorre normalmente para proteger e reparar o tecido danificado por infecções, lesões, toxicidade ou feridas por meio do acúmulo de líquido e células. Uma vez resolvida a causa, a inflamação quase sempre regride. Independentemente de a inflamação ser decorrente de estresse nas articulações, como na OA, ou de uma resposta autoimune, como na AR, uma reação inflamatória descontrolada e de longa duração causa mais dano do que reparo (consulte o [Cap. 3](#) para uma discussão da Inflamação e Fisiopatologia da Doença Crônica) (consulte *Foco em: Bioquímica da Inflamação*).



## Foco em

### A Bioquímica da Inflamação

A COX, oficialmente denominada *prostaglandina-endopeptidase sintase (PTGS)*, apresenta três isoformas: COX-1, COX-2 e COX-3 (sendo esta última uma variante de junção da COX-1, de modo que é algumas vezes denominada COX-1b ou COX-1var). A COX-1 está amplamente distribuída e expressa de modo constitutivo na maioria dos tecidos, enquanto a COX-2 é induzida por estímulos inflamatórios e proliferativos. A diferença na distribuição tecidual da expressão da COX pode explicar a existência das duas isoformas de COX: a COX-1, que fornece PG necessárias para as funções homeostáticas (como citoproteção gástrica), e a COX-2, que desempenha o papel predominante na formação de PG durante estados fisiopatológicos, como inflamação (Ricciotti e FitzGerald, 2011).

Na síntese de prostanoídes, a COX consome duas ligações duplas do AGPI original, enquanto a LOX não consome nenhuma; por conseguinte, dependendo do AGPI utilizado como substrato, são

produzidos diferentes eicosanoides. Por exemplo, o ácido araquidônico (ARA) (20:4, ômega-6) tem quatro ligações duplas e é o precursor das séries 2 de PG e Tx e das séries 4 de LT, que constituem os eicosanoides inflamatórios mais potentes (Patterson *et al.*, 2012). As séries 2 de prostanoides (PG<sub>2</sub> e Tx<sub>2</sub>) são abundantes, visto que o ARA é o mais abundante nas membranas plasmáticas das células envolvidas na inflamação (macrófagos, neutrófilos, fibroblastos). Se o substrato for o ácido eicosapentaenoico (EPA) (20:5, ômega-3), que possui cinco ligações duplas, ocorre produção das séries 3 de PG e Tx e das séries 5 de LT. O ácido di-homogamalinolênico (DGLA) (20:3, ômega-6) apresenta três ligações duplas e é o precursor das séries 1 de PG e Tx e das séries 3 de LT com atividades anti-inflamatórias (Food and Agricultural Organization [FAO] das Nações Unidas [UM], 2010). Por fim, o ácido docosa-hexaenoico (DHA) (22:6, ômega-3) e o EPA são convertidos em novos mediadores lipídicos bioativos, denominados resolvinas (Rv), protectinas e maresinas, que promovem a resolução da inflamação. As resolvinas da série E (RvE1 a 2) derivadas do EPA e as Rv da série D (RvD1 a 6) derivadas do DHA são produzidas pelas ações sequenciais das enzimas 15-lipoxigenase (15-LO) e 5-lipoxigenase (5-LO) (Norling e Perreti, 2013). Estudos recentes mostraram que os AGPI também podem regular a expressão de genes associados à resposta inflamatória (Calder, 2013).

Com base nessa informação, é desejável aumentar a relação ômega-3/ômega-6 por meio de aumento no consumo de EPA, DGLA e DHA (óleo de peixe) anti-inflamatórios, enquanto se diminui a ingestão de ARA (óleos vegetais e carne). De modo semelhante, o aumento no consumo de vegetais e frutas também resulta em diminuição do risco de doenças reumáticas ao contribuir com fitonutrientes que exercem efeitos anti-inflamatórios (Boeing *et al.*, 2012).

Os AGPI desempenham importante papel na inflamação como precursores de um potente grupo de moduladores da inflamação,

denominados eicosanoides (*eicos* significa “20” em grego), que incluem os prostanoídes e os leucotrienos (LT). Os prostanoídes são produtos da enzima ciclo-oxigenase (COX) e incluem as prostaglandinas (PG) e os tromboxanos (Tx), enquanto os LT são produzidos pela enzima lipoxigenase (LOX) ([Quadro 39-1](#)).

### **Quadro 39-1 Produção de Mediadores de Lipídeos Bioativos a partir de AGPI Ômega-3 e Ômega-6**

#### **Ácido eicosapentaenoico EPA (20:5, ômega-3)**

Tromboxano A<sub>3</sub>: Vasoconstritor fraco e agregador fraco das plaquetas

Prostaciclina PGI<sub>3</sub>: Vasodilatador e antiagregante plaquetário fraco

Leucotrieno B<sub>5</sub>: Indutor fraco da inflamação e agente quimiotático fraco

Resolvinas da série E (RvE1 e 2): promovem a resolução da inflamação

#### **Ácido Araquidônico (20:4, ômega-6)**

Tromboxano A<sub>2</sub>: Vasoconstritor e potente agregante plaquetário

Prostaciclina E<sub>2</sub>: Vasodilatador e antiagregante plaquetário

Leucotrieno B<sub>4</sub>: Indutor da inflamação e potente indutor da quimiotaxia e adesão dos leucócitos

#### **Ácido di-homo-gama-linolênico DGLA (20:3, ômega-6)**

Tromboxano A<sub>1</sub>: Anti-inflamatório e redutor da dor

Prostaglandina E<sub>1</sub>: Vasodilatador, inibe a função dos monócitos e neutrófilos, antiagregante plaquetário

Leucotrieno B<sub>3</sub>: Efeitos pró-inflamatórios muito fracos

#### **Ácido docosa-hexaenoico DHA (22:6, ômega-3)**

Resolvinas da série D (RvD 1 a 6): promovem a resolução da inflamação, analgésicos, reduzem o recrutamento e a ativação dos leucócitos, diminuem a produção de IL-1 e TNF

Protectina 1 (PD1) e Maresina 1 (MaR1): promovem a resolução da inflamação

---

Food and Agricultural Organization (FAO) of the United Nations: Fat and fatty acid intake and inflammatory and immune response. In *Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation*, Rome, 2010, Food and Agricultural Organization of the United Nations. Norling LV, Perreti M: The role of omega-3 derived resolvins in arthritis, *Curr Opin Pharm* 13:476, 2013.

---

Calder PC: Long chain fatty acids and gene expression in inflammation and immunity, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 16:425, 2013.

## Diagnóstico e tratamento clínicos

Uma história completa dos sintomas e um exame físico detalhado são a base para um diagnóstico acurado. Entretanto, os exames laboratoriais podem ajudar a refinar ainda mais o diagnóstico e a identificar o tratamento adequado.

### Avaliação Bioquímica

As proteínas de fase aguda são proteínas plasmáticas, cuja concentração aumenta em mais de 25% durante os estados inflamatórios. Duas proteínas de fase agudas tradicionalmente utilizadas para rastreamento e monitoramento da doença reumática são o fator reumatoide (FR) e a proteína C-reativa (PCR), embora sejam inespecíficas e, no caso da proteína C-reativa, também possam indicar infecção ou até mesmo um evento cardíaco recente. O termo FR é utilizado para referir-se a um grupo de anticorpos autorreativos (uma IgM anormal contra uma IgG normal) encontrados no soro de pacientes reumáticos. O American College of Rheumatology (ACR) recomenda avaliações periódicas do FR e da PCR, além de uma avaliação detalhada dos sintomas e do estado funcional, bem como exame radiográfico para determinar o grau atual de atividade da doença.

A detecção de autoanticorpos dirigidos contra uma variedade de antígenos é importante no diagnóstico de várias doenças reumáticas (Watts, 2014). Esses anticorpos podem ser dirigidos contra o núcleo (anticorpos antinucleares, ANA), contra o DNA de fita dupla (dsDNA), as ribonucleoproteínas (RNP) ou outras estruturas nucleares. Alguns autoanticorpos reconhecem estruturas intracelulares ou proteínas que constituem a matriz extracelular. Com frequência, a presença de determinado grupo de autoanticorpos apresenta característica distinta de uma doença reumática, como os anti-dsDNA e anti-Sm para o LES, o anticorpo contra antígenos de proteínas citrulinadas (ACPA) para a AR e o anti-Ro/SSA e anti-



La/SSB para a SS ([Demoruelle e Deane, 2011](#); [Tincani \*et al.\*, 2013](#)). Os exames de sangue de rotina também devem incluir concentrações do complemento, hemograma completo, creatinina sérica e hematócrito; pode-se efetuar também um exame de urina ou do líquido sinovial.

# Farmacoterapia

Muitos dos fármacos utilizados no tratamento das doenças reumáticas proporcionam alívio da dor e da inflamação, com a esperança de controlar os sintomas e retardar o progresso da doença, em lugar de proporcionar cura. A [Tabela 39-2](#) descreve os fármacos empregados com frequência e seus efeitos colaterais nutricionais (consulte também o [Apêndice 31](#)).

## Tabela 39-2

### Medicamentos Utilizados no Tratamento das Doenças Reumáticas e seus Efeitos Colaterais Nutricionais

Grupo/Nome	Nome Comercial	Efeitos Colaterais Nutricionais*
<b>Analgésicos</b>		
Paracetamol	Excedrin, Tylenol Arthritis®	
Paracetamol com codeína	Tylenol com Codeína	Constipação intestinal, náusea, vômitos, retenção urinária
Hidrocodona com paracetamol	Hydrocet, Lorcet, Vicodin, Lortab®	Constipação intestinal, náusea, vômitos, retenção urinária
Hidrocodona com ibuprofeno	Vicoprofen, Ibucoden®	Dor abdominal, diarreia, boca seca, flatulência, infecção, insônia, retenção urinária, vômitos
Cloridrato de metadona	Dolophine®	Constipação intestinal, náusea, vômitos, retenção urinária
Sulfato de morfina	Avinza, Oramorph SR®	Constipação intestinal, náusea, vômitos, retenção urinária
Sulfato de morfina com naltrexona	Embeda®	Constipação intestinal, náusea, vômitos
Oxicodona	OxyContin, Roxycodone, OxyFAST, OxyIR®	Constipação intestinal, náusea, vômitos, boca seca
Cloridrato de oxicodona com paracetamol	Percotest®	Constipação intestinal, náusea, vômitos, boca seca
Oxicodona com ácido acetilsalicílico	Percodan®	Cólicas abdominais ou estomacais, constipação intestinal, diarreia, pirose ou indigestão
Tapentadol	Nucynta ER®	
Tramadol	Ultram, ConZyp, Rybix	Constipação intestinal, náusea, vômitos, retenção urinária
<b>Modificadores da Resposta Biológica</b>		
<b>Inibidores do TNF</b>		

Adalimumabe	Humira®	–
Certolizumabe pegol	Cimzia®	–
Etanercepte	Enbrel®	–
Golimumabe	Simponi, Simponi Aria®	–
Infliximabe	Remicade®	–

### Inibidores Seletivos das Células B

Belimumabe	Benlysta®	Náusea, vômitos
Rituximabe	Rituxan®	Dor abdominal

### Modulador Seletivo da Coestimulação

Abatacepte	Orencia®	–
------------	----------	---

### Inibidores da IL-1

Anacinra	Kineret®	–
Canaquinumabe	Ilaris <sup>(R)</sup>	Diarreia, dor estomacal

### Inibidores da IL-6

Tocilizumabe	Actemra®	–
--------------	----------	---

### Inibidores da IL-12

Ustequinumabe	Stelara®	Diarreia
---------------	----------	----------

## AINE

### AINE Tradicionais

Diclofenaco potássico	Cambia, cataflam, zipsor®	Cólicas abdominais, dor ou desconforto, úlcera péptica, constipação intestinal, diarreia, sangramento gastrointestinal, pirose ou indigestão, náusea ou vômitos
Diclofenaco sódico	Voltaren, Voltafen XR®	Cólicas abdominais, dor ou desconforto, úlcera péptica, constipação intestinal, diarreia, sangramento gastrointestinal, pirose ou indigestão, náusea ou vômitos
Diclofenaco sódico com misoprostol	Arthrotec®	Cólicas abdominais, dor ou desconforto, diarreia (ambos com risco aumentado), constipação intestinal, sangramento gastrointestinal, pirose ou indigestão, náusea ou vômitos, úlcera péptica (risco diminuído)
Diflunisal	Genérico apenas	Cólicas abdominais, dor ou desconforto, úlcera péptica, constipação intestinal, diarreia, sangramento gastrointestinal, pirose ou indigestão, náusea ou vômitos
Etodolaco	Genérico apenas	Cólicas abdominais, dor ou desconforto, úlcera péptica, constipação intestinal, diarreia, sangramento gastrointestinal, pirose ou indigestão, náusea ou vômitos
Fenoprofeno cálcico	Nalfon®	Cólicas abdominais, dor ou desconforto, úlcera péptica, constipação intestinal, diarreia, sangramento gastrointestinal, pirose ou indigestão, náusea ou vômitos
Ibuprofeno	Motrin, Advil, Dyspel, Genpril®	Cólicas abdominais, dor ou desconforto, úlcera péptica, constipação intestinal, diarreia, sangramento gastrointestinal, pirose ou indigestão, náusea ou vômitos
Indometacina	Indocin®	Cólicas abdominais, dor ou desconforto, úlcera péptica, constipação intestinal, diarreia, sangramento gastrointestinal, pirose ou indigestão, náusea ou vômitos
Cetoprofeno	Genérico apenas	Cólicas abdominais, dor ou desconforto, úlcera péptica, constipação

		intestinal, diarreia, sangramento gastrointestinal, pirose ou indigestão, náusea ou vômitos
Meloxicam	Mobic®	Cólicas abdominais, dor ou desconforto, úlcera péptica, constipação intestinal, diarreia, sangramento gastrointestinal, pirose ou indigestão, náusea ou vômitos
Naproxeno	Naprosyn®	Cólicas abdominais, dor ou desconforto, úlcera péptica, constipação intestinal, diarreia, sangramento gastrointestinal, pirose ou indigestão, náusea ou vômitos
Naproxeno sódico	Aleve, Naprelan®	Cólicas abdominais, dor ou desconforto, úlcera péptica, constipação intestinal, diarreia, sangramento gastrointestinal, pirose ou indigestão, náusea ou vômitos
Piroxicam	Feldene®	Cólicas abdominais, dor ou desconforto, úlcera péptica, constipação intestinal, diarreia, sangramento gastrointestinal, pirose ou indigestão, náusea ou vômitos
Sulindaco	Clinoril®	Cólicas abdominais, dor ou desconforto, úlcera péptica, constipação intestinal, diarreia, sangramento gastrointestinal, pirose ou indigestão, náusea ou vômitos

## Inibidores da COX-2

Celecoxibe	Celebrex®	Dor abdominal, refluxo ácido, diarreia, náusea, vômitos, desconforto gástrico
------------	-----------	---

## Salicilatos

Ácido acetilsalicílico	Anacin, Ascriptin, Bayer, Bulferin, Ecotrin, Aspir-81, Aspiptab®	Cólicas abdominais, dor ou desconforto, diarreia, pirose ou indigestão, náusea ou vômitos, úlceras ou sangramento gástrico
Trissalicilatos de colina e magnésio	Tricosal, trilisate, CMT®	Cólicas abdominais, dor ou desconforto, constipação intestinal, diarreia, pirose ou indigestão; náusea ou vômitos
Salicilato de magnésio	MST 600®	Cólicas abdominais, dor ou desconforto, constipação intestinal, diarreia, pirose ou indigestão; náusea ou vômitos

## FARMD

Azatioprina	Azasan Imuran®	Problemas hepáticos, perda de apetite, náusea ou vômitos
Ciclofosfamida	Cytosan®	Perda de apetite, náusea ou vômitos
Ciclosporina	Neoral, Gengraf®	Dor abdominal, gengivite, pressão arterial elevada, problemas renais, perda de apetite, náuseas
Aurotiomalato de sódio	Myochrysine®	Irritação e ulceração da língua, irritação ou sangramento das gengivas, gosto metálico, úlceras ou manchas brancas nos lábios, na boca ou na garganta
Hidroxicloroquina	Plaquenil®	Cólicas abdominais, diarreia, perda de apetite, náusea ou vômitos
Leflunomida	Arava®	Problemas gastrointestinais, pirose, pressão arterial elevada, problemas hepáticos, dor estomacal
Metotrexato	Otrexup, Rheumatrex, Trexall®	Antagonista do folato, dor abdominal, problemas hepáticos, ulceração da boca, náusea
Minociclina	Minocin®	Diarreia, úlceras ou sangramentos gastrointestinais, náusea, vômitos
Micofenolato de mofetila	CellCept®	Diarreia, úlceras ou sangramento do estômago
Sulfassalazina	Azulfidine®	Desconforto abdominal, diarreia, cefaleia, perda de apetite, náusea e vômitos
Tofacitinibe	Xeljanz®	Diarreia, hipertensão arterial, concentrações elevadas de lipídeos

## Corticosteroides

--	--	--

Betametasona	Celestone®	Concentrações elevadas de lipídeos sanguíneos (colesterol, triglicerídeos), glicemia elevada, enrijecimento das artérias (aterosclerose), hipertensão arterial, aumento do apetite, indigestão, ganho de massa corporal, úlceras
Acetato de cortisona	Genérico apenas	Concentrações elevadas de lipídeos sanguíneos (colesterol, triglicerídeos), glicemia elevada, enrijecimento das artérias (aterosclerose), hipertensão arterial, aumento do apetite, indigestão, ganho de massa corporal, úlceras
Dexametasona	DexPak, ZemaPak, Baycadron®	Concentrações elevadas de lipídeos sanguíneos (colesterol, triglicerídeos), glicemia elevada, enrijecimento das artérias (aterosclerose), hipertensão arterial, aumento do apetite, indigestão, ganho de massa corporal, úlceras
Hidrocortisona	Cortef®	Concentrações elevadas de lipídeos sanguíneos (colesterol, triglicerídeos), glicemia elevada, enrijecimento das artérias (aterosclerose), hipertensão arterial, aumento do apetite, indigestão, ganho de massa corporal, úlceras
Metilprednisolona	Medrol®	Concentrações elevadas de lipídeos sanguíneos (colesterol, triglicerídeos), glicemia elevada, enrijecimento das artérias (aterosclerose), hipertensão arterial, aumento do apetite, indigestão, ganho de massa corporal, úlceras
Prednisolona	AsmaPred, Flo-Pred, Millipred, Orapred, Pediapred, Prelone, Prenisone Intensol, Rayos®	Concentrações elevadas de lipídeos sanguíneos (colesterol, triglicerídeos), glicemia elevada, enrijecimento das artérias (aterosclerose), hipertensão arterial, aumento do apetite, indigestão, ganho de massa corporal, úlceras

*Arthritis Foundation: Arthritis today, Drug Guide.* <http://www.arthritistoday.org/arthritis-treatment/medications/drug-guide/>, 2014. Acessado em 10 de janeiro de 2015.

\* Esses efeitos colaterais são habitualmente a curto prazo e desaparecem de modo gradual após a interrupção do tratamento.

## Analgésicos

Os analgésicos são fármacos destinados especificamente a aliviar a dor. Há vários tipos de analgésicos: o paracetamol (Tylenol®) e uma variedade de analgésicos opioides (também denominados narcóticos). Alguns produtos associam o paracetamol a um analgésico opioide para maior alívio. Os analgésicos opioides atuam por meio de sua ligação a receptores nas células, principalmente no cérebro, na medula espinal e no sistema gastrointestinal.

## Anti-inflamatórios não Esteroides (AINE)

Os anti-inflamatórios não esteroides (AINE) são utilizados para aliviar a dor e a inflamação associadas à artrite e condições relacionadas. Todos os AINE atuam por meio do bloqueio da síntese de PG, que

estão envolvidas na dor e na inflamação, bem como em muitas outras funções orgânicas, como proteção do revestimento gástrico.

Os AINE tradicionais incluem mais de vinte e um fármacos diferentes. Atuam por meio do bloqueio da síntese de PG ao inibir a COX-1 e COX-2, tornando o revestimento do estômago vulnerável a úlceras e sangramento. O ácido acetilsalicílico é o único AINE que inibe todas as proteínas COX por modificação covalente; todos os outros AINE atuam de modo não covalente.

O ibuprofeno e o naproxeno diminuem a produção corporal de PG ao inibir a COX-1. São considerados instrumentos úteis no tratamento da maioria dos distúrbios reumáticos; entretanto, o uso AINE em longo prazo pode causar problemas gastrointestinais, como gastrite, úlceras, queimação abdominal, dor, cólica, náusea, sangramento gastrointestinal ou até mesmo insuficiência renal.

Em virtude do dano causado à mucosa gástrica pelos inibidores da COX-1, foi desenvolvido um novo tipo de fármaco para bloquear apenas a COX-2; entre esses fármacos, destacam-se os “coxibes”, que incluem o celecoxibe (Celebrex®), o rofecoxibe (Vioxx®) e o valdecoxibe (Bextra®). Como inibem apenas a COX-2 sem afetar a COX-1, esses fármacos não prejudicam o estômago e são bem tolerados por pacientes que necessitam de terapia prolongada com anti-inflamatórios. Entretanto, os coxibes não são desprovidos de efeitos colaterais, como aumento dos eventos trombóticos, reações cutâneas e cardiotoxicidade, razão pela qual se aconselha um monitoramento médico contínuo.

O calcitriol (1,25-di-hidroxi-D<sub>3</sub>, a forma ativa da vitamina D), os flavonoides e o BDMC33 (um derivado da curcumina) também são bloqueadores específicos da COX-2, porém atuam ao interferir na expressão do gene COX-2 ([Lee et al., 2013](#)). Além disso, o calcitriol também bloqueia a expressão do receptor de PG nas células-alvo ([Krishnan e Feldman, 2012](#)).

## **Fármacos Antirreumáticos Modificadores da Doença**

Os fármacos antirreumáticos modificadores da doença (FARMD) representam uma categoria de fármacos não relacionados com os demais aspectos, definidos pelo seu uso na AR e em outras doenças, como LES e SS, para retardar a progressão da doença. Cada FARMD atua de diferentes maneiras para lentificar ou interromper o processo inflamatório que provoca dano às articulações e órgãos internos.

De interesse particular é o metotrexato (MTX), um fármaco originalmente empregado no tratamento de certos tipos de câncer, que é amplamente utilizado de modo isolado no tratamento da AR, isoladamente ou em associação com outro FARMD. O MTX atua por meio da inibição competitiva da di-hidrofolato redutase (DHFR), uma enzima que converte o ácido fólico em seu metabólito ativo, o tetra-hidrofolato (THF), que é necessário para a síntese de ácidos nucleicos (DNA e RNA). Por conseguinte, os pacientes em uso de MTX precisam consumir suplementos de ácido fólico para reduzir os efeitos adversos causados pelo MTX, como dor abdominal, náusea e ulcerações da boca. O ácido fólico suplementar pode estar na forma de ácido fólico, ácido folínico ou 5-metiltetra-hidrofolato (5-MTHF) ([Apêndice 46](#)). O ácido folínico (Leucovorin®) é um derivado do folato, que é facilmente convertido em THF e não é afetado pela inibição da DHFR pelo MTX, enquanto alivia alguns dos efeitos colaterais do MTX ([Shea et al., 2013](#)). O 5-MTHF (Metafolin®) é a forma ativa do ácido fólico utilizada em nível celular para a síntese de DNA e que também não é afetado pelo MTX ([Scaglione e Panzavolta, 2014](#)). O MTX não deve ser administrado a gestantes e a mulheres durante a lactação ([Sammaritano e Bermas, 2014](#)).

## **Modificadores da Resposta Biológica (MRB) ou Agentes Biológicos**

Os modificadores da resposta biológica (MRB) ou agentes biológicos são medicamentos geneticamente desenvolvidos a partir de um organismo vivo, como um vírus, gene ou proteínas para estimular a resposta natural do organismo à infecção e doença. Os MRB têm como alvos proteínas, células e vias responsáveis pelos sintomas e dano da



AR e de outros tipos de artrite inflamatória.

Os agentes biológicos utilizados no tratamento da artrite atuam de vários modos: 1) bloqueiam as proteínas que são produzidas em resposta à lesão, como interleucina-1 (IL-1), IL-6, fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ); 2) bloqueiam as células B que sintetizam anticorpos, os quais são produzidos em excesso em algumas formas de artrite; e 3) inibem a ativação das células T, impedindo, assim, as reações em cadeia que resultam em inflamação. Essas moléculas são administradas por injeção (por via intravenosa ou subcutânea), visto que são proteínas, e suas atividades biológicas são destruídas pela administração oral. Os pacientes em uso desses fármacos devem ser monitorados à procura de infecções crônicas ou neoplasias malignas ([Ramiro et al., 2014](#)). A principal desvantagem é seu elevado custo, em média de 18.000 dólares por pacientes por ano (consulte a Arthritis Foundation [AF]).

## Corticosteroides

Os corticosteroides, algumas vezes denominados glicocorticoides, são medicamentos que simulam os efeitos do hormônio cortisol, que é produzido naturalmente pelas glândulas suprarrenais. O cortisol afeta muitas partes do corpo, como o sistema imune. Os corticosteroides são prescritos para pacientes que necessitam de rápido alívio da inflamação grave, reduzindo as concentrações de PG. Em determinados casos de AR, os pacientes tomam corticosteroides enquanto aguardam o início dos efeitos de outro FARMD. Os corticosteroides em baixas doses também podem ser prescritos em longo prazo para alguns pacientes com AR. Entretanto, o uso de corticosteroides na AR é controverso, visto que alguns médicos acreditam que os efeitos em longo prazo não superam o risco dos efeitos colaterais. Quando utilizados isoladamente, o alívio imediato proporcionado pelos corticosteroides pode retardar o início do tratamento, o que pode fazer diferença na evolução da doença.

Por serem os mais potentes dos agentes anti-inflamatórios utilizados no tratamento da AR, os esteroides apresentam efeitos catabólicos extensos, que podem resultar em balanço nitrogenado

negativo. A hipercalciúria e a redução da absorção de cálcio podem aumentar o risco de osteoporose ([Caps. 8 e 24](#)). A suplementação concomitante de cálcio e de vitamina D e o monitoramento do estado ósseo devem ser considerados para minimizar a osteopenia.

## Vitamina D

A deficiência de vitamina D tem sido associada a várias doenças autoimunes, como diabetes *mellitus* tipo 1, esclerose múltipla, doença de Crohn, demência, doenças cardiovasculares e distúrbios reumáticos, bem como LES e AR. A vitamina D tem como ação suprimir as células Th17 e Th1 que são pró-inflamatórias, dando lugar às células reguladoras Th2 e T ( $T_{reg}$ ), que são anti-inflamatórias. Tendo em vista que a maioria dos estudos indica que a insuficiência de vitamina D está associada a uma alta atividade da AR, seria lógico suplementar esses pacientes com vitamina D. Em modelos murinos de artrite experimental, a suplementação com 1,25-di-hidroxivitamina D<sub>3</sub> (calcitriol) impede o início e a progressão da doença. A suplementação com 500 UI de cálcio por dia a pacientes previamente virgens de FARMD com AR no estágio inicial, juntamente com terapia tríplice com FARMD, resultou em alívio significativamente maior da dor (50% *versus* 30%) no final de três meses, em comparação com pacientes tratados com FARMD tríplice e cálcio ([Haga, 2013](#)). Na maioria das vezes, os médicos concordam que, com os resultados adversos crescentes para a saúde associados à hipovitaminose D, é necessário, rotineiramente, realizar um rastreamento e uma suplementação em pacientes com AR.

## Dieta anti-inflamatória

A dieta anti-inflamatória, uma dieta que se assemelha à dieta Mediterrânea, tem sido útil para o tratamento de doenças inflamatórias, como AR. A inclusão da maior quantidade possível de alimentos frescos, quantidade mínima de alimentos processados, *fast food* e açúcar, sobretudo frutose e sacarose, e abundância de frutas (sobretudo bagas) e vegetais, proteínas magras de fontes animais, como frango e peixe, e de fontes vegetarianas, como leguminosas e castanhas, ácidos graxos essenciais e fibras dietéticas. Embora essa dieta não seja planejada para a perda de massa corporal, os indivíduos que a seguem frequentemente perdem massa corporal (AF, 2014a) (consulte o [Quadro 39-2](#) e o [Apêndice 31](#)). A mudança dos hábitos dietéticos para uma dieta Mediterrânea diminui o estado inflamatório em indivíduos saudáveis bem como em pacientes com obesidade, doença cardiovascular e doença de Crohn ([Castañer et al., 2013](#); [Marlow et al., 2013](#); [van Dijk et al., 2012](#)). A dieta anti-inflamatória atua por meio de redução da expressão dos genes envolvidos no processo inflamatório, como IL-1, IL-6 e TNF- $\alpha$ .

### Quadro 39-2 A Dieta Anti-inflamatória

**Princípios gerais:** Tem em vista a variedade, com quantidade abundante de alimentos frescos, quantidade mínima de alimentos processados e “*fast-foods*”, e frutas e vegetais em abundância. Inclui grande quantidade de frutas e vegetais, exceto cebolas e batatas, que contêm o alcaloide solanina  
Baixo teor em gordura saturada e ausência de gorduras *trans*  
Baixo teor de gorduras ômega-6, como óleos vegetais e gordura animal  
Rica em AGPI ômega-3, como aqueles encontrados no azeite de oliva, linhaça, nozes, sementes de abóbora e peixes gordurosos de água fria, como salmão, sardinha, cavallinha e arenque. Outros óleos saudáveis incluem os de semente de uva, nozes e canola

Baixo teor em carboidratos refinados, como massas, pão branco, arroz branco e outros grãos refinados, bem como sacarose (açúcar de mesa) e produtos contendo sacarose, como biscoitos, bolos, barras energéticas e doces

Favorece a ingestão de grãos integrais, como arroz marrom, trigo *bulgur* e outros grãos não refinados, como amaranto, quinoa e espelta

Inclui fontes de proteína magra, como frango e peixe

Pobre em ovos, carne vermelha, manteiga e outros laticínios feitos com leite integral

Baixo teor em alimentos refinados e processados

Inclui condimentos com gengibre, *curry*, açafrão-da-Índia e alecrim, que apresentam efeitos anti-inflamatórios

Inclui boas fontes de fitonutrientes: frutas e vegetais de todas as cores brilhantes e escuras, sobretudo bagas, tomates, laranjas e frutas amarelas e vegetais de folhas verdes escuras; vegetais crucíferos (repolho, brócolis, couve-de-Bruxelas, couve-flor); alimentos à base de soja, chá (sobretudo branco, verde ou *oolong*), chocolate amargo comum em moderação

Além disso, a massa corporal deve ser mantida dentro de parâmetros saudáveis, e deve-se incluir a prática de exercícios.

---

Referência: Arthritis Foundation: Anti-inflammatory Diet, 2014. Accessed August 2015 from: <http://www.arthritis.org/living-witharthritis/arthritis-diet/anti-inflammatory/anti-inflammatory-diet.php> Boeing H et al.: Critical review: vegetables and fruits in the prevention of chronic diseases, *Eur J Nutr* 51:637, 2012.

# Terapias complementares ou integrativas

Em razão da natureza crônica das doenças artríticas, de seus efeitos sobre a qualidade de vida e do fato de que a maioria dos tratamentos resulta apenas em melhora modesta dos sintomas e da função, os pacientes frequentemente procuram métodos alternativos de tratamento. Os efeitos favoráveis dos tratamentos de autoajuda com frequência são relatados sem base científica; entretanto, não foi documentada nenhuma relação de causa-e-efeito. Além disso, com o acesso ilimitado à Internet, os pacientes ficam mais expostos a remédios e tratamentos controversos. Em um recente levantamento, os reumatologistas nos EUA demonstraram uma opinião favorável em relação à medicina complementar e alternativa (MCA) para pacientes com doenças reumáticas ([Manek et al., 2010](#)).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) definiu a MCA como “um amplo conjunto de práticas de cuidados da saúde que não fazem parte da própria tradição do país e que não estão integradas no sistema dominante de cuidados de saúde” (OMS, 2014). Os termos complementar e alternativa referem-se a produtos e práticas relacionados com a saúde, que geralmente não são considerados como parte da medicina convencional. A medicina complementar é utilizada juntamente com a medicina convencional, enquanto a medicina alternativa é utilizada em lugar da medicina convencional. O termo medicina complementar integrativa (MCI) está sendo usado com mais frequência para descrever a nova prática que se desenvolve a partir da medicina convencional ([Cap. 12](#)).

Não há prova científica suficiente de que a MCI possa ajudar em alguns dos sintomas da artrite, embora isso não signifique que parte dela possa atuar em todos os pacientes. As terapias incluem desde aromaterapia até reflexologia, fitoterápicos, produtos naturais e suplementos, atividades físicas, trabalho com o corpo e muito mais. Algumas das principais categorias nas quais a MCI pode ser agrupada

são apresentadas adiante (*National Institute of Health* [NIH], National Center for Complementary and Integrative Health [NCCIH], 2014).

As práticas de mente e corpo incluem um grande grupo diversificado de procedimentos ou técnicas administrados ou ensinados por profissionais ou professores treinados. Incluem acupuntura, terapias com massagem, meditação, terapias de movimento (método de Feldenkrais, técnica de Alexander, Pilates), técnicas de relaxamento (exercícios respiratórios, visualização orientada, relaxamento muscular progressivo), manipulação da coluna vertebral, *tai chi*, *qi gong* e ioga.

Os produtos naturais abrangem fitoterápicos (ervas), vitaminas e minerais e probióticos. São largamente comercializados, disponíveis para consumidores e, com frequência, vendidos como “suplementos dietéticos”, incluindo glicosamina, condroitina, S-adenosil metionina (SAM-e), óleo de peixe, azeite de oliva extra-virgem, curcumina, açafraão-da-Índia, boswellia, confrei, alfafa, *uncaria*, videira-trovão-de-Deus, coenzima Q10 (CoQ-10), olíbano e metilsulfonilmetano (MSM). A capsaicina, o composto responsável pela sensação de ardência produzida por pimentas, é utilizada como gel tópico para aliviar a dor, sobretudo nas articulações de pacientes com OA e AR (consulte o [Cap. 12](#) para uma discussão mais detalhada dos fitoterápicos).

Outros tipos de MCI incluem o uso de pulseiras (na maioria das vezes feitas de cobre), ímãs, aromaterapia e hipnoterapia.

A tomada de decisão de um paciente para tentar qualquer tipo de MCI deve ser discutida com o seu médico. Se um tipo de MCI (ou qualquer associação de dois ou mais tipos) atuar, pode-se considerar uma redução do uso dos medicamentos. A principal desvantagem para alguns pacientes consiste no custo adicional da MCI.

## Dietas de Eliminação

Muitas pessoas acreditam que determinados alimentos possam conter substâncias prejudiciais capazes de agravar os sintomas da artrite. Uma teoria é a de que esses indivíduos apresentam reação alérgica ao alimento (consulte o [Cap. 26](#) para estratégias de avaliação das alergias ou sensibilidades alimentares e implementação de uma dieta de

eliminação). De acordo com o NIH, a dieta de eliminação de solanáceas para o tratamento da artrite é considerada um tipo de MCI e está incluída nessa categoria de dietas de eliminação. Acredita-se que essas plantas agravam a inflamação que causa dor, edema e rigidez das articulações de alguns pacientes com artrite.

As solanáceas formam um grupo diverso de alimentos, ervas, arbustos e árvores que incluem mais de 2.800 espécies de plantas da família *Solanaceae*, como batatas, tomates, pimentão e pimenta e berinjelas. Contêm um grupo de substâncias químicas denominadas alcaloides, como a solanina e a chaconina, que possivelmente causam dano às articulações e aumentam a perda de cálcio dos ossos. Acredita-se que a dieta de eliminação das solanáceas seja segura, porém há sempre o risco de que, quando determinados alimentos da dieta são eliminados, o paciente com artrite pode não obter os nutrientes necessários em quantidade suficiente (vitaminas, minerais, antioxidantes; [Cap. 26](#)). Não obstante as afirmações de sua eficácia sem base científica, a dieta de eliminação das solanáceas não foi estudada detalhadamente, e nenhuma pesquisa formal confirmou seus efeitos benéficos ([Arthritis Foundation \(AF\), 2014b](#)AF, 2014b).



## Microbiota e artrite

A presença de concentrações elevadas de anticorpos dirigidos contra antígenos de determinadas espécies de bactérias intestinais aponta para uma relação entre as bactérias e a artrite. A ideia de que os microrganismos intestinais estão associados ao desenvolvimento de AR não é nova: experimentos livres de microrganismos proporcionaram uma compreensão das interações entre o hospedeiro e os micróbios e mostraram que as bactérias intestinais podem induzir autoimunidade em modelos animais com predisposição genética (Scher e Abramson, 2011). Os mecanismos pelos quais a microbiota pode estar envolvida na patogenia das doenças reumáticas incluem alteração da permeabilidade epitelial e da mucosa, perda da tolerância imune aos componentes da microbiota nativa e fluxo de células imunes ativadas e material antigênico para as articulações.

Em 2007, com base em uma análise fenotípica e filogenética, uma bactéria anteriormente não reconhecida, denominada *Prevotella copri*, foi isolada de fezes humanas. A *P. copri* é um bacilo Gram-negativo anaeróbico obrigatório e imóvel. A importância dessa descoberta reside no fato de que a *P. copri* foi isolada em 75% dos pacientes com AR de início recente (ARIR) não tratada e em apenas 21,4% dos indivíduos saudáveis. Além disso, há correlação inversa entre os alelos de suscetibilidade HLA em pacientes com ARIR e a quantidade abundante de *P. copri* detectada nas amostras fecais, o que sugere um papel patogênico da *P. copri* no desenvolvimento da AR, embora o seu mecanismo de lesão ainda não tenha sido esclarecido (Bernard, 2014).

São necessários estudos sobre o efeito da dieta na microbiota, sobretudo no que concerne aos efeitos pró-inflamatórios da dieta ocidental, para adquirir uma compreensão para o tratamento das doenças reumáticas. As futuras abordagens terapêuticas potenciais podem incluir a modificação da microbiota pelo uso de probióticos ou prebióticos (Yeoh *et al.*, 2013).

Algumas infecções bacterianas foram relacionadas com o desenvolvimento de artrite reativa, mais amplamente documentadas a

partir da infecção por *Streptococcus pyogenes*, uma bactéria beta-hemolítica do grupo A que é a causa da infecção faríngea estreptocócica. A febre reumática é uma doença sistêmica que afeta o tecido conjuntivo periarteriolar e que pode ocorrer após infecção por *S. pyogenes* não tratada. A febre reumática aguda é observada com mais frequência em crianças entre seis e 15 anos de idade, porém apenas 20% dos primeiros ataques ocorrem em adultos. A doença é assim designada em virtude de sua apresentação semelhante à da AR.

O diagnóstico de febre reumática aguda baseia-se na presença de infecção documentada por estreptococo do grupo A. Os sintomas mais comuns consistem em artrite (na maioria dos casos unilateral, em lugar da apresentação bilateral comum na AR), cardite (inflamação do tecido cardíaco) e coreia de Sydenham (movimentos involuntários da face, das mãos e dos pés, também conhecida como “Dança-de-São-Vítor”) ([Burke e Chang, 2014](#)). As complicações cardíacas podem ser em longo prazo e graves, sobretudo quando há comprometimento de valvas.

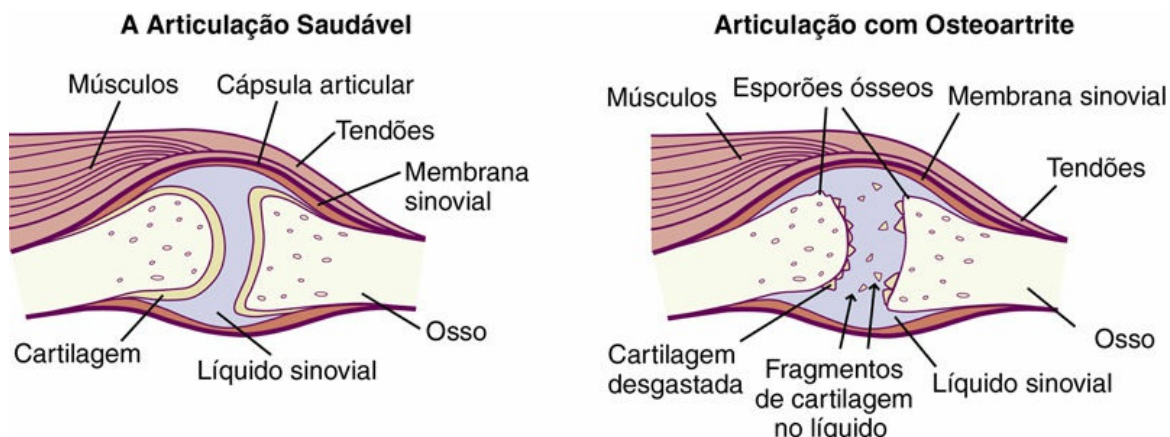
O mimetismo molecular é responsável pela lesão tecidual que ocorre na febre reumática. Nesse processo, as respostas imunes do paciente são incapazes de diferenciar as estruturas de *S. pyogenes* de determinados tecidos do hospedeiro, atacando ambos. A consequente inflamação pode persistir bem além da infecção aguda, produzindo as manifestações da febre reumática. A recidiva da febre reumática é relativamente comum na ausência de antibióticos de manutenção em baixas doses, sobretudo durante os primeiros três a cinco anos após o primeiro episódio. Na maioria das vezes, os sobreviventes da febre reumática precisam tomar penicilina, a fim de evitar uma infecção estreptocócica, que possivelmente poderia levar a outro caso de febre reumática passível de ser fatal.

# Osteoartrite

A osteoartrite (OA), formalmente conhecida como artrite degenerativa ou doença articular degenerativa, é o tipo mais prevalente de artrite. A obesidade, o envelhecimento, o sexo feminino, a etnicidade branca, a maior densidade óssea e lesão por uso repetitivo associada ao atletismo foram identificados como fatores de risco. A OA não é de origem sistêmica ou autoimune, porém envolve a destruição da cartilagem com inflamação assimétrica. É causada pelo uso excessivo da articulação, enquanto a AR é um distúrbio autoimune sistêmico, que resulta em inflamação articular simétrica.

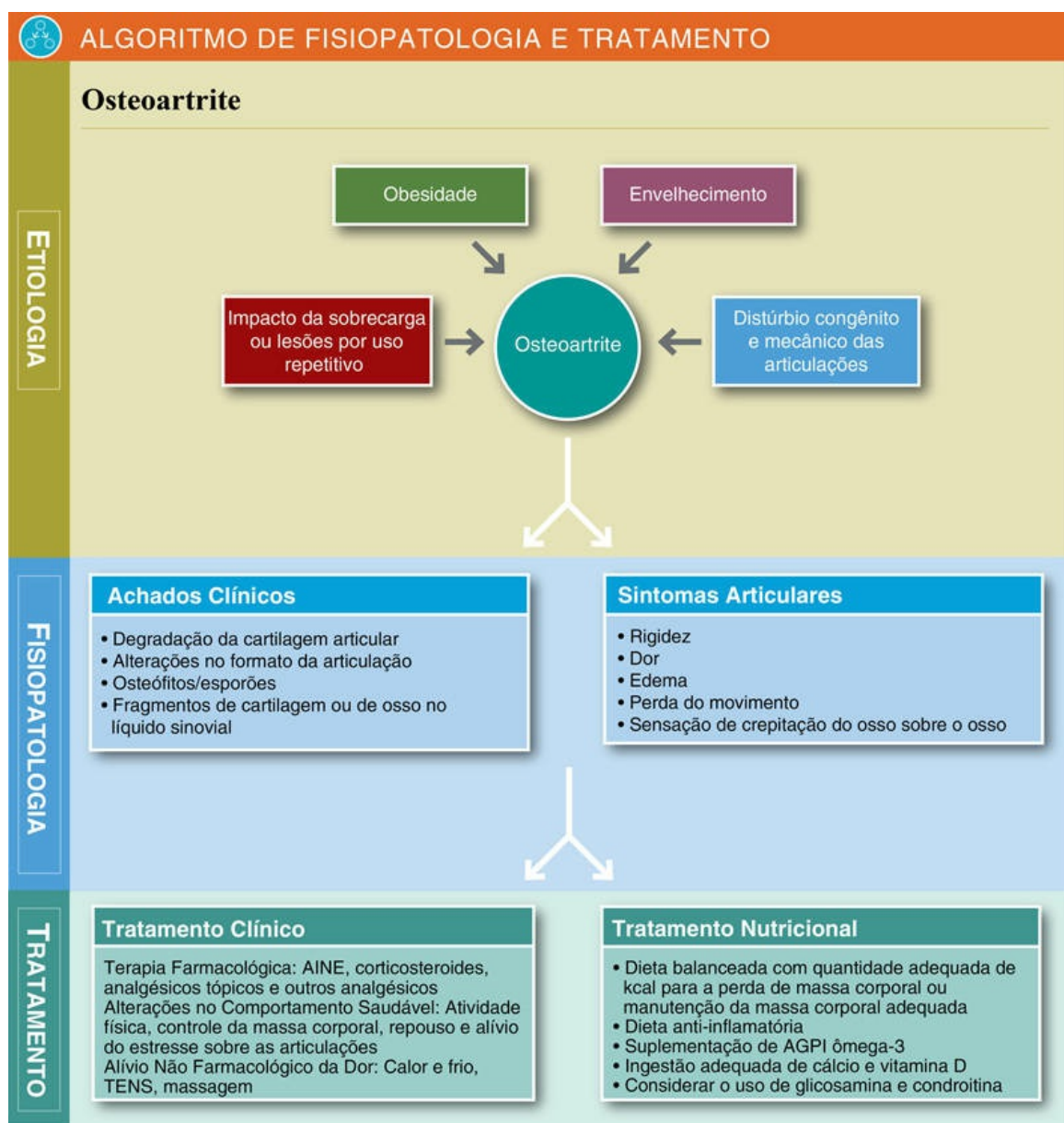
## Fisiopatologia

A OA é uma doença articular crônica, que envolve a perda da cartilagem articular que na maioria das vezes está envolvida na sustentação da massa corporal. Essa cartilagem normalmente possibilita o deslizamento suave dos ossos um sobre o outro. Essa perda pode resultar em rigidez, dor, edema, perda do movimento e alterações no formato da articulação, além de crescimento ósseo anormal, podendo resultar em osteófitos (esporões) (consulte a [Fig. 39-1](#) e *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Osteoartrite*).



**FIGURA 39-1** Articulação saudável e articulação com osteoartrite

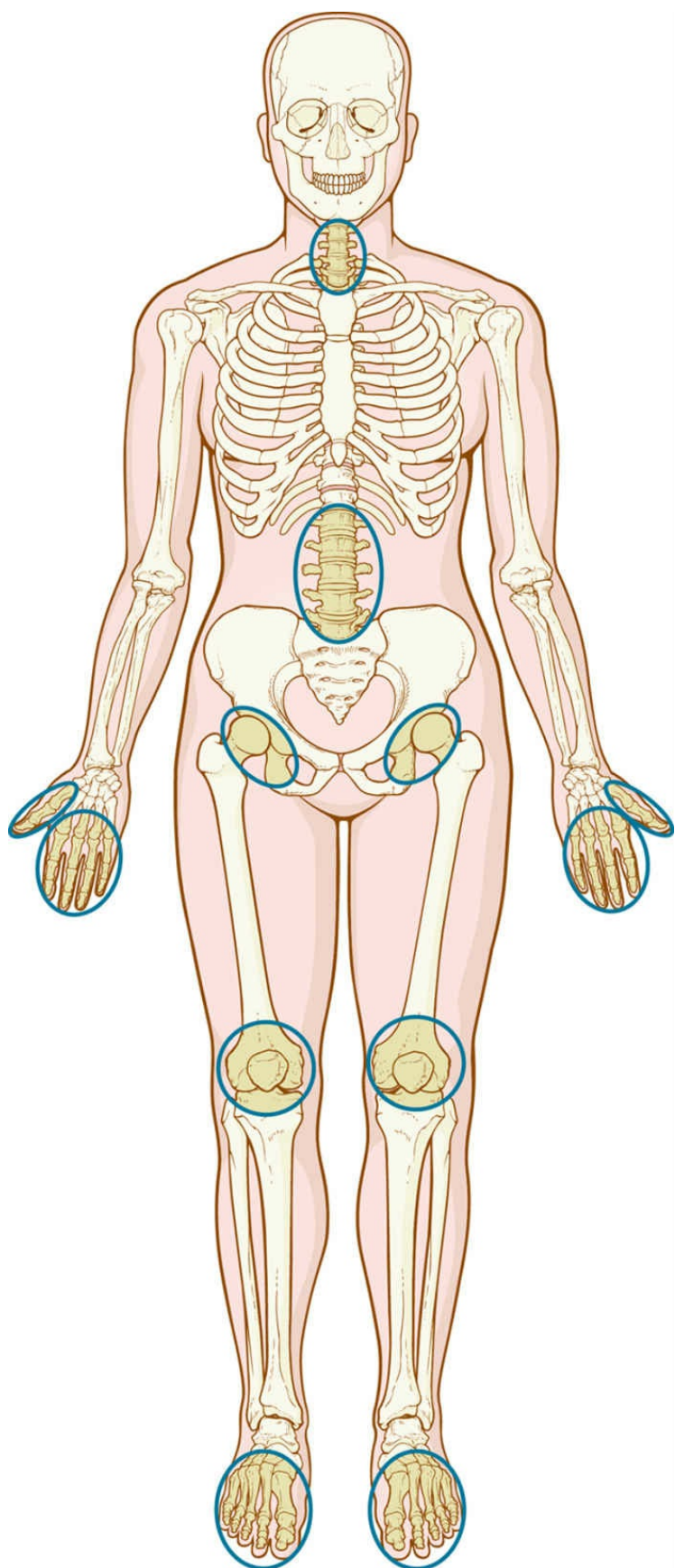
grave. (De National Institutes of Health, National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases: *Handout on health:osteoarthritis*, NIH Publication No. 13-4617, National Institutes of Health, August 2013, revisada em março de 2014.)



As articulações afetadas com mais frequência na OA são as articulações interfalângicas distais, a articulação do polegar e, em particular, as articulações dos joelhos, quadris, tornozelos e coluna

vertebral, que sustentam a maior parte da massa corporal (Fig. 39-2). Os cotovelos, os punhos e os tornozelos são afetados com menos frequência. Em geral, a OA manifesta-se como dor que se agrava com a sustentação da massa corporal e a atividade e que melhora com o repouso; com frequência, os pacientes queixam-se de rigidez ou “endurecimento” matinal da articulação afetada depois de um período de inatividade. As doenças articulares influenciadas por distúrbios congênitos e mecânicos também podem contribuir para a OA. Algumas vezes, ocorre inflamação; todavia, é geralmente leve e localizada.





**FIGURA 39-2** Articulações comumente afetadas pela osteoartrite.

## Tratamento Clínico e Cirúrgico

A história clínica e o grau de dor do paciente devem determinar o tratamento mais adequado. Este deve incluir modalidades não farmacológicas (educação do paciente, fisioterapia e terapia ocupacional), agentes farmacológicos e intervenções cirúrgicas com o objetivo de controlar a dor, melhorar a função e a qualidade de vida relacionada com a saúde e evitar os efeitos tóxicos do tratamento. A perda de massa corporal e/ou a obtenção da massa corporal ideal (índice de massa corporal [IMC] de 18,5 a 24,9 kg/m<sup>2</sup>) devem constituir parte do tratamento clínico, visto que isso melhora acentuadamente a OA ([Cap. 21](#)).

Os pacientes com dor intensa de OA sintomática que não responderam adequadamente ao tratamento clínico e que apresentaram limitação progressiva das atividades da vida diária (AVD), como caminhar, tomar banho, vestir-se e ir ao banheiro, devem ser avaliados por um cirurgião ortopédico. As opções cirúrgicas incluem desbridamento artroscópico (com ou sem artroplastia), artroplastia articular total e osteotomia. A reconstrução cirúrgica tem sido bem-sucedida, mas não deve ser considerada como substituto de uma boa nutrição geral, manutenção da massa corporal saudável e atividade física.

## Atividade Física

A OA limita a capacidade de aumentar o gasto energético por meio de exercício físico. É fundamental que o exercício seja realizado de forma correta, de modo a não causar dano nem agravar um problema existente. Os fisioterapeutas e os terapeutas ocupacionais podem fornecer uma experiência única aos pacientes com OA, realizando avaliações individualizadas e prescrevendo programas adequados de exercícios e dispositivos de assistência, além de oferecer uma orientação sobre a proteção articular e a conservação de energia. Foi constatado que os exercícios aeróbicos sem carga de peso (natação) de



amplitude de movimento e com sustentação da massa corporal reduzem os sintomas, aumentam a mobilidade e diminuem o dano contínuo da OA. O exercício sem sustentação de massa corporal também pode atuar como adjuvante para o uso de AINE.

Os esportes ou atividades vigorosas que submetem as articulações a alto impacto repetitivo e a sobrecarga aumentam o risco de degeneração da cartilagem articular. Por conseguinte, o aumento do tônus e da força dos músculos, a postura correta, a flexibilidade geral e o condicionamento ajudam a proteger essas articulações no exercício habitual. Um programa de caminhada e um treinamento de fortalecimento dos membros inferiores são benéficos para indivíduos com OA do joelho.

## **Dietoterapia**

### **Controle da Massa Corporal e da Adiposidade**

O excesso de peso exerce uma carga adicional sobre as articulações de sustentação de massa corporal. Os estudos epidemiológicos demonstraram que a obesidade e a lesão são os dois fatores de risco maiores para a OA. O risco de OA do joelho aumenta com o aumento do IMC. O controle da obesidade pode reduzir a carga da inflamação sobre a OA e, portanto, retardar a progressão da doença e melhorar os sintomas. Uma dieta bem balanceada, que seja consistente com as diretrizes dietéticas estabelecidas e que promova a obtenção e a manutenção de uma massa corporal desejável representa uma parte importante da dietoterapia para a OA.

A dieta anti-inflamatória combinada com exercício moderado e perda de peso induzida pela dieta demonstrou ser uma intervenção efetiva para a OA do joelho. Há também um efeito anti-inflamatório decorrente da perda de peso no tratamento da OA, visto que ocorre redução da massa de gordura na presença de menos mediadores inflamatórios do tecido adiposo ([Caps. 3 e 21](#)).

### **Vitaminas e Minerais**

O dano cumulativo aos tecidos mediado por espécies reativas de

oxigênio foi implicado como via que leva a muitas das alterações degenerativas observadas com o envelhecimento. Entretanto, grandes doses de antioxidantes dietéticos, como vitaminas A, C ou D, isoladamente ou em associação, não demonstraram qualquer benefício no manejo da OA ([Rosenbaum et al., 2010](#)).

Muitos pacientes com OA consomem níveis deficientes de cálcio e de vitamina D. Observa-se, com frequência, a presença de baixos níveis séricos de 25-OH-vitamina D, e há associação inversa entre a 25-OH-vitamina D no soro e os achados clínicos (perda da cartilagem no espaço articular) e a dor articular ([Cao et al., 2013](#)). O calcitriol (1,25-di-hidroxivitamina D<sub>3</sub>) atua como fator de transcrição, regulando a expressão de vários genes. O calcitriol liga-se ao receptor de vitamina D (VDR) e, em seguida, interage com sequências específicas do DNA. Entretanto, o gene VDR também exibe polimorfismos, e alguns deles foram associados à OA e a outra condição, denominada degeneração dos discos intervertebrais. Em razão do papel desempenhado pela vitamina D no tecido cartilaginoso, dos níveis baixos muito frequentes de vitamina D sérica e do polimorfismo genético do VDR, é necessário realizar mais estudos para definir o papel da vitamina D na patogenia da OA ([Colombini et al., 2013](#)).

## **Terapias Complementares Integrativas**

Uma metanálise constatou que o gel de capsaicina e a SAME são úteis no tratamento da OA; a articulina F (uma mistura aiurvédica de *Withania* (ginseng indiano), *Boswellia*, cúrcuma e zinco) aliviou a dor e melhorou a função; o olíbano indiano, MSM e *rose hip* foram ligeiramente efetivos; entretanto, o colágeno, a garra-do-diabo, a vitamina K, o ácido hialurônico e muitos outros provaram ser ineficazes na OA ([De Silva et al., 2011](#)).

## **Glicosamina e Condroitina**

A glicosamina e a condroitina estão envolvidas na produção de cartilagem, porém o seu mecanismo na eliminação da dor ainda não foi identificado. Dados limitados sugerem que o sulfato de glicosamina administrado por vias oral, intravenosa, intramuscular ou

intra-articular pode produzir redução gradual e progressiva da dor e hipersensibilidades articulares, bem como uma melhora na amplitude de movimento e na velocidade da marcha. A glicosamina tem produzido benefícios consistentes, como melhora de mais de 50% nos escores de sintomas em pacientes com OA; em alguns casos, melhora igual ou superior à obtida com o ibuprofeno. Quando associadas, a glicosamina e a condroitina ocupam o terceiro lugar entre os produtos nutricionais mais vendidos nos EUA.

O NIH conduziu o estudo Glucosamine/Chondroitin Arthritis Intervention Trial (GAIT), o primeiro ensaio clínico multicêntrico em larga escala dos EUA para testar os efeitos desses suplementos na OA do joelho (NIH, NCCIH, 2008). Uma dose de 1.500 mg de glicosamina (500 mg, três vezes ao dia) com 1.200 mg de condroitina (400 mg, três vezes ao dia) resultou em alívio estatisticamente significativo da dor em um pequeno subgrupo de participantes que tinham dor moderada a intensa, mas não naqueles do subgrupo com dor leve. Em comparação com 54% dos que receberam placebo, 79% daqueles que tomaram glicosamina e condroitina relataram uma redução da dor de 20% ou mais. Em um estudo mais recente conduzido ao longo de um período de seis anos, foi constatado que a glicosamina/condroitina, em comparação com placebo, evitaram alguma perda da cartilagem em pacientes com OA do joelho (Raynauld, 2016).

Embora não seja efetiva para todos os indivíduos afetados, a dose segura de sulfato de glicosamina e condroitina é de 1.500 mg/dia e 1.200 mg/dia em doses fracionadas, respectivamente. O ensaio clínico GAIT e outros estudos não encontraram nenhuma alteração na tolerância à glicose; em uma metanálise que analisou mais de 3.000 indivíduos, não foi encontrado nenhum efeito adverso da administração oral de glicosamina sobre os parâmetros sanguíneos, urinários ou fecais, e tampouco houve qualquer efeito colateral grave ou fatal ([Anderson et al., 2005](#)). Em contrapartida, a condroitina é quimicamente semelhante aos anticoagulantes comumente empregados e pode causar sangramento excessivo se utilizada em associação com anticoagulantes. Além disso, pode provocar reação em indivíduos com alergia a mariscos.

Em outra metanálise da eficácia da glicosamina, condroitina e MSM para o tratamento da doença articular degenerativa da coluna e doença degenerativa discal (desidratação discal e retrolistese), foi relatado que os dados disponíveis são insuficientes para sustentar o uso de qualquer um desses suplementos nutricionais para a degeneração da coluna ([Stuber \*et al.\*, 2011](#)).

## Artrite reumatoide

A artrite reumatoide (AR) é uma doença autoimune debilitante e, com frequência, incapacitante, com efeitos pessoais, sociais e econômicos esmagadores. Embora menos comum do que a OA, a AR é na maioria das vezes mais grave, ocorre com mais frequência nas mulheres do que nos homens, com um pico de início comumente entre 20 e 45 anos de idade.

A **AR** afeta os tecidos intersticiais, os vasos sanguíneos, a cartilagem, o osso, os tendões e os ligamentos, bem como as membranas sinoviais que revestem as superfícies articulares. As determinações do FR e dos anticorpos antinucleares (ANA) e anticorpos dirigidos contra antígenos de proteínas citrulinadas (ACPA) são úteis no estabelecimento do diagnóstico, bem como na previsão da evolução e prognóstico da AR ([Demoruelle e Deane, 2011](#)).

Em geral, seu início é seguido de numerosas remissões e exacerbações, embora em alguns indivíduos tenha duração de apenas alguns meses ou anos para então desaparecer por completo. Embora qualquer articulação possa ser afetada pela AR, é mais comum o comprometimento das pequenas articulações dos membros – tipicamente as articulações interfalângicas proximais das mãos e dos pés ([Fig. 39-3](#)). Embora a causa exata da AR ainda seja desconhecida, foram descobertos certos genes que desempenham um papel ([Chatzikyriakidou \*et al.\*, 2013](#)).



**FIGURA 39-3** Mulher com artrite reumatoide avançada. As mãos (A) e os pés (B) retorcidos e a inchação das articulações metacarpais são típicos da doença. (Fotos por cortesia do Dr. F. Enrique Gómez. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Mexico City, México, 2015.)

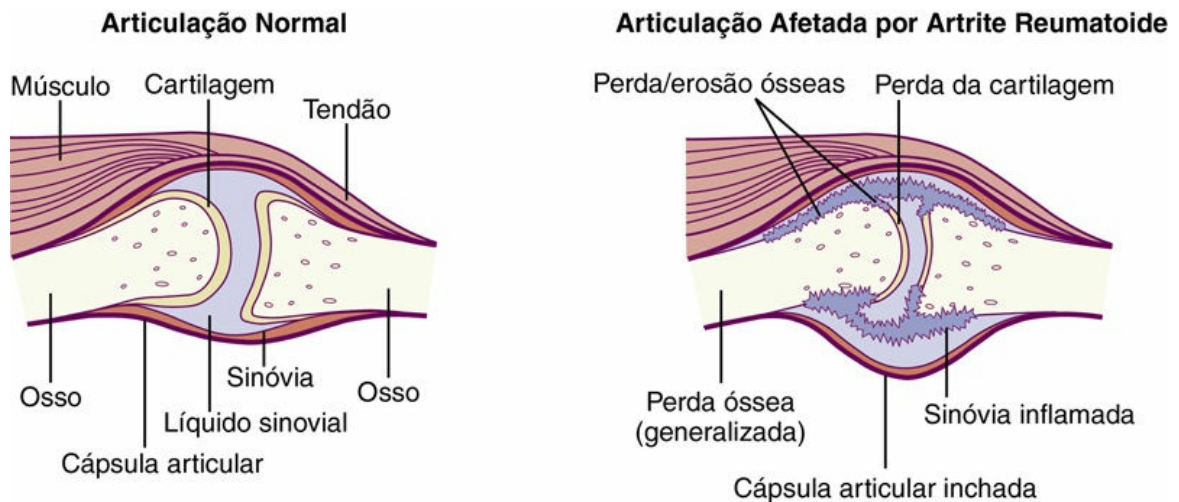
## Fisiopatologia

A AR é um distúrbio autoimune sistêmico crônico no qual as citocinas e o processo inflamatório desempenham um papel. Ela apresenta manifestações articulares que envolvem inflamação crônica, a qual começa na membrana sinovial e progride para a lesão subsequente da cartilagem articular (consulte *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Artrite Reumatoide*). A citrulinização, também denominada de iminação, é uma modificação de cadeias laterais de arginina catalisada pela enzima peptidilargininadeiminase (PAD). Essa modificação pós-tradução tem o potencial de alterar a estrutura, a antigenicidade e a função das proteínas. Quatro antígenos citrulinados, o fibrinogênio, a vimentina, o colágeno tipo II e a alfa-enolase são expressos nas articulações. Na AR, a presença de anticorpos dirigidos contra peptídeos citrulinados cíclicos já está bem estabelecida para o diagnóstico clínico ([Demoruelle e Deane, 2011](#)).

O aparecimento do fator reumatoide (FR) pode preceder os



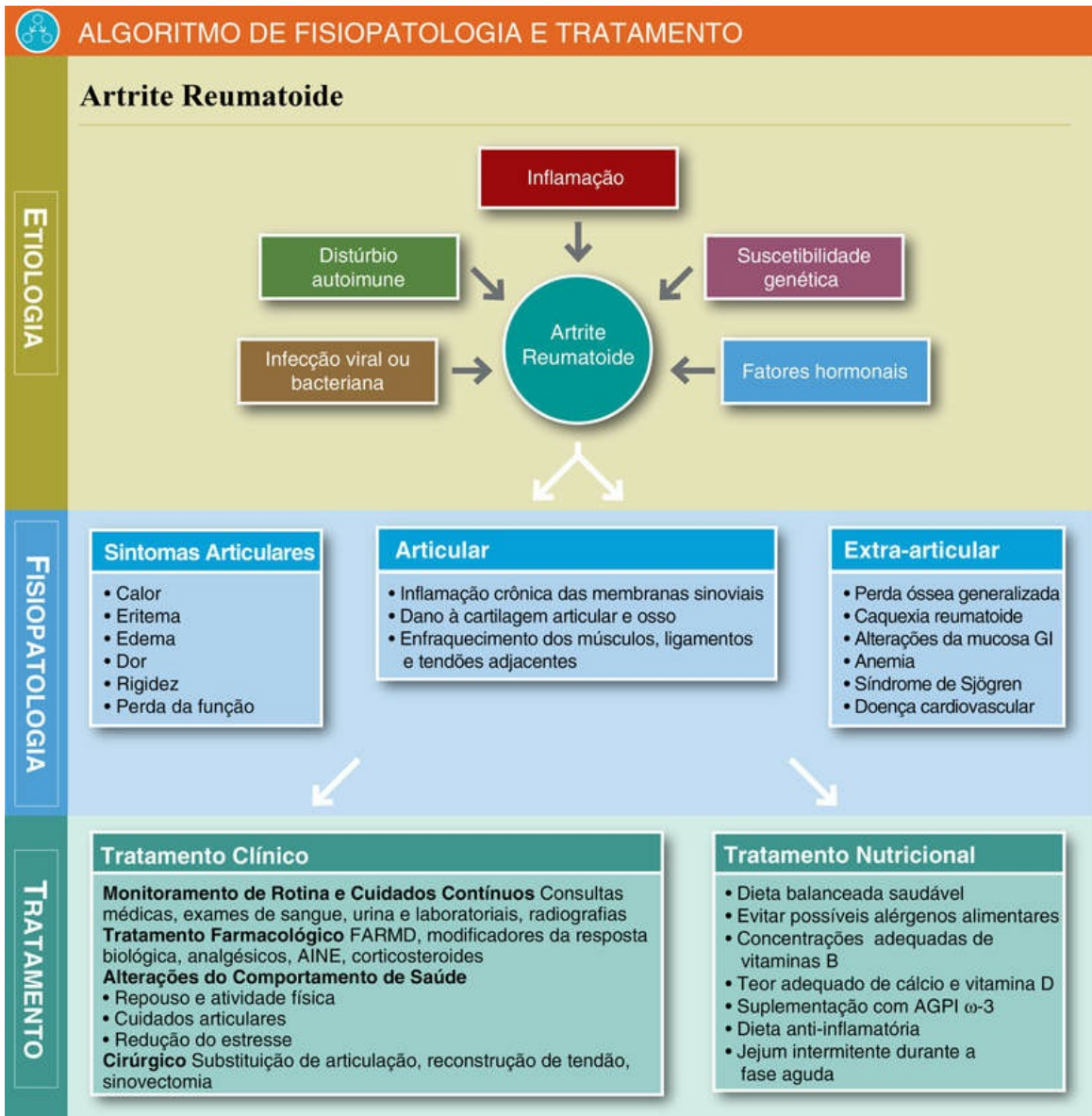
sintomas da AR. É comum a ocorrência de dor, rigidez, edema, perda da função e anemia. O inchaço ou edema é causado pelo acúmulo de líquido sinovial na membrana que reveste as articulações e pela inflamação dos tecidos circundantes (Fig. 39-4).



**FIGURA 39-4** Comparação de uma articulação normal com uma articulação afetada por artrite reumatoide, que apresenta tumefação da membrana sinóvia. (De National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases: *Handout on health: rheumatoid arthritis*, NIH Publication No. 12-4179, April 2013, Revised March 2014. National Institutes of Health.)

Há controvérsia em relação ao chá verde: foi sugerido que o consumo de grandes quantidades de chá pode aumentar o risco de desenvolvimento de AR, enquanto outros estudos sugerem um fator protetor (Walitt *et al.*, 2010; Wu *et al.*, 2012). O tabagismo é o fator de risco ambiental mais associado à AR, seguido do consumo de café, enquanto os antioxidantes dietéticos e o aleitamento materno podem ser protetores (Lahiri *et al.*, 2012).





## Tratamento Clínico

Os pacientes com AR correm risco aumentado de doença cardiovascular em função da resposta inflamatória sistêmica. Isso é particularmente significativo, tendo em vista os achados relacionados com os AINE seletivos da COX-2. De fato, muitos dos fármacos utilizados no tratamento da AR ([Cap. 8](#) e [Apêndice 23](#)) podem resultar em hiper-homocisteinemia, hipertensão arterial e hiperglicemia, que constituem, todos eles, fatores de risco para a doença cardiovascular.

Convenientemente, o tratamento direcionado para reduzir a inflamação pode beneficiar ambas as doenças.

## **Terapia Farmacológica**

Os medicamentos para controlar a dor e a inflamação são a base do tratamento para a AR. Com frequência, os salicilatos e os AINE representam a primeira linha de tratamento. O metotrexato (MTX) também é prescrito com frequência, porém esses fármacos podem causar efeitos colaterais importantes. A escolha da classe e do tipo de fármacos baseia-se na resposta do paciente à medicação, na incidência e gravidade das reações adversas e na adesão do paciente ao tratamento. Podem ocorrer efeitos colaterais nutricionais com qualquer um dos fármacos ([Cap. 8](#) e [Apêndice 23](#)).

Os salicilatos são utilizados com frequência. Todavia, a ingestão crônica de ácido acetilsalicílico está associada a lesões e hemorragia da mucosa gástrica, aumento do tempo de sangramento e excreção urinária elevada de vitamina C. O uso do ácido salicílico com leite, alimento ou com o antiácido quase sempre alivia os sintomas gastrointestinais. Prescreve-se uma suplementação de vitamina C quando as concentrações séricas de ácido ascórbico estão anormalmente baixas ([Apêndice 42](#)).

Os FARMD podem ser prescritos em virtude de sua capacidade singular de retardar ou de impedir lesões articulares adicionais causadas pela artrite. Esses fármacos incluem MTX, sulfassalazina (Azulfidine®), hidroxicloroquina (Plaquenil®), azatioprina (Imuran®) e leflunomida (Arava®). De fato, a ACR recomenda a prescrição de um FARMD dentro de três meses após o diagnóstico na maioria dos pacientes com AR recém-diagnosticada. Dependendo do fármaco escolhido, os efeitos colaterais podem consistir em mielossupressão ou lesão macular ou hepática. O antagonismo do folato é um importante efeito adverso do tratamento com MTX. O tratamento com MTX provoca elevação importante da concentração sérica de homocisteína, que é corrigida pela suplementação com ácido fólico e por uma dieta adequadamente balanceada. A suplementação com ácido fólico é aconselhada para compensar a toxicidade do fármaco, para proteger

contra distúrbios gastrointestinais e para manter a produção de eritrócitos, sem reduzir a eficácia da terapia com MTX. A suplementação com folato em longo prazo nos pacientes em uso de MTX também é importante para evitar a neutropenia, úlceras de boca, náusea e vômitos Apêndices 31 e 46; Caps. 8 e 32).

A D-penicilamina atua como imunossupressor, reduzindo o número de células T, inibindo a função dos macrófagos e diminuindo a produção de IL-1 e de FR. Os FARMD adicionais incluem terapia com sais de ouro e agentes antimaláricos, que podem levar a uma remissão dos sintomas da AR. Pode ocorrer proteinúria com a administração de ouro e de D-penicilamina; portanto, é preciso efetuar um monitoramento contínuo para a toxicidade.

## **Cirurgia**

O tratamento cirúrgico para a AR pode ser considerado se os tratamentos farmacológico e não farmacológico não conseguirem controlar adequadamente a dor ou manter concentrações aceitáveis de funcionamento. As opções cirúrgicas comuns incluem a sinovectomia, a substituição da articulação e a reconstrução de tendão.

Após perda substancial de massa corporal em consequência de cirurgia bariátrica, os pacientes obesos com AR apresentaram diminuição da atividade da doença, redução dos marcadores inflamatórios (PCR, velocidade de hemossedimentação, contagem total de leucócitos) e menor uso de medicamentos relacionados com a AR. Esses achados mostram que a perda de massa corporal é importante para reduzir a atividade da AR e deve ser incentivada por nutricionistas (Sparks JA, 2015).

## **Exercícios**

Na maioria das vezes, a fisioterapia e a terapia ocupacional são parte da terapia inicial para a AR recém-diagnosticada, mas também podem ser integradas no plano de tratamento à medida que a doença progride e as AVD são afetadas. Para manter a função articular, podem-se fornecer recomendações para a conservação da energia, juntamente com exercícios de amplitude de movimento e de

fortalecimento. Embora o paciente esteja, a princípio, relutante, os indivíduos com AR podem participar de programas de exercícios de condicionamento, sem aumentar a fadiga ou os sintomas articulares, enquanto melhoram a mobilidade articular, a força muscular, o condicionamento aeróbico e o bem-estar psicológico.

## Dietoterapia

O processo e o modelo de cuidados nutricionais proporcionam um guia para a implementação da dietoterapia em pacientes com AR. É essencial realizar uma avaliação nutricional abrangente nos indivíduos com AR, com uma revisão dos sistemas, de modo a determinar os efeitos sistêmicos do processo patológico. O exame físico fornece os sinais e sintomas diagnósticos de deficiência de nutrientes ([Apêndice 29](#)). A massa corporal atual e a história de mudança da massa corporal ao longo do tempo são as ferramentas de avaliação menos dispendiosas, menos invasivas e mais confiáveis. As mudanças da massa corporal fornecem uma medida importante da gravidade da AR; a progressão característica da desnutrição na AR é atribuída ao catabolismo proteico excessivo provocado pelas citocinas inflamatórias e pela atrofia por desuso em consequência do comprometimento funcional.

A história dietética deve rever a dieta habitual, o efeito da deficiência, os tipos de alimentos consumidos e as alterações na tolerância aos alimentos em decorrência de distúrbios orais, esofágicos e intestinais. Além disso, é preciso avaliar o efeito da doença sobre a compra e o preparo dos alimentos, a capacidade de se alimentar sem ajuda, o apetite e o consumo. Deve-se identificar o uso de dietas de eliminação ou outras dietas destinadas a tratar ou curar a artrite.

As manifestações articulares e extra-articulares da AR afetam o estado nutricional dos indivíduos de várias maneiras. O comprometimento articular das pequenas e grandes articulações pode limitar a capacidade de realizar as AVD relacionadas com a nutrição, como a compra, o preparo e a ingestão dos alimentos. O comprometimento da articulação temporomandibular pode afetar a capacidade de mastigação e deglutição e pode exigir mudanças na

consistência da dieta. As manifestações extra-articulares incluem aumento da taxa metabólica em consequência do processo inflamatório, SS e alterações na mucosa gastrointestinal.

O aumento da taxa metabólica em consequência do processo inflamatório leva a um aumento das necessidades de nutrientes, na maioria das vezes na presença de redução na ingestão de nutrientes. As alterações do paladar secundárias à xerostomia e ressecamento da mucosa nasal; a disfagia em consequência do ressecamento da faringe e do esôfago, e a anorexia secundária a medicamentos, fadiga e dor podem reduzir a ingestão dietética. As alterações na mucosa gastrointestinal afetam a ingestão, a digestão e a absorção. O efeito da AR e dos medicamentos utilizados pode ser evidente em todo o sistema gastrointestinal. Com base no perfil singular do paciente, um nutricionista pode determinar a intervenção nutricional mais adequada, seguida de monitoramento e avaliação.

A associação dos alimentos a crises da doença deve ser discutida. A capacidade de a ingestão de alimento modificar ou não a evolução da AR é um assunto de debate científico e interesse contínuos. A manipulação dietética pela modificação da composição dos alimentos ou pela redução da massa corporal pode proporcionar algum benefício clínico na melhora dos sintomas da AR. Uma dieta vegana isenta de glúten produz melhora em alguns pacientes, possivelmente devido à redução da imunorreatividade a antígenos alimentares (Cap. 28). A identificação das possíveis alergias a alimentos e o uso de uma dieta de eliminação podem ser úteis (Cap. 26).

O jejum é praticado há milênios, porém só recentemente é que estudos lançaram luz sobre o seu papel nas respostas celulares adaptativas que reduzem o dano oxidativo e a inflamação. Nos humanos, o jejum ajuda a reduzir a hipertensão arterial, a asma e os sintomas de AR. Por conseguinte, o jejum tem o potencial de retardar o envelhecimento e ajudar a prevenir ou tratar doenças enquanto minimiza os efeitos colaterais produzidos por medicamentos (Longo e Mattson, 2014). O jejum intermitente durante a fase aguda da AR pode proporcionar algum alívio da dor, porém nunca foi demonstrado ser um tratamento efetivo para os sintomas da AR.



Deve-se considerar a dieta anti-inflamatória descrita no [Quadro 39-2](#). O plano de alimentação de estilo Mediterrâneo semelhante inclui alimentos que quase todas as pessoas deveriam consumir diariamente, como quantidades moderadas de carne magra, gordura insaturadas em lugar de gorduras saturadas, quantidades abundantes de frutas e vegetais e peixe (AF, 2014a; [Boeing \*et al.\*, 2012](#)). Essas dietas também são nutricionalmente adequadas e incluem todos os grupos alimentares (consulte o [Apêndice 31](#) para uma descrição adicional da dieta anti-inflamatória).

## Energia

Há três aspectos únicos do metabolismo energético na AR. Um deles é o gasto energético elevado em repouso. A AR provoca caquexia, resposta metabólica caracterizada por perda da massa muscular e gasto energético elevado em repouso. Outro aspecto é o catabolismo elevado das proteínas corporais, uma forma destrutiva do metabolismo muscular que leva à perda da massa muscular. Outro aspecto ainda é a baixa massa de células corporais, que resulta em aumento da massa de gordura. Os indivíduos com AR tendem a ser menos ativos do que as pessoas sem a doença; a rigidez e o edema causados pela inflamação os levam naturalmente a procurar estilos de vida mais sedentários e com menor atividade física. Esses hábitos levam, por sua vez, a um ganho global na massa de gordura. O sobrepeso impõe uma carga extra sobre as articulações de sustentação da massa corporal quando já estão lesionadas ou sob tensão.

O gasto energético total é significativamente menor em pacientes com AR, sobretudo devido a uma atividade física abaixo de moderada a intensa. A atividade da doença e a fadiga são importantes fatores contribuintes. As necessidades de energia devem ser ajustadas de acordo com a massa corporal e o grau de atividade de cada indivíduo ([Henchoz \*et al.\*, 2012](#)) ([Cap. 21](#)).

Os indivíduos com AR devem consumir dietas ricas em nutrientes e incorporar a atividade física durante o dia para aumentar o gasto energético total. Isso ajuda a melhorar a sua função física e a qualidade de vida, e a manter uma massa corporal saudável.

## Proteínas

As necessidades de proteínas para indivíduos inadequadamente nutridos ou que se encontram na fase inflamatória da doença são de 1,5 a 2 g de proteínas/kg de massa corporal. Os indivíduos bem nutridos não têm necessidades aumentadas.

## Lipídeos

Os lipídeos devem contribuir com menos de 30% do valor energético total a fim de alcançar uma alimentação saudável e controlar a massa corporal. Os tipos de lipídeos incluídos na dieta são importantes: foi constatado que um aumento na quantidade de ácidos graxos ômega-3, sobretudo de óleos de peixe e de ácido alfa-linolênico (encontrado em sementes de linhaça, óleo de soja e folhas verdes) reduz a inflamação na AR. A dieta anti-inflamatória ([Quadro 39-2](#)) com maior teor de ácidos graxos ômega-3 pode reduzir a atividade inflamatória e possibilitar um aumento da função física e melhora da vitalidade em pacientes com AR.

Há evidências de um benefício bastante consistente, porém modesto, dos AGPI ômega-3 marinhos sobre o edema e a dor articulares e a duração da rigidez matinal ([Miles e Calder, 2012](#); [Norling e Perreti, 2013](#)). Foi constatado que o óleo de peixe em alta dose (3,5 g/dia) apresenta benefícios adicionais aos obtidos pela associação de FARMD com uso semelhante de MTX, como redução do fracasso da terapia tríplice com FARMD e maior taxa de remissão ([Proudman et al., 2015](#)). Os ácidos graxos ômega-3 tiveram a sua popularidade aumentada no tratamento da AR, em virtude de seu papel nas vias inflamatórias.

Alguns outros óleos de origem marinha e uma variedade de óleos vegetais (azeite de oliva e óleo de prímula) exercem ações anti-inflamatórias indiretas, que provavelmente são mediadas pela PGE<sub>1</sub> (consulte *Visão Clínica: Ácidos Graxos e Processo Inflamatório*). Os efeitos benéficos geralmente só ocorrem dentro de até 12 semanas após o seu início, porém duram por até seis semanas após a interrupção do tratamento ([Bhangle e Kolasinski, 2011](#)) (consulte o [Apêndice 40](#) para o teor de ácidos graxos ômega-3 e ômega-6 dos



alimentos). Embora esses benefícios, associados à melhora dos hábitos dietéticos, sejam conhecidos, eles não podem habitualmente substituir as terapias farmacológicas convencionais.

## Visão clínica

### Ácidos Graxos e Processo Inflamatório

A inflamação é uma tentativa do corpo de se autoprotger para remover estímulos nocivos, como células danificadas, irritantes ou patógenos, e de iniciar o processo de cura. Quando os estímulos agressores são removidos, a inflamação desaparece. A fase de resolução da inflamação não é um processo passivo, porém um processo de “desativação” que atua por meio da biossíntese de mediadores anti-inflamatórios endógenos. Por conseguinte, pode-se considerar que a inflamação crônica que não regride não apenas esteja associada a uma produção excessiva de mediadores pró-inflamatórios mas também atribuída a um defeito na síntese de compostos anti-inflamatórios.

Duas classes de ácidos graxos poli-insaturados ômega-6 e ômega-3 são metabolizados de modo competitivo, como a conversão em seus prostanoídes correspondentes (prostaglandinas [PG] e tromboxanos [Tx]) e leucotrienos (LT). O ácido eicosapentaenoico (EPA, 20:5) e o ácido docosa-hexaenoico (DHA, 22:6) são ácidos graxos poli-insaturados (AGPI) ômega-3, que são encontrados em quantidades abundantes em peixes de água fria, como salmão, sardinha, cavala, arenque, atum, óleos de peixe e algumas algas. O ácido alfa-linolênico (ALA, 18:3) também é um AGPI ômega-3 encontrado em abundância na semente na linhaça, em nozes e nos óleos de soja e canola (colza). Foi constatado que o EPA, o DHA e o ALA substituem a síntese de eicosanóides inflamatórios, competindo com a conversão do ácido araquidônico (ARA, ômega-6 20:4) na série 2 de PG e Tx. Além disso, o EPA e o DHA são enzimaticamente convertidos em novos mediadores lipídicos bioativos, denominados resolvinas, protectinas e maresinas, que promovem a resolução da inflamação. O ARA provém

exclusivamente de alimentos de origem animal. O ácido linoleico (LA, 18:2), um AGPI ômega-6 encontrado no açafrão e em outros óleos vegetais, é um precursor do ARA; por conseguinte, seu consumo deve ser limitado em pacientes reumáticos.

O tipo de mediador produzido é determinado pelo tipo de AGPI presentes nos fosfolipídeos da membrana celular, que, por sua vez, é influenciado pelo tipo de AGPI na dieta. Teoricamente, um indivíduo pode substituir os AGPI ômega-6 por AGPI ômega-3, aumentando o consumo destes últimos. Por sua vez, isso irá resultar na síntese de prostanoídes (PG e Tx) com efeitos anti-inflamatórios. De modo semelhante, a redução da quantidade de ARA minimiza a inflamação e pode aumentar os benefícios da suplementação com óleo de peixe.

Estudos conduzidos nos últimos 20 anos mostram claramente as mudanças benéficas no metabolismo dos eicosanóides com a suplementação com óleo de peixe em pacientes com ARA, mesmo quando esses óleos são administrados por via parenteral (Bahadori *et al.*, 2010; Miles e Calder, 2012). Embora o óleo de peixe pareça exercer um efeito anti-inflamatório em estudos a curto prazo, esses efeitos podem desaparecer durante o tratamento em longo prazo, devido ao número diminuído de células T autorreativas em consequência da apoptose.

Esses óleos devem ser usados em associação a uma melhora da alimentação, o que inclui maiores quantidades de AGPI ômega-3. Isso significa uma dieta que inclua peixe assado ou grelhado, uma a duas vezes por semana. Entretanto, a *Food and Drug Administration* (FDA) identificou que é preciso evitar o consumo de tubarão, cavala e peixe-batata por serem peixes com alta concentração de mercúrio (consulte *Foco Em: Exposição e Toxicidade do Metil Mercúrio na Infância: Mensagem da Mídia*, no Capítulo 17).

Podem-se recomendar 3,5 g/dia de AGPI ômega-3 (sobretudo EPA e DHA), em média, para pacientes com AR (Lee *et al.*, 2012; Norling e Perretti, 2013). Embora a qualidade dos suplementos de óleo de peixe esteja melhorando constantemente, esses suplementos não estão isentos de seus próprios efeitos colaterais, como o seu

sabor ou odor de peixe, aumento do tempo de sangramento ou desconforto gastrointestinal, embora essas manifestações habitualmente sejam dependentes da dose (Bhangle e Kolasinski, 2011).

A combinação de óleos de peixe com azeite de oliva resulta em maior benefício clínico nos pacientes com AR do que o consumo de óleos de peixe apenas. Esses resultados são atribuídos ao oleocantal, um composto fenólico de ocorrência natural encontrado no azeite de oliva extra-virgem. O oleocantal exerce sua atividade anti-inflamatória ao inibir a COX-1 e a COX-2 de modo semelhante ao ibuprofeno e ao suprimir o MIP-1alfa e a IL-6 (síntese de mRNA e de proteína) nos macrófagos e condrócitos (Fezai *et al.*, 2013; Scotece *et al.*, 2012). Embora sejam resultados promissores, são necessários mais estudos antes que o oleocantal possa ser recomendado com segurança em ensaios clínicos humanos, visto que a sua absorção, metabolismo e distribuição não são conhecidos.

## **Minerais, Vitaminas e Antioxidantes**

Diversas vitaminas e minerais funcionam como antioxidantes e, portanto, afetam a inflamação. A vitamina E é uma dessas vitaminas e, juntamente com os ácidos graxos ômega-3 e ômega-6, pode afetar a produção de citocinas e de eicosanoides ao diminuir as citocinas pró-inflamatórias e os mediadores lipídicos. As concentrações de oligoelementos no líquido sinovial e no plasma, com exceção do Zn, mudam na AR inflamatória. A alteração nas concentrações de oligoelementos na AR inflamatória pode resultar de alterações das citocinas imunorreguladoras. A degradação do colágeno e a estimulação dos eicosanoides estão associadas a dano oxidativo.

Com frequência, os pacientes com AR apresentam ingestão nutricional abaixo da Ingestão Dietética de Referência (DRI) para o ácido fólico, o cálcio, a vitamina D, a vitamina E, o zinco, a vitamina B e o selênio. Além disso, o MTX, o fármaco frequentemente utilizado, é conhecido pela sua capacidade de diminuir as concentrações séricas de folato, resultando em concentrações elevadas de homocisteína. As baixas concentrações séricas de piridoxal-5-fosfato correlacionam-se

com o aumento dos marcadores da inflamação (Sakakeeny *et al.*, 2012), e o uso contínuo de AINE (naproxeno) também compromete o metabolismo da piridoxina por um mecanismo relacionado com a inibição da COX (Chang *et al.*, 2013).

Por conseguinte, nesses pacientes, deve-se incentivar uma ingestão adequada de ácido fólico e de vitaminas B<sub>6</sub> e B<sub>12</sub>.

A má absorção de cálcio e de vitamina D e a desmineralização óssea representam características dos estágios avançados da doença, levando à osteoporose ou a fraturas. O uso prolongado de glicocorticoides também pode resultar em osteoporose. Por conseguinte, deve-se considerar uma suplementação com cálcio e vitamina D. O estado da vitamina D deve ser avaliado, e a suplementação iniciada se estiver abaixo do normal. Na verdade, a vitamina D é um imunossupressor seletivo, e o aumento de sua ingestão pode ser benéfico. Devido a alterações induzidas pelos fármacos nas concentrações de vitaminas ou minerais específicos, evidências crescentes sustentam suplementação além dos teores mínimos para as vitaminas D, E, ácido fólico e vitaminas B<sub>6</sub> e B<sub>12</sub> (Haga, 2013).

Na AR são observadas concentrações elevadas de cobre e de ceruplasmina no soro e no líquido articular. As concentrações plasmáticas de cobre correlacionam-se com o grau de inflamação articular, diminuindo à medida que a inflamação é reduzida. As concentrações plasmáticas elevadas de ceruplasmina, a proteína carreadora de cobre, podem desempenhar um papel protetor, em virtude de sua atividade antioxidante.

## **Terapias Complementares e Integrativas**

A crescente popularidade do uso de tratamentos complementares parece ser particularmente evidente em indivíduos acometidos de AR. A fitoterapia é popular; todavia, os problemas de toxicidade também devem ser considerados, visto que a *Food and Drug Administration* (FDA) apresenta uma regulamentação relativamente reduzida dos fitoterápicos.

O ácido gamalinolênico (GLA) é um ácido ômega-6 encontrado nos

óleos de groselha preta, borragem e prímula, que pode ser convertido no anti-inflamatório PGE<sub>1</sub> ou no ARA, um precursor da PGE<sub>2</sub> inflamatória. Devido à competição entre os ácidos graxos ômega-3 e ômega-6 pelas mesmas enzimas, a contribuição dietética relativa dessas gorduras parece afetar as vias que são favorecidas. A enzima delta-5-dessaturase converte o GLA em ARA; entretanto, uma dieta rica em ácidos graxos ômega-3 traz mais dessa enzima para a via ômega-3, permitindo ao corpo utilizar o GLA na produção de PGE<sub>1</sub> (consulte *Visão Clínica: Ácidos Graxos e Processo Inflamatório*). Essa PGE<sub>1</sub> anti-inflamatória pode aliviar a dor, a rigidez matinal e a hipersensibilidade articular, sem efeitos colaterais graves. São necessários mais estudos para estabelecer a dose e a duração ideais.

A videira-trovão-de-Deus (*Tryptegyrium wilfordii*) tem sido utilizada há séculos na medicina chinesa tradicional. Os extratos são preparados a partir da raiz descascada da erva, visto que as outras partes da planta são altamente venenosas. Uma revisão sistemática da pesquisa sobre a videira-trovão-de-Deus para a AR concluiu que ocorrem efeitos colaterais graves regulares para que o risco de seu uso supere os benefícios obtidos. Dependendo da dose e do tipo de extrato, essa erva afeta o sistema reprodutor, causando alterações menstruais nas mulheres e infertilidade nos homens, e o seu uso em longo prazo pode diminuir a densidade mineral óssea nas mulheres, aumentando potencialmente o risco de osteoporose. Outros efeitos colaterais podem incluir diarreia, desconforto gástrico, queda dos cabelos, cefaleia e exantema (NIH, NCCIH, 2013).

## Síndrome de sjögren (SS)

A síndrome de Sjögren (SS) é uma doença inflamatória autoimune crônica que afeta as glândulas exócrinas, sobretudo as glândulas salivares e lacrimais, resultando em ressecamento da boca (xerostomia) e dos olhos (xeroftalmia). A SS pode ocorrer isoladamente (SS primária) ou pode ser secundária, em consequência de um distúrbio reumático prévio (comumente AR ou LES). A SS afeta principalmente mulheres de meia-idade, com relação mulheres/homens de 9:1.

Os sinais orais comuns consistem em sede, sensação de ardência na mucosa oral, inflamação da língua (glossite) e dos lábios (queilite), rachaduras nos cantos dos lábios (queilose), dificuldades na mastigação e deglutição (disfagia), cáries dentárias graves, infecções orais (candidíase), cáries dentárias progressivas e desconforto oral noturno. Os pacientes também podem apresentar distúrbios extraglandulares que afetam a pele, os pulmões, os rins, os nervos, o tecido conjuntivo e o sistema digestório ([Ebert, 2012](#); [Tincani et al., 2013](#)). Os pacientes com SS também podem desenvolver distúrbios na percepção de odores (disosmia) e na acuidade do paladar (disgeusia) ([Ebert EC, 2012](#); [Gomez et al., 2004](#)).

## Fisiopatologia

Embora a patogenia da SS permaneça indefinida, fatores ambientais, genéticos e hormonais parecem estar envolvidos ([Tincani et al., 2013](#)). Os linfócitos que infiltram as glândulas salivares são, em sua maior parte, células T CD4. As concentrações elevadas de IL-1 e IL-6 na saliva de pacientes com SS sugerem a participação de uma resposta Th1 na patogenia da doença. Embora a princípio se tenha considerado que as células T exerçam o papel desencadeante na SS, enquanto as células B são restritas à produção de autoanticorpos, foi constatado que as células B desempenham um papel central no desenvolvimento da doença. Uma característica distinta da SS é a presença de

autoanticorpos anti-Ro/SSA e anti-La/SSB. É interessante assinalar que os anticorpos anti-Ro/SSA podem ser encontrados isoladamente ou de modo concomitante com anticorpos anti-La/SSB, enquanto a positividade exclusiva do anticorpo anti-La/SSB é rara ([Huang et al., 2013](#)).

## Tratamento Clínico

O manejo terapêutico da SS baseia-se no tratamento sintomático das manifestações glandulares e no uso de FARMD para o comprometimento sistêmico. O tratamento sintomático apresenta efeitos benéficos sobre o ressecamento oral e ocular e evita complicações adicionais, como candidíase oral, doença periodontal e ulceração e perfuração da córnea.

O tratamento tópico da xerostomia consiste em evitar irritantes, como cafeína, álcool e tabaco, e em hidratação adequada (pequenos goles de água) e uso de substitutos da saliva, géis lubrificantes, colutórios, goma de mascar, pastilhas ou óleos. Qualquer um desses tratamentos é efetivo em curto prazo, porém nenhum deles melhora a produção de saliva. Após o consumo de alimentos ou bebidas açucarados, é necessário escovar imediatamente os dentes e enxaguá-los com água, a fim de evitar cáries dentárias. O tratamento tópico para a xeroftalmia consiste em evitar ambientes secos, com névoa ou vento e leitura prolongada ou uso de computador. Podem-se utilizar lágrimas artificiais. Os agonistas dos receptores muscarínicos, a pilocarpina (Salagen®) e a cevimelina (Evoxac®), podem ser utilizados para o tratamento do ressecamento da boca e dos olhos apenas em pacientes com função glandular residual ([Tincani et al., 2013](#)).

A terapia de depleção das células B com rituximabe (anti-CD20) melhora a taxa global de fluxo de saliva estimulada e a função das glândulas lacrimais, bem como outras variáveis, como concentrações de FR, manifestações extraglandulares (artrite, vasculite cutânea), fadiga e qualidade de vida, indicando que as células B desempenham importante papel na patogenia da SS ([Tincani et al., 2013](#)).

A IL-1 e o fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) desempenham



importante papel no desenvolvimento da SS. O bloqueio da IL-1 (anacina) é benéfico no tratamento da SS, enquanto o bloqueio do TNF-alfa (etanercepte) é ineficaz no controle dos sintomas da SS (Yamada *et al.*, 2013; Yao *et al.*, 2013). O etanercepte exacerbou a expressão do IFN-alfa e BAFF, fornecendo uma possível explicação para a falta de eficácia do bloqueio do TNF-alfa na SS.

O tratamento das manifestações extraglandulares deve ser específico para os órgãos envolvidos. Os agentes antimaláricos (hidroxicloroquina), além de melhorar o fluxo de saliva, podem ser úteis em pacientes com SS que apresentam artromialgia. Podem-se utilizar corticosteroides em pacientes com manifestações extraglandulares, embora não tenham nenhum efeito sobre as taxas de fluxo salivar ou lacrimal.

## Dietoterapia

O principal objetivo do manejo dietético em pacientes com SS consiste em ajudá-los a aliviar os sintomas orais e a reduzir o desconforto ao comer, em consequência da dificuldade na mastigação e deglutição. Com muita frequência, os pacientes com SS modificam seus hábitos dietéticos em um processo de “tentativa e erro” para lidar com os sintomas orais, sobretudo para melhorar a mordida (cortando as frutas, os vegetais e as carnes em pequenos pedaços), a mastigação (tornando os alimentos de consistência mais mole com o preparo de sopas, caldos, caçarolas ou vegetais e carnes macios cozidos) e a deglutição (umedecendo os alimentos com caldos, molhos, iogurte ou molhos para salada). Os alimentos que agravam os sintomas orais devem ser limitados, como frutas cítricas, bem como alimentos irritantes, quentes ou alimentos condimentados (Sjögren’s Syndrome Foundation, 2013).

A desnutrição ou a perda de massa corporal não são comuns em pacientes com SS, embora seja frequente a ocorrência de deficiência de vários nutrientes. Essas deficiências incluem as de vitamina D, vitamina B<sub>6</sub>, vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico e ferro, que podem ser facilmente corrigidas por meio de aconselhamento nutricional ou

suplementação adequada (Erten *et al.*, 2014). Um aspecto mais importante é o fato de que deficiências isoladas de nutrientes na SS têm sido associadas a outras doenças, como baixas concentrações de vitamina D associadas a neuropatia e linfoma, sugerindo um possível papel da deficiência de vitamina D no desenvolvimento de outros sintomas, bem como o efeito benéfico plausível da suplementação com vitamina D (Tincani *et al.*, 2013).

# Distúrbios da articulação temporomandibular

Os distúrbios da articulação temporomandibular (DATM) afetam a articulação temporomandibular que liga a mandíbula ao osso temporal. Os DATM podem ser classificados em dor miofascial, desarranjo interno da articulação ou doença articular degenerativa. Uma ou mais dessas condições podem estar presentes ao mesmo tempo, causando dor ou desconforto nos músculos ou nas articulações que controlam a função da mandíbula.

## Fisiopatologia

Além da lesão grave da mandíbula, há poucas evidências científicas sugerindo uma causa para os DATM. Em geral, é provável que essa condição possa ser agravada por estresse físico ou mental.

## Dietoterapia

A meta do manejo dietético consiste em modificar a consistência dos alimentos para reduzir a dor durante a mastigação. De acordo com o *National Institute of Dental and Craniofacial Research* (NIDCR), a dieta deve ser de consistência mecanicamente mole; todos os alimentos devem ser cortados em pedaços pequenos para minimizar a necessidade de mastigar ou abrir amplamente a mandíbula, devendo-se evitar a goma de mascar, os alimentos pegajosos e alimentos de consistência dura, como vegetais crus, balas e castanhas (NIH, NIDCR, 2013). A ingestão de nutrientes em pacientes com DATM parece ser a mesma do que a da população geral em relação à energia total, proteínas, lipídeos, carboidratos, vitaminas e minerais. Entretanto, durante os episódios de dor aguda, a ingestão de fibras quase sempre é reduzida.

## Gota

A gota é uma das doenças mais antigas registradas na história da medicina. Trata-se de um distúrbio do metabolismo das purinas, em que ocorre acúmulo de concentrações anormalmente elevadas de ácido úrico no sangue (hiperuricemia). Diferentemente do que se observa na maioria das doenças reumáticas, a gota afeta predominantemente os homens. Todos os estudos mostraram de modo consistente que a gota afeta homens de mais idade (mais de 45 anos), com uma relação entre homens e mulheres de 4:1. Essa relação passa para 3:1 acima dos 65 anos de idade, refletindo que a gota raramente afeta mulheres jovens, porém que a sua frequência aumenta em mulheres na pós-menopausa. A incidência e a prevalência da gota aumentaram acentuadamente nessas últimas décadas; nos EUA, a gota é mais prevalente do que a AR ([Lawrence \*et al.\*, 2008](#)). A presença da síndrome metabólica, que consiste em obesidade central, hipertensão arterial, resistência à insulina e dislipidemia, é observada em cerca de 60% dos pacientes com gota. A gota está associada a morbidade e mortalidade significativas (sobretudo em decorrência de cardiopatia coronariana), comprometimento funcional e redução da qualidade de vida ([Suresh e Das, 2012](#)).

## Fisiopatologia

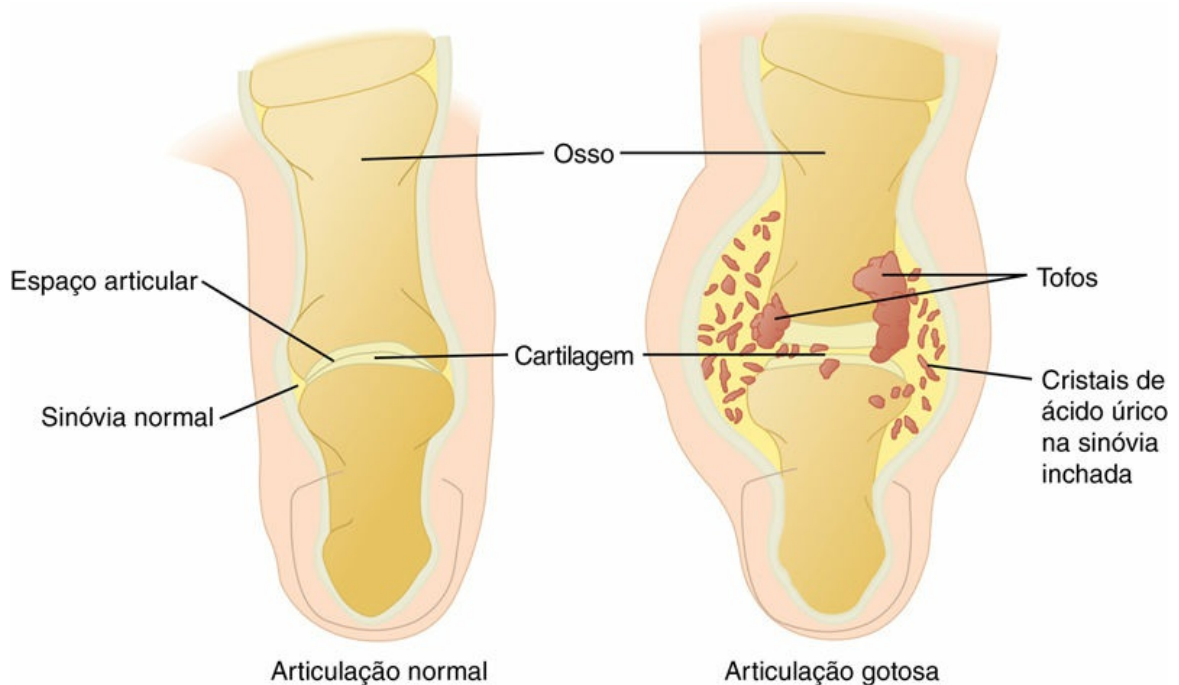
A gota é uma doença de depósito de cristais, em que os sintomas clínicos são causados pela formação de cristais de urato monossódico (MSU) nas articulações e tecidos moles; a eliminação desses cristais “cura” a doença. O ácido úrico é o produto final do metabolismo das purinas nos seres humanos, porém é um produto intermediário na maioria dos outros mamíferos. É produzido sobretudo no fígado pela ação da enzima xantina-oxidase, uma enzima dependente de molibdênio. Na maioria dos mamíferos, o ácido úrico é ainda degradado pela enzima urato oxidase (uricase) a alantoína, que é mais

solúvel do que ácido úrico e, portanto, mais facilmente excretada pelos rins. Nos humanos e primatas superiores, o gene que codifica a uricase não é funcional, e, em virtude desse evento evolutivo, as concentrações de ácido úrico são mais elevadas nos humanos do que em muitos outros mamíferos. A homeostasia do ácido úrico é determinada pelo seu equilíbrio entre produção e excreção renal (Bobulescu e Moe, 2012). A produção endógena de ácido úrico a partir da degradação das purinas responde por dois terços das reservas corporais de urato, sendo o restante de origem dietética. Como a maior parte do ácido úrico é excretada pelos rins (cerca de 70%), ocorre hiperuricemia em consequência de uma eficiência reduzida da depuração renal de urato.

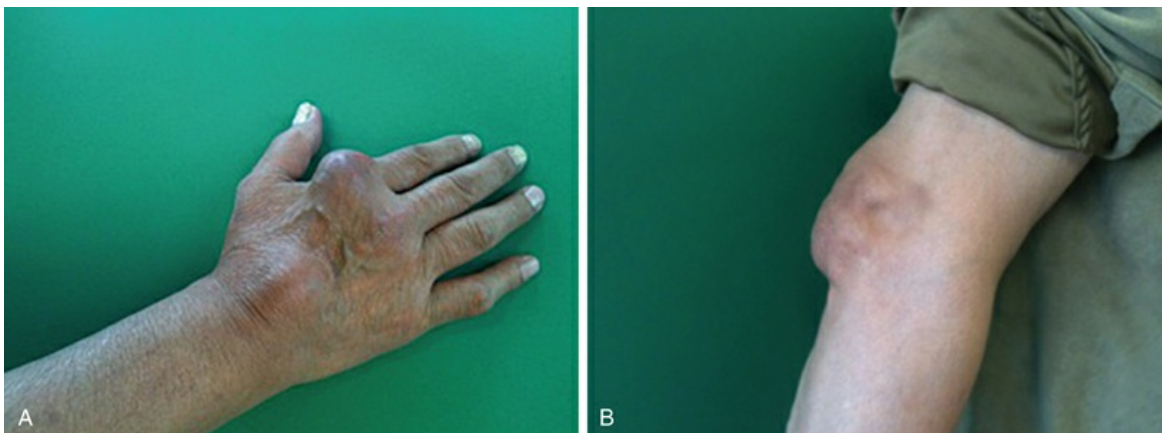
Duas proteínas foram bem caracterizadas na depuração do urato: o transportador de urato 1 (URAT1) e o transportador de glicose e frutose (GLUT9). O URAT1 localiza-se na membrana da borda em escova do túbulo proximal e é responsável sobretudo pela reabsorção renal de ácido úrico, enquanto o GLUT9 está localizado nas membranas apical e basolateral do túbulo distal, onde atua como principal saída de urato do corpo (Bobulescu e Moe, 2012).

Na maioria dos indivíduos com gota, a hiperuricemia resulta de uma diminuição na depuração renal de urato. Os cristais de MSU formam-se de preferência na cartilagem e nos tecidos fibrosos; entretanto, quando “se desprendem” desses locais, transformam-se em partículas altamente imunogênicas, que sofrem rápida fagocitose por monócitos e macrófagos, ativando o inflamassoma NALP3 e desencadeando a liberação de IL-1 e de outras citocinas, iniciando, assim, uma resposta inflamatória que afeta a articulação. Os cristais de MSU atuam como “final de perigo”, que pode ser identificado por receptores de reconhecimento de padrão na superfície celular e no citoplasma, indicando a importância da imunidade inata na gota (Rock *et al.*, 2013). O acúmulo persistente de cristais de MSU provoca lesão articular por meio de efeitos mecânicos (erosão por compressão), resultando em sintomas crônicos de artrite (Fig. 39-5). Os cristais de MSU podem se depositar nas pequenas articulações e tecidos adjacentes, produzindo episódios recorrentes de extrema dor e

debilitação da articulação e inflamação dos tecidos moles (gota aguda). Na gota crônica, os locais clássicos incluem o hálux, punhos e articulações dos dedos das mãos, cotovelo (Fig. 39-6), tornozelo, joelho e hélice da orelha.



**FIGURA 39-5** Comparação de uma articulação gotosa e uma articulação normal de um dedo do pé. (De Black JM et al.: *Medical surgical nursing*, ed 7, Philadelphia, 2005, Saunders.)



**FIGURA 39-6** Paciente com gota avançada. Depósitos graves de cristais de urato monossódico (MSU) na mão (A, punho e dedos) e no cotovelo (B). (Fotos por cortesia de Dr. F. Enrique Gómez. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Mexico City, México, 2015.)

## Tratamento Clínico

A colchicina é usada no tratamento da dor associada a episódios agudos de gota (dentro de 12 a 24 horas), reduzindo a inflamação causada pelos cristais de MSU; o fármaco não exerce nenhum efeito nas concentrações séricas de urato. Devido à sua toxicidade, a colchicina pode ser utilizada com outros AINE e apenas por um tempo limitado.

Como os monócitos e os macrófagos produzem IL-1 em resposta aos cristais de MSU, o tratamento com antagonistas da IL-1 (anacinra) ou com receptor de IL-1 solúvel (rinolacepte) resulta em alívio rápido e completo da dor ([Suresh e Das, 2012](#)).

Duas classes de fármacos têm sido utilizadas para reduzir as concentrações séricas de urato: os fármacos uricostáticos, que diminuem a síntese de ácido úrico por meio da inibição da xantina oxidase, e os fármacos uricosúricos, que aumentam a excreção de ácido úrico ao bloquear a sua reabsorção tubular renal. O alopurinol (Zyloprim®) e febuxostate são agentes uricostáticos; são os fármacos de escolha para o tratamento da hiperuricemia em longo prazo. Por outro lado, a sulfimpirazona, a probenecida e a benzbromarona são agentes uricosúricos que atuam por meio da inibição do URAT1, aumentando, dessa maneira, a excreção urinária de ácido úrico ([Bobulescu e Moe, 2012](#)).

A pegloticase, uma uricase recombinante, diminui as concentrações séricas de urato por meio da conversão do ácido úrico em alantoína, que é excretada rapidamente na urina. Ela é utilizada para a rápida remoção dos tofos e, associada à colchicina, em pacientes com episódios graves e agudos de gota ([Suresh e Das, 2012](#)).

## Dietoterapia



Historicamente, a gota tem sido associada a um estilo de vida rico, envolvendo consumo excessivo de carne e de álcool. Há risco aumentado de gota associado ao maior consumo de carne vermelha (carne bovina, de porco e cordeiro) e frutos do mar, mas não ao consumo de proteína vegetal. As dietas ricas em vegetais com elevado teor de purinas (feijão, ervilha, lentilha) não aumentam o risco de gota.

Por outro lado, as dietas ricas em laticínios com baixo teor de lipídeos e vitamina C suplementar têm sido associadas à redução do risco de gota ([Bobulescu e Moe, 2012](#)). O consumo de café, mas não de chá verde, está associado a baixas concentrações séricas de urato, sendo, portanto, protetor para a gota.

O consumo de álcool, sobretudo cerveja (que é rica em purinas), aumenta o risco de gota. O consumo de frutose, principalmente na forma de refrigerantes adoçados com xarope de milho rico em frutose, está associado a maior risco de gota. Ainda não está bem esclarecido se este é um efeito particular da frutose derivada do milho ou se ele se estende para a sacarose. Sabe-se que a frutose produz elevação das concentrações séricas de urato por um mecanismo recentemente ligado a polimorfismos do GLUT9 ([Dalbeth et al., 2013](#)). O consumo de frutose de ocorrência natural, como em frutas ou sucos, também pode aumentar o risco de gota, como, por exemplo, o consumo de uma maçã ou laranja por dia aumenta o risco em cerca de 64% ([Suresh e Das, 2012](#)).

É prudente aconselhar os pacientes a consumir um plano de refeições equilibrado, com consumo limitado de alimentos de origem animal e cerveja, evitando alimentos com alto teor de purinas ([Quadro 39-3](#)), consumo limitado de fontes de frutose (refrigerantes e sucos adoçados, doces e produtos de confeitaria) e tamanho controlado das porções de alimento e redução da ingestão de carboidratos não complexos para obter uma perda de massa corporal e melhorar a sensibilidade à insulina (Li e Micheletti, 2011). Os lácteos (leite ou queijo), ovos, proteína vegetal, cerejas (ver *Novos Rumos: As Cerejas podem Evitar um Ataque de Gota?*) e café parecem ser protetores, possivelmente devido ao efeito das cinzas alcalinas desses alimentos

(Li e Micheletti, 2011). (Consulte *Visão Clínica*: pH da Urina – Como a Dieta Pode Afetá-lo? no [Capítulo 35](#).)

### **Quadro 39-3 Conteúdo de Purina dos Alimentos**

**Conteúdo de Purina (100-1.000 mg de Nitrogênio de Purina por 100 g de Alimento): Os Alimentos Nesta Lista Devem ser Omitidos da Dieta de Pacientes que Apresentam Gota (Estágios Agudo e de Remissão)**

Enchovas	Extratos de carne
Caldo	Carne moída
Miolos	Mexilhões
Sopa	Perdiz
<i>Consommé</i>	Ovas
Ganso	Sardinhas
Molho	Vieiras
Coração	Molejas
Arenque Rim Cavala	Levedura (de padaria e de cerveja), tomadas com suplementos

**Conteúdo Moderado de Purina (9-100 mg de Nitrogênio de Purina por 100 g de Alimento): É Permitida uma Porção (50 a 85 g) de Carne, Peixe ou Ave ou uma Porção (1/2 xícara) de Vegetais deste Grupo**

Carne e peixe	Vegetais
Peixe	Aspargos
Aves	Feijão seco
Carne	Lentilhas
Mariscos	Cogumelos
	Ervilhas secas
	Espinafre

**Conteúdo de Purina Insignificante: Os Alimentos Incluídos nesse Grupo podem ser Consumidos Diariamente**

Pão (branco e bolachas)	Fruta
Manteiga ou margarina (com moderação)*	Sobremesa de gelatina
Bolo <i>cookies</i>	Ervas
Bebidas gaseificadas <sup>†</sup>	Sorvete
Bebidas de cereais (p. ex., Postum)	Leite
Cereais e produtos derivados de cereais	Macarrão
Queijo	Talharim
Chocolate	Castanhas
Café	Óleo
Condimentos	Azeitonas
Broa de milho	Picles
Creme (com moderação)*	Pipoca
Creme de pasteleiro	Pudins
Ovos	Aperitivos
Gorduras (com moderação)*	Coalhadas
Vegetais (exceto os do grupo 2)	Arroz
	Sal
	Açúcar e doces (com moderação) <sup>†</sup>
	Chá
	Vinagre
	Molho branco

\* Alimentos recomendados com moderação devido ao conteúdo de lipídeos.

<sup>†</sup> Alimentos recomendados com moderação devido ao conteúdo de frutose.



## Novos rumos

### As Cerejas Podem Evitar um Ataque de Gota?

Nessas últimas décadas, as cerejas ganharam considerável atenção pública como opção potencialmente efetiva na prevenção e manejo da gota. O primeiro estudo sobre o efeito das cerejas nos ataques de gota foi conduzido em 1950. Ultimamente, foram conduzidos alguns estudos com cerejas frescas e enlatadas, bem como suco e extrato de cereja, para avaliar se o consumo de cerejas diminui o risco de ataques de gota. Estudos experimentais de pequeno porte demonstraram que o consumo de cereja reduz as concentrações de ácido úrico em indivíduos saudáveis. Em um estudo recente com

pacientes com gota, foi constatado que o consumo de cereja foi associado a um risco de ataques de gota 35% menor em comparação com a ausência de consumo; quando a ingestão de cerejas foi combinada com alopurinol, o risco de ataques de gota foi 75% menor (Zhang *et al.*, 2012). O mecanismo pelo qual as cerejas e o suco concentrado de cereja evitam os ataques de gota ainda não está bem esclarecido, porém está relacionado com suas propriedades potencialmente anti-inflamatórias. Esses achados sugerem que o consumo de cereja está associado a menor risco de ataques de gota; todavia, são necessários estudos clínicos controlados, randomizados e prospectivos, de grande porte, para avaliar a eficácia das cerejas e do suco concentrado na cereja na prevenção dos ataques em pacientes com gota.

# Esclerodermia

A esclerodermia é uma esclerose sistêmica crônica ou endurecimento da pele e dos órgãos viscerais, caracterizada pelo depósito de tecido conjuntivo fibroso. As mulheres tendem a ser acometidas quatro vezes mais frequentemente do que os homens. Ocorre síndrome de Raynaud, com isquemia ou sensação de frio nas extremidades pequenas, causando dificuldade no preparo e consumo das refeições. Com frequência, a síndrome de Sjögren também está presente, porém observa-se variabilidade entre os pacientes.

## Fisiopatologia

A esclerodermia é considerada uma doença reumática autoimune, com componente genético. A lesão oxidativa de radicais livres causada pelas citocinas, em que ocorre modificação das proteínas dos fibroblastos, está envolvida ([Pohl e Benseler, 2013](#)). Os sintomas gastrointestinais consistem em refluxo gastroesofágico, náusea, vômitos, disfagia, diarreia, constipação intestinal, incontinência fecal e supercrescimento bacteriano no intestino delgado. É também comum a ocorrência de rigidez e dor articulares, disfunção renal, hipertensão arterial, fibrose pulmonar e hipertensão arterial pulmonar (AF, 2014d). A crise renal é uma complicação rara da esclerodermia, caracterizada por hipertensão arterial e insuficiência renal aguda oligúrica ou anúrica. A ocorrência de crise renal da esclerodermia (CRE) é mais comum em pacientes tratados com glicocorticoides ([Guillevin et al., 2012](#)).

## Tratamento Clínico

A doença é habitualmente, mas nem sempre, progressiva, e nenhum tratamento atual corrige a produção excessiva de colágeno; por conseguinte, o tratamento tem por objetivo aliviar os sintomas e limitar o dano. Alguns estudos sobre o uso de terapias com anti-TNF

forneeceram alguns resultados promissores ([Fett, 2013](#)). A CRE continua sendo associada a uma grave morbidade e mortalidade, apesar do tratamento com inibidores da enzima conversora de angiotensina e diálise ([Guillevin \*et al.\*, 2012](#)).

## Dietoterapia

A disfagia nessa doença exige intervenção nutricional ([Cap. 40](#) e [Apêndice 35](#)). A boca seca com consequentes cáries dentárias e dentes soltos e o endurecimento da pele facial também podem dificultar a alimentação. O consumo de líquidos adequados, a escolha de alimentos úmidos, gomas de mascar sem açúcar e o uso de substitutos da saliva ajudam a umedecer a boca e oferecem alívio temporário. Se o refluxo gastroesofágico for um problema, recomendam-se refeições pequenas e frequentes, evitando consumir álcool, cafeína e alimentos condimentados ou gordurosos e comer tarde à noite ([Cap. 27](#)).

A má absorção de lactose, vitaminas, ácidos graxos e minerais pode causar mais problemas nutricionais; pode haver necessidade de suplementação. Um suplemento rico em energia e com alto teor proteico ou a nutrição enteral podem evitar ou corrigir a perda de massa corporal. Com frequência, há necessidade de nutrição enteral ou parenteral domiciliar quando se verifica a persistência de problemas, como diarreia crônica ([Cap. 13](#)).

# Lúpus eritematoso sistêmico

O **lúpus eritematoso sistêmico (LES)** é comumente conhecido como lúpus. O LES é uma doença autoimune crônica, caracterizada pela produção de autoanticorpos dirigidos contra antígenos nucleares (anti-dsDNA, anti-SM, anti-nRNP) e citoplasmáticos, afetando vários órgãos ([Fortuna e Brennan, 2013](#); [Watts, 2014](#)). Ele é mais prevalente nas mulheres em idade fértil, com uma relação entre mulheres e homens de 9:1, sugerindo que fatores relacionados com o sexo são importantes no seu desenvolvimento. Foi constatado que o LES é mais comum em afro-americanos e mulheres de ascendência hispânica, asiática ou americana nativa do que em indivíduos brancos.

## Fisiopatologia

A causa do LES é multifatorial e envolve múltiplos genes e fatores ambientais, como infecções, hormônios e fármacos. No LES, pode ocorrer depósito de autoanticorpos circulantes (ANA) em vários tecidos, causando inflamação e produção de citocinas, como interferona (IFN) tipo 1 ([Shrivastav e Niewold, 2013](#)). Essa IFN tipo 1, que é produzida por células da imunidade inata, ativa as células B e T e propaga os sinais para a produção de mais IFN pelas células dendríticas. Essa suprarregulação da “via da IFN tipo 1” é de importância crítica na gravidade e progressão do LES.

Os sintomas comuns consistem em fadiga extrema, articulações dolorosas ou inchadas, dor muscular, sensibilidade ao sol, febre inexplicada, exantemas cutâneos mais frequentemente na face, úlceras da boca, dedos das mãos ou dos pés pálidos ou de cor púrpura devido ao frio ou estresse (fenômeno de Raynaud) e problemas renais (NIH, NIAIMSD, 2013). O LES caracteriza-se por períodos de remissão e recidiva e pode apresentar vários sintomas constitucionais e específicos de órgãos.

## Tratamento Clínico



O tratamento geral do LES consiste em proteção contra o sol, dieta e nutrição, abandono do tabagismo e atividade física, enquanto os tratamentos específicos de órgãos incluem o uso de esteroides, AINE, FARMD e agentes biológicos (Fortuna e Brennan, 2013). O tratamento farmacológico consiste nos agentes citotóxicos ciclofosfamida e azatioprina; a sua associação com corticosteroides deve ser feita precocemente se houver comprometimento significativo de órgãos, de modo a prevenir ou minimizar o dano irreversível.

A característica fundamental do LES é a ativação das células B e produção de autoanticorpos nocivos. Por conseguinte, as terapias de depleção das células B, isoladamente ou em associação a agentes citotóxicos, têm sido utilizadas para tratar o LES. O tratamento com rituximabe e belimumabe melhorou os parâmetros clínicos e sorológicos, como redução dos ANA (sobretudo anti-dsDNA) e células B ativadas, bem como diminuição das crises relacionadas com o LES (Jordan *et al.*, 2013).

A hidroxicloroquina (Plaquenil®), um fármaco antimalárico, parece ser efetiva na resolução das lesões cutâneas em alguns indivíduos com LES; todavia, apresenta efeitos colaterais que incluem náusea, cólicas abdominais e diarreia. Os agentes imunossupressores, como a ciclofosfamida, podem ser úteis quando ocorre comprometimento renal; todavia, pode-se observar o aparecimento de problemas gastrointestinais e de fertilidade (Jordan *et al.*, 2013).

## Dietoterapia

Como os problemas renais são frequentes no LES, é preciso ajustar a ingestão proteica total (Cap. 35). Embora o aporte energético total da dieta seja normal, os pacientes com LES tendem a apresentar maior consumo de carboidratos, juntamente com baixa ingestão de fibras dietéticas e ácidos graxos ômega-3 (EPA e DHA) e ômega-6. Estes últimos têm sido negativamente associados ao aumento da atividade da doença, alteração do perfil sérico e presença aumentada de placa na carótida (Elkan *et al.*, 2012). Além disso, os pacientes com LES frequentemente apresentam ingestão inadequada de cálcio, frutas, vegetais e laticínios e alto consumo de óleos e gorduras (Borges *et al.*,

2012).

Fotossensibilidade, necessidade de evitar a luz solar, uso de proteção solar e baixa ingestão dietética, em associação a medicamentos prescritos para o tratamento dos sintomas da doença, podem ser responsáveis pelas baixas concentrações observadas de vitamina D (Mok, 2013). A conversão diminuída da 25-hidroxivitamina D em sua forma ativa, a 1,25-di-hidroxivitamina D (calcitriol), é possível devido ao comprometimento renal comum no LES, impondo um estresse adicional ao metabolismo da vitamina D. Recomenda-se uma suplementação com vitamina D (2.000 UI/dia) em pacientes com LES, visto que o aumento das concentrações da vitamina parece melhorar os marcadores inflamatórios e hemostáticos, direcionando a uma melhora clínica subsequente (Abou-Rava *et al.*, 2013).

A dietoterapia é uma abordagem promissora, e o aconselhamento nutricional para melhorar a ingestão de vitamina D e cálcio, AGPI ômega-3 e fibras pode oferecer melhor qualidade de vida aos pacientes com LES.

## Terapias Complementares Integrativas

Segundo estimativas, mais de 50% dos pacientes com LES têm utilizado a MCI para reduzir os sintomas e melhorar a sua saúde. Os suplementos de N-acetilcisteína e cúrcuma reduzem a atividade do LES e, associados aos métodos de mente-corpo (terapia cognitivo-comportamental e outras intervenções de aconselhamento), melhoram o humor e a qualidade de vida dos pacientes com LES (Greco *et al.*, 2013). Um modelo murino de nefrite do lúpus tratado com curcumina mostrou melhora clínica (redução da proteinúria) e sorológica (redução dos anticorpos anti-ds-DNA) promissora. A depleção das células T reguladoras (T-reg) eliminou os efeitos terapêuticos da curcumina, sugerindo um papel potencial das células T-reg na patogenia do LES (Lee *et al.*, 2013).

## Espondiloartrites

As manifestações clínicas mais importantes desse grupo de doenças consistem em dor lombar inflamatória, oligoartrite periférica assimétrica, predominantemente dos membros inferiores, e entesite (inflamação no local de inserção do tendão no osso). O tratamento clínico convencional baseia-se sobretudo no uso de AINE (ibuprofeno, inibidores da COX-2) e FARMD (sulfassalazina); os pacientes com doença persistentemente ativa também são tratados com agentes bloqueadores (TNF- IL-6). A fisioterapia é de suma importância na abordagem geral aos pacientes com qualquer uma dessas espondiloartrites. O tratamento nutricional deve ressaltar a importância de manter a massa corporal saudável bem como de aumentar o consumo de alimentos ricos em antioxidantes e com atividade anti-inflamatória (consulte o [Quadro 39-2](#) e o [Apêndice 31](#)).

A espondilite anquilosante (EA) é o principal subtipo das espondiloartrites. A EA (do grego *ankylos*, fusão; *spondylos*, vértebra; -*itis*, inflamação) afeta as articulações da coluna vertebral e da articulação sacroilíaca na pelve, podendo causar fusão eventual da coluna. A espondilite anquilosante desenvolve-se, com mais frequência, em homens adultos jovens e perdura por toda a vida. A entesite é responsável por grande parte da dor e rigidez da EA. Essa inflamação finalmente pode levar à fusão óssea das articulações, em que os ligamentos fibrosos transformam-se em osso, e a articulação cresce permanentemente. Outras articulações também podem desenvolver sinovite, sendo as articulações dos membros inferiores mais frequentemente acometidas do que as dos membros superiores. A dor na região lombar e nádegas é quase sempre o primeiro sintoma da EA. Diferentemente da dor lombar mecânica, a dor lombar e rigidez nos pacientes com EA agravam-se depois de um período de repouso ou ao despertar pela manhã e melhoram após exercício, banho quente ou banho de chuveiro. Em muitos pacientes, a rigidez progressiva da coluna vertebral é comum, apresentando anquilose depois de alguns anos de doença. A maioria dos pacientes apresenta

doença leve ou moderada, com exacerbações e remissões intermitentes, e mantém alguma mobilidade e independência durante toda a vida. A fusão completa resulta em rigidez total da coluna, uma condição conhecida como “coluna em bambu”.

A polimialgia reumática (PMR) significa “dor em muitos músculos”. Trata-se de uma síndrome com dor ou rigidez, que acomete habitualmente o pescoço, os ombros e os quadris. Pode ser causada por uma condição inflamatória dos vasos sanguíneos, como arterite temporal (inflamação dos vasos sanguíneos na face, podendo causar cegueira se não for tratada rapidamente). Na maioria dos casos, os indivíduos com PMR acordam pela manhã com dor nos músculos; entretanto, houve casos em que o paciente desenvolveu dor ao entardecer. O tratamento consiste em corticosteroides (prednisona), isoladamente ou com AINE (ibuprofeno) para aliviar a dor, exercícios para fortalecer os músculos fracos e dieta saudável (dieta anti-inflamatória) (consulte o [Quadro 39-2](#) e o [Apêndice 31](#)).

A polimiosite (PM), que significa “inflamação de muitos músculos”, é um tipo de inflamação crônica dos músculos (miopatia inflamatória), que é mais comum em mulheres adultas. Os sintomas consistem em dor, com acentuada fraqueza ou perda da massa muscular nos músculos da cabeça, pescoço, tórax, braços e pernas. Os músculos extensores do quadril com frequência estão gravemente acometidos, levando a uma dificuldade particular em subir escadas e levantar de uma posição sentada. A fadiga precoce durante a marcha é causada pela fraqueza dos músculos da perna. Algumas vezes, a fraqueza manifesta-se como uma incapacidade de levantar sem ajuda de uma posição sentada ou como uma incapacidade de elevar os braços acima da cabeça. Em até um terço dos pacientes, ocorre disfagia (dificuldade na deglutição) ou outros problemas de motilidade esofágica; a queda de um ou de ambos os pés pode representar um sintoma de PM avançada.

O tratamento para a PM consiste em corticosteroides, fisioterapia especializada e dieta saudável. Os pacientes com disfagia podem beneficiar-se de uma mudança na consistência dos alimentos (alimentos moles e com maior umidade), como nos pacientes com

síndrome de Sjögren ou com DATM ([Cap. 40](#)).

## Caso clínico 1

Edith é uma professora universitária de 33 anos de idade e mãe de dois filhos. É fumante ativa com doença periodontal. Há seis meses, apresentou poliartrite simétrica aditiva crônica, acometendo os punhos, as mãos, os joelhos e os dedos dos pés. Edith queixa-se de rigidez matinal de cerca de uma hora de duração; os sintomas melhoram com o movimento e agravam-se com o repouso. Tomou vários AINE, porém sem nenhuma mudança importante. No exame, o médico observa a presença de inflamação nas articulações.

Os exames laboratoriais revelam anemia normocítica normocrômica leve, elevação da velocidade de hemossedimentação e proteína C-reativa alta. O resultado é positivo para o fator reumatoide e anticorpos antipeptídeo citrulinado cíclico (ACPA). São observadas erosões marginais nas articulações metacarpofalângicas na radiografia.

Edith é diagnosticada com artrite reumatoide. Com base na poliartrite, positividade dos anticorpos e presença de erosões, foi determinado que se trata de um caso grave, e ela começou a tomar FARMD e corticosteroides.

### Avaliação Nutricional

A paciente é uma mulher de 33 anos de idade com diagnóstico recente de artrite reumatoide

### Dados Antropométricos

Altura 1,73 m; Massa corporal 69 kg (com perda de 2,7 kg nos últimos 2 meses)

IMC = 23 kg/m<sup>2</sup>

Dados bioquímicos: Hb 10,5 g/dL

História Alimentar e Nutricional:

Mudanças no preparo dos alimentos, devido a uma dificuldade na compra e no preparo. Valor energético: 1.600 kcal/dia (inferior às necessidades energéticas)

NEE 2.070 kcal (30 kcal/kg) e 104 g de proteínas (1,5 g/kg PC para a fase aguda).

## Diagnóstico

1. Presença de anemia ferropriva, conforme evidenciado pela concentração sérica de hemoglobina de 10,5 g/dL (NI-5.10.2)
2. Ingestão inadequada de energia, conforme evidenciado pela perda de massa corporal involuntária (NI-2.1) (NC-3.2)

### Intervenções Nutricionais

1. Dieta de 2.000 kcal, 104 g de proteínas; ênfase em vegetais e cereais integrais, peixe gorduroso e laticínios isentos de gordura.
2. Ingestão regular de folhas verdes e leguminosas como fonte de ferro e ácido fólico; carnes magras duas ou três vezes por semana; aumentar o consumo de azeite de oliva extra-virgem para 30 a 60 mL por dia na forma de molho para saladas.
3. Suplementação com ácido graxo ômega-3 (3.000 mg por dia).
4. Aconselhar o abandono do tabagismo e a prática de atividade física de intensidade moderada.
5. Orientação para melhorar as habilidades de preparo dos alimentos da paciente com uma variedade de receitas fáceis.

### Monitoramento e Avaliação Nutricionais

Medida mensal da massa corporal; embora o IMC de Edith esteja atualmente adequado, apesar da perda de massa corporal, é importante interromper esta perda.

Repetir o exame da Hb dentro de 3 meses.

Avaliar a quantidade de energia, proteínas, ferro e vitaminas. Se a artrite não estiver ativa, ajustar as proteínas para 1 g/kg de PC.

## Caso clínico 2

Robert é um motorista de caminhão de 55 anos de idade, com história de longa data de gota tofácea e vários episódios recorrentes de dor intensa nos últimos 10 anos. Esteve tomando alopurinol. Os episódios agravam-se com o consumo de cerveja e carne vermelha. Algumas vezes, procura tomar AINE, sem obter melhora. O exame médico revela múltiplos tofos sobre a primeira e a segunda articulações metacarpofalângicas da mão esquerda e articulações



interfalângicas da mão direita, punho, cotovelo, ambos os tornozelos e articulações interfalângicas e metatarsofalângicas dos pés e calcanhar. As articulações afetadas estão inchadas, eritematosas e intensamente dolorosas, com limitação da amplitude de movimento devido à dor. Robert tem uma história de hipertensão arterial e hiperlipidemia. Continua ganhando massa corporal.

### **Avaliação Nutricional**

O paciente é um homem de 55 anos de idade com diagnóstico de gota, hipertensão arterial e dislipidemia.

### **Dados Antropométricos**

Estatura 1,90 m Massa corporal 110 kg IMC de 30 kg/m<sup>2</sup> PCI 88 kg  
PA: 155/90 mmHg

### **Dados Bioquímicos**

Concentração sérica de ácido úrico de 10,2 mg/dL

Perfil lipídico

- CT: 228 mg/dL
- TG: 160 mg/dL
- HDL-C: 39 mg/dL
- LDL-C: 136 mg/dL
- Não HDL-C: 189 mg/dL

### **História Alimentar e Nutricional**

Devido a seu trabalho, Robert permanece frequentemente longe de casa por extensos períodos de tempo, quando come em lanchonetes de estrada, onde ele escolhe hambúrgueres, ovos fritos com *bacon* e alimentos fritos; consome grandes quantidades de batatas fritas e charque como lanche. Quase não bebe água. Nos fins de semana, quando Robert está em casa, ele gosta de beber cerveja (8 a 10 latas de 350 mL) e fazer churrasco. A dieta é rica em carne vermelha, alimentos processados e carboidratos refinados e pobre em fibras e vitaminas.

NEE: 2.420 kcal e 110 g de proteínas (1 g/kg PC)



## Diagnóstico

1. Obesidade relacionada com uma ingestão energética maior do que o gasto energético, conforme evidenciado pelo IMC elevado (NI-1.3)(NC-3.3)
2. Consumo excessivo de álcool e de gordura, conforme evidenciado pela história dietética e exacerbações dos sintomas de gota (NI-4.3) (NI – 5.6.2)

## Intervenções Nutricionais

O paciente deverá incluir frutas e vegetais o mais frequentemente possível em sua dieta, sobretudo para substituir os lanches ricos em gordura e com alto teor de açúcar.

O paciente deverá reduzir o consumo de álcool e aumentar a ingestão de líquidos não adoçados.

Orientação: O paciente deverá receber diretrizes para a escolha das refeições e lanches com baixo conteúdo de sal, açúcares processados e gordura saturada e *trans*.

Meta: O paciente será capaz de identificar as fontes de purinas nas listas de alimentos e fazer escolhas de alimentos para uma baixa ingestão diária de purinas.

O paciente deverá ter uma atividade física, com caminhadas de 20 minutos depois do jantar.

É desejável uma perda de massa corporal de 2,7 kg no primeiro mês.

## Monitoramento e Avaliação

Acompanhamento durante um mês a partir desta data para avaliar as metas alcançadas.

Avaliar a ingestão de energia, água, álcool, açúcar, sal, gordura e purinas.

## Websites úteis

**American Autoimmune Related Diseases Association**

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

**American College of Rheumatology**

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

**Arthritis Foundation**

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

**Arthritis Research UK**

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

**Lupus Foundation of America**

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

**National Center for Complementary and Integrative Health**

<http://nccam.nih.gov/>

**National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases**

[www.niams.nih.gov](http://www.niams.nih.gov)

**The Arthritis Society**

[www.arthritis.ca](http://www.arthritis.ca)

**Scleroderma Foundation**

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

**Sjögren's Syndrome Foundation**

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

# Referências

- Abou-Raya A, et al. The effect of vitamin D supplementation on inflammatory and hemostatic markers and disease activity in patients with systemic lupus erythematosus: a randomized placebo-controlled trial. *J Rheumatol*. 2013;40:265.
- American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS): *Arthritis and Related Conditions*, 2009. <http://www.aaos.org/news/aaosnow/mar09/research6.asp>. Accessed June 2014.
- Anderson JW, et al. Glucosamine effects in humans: a review of effects on glucose metabolism, side effects, safety considerations and efficacy. *Food Chem Toxicol*. 2005;43:187.
- Arthritis Foundation (AF): Arthritis Food Myths, 2014b. <http://www.arthritistoday.org/what-you-can-do/eating-well/arthritis-diet/food-myths-arthritis-3.php>. Accessed June 2014.
- Arthritis Foundation (AF): Can antibiotics really help in the treatment of RA? 2014c. <http://www.arthritistoday.org/about-arthritis/types-of-arthritis/rheumatoid-arthritis/treatment-plan/treatment-choices/ra-antibiotics.php>. Accessed June 2014.
- Arthritis Foundation (AF): What Is Scleroderma? 2014c. <http://www.arthritistoday.org/about-arthritis/types-of-arthritis/more-types/about-scleroderma.php>. Accessed June 2014.
- Bahadori B, et al. Omega-3 fatty acids infusions as adjuvant therapy in rheumatoid arthritis. *J Parent Enter Nutr*. 2010;34:151.
- Bernard NJ. Rheumatoid arthritis: Prevotella copri associated with new-onset untreated RA. *Nat Rev Rheumatol*. 2014;10:2.
- Bhangle S, Kolasinski S. Fish oil in rheumatic diseases. *Rheum Dis Clin N Am*. 2011;37:77.
- Bobulescu IA, Moe OW. Renal transport of uric acid: evolving concepts and uncertainties. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2012;19:358.
- Boeing H, et al. Critical review: vegetables and fruits in the prevention of chronic diseases. *Eur J Nutr*. 2012;51:637.
- Borges MC, et al. Nutritional status and food intake in patients with systemic lupus erythematosus. *Nutrition*. 2012;28:1098.
- Burke RJ, Chang C. Diagnostic criteria of acute rheumatic fever. *Autoimmun Rev*. 2014;13:503.
- Calder PC. Long chain fatty acids and gene expression in inflammation and immunity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2013;16:425.
- Cao Y, et al. Association between serum levels of 25-hydroxyvitamin D and osteoarthritis: a systematic review. *Rheumatology*. 2013;52:1323.
- Castañer O, et al. In vivo transcriptomic profile after a Mediterranean diet in high-cardiovascular risk patients: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2013;98:845.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Prevalence of doctor- diagnosed arthritis and arthritis-attributable activity limitation – United States, 2010-2012. *MMWR*. 2013;62:44.
- Chang HY, et al. Clinical use of cyclooxygenase inhibitors impairs vitamin B-6 metabolism. *Am J Clin Nutr*. 2013;98:1440.
- Chatzikyriakidou A, et al. Genetics in rheumatoid arthritis beyond HLA genes: what meta-analysis have shown? *Semin Arthritis Rheum*. 2013;43:29.
- Colombini A, et al. Relationship between vitamin D receptor gene (VDR) polymorphisms,

- vitamin D status, osteoarthritis and intervertebral disc degeneration. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2013;138:24.
- Dalbeth N, et al. Population-specific influence of SLC2A9 genotype on the acute hyperuricaemic response to a fructose load. *Ann Rheum Dis.* 2013;72:1868.
- Demoruelle MK, Deane K. Antibodies to citrullinated protein antigens (ACPAs): clinical and pathophysiologic significance. *Curr Rheumatol Rep.* 2011;13:421.
- De Silva V, et al. Evidence for the efficacy of complementary and alternative medicines in the management of osteoarthritis: a systematic review. *Rheumatology.* 2011;50:911.
- Ebert EC. Gastrointestinal and hepatic manifestations of Sjögren syndrome. *J Clin Gastroenterol.* 2012;46:25.
- Elkan AC, et al. Diet and fatty acid pattern among patients with SLE: associations with disease activity, blood lipids and atherosclerosis. *Lupus.* 2012;21:1405.
- Erten S, et al. Comparison of plasma vitamin D levels in patients with Sjögren's syndrome and healthy subjects. *Int J Rheum Dis.* 2015;18:70–75: Jan 28, [Epub ahead of print].
- Fett N. Scleroderma: nomenclature, etiology, pathogenesis, prognosis, and treatment: facts and controversies. *Clin Dermatol.* 2013;31:432.
- Fezai M, et al. Analgesic, anti-inflammatory and anticancer activities of extra virgin olive oil. *J Lipids.* 2013;2013:129736: Epub, doi:10.1155/2013/129736.
- Food and Agricultural Organization (FAO) of the United Nations: *Fat and fatty acid intake and inflammatory and immune response. In Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation, Rome, 2010, Food and Agricultural Organization of the United Nations.*
- Fortuna G, Brennan MT. Systemic lupus erythematosus: epidemiology, pathophysiology, manifestations, and management. *Dent Clin North Am.* 2013;57:631.
- Gomez FE, et al. Detection and recognition thresholds to the 4 basic tastes in Mexican patients with primary Sjögren's syndrome. *Eur J Clin Nutr.* 2004;58:629.
- Greco CM, et al. Updated review of complementary and alternative medicine treatments for systemic lupus erythematosus. *Curr Rheumatol Rep.* 2013;15:378.
- Guillevin L, et al. Scleroderma renal crisis: a retrospective multicentre study on 91 patients and 427 controls. *Rheumatology.* 2012;51:460.
- Haga HJ. Vitamin D in rheumatoid arthritis. *Expert Rev Clin Immunol.* 2013;9:591.
- Helmick CG, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part I. *Arthritis Rheum.* 2008;58:15.
- Henchoz Y, et al. Physical activity and energy expenditure in rheumatoid arthritis patients and matched controls. *Rheumatology.* 2012;51:1500.
- Huang YF, et al. The immune factors involved in the pathogenesis, diagnosis, and treatment of Sjogren's syndrome. *Clin Dev Immunol.* 2013;2013:160491: Epub, doi: 10.1155/2013/160491.
- Jansen R, et al. Sex differences in the human peripheral blood transcriptome. *BMC Genomics.* 2014;15:33.
- Jordan N, et al. Novel therapeutic agents in clinical development for systemic lupus erythematosus. *BMC Medicine.* 2013;11:120.
- Krishnan AV, Feldman D. Molecular pathways mediating the anti-inflammatory effects of calcitriol: implications for prostate cancer chemoprevention and treatment. *Endocr Relat*

- Cancer*. 2012;17:R19.
- Lahiri M, et al. Modifiable risk factors for RA: prevention, better than cure? *Rheumatology*. 2012;51:499.
- Lawrence RC, et al. National Arthritis Data Workgroup. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States: Part II. *Arthritis Rheum*. 2008;58:26.
- Lee KH, et al. A curcumin derivative, 2,6-bis(2,5-dimethoxybenzylidene)-cyclohexanone (BDMC33) attenuates prostaglandin E2 synthesis via selective suppression of cyclooxygenase-2 in IFN- $\gamma$ /LPS-stimulated macrophages. *Molecules*. 2013;16:9728.
- Lee YH, et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and the treatment of rheumatoid arthritis: a meta-analysis. *Arch Med Res*. 2012;43:356.
- Li S, Michelletti R. Role of diet in rheumatic diseases. *Rheum Dis Clin N Am*. 2011;37:119.
- Longo VD, Mattson MP. Fasting: molecular mechanisms and clinical applications. *Cell Metab*. 2014;19:181.
- Manek NJ, et al. What rheumatologists in the United States think of complementary and alternative medicine: results of a national survey. *BMC Complement Altern Med*. 2010;10:5.
- Marlow G, et al. Transcriptomics to study the effect of a Mediterranean-inspired diet on inflammation in Crohn's disease patients. *Hum Genomics*. 2013;7:24.
- Miles EA, Calder PC. Influence of marine n-3 polyunsaturated fatty acids on immune function and a systematic review of their effects on clinical outcomes in rheumatoid arthritis. *Br J Nutr*. 2012;107(Suppl 2):S171.
- Mok CC. Vitamin D and systemic lupus erythematosus: an update. *Expert Rev Clin Immunol*. 2013;9:453.
- National Institutes of Health (NIH), National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM): *Complementary, alternative, or integrative health: What's in a Name?* 2014. <http://nccam.nih.gov/health/whatiscam>. Accessed March 2014.
- National Institutes of Health (NIH), National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM): *Rheumatoid Arthritis and Complementary Health Approaches*, 2013. <http://nccam.nih.gov/health/RA/getthefacts.htm>. Accessed June 2, 2014.
- National Institutes of Health (NIH), National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM): Questions and Answers: NIH Glucosamine/Chondroitin Arthritis Intervention Trial Primary Study, 2008. <http://nccam.nih.gov/research/results/gait/qa.htm>. Accessed March 20, 2011.
- National Institutes of Health (NIH), National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases: Handout on health: *Systemic lupus erythematosus*, 2013. [http://www.niams.nih.gov/Health\\_Info/Lupus/](http://www.niams.nih.gov/Health_Info/Lupus/). Accessed March 2014.
- National Institutes of Health (NIH), National Institute of Dental and Craniofacial Research: *TMJ disorders*, 2013. <http://nidcr.nih.gov/OralHealth/Topics/TMJ/TMJDisorders.htm>. Accessed June 2014.
- Norling LV, Perreti M. The role of omega-3 derived resolvins in arthritis. *Curr Opin Pharm*. 2013;13:476.
- Patterson E, et al. Health implications of high dietary omega-6 polyunsaturated fatty acids. *J Nutr Metab*. 2012;2012:539426.
- Pohl D, Benseler S. Systemic inflammatory and autoimmune disorders. *Handb Clin Neurol*.

2013;112:1243.

- Proudman SM, et al. Fish oil in recent onset rheumatoid arthritis: a randomized, double-blind controlled trial within algorithm-based drug use. *Ann Rheum Dis*. 2015;74:89.
- Ramiro S, et al. Safety of synthetic and biological DMARDs: a systematic literature review informing the 2013 update of the EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2014;73:529.
- Raynauld JP, et al: Long-term effects of glucosamine/chondroitin sulfate on progression of structural changes in knee osteoarthritis: 6: year follow-up data from osteoarthritis initiative, *Arthritis Care Res* epub ahead of print, doi: 10.1002/acr.22866, Feb 16, 2016.
- Ricciotti E, FitzGerald GA. Prostaglandins and inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2011;31:986.
- Rock KL, et al. Uric acid as a danger signal in gout and its comorbidities. *Nat Rev Rheumatol*. 2013;9:13.
- Rosenbaum CC, et al. Antioxidants and antiinflammatory dietary supplements for osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Altern Ther Health Med*. 2010;16:32.
- Sakakeeny L, et al. Plasma pyridoxal-5-phosphate is inversely associated with systemic markers of inflammation in a population of U.S. adults. *J Nutr*. 2012;142:j1280.
- Sammaritano LR, Bermas BL. Rheumatoid arthritis medications and lactation. *Curr Opin Rheumatol*. 2014;26:354.
- Scaglione F, Panzavolta G. Folate, folic acid and 5-methyltetrahydrofolate are not the same thing. *Xenobiotica*. 2014;44:480.
- Scher JU, Abramson SB. The microbiome and rheumatoid arthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2011;10:569.
- Scotece M, et al. Further evidence for the anti-inflammatory activity of oleocanthal: inhibition of MIP-1 $\alpha$  and IL-6 in J774 macrophages and in ATDC5 chondrocytes. *Life Sci*. 2012;91:1229.
- Shea B, et al. Folic acid and folinic acid for reducing side effects in patients receiving methotrexate for rheumatoid arthritis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;5:CD000951.
- Shrivastav M, Niewold TB. Nucleic acid sensors and type 1 interferon production in systemic lupus erythematosus. *Front Immunol*. 2013;4:319.
- Sjögren's Syndrome Foundation: *Diet & Food Tips*, 2013. <http://www.sjogrens.org/home/about-sjogrens-syndrome/living-with-sjogrens/diet-a-food-tips>. Accessed June 2014.
- Sparks JA, et al. Impact of bariatric surgery on patients with Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Care Res*. 2015;67:1619.
- Stuber K, et al. Efficacy of glucosamine, chondroitin, and methylsulfonylmethane for spinal degenerative joint disease and degenerative disc disease: a systematic review. *J Can Chiropr Assoc*. 2011;55:47.
- Suresh E, Das P. Recent advances in management of gout. *QJ Med*. 2012;105:407.
- Tincani A, et al. Novel aspects of Sjogren's syndrome in 2012. *BMC Medicine*. 2013;11:93.
- van Dijk SJ, et al. Consumption of a high monounsaturated fat diet reduces oxidative phosphorylation gene expression in peripheral blood mononuclear cells of abdominally overweight men and women. *J Nutr*. 2012;142:1219.
- Walitt B, et al. Coffee and tea consumption and method of coffee preparation in relation to

- risk of rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus in postmenopausal women. *Ann Rheum Dis*. 2010;69(Suppl 3):350.
- Watts RA. Autoantibodies in the autoimmune rheumatic diseases. *Medicine*. 2014;42:121.
- World Health Organization (WHO): *Traditional Medicine: Definitions*, 2014.  
<http://www.who.int/medicines/areas/traditional/definitions/en/>. Accessed March 2014.
- Wu D, et al. Green tea EGCG, T cells and T cell-mediated autoimmune diseases. *Mol Aspects Med*. 2012;33:107.
- Yamada A, et al. Targeting IL-1 in Sjögren's syndrome. *Expert Opin Ther Targets*. 2013;17:393.
- Yao Y, et al. Type I interferons in Sjögren's syndrome. *Autoimmunity Rev*. 2013;12:558.
- Yeoh N, et al. The role of the microbiome in rheumatic diseases. *Curr Rheumatol Rep*. 2013;15:314.
- Zhang Y, et al. Cherry consumption and decreased risk of recurrent gout attacks. *Arthritis Rheum*. 2012;64:4004.





# Dietoterapia para Doenças Neurológicas

---

*Beth Zupec-Kania, RDN*

*Therese O'Flaherty, MS, RDN*

## **Termos-chave**

**acidente vascular cerebral embólico**  
**acidente vascular cerebral trombótico**  
**adrenomielleucodistrofia (ALD)**  
**afasia**  
**anosmia**  
**apraxia**  
**arreflexia**  
**aspiração**  
**ataque isquêmico transitório (AIT)**  
**cegueira cortical**  
**concussão**  
**convulsão**  
**convulsão tônico-clônica (grande mal)**  
**crise de ausência (pequeno mal)**  
**derrame (acidente vascular encefálico [AVE])**  
**dieta cetogênica**  
**disartria**  
**disfagia**  
**disfunção deglutitória**  
**disosmia**  
**doença de Parkinson (DP)**  
**epilepsia**  
**escala de coma de Glasgow**  
**esclerose lateral amiotrófica (ELA)**  
**esclerose múltipla (EM)**  
**evento tromboembólico**  
**hematoma epidural**

**hematoma subdural**  
**hemianopsia**  
**hemiparesia**  
**hemorragia intraparenquimatosa**  
**hemorragia subaracnóidea (HSA)**  
**hidrocefalia**  
**hiperosmia**  
**lesão axonal difusa**  
**lesão cerebral traumática (LCT)**  
**lesão da medula espinhal medula espinal (LME)**  
**miastenia grave (MG)**  
**mielina**  
**negligência**  
**neuropatia periférica**  
**óleo triglicérido de cadeia média (TCM)**  
**otorreia**  
**paraplegia**  
**parestesia**  
**pneumonia por aspiração**  
**polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica (PDIC)**  
**pressão intracraniana (PIC)**  
**protocolo de água Frazier**  
**rinorreia**  
**síndrome de Guillain-Barré (SGB)**  
**síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK)**  
**tetraplegia**

As condições neurológicas têm causas que variam em complexidade. Alguns distúrbios neurológicos resultam de uma simples deficiência

ou do excesso de um nutriente, tal como a neuropatia associada à deficiência de tiamina, enquanto outros têm causas mais complexas, como neuropatia diabética, acidente vascular encefálico ou trauma. Algumas condições surgem com a interação de fatores genéticos e fatores metabólicos ou ambientais, como é o caso de esclerose múltipla (EM), doença de Parkinson (DP) e alcoolismo. A epilepsia, doença neurológica mais comum, que afeta 1% da população, ocorre como um sintoma de muitas doenças neurológicas. A história clínica e de saúde é muitas vezes a parte mais importante de uma avaliação neurológica.

Vários sintomas e a desnutrição podem acompanhar as doenças neurológicas. Reclamações de sintomas ainda menores, como dores de cabeça, tonturas, insônia, fadiga, fraqueza, dor ou desconforto, devem ser habilmente avaliadas para a presença de um componente nutricional em sua causa e tratamento. Embora nem todas as doenças neurológicas tenham uma causa nutricional, as considerações nutricionais integram um gerenciamento médico e clínico eficaz (Tabela 40-1). Algumas doenças neurológicas, como a **neuropatia periférica**, ocorre secundariamente a uma doença ou a uma deficiência crônica de uma única ou de várias vitaminas, enquanto outras doenças do sistema nervoso podem ser atribuídas à deficiência ou ao excesso dietético (Tabela 40-2). Este capítulo enfatiza as condições que apresentam disfunção nutricional significativa.

---

## Tabela 40-1

### Considerações Nutricionais para Condições Neurológicas

---

Condição Médica	Terapia Nutricional Relevante
Adrenoleucodistrofia	Privação dietética de VLCFAs não foi comprovada. O óleo de Lorenzo pode baixar a concentração de VLCFA.
Doença de Alzheimer (Tabela 40-7)	São recomendados antioxidantes e anti-inflamatórios na dieta. Minimizar as distrações na hora da refeição. Introduzir o cheiro ou o toque ao alimento. Guiar a mão para iniciar a ingestão. Fornecer alimentos densos em nutrientes e ácidos graxos ômega-3.
Esclerose lateral amiotrófica (Tabela 40-9)	Intervir para prevenir desnutrição e desidratação. Possivelmente dieta cetogênica. Monitorar a disfagia. O uso de antioxidantes (vitaminas C, E, selênio, metionina) é bem tolerado, mas não comprovado.
Epilepsia	Fornecer dieta cetogênica (Tabela 40-10).
Guillain-Barré	Obter equilíbrio energético positivo com alimentação de alta energia e alto teor proteico por sonda. Possivelmente dieta sem glúten. Avaliar a disfagia.

Enxaqueca	Seguir as recomendações gerais para evitar alimentos. Manter adequada ingestão dietética e de líquidos. Manter registro detalhado de sintomas e alimentos.
Miastenia grave	Fornecer alimentos nutricionalmente densos no início da refeição. Recomendam-se refeições pequenas e frequentes. Limitar a atividade física antes das refeições. Colocação temporária de tubo de alimentação.
Esclerose múltipla	Recomendam-se antioxidantes e anti-inflamatórios na dieta. Possivelmente, recomendar suplementação com ácido linoléico. Avaliar a saúde e, especialmente, o estado de vitamina D do paciente. Terapia nutricional pode ser necessária nos estágios avançados. Distribuir os líquidos ao longo do dia; limitar antes de dormir.
Neurotrauma	Terapia nutricional enteral ou parenteral quando necessário.
Doença de Parkinson (Tabela 40-11)	Focar nas interações entre medicações e nutrientes. Minimizar as proteínas dietéticas no café da manhã e no almoço. São recomendados antioxidantes e anti-inflamatórios na dieta.
Anemia perniciosa	Administrar injeções de vitamina B <sub>12</sub> . Fornecer dieta liberal em proteínas de AVB. Fornecer dieta suplementada com Fe <sup>+</sup> , vitamina C e vitaminas do complexo B.
Trauma espinhal	Fornecer terapia nutricional enteral ou parenteral. Fornecer dieta rica em fibras e hidratação adequada, a fim de minimizar a constipação. Fornecer ingestão dietética para manter a saúde nutricional e massa corporal adequada.
Acidente vascular cerebral	Alterações dietéticas para prevenção primária. Manter um bom estado nutricional. Avaliar possíveis disfagias. Terapia nutricional pode ser necessária.
Síndrome de Wernicke-Korsakoff	Fornecer suplemento de tiamina. Fornecer hidratação adequada. Fornecer dieta liberal em alimentos com alto teor de tiamina. Eliminar o álcool. Proteínas dietéticas podem ter de ser restringidas.

Fe<sup>+</sup>, ferro; AVB, alto valor biológico; TCM, triglicéridos de cadeia média; VLCFA, ácido graxo de cadeia muito longa.

## Tabela 40-2

### Síndromes Neurológicas Atribuídas a Deficiências ou Excesso Nutricional

DEFICIÊNCIA NUTRICIONAL		
Local da Síndrome Principal	Nome	
Encéfalo	Hipocalcemia e convulsões tetânicas por falta de vitamina D Deficiência da função intelectual e cognitiva (privação protéico-calórica) Cretinismo (deficiência do iodo) Síndrome de Wernicke-Korsakoff (deficiência de tiamina)	
Nervo óptico	Neuropatia óptica por deficiência nutricional (“ambliopia tabaco-álcool”)	
Tronco encefálico	Mielinólise pontina central (sódio)	
Cerebelo	Degeneração cerebelar alcoólica Deficiência de vitamina E causada por doença intestinal	
Medula espinal	Doença do sistema combinado (deficiência de vitamina B <sub>12</sub> ) Paraparesia espástica tropical	
Nervos periféricos	Beribéri (deficiência de tiamina), pelagra (deficiência de ácido nicotínico) Hipofosfatemia Tetania (deficiência de vitamina D)	
Músculos	Miopatia e osteomalácia	
EXCESSO NUTRICIONAL		
Síndrome	Condição	Agente

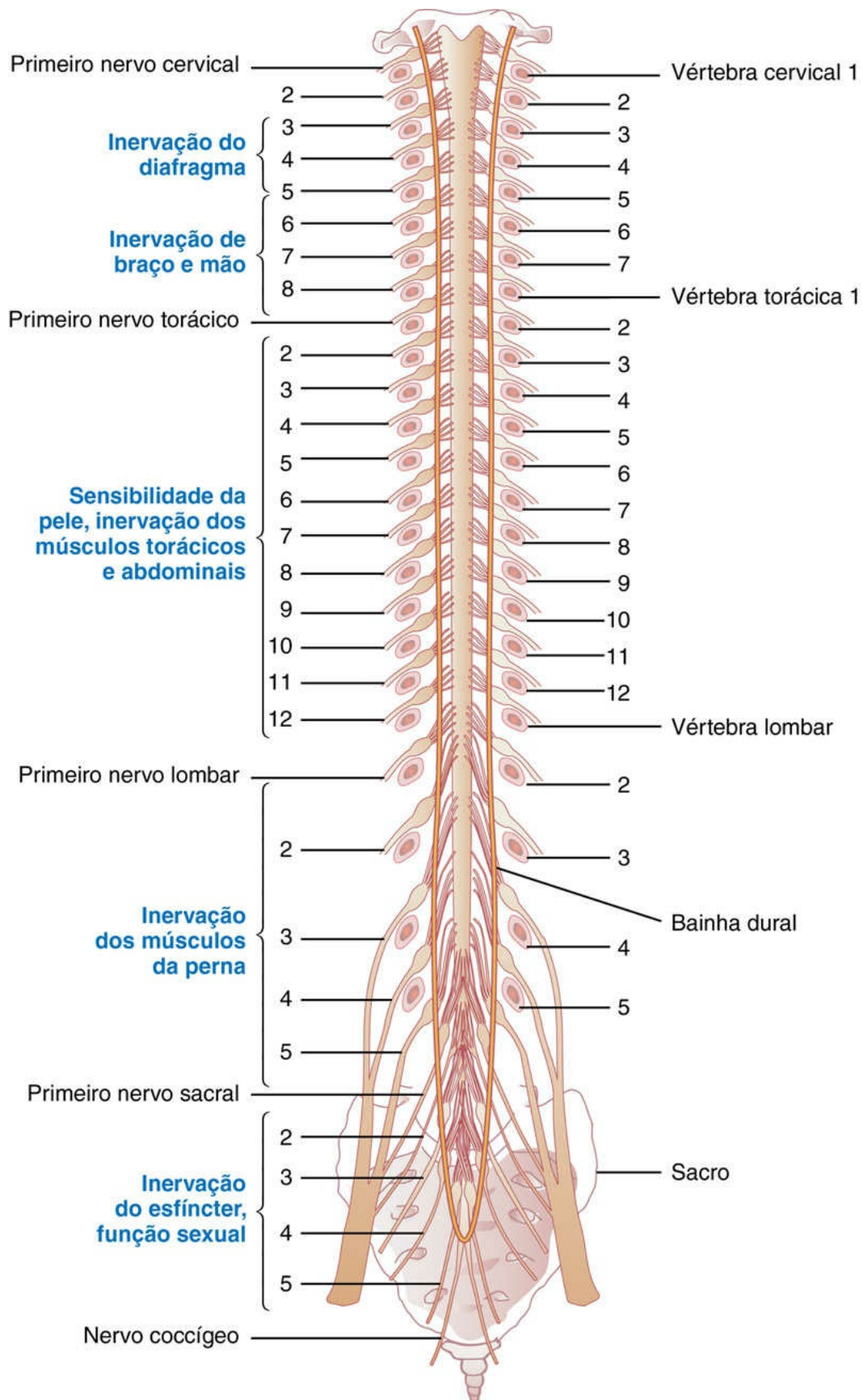
Aumento da pressão intracraniana	Automedicação	Vitamina A
Encefalopatia	Fenilcetonúria Intoxicação da água Encefalopatia hepática Coma cetótico e não cetótico em diabetes	Fenilalanina Água Proteína (e NH <sub>3</sub> ) Glicose, insulina
Acidente vascular encefálico	Dislipidemia	Lipídeos
Neuropatia periférica	Hipocondríase	Piridoxina
Miopatia	Insônia, ansiedade Anorexia nervosa, bulimia	Triptofano Emetina, ipeca
Mioglobínúria	Constipação	Alcaçuz

Naquelas doenças neurológicas com uma causa não nutricional, as terapias nutricionais são adjuvantes importantes para um gerenciamento clínico eficaz, e estão começando a se mostrar promissoras em estudos iniciais. No futuro, o uso terapêutico de macro e micronutrientes desempenhará papel relevante na recuperação de lesões traumáticas de cabeça, cérebro e medula espinal, e são de interesse crescente para alguns pesquisadores secundários nos casos de trauma atlético ou esportivo, bem como em lesões em militares. Muitos elementos de cuidados nutricionais para doenças e condições neurológicas são similares, independentemente da origem do processo da doença.

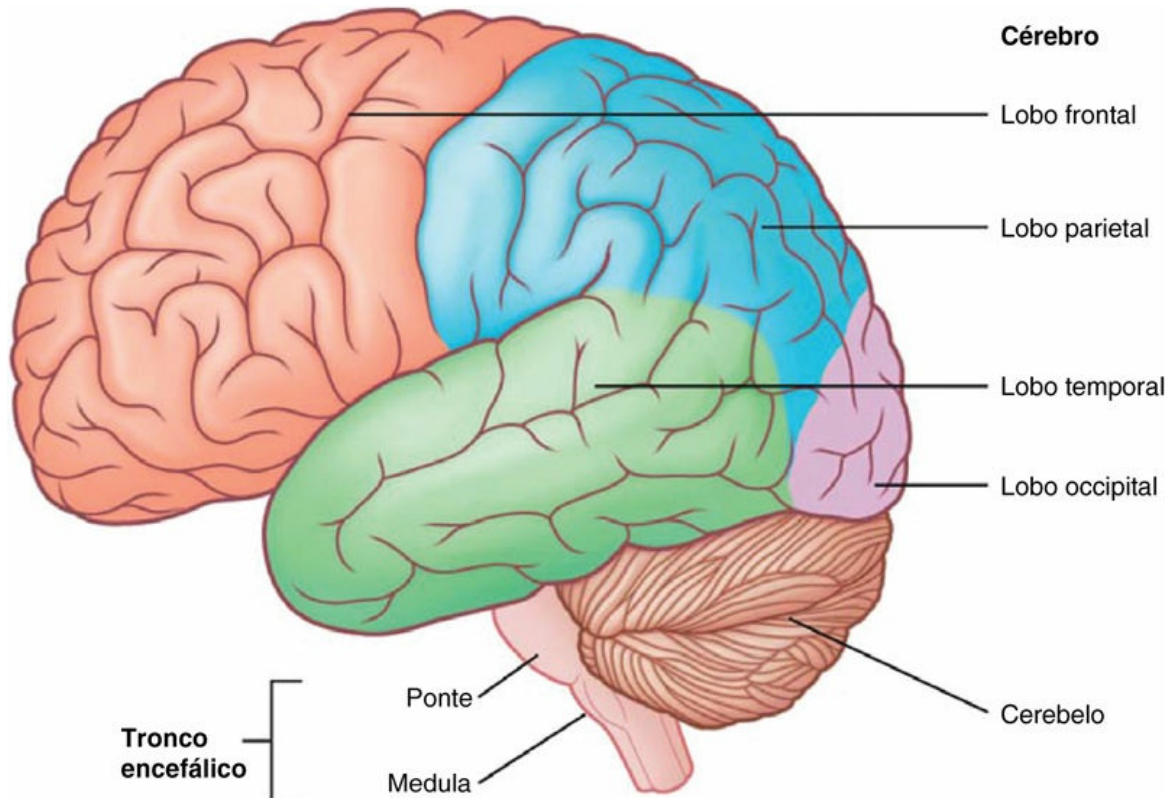


## O sistema nervoso central

O sistema nervoso central (SNC) em mamíferos é funcionalmente diferenciado em três segmentos, de modo que as lesões no sistema nervoso deixam um único “cartão de visita” para a disfunção localizada. A localização do defeito (lesão) no músculo, nervo, medula espinal ou cérebro integra o diagnóstico médico. Os sistemas nervosos que vão para o cérebro e que partem do cérebro cruzam-se em lados opostos no SNC ([Fig. 40-1](#)). Portanto, uma lesão no cérebro que afeta o braço direito é encontrada no lado esquerdo do cérebro. A [Figura 40-2](#) mostra os segmentos do cérebro.



**FIGURA 40-1** Medula espinal situada dentro do canal vertebral. Os nervos espinhais estão numerados no lado esquerdo; as vértebras estão numeradas no lado direito; as áreas do corpo abastecidas por vários níveis estão em azul.



**FIGURA 40-2** Partes do cérebro. Trauma ou doença em uma área pode afetar fala, visão, movimento ou capacidade de comer. (De <http://projectflexner.sites.medinfo.ufl.edu/files/2009/04/brainregions.jpg>. De Scully C: Medical problems in dentistry, ed 6, 2010, Churchill Livingstone.)

Sinais de fraqueza são os sinais clínicos mais quantificáveis da doença do sistema nervoso. Os neurônios da via motora (neurônios motoressuperiores) recebem impulsos de todas as partes do cérebro e projetam seus axônios por todo o caminho até seu destino, na medula espinal. Os axônios se conectam aos neurônios motores da medula espinal (neurônios motores inferiores). Esses neurônios se estendem da medula espinal até os músculos sem interrupção. Em geral, a localização de uma lesão no sistema nervoso pode ser clinicamente

deduzida por meio da observação de anormalidades estereotipadas e da função dos neurônios motores superiores ou inferiores (Tabela 40-3).

---

### **Tabela 40-3**

#### **Funções Básicas dos Nervos Cranianos**

---

Número	Função do Nervo
Olfatório (I)	Olfato
Óptico (II)	Visão
Oculomotor (III)	1. Movimento do olho 2. Constrição da pupila
Troclear (IV)	Movimento do olho
Trigêmeo (V)	1. Mastigação 2. Calor, frio e toque facial 3. Odores nocivos 4. Conduz o estímulo para o reflexo corneal
Abducente (VI)	Movimento do olho
Facial (VII)	1. Todos os músculos da expressão facial 2. Reflexo corneal 3. Dor facial 4. Paladar nos dois terços anteriores da língua
Vestibulococlear (VIII)	Audição e aceleração da cabeça conduzem o estímulo para o reflexo oculocefálico
Glossofaríngeo (IX)	1. Deglutição 2. Reflexo faríngeo 3. Sensação palatal, glossal e oral
Vago (X)	1. Frequência cardíaca, atividade gastrointestinal, função sexual 2. Reflexo da tosse 3. Paladar no um terço posterior da língua
Acessório espinhal (XI)	1. Músculo trapézio 2. Músculo esternocleidomastóideo
Hipoglosso (XII)	Movimento da língua

## **Fisiopatologia e Sinais de Lesões de Massa**

Os lobos frontais no cérebro são a fonte das atividades mais complexas e, em geral, também oferecem a apresentação mais complexa. Manifestações psiquiátricas como depressão, mania ou mudança de personalidade podem anunciar um tumor ou outra massa no lobo frontal, direito ou esquerdo. Com uma lesão ou um tumor próximo à base do crânio, é possível perder o sentido do olfato ou ter alterações visuais, porque os nervos olfatórios e os nervos

ópticos seguem ao longo da parte inferior desses lobos frontais. Perdas quimiossensoriais do olfato foram descritas como **anosmia** (ausência de olfato), **hiperosmia** (aumento da sensibilidade do olfato) ou **disosmia** (distorção do olfato normal).

Os lobos frontais são maiores e as porções posteriores dos lobos frontais contêm as vias motoras, que controlam o movimento muscular. As lesões que se desenvolvem no centro do lobo frontal podem apresentar-se como apraxia motora. Uma pessoa com **apraxia** não pode desempenhar uma atividade complexa, como alimentação independente, apesar da prontidão de fazê-la.

Os lobos temporais controlam a memória e a fala; as lesões podem afetar essas habilidades, como visto na demência da doença de Alzheimer e no acidente vascular encefálico. Embora qualquer lesão na substância cinzenta cerebral possa produzir convulsões, os lobos temporais são particularmente propensos a elas. Uma massa ou uma injúria no lobo parietal direito pode resultar na incapacidade crônica de concentrar a atenção, ignorando-se por completo o lado esquerdo do corpo. Como os centros da fala estão localizados nas proximidades da junção dos lobos temporal, parietal e frontal esquerdos, as condições patológicas nessa região podem causar problemas de fala.

Os lobos occipitais são reservados à visão, e uma disfunção nesse local pode provocar **cegueira cortical** de graus variados. Nessa condição, a pessoa não está ciente de que não pode ver.

As lesões do cerebelo e do tronco cerebral podem obstruir o sistema ventricular onde é mais estreito. Essa obstrução pode precipitar uma situação potencialmente fatal de **hidrocefalia**, uma condição de **pressão intracraniana (PIC)** aumentada que pode resultar rapidamente em morte. Outros sinais de hidrocefalia incluem problemas com equilíbrio, caminhada e coordenação, sonolência acentuada e queixas de dor de cabeça, a qual é pior logo ao acordar. As lesões no tronco encefálico podem infiltrar em qualquer dos nervos cranianos que inervam as estruturas da face e da cabeça, incluindo olhos, orelhas, mandíbula, língua, faringe e músculos faciais ([Tabela 40-3](#)). Essas lesões têm consequências para a nutrição porque, com frequência, o paciente é incapaz de comer sem arriscar a aspiração de

alimentos ou líquidos para o pulmão. Tumores ou outras lesões no bulbo podem infiltrar os centros respiratórios e cardíacos, e a desregulação desses centros apresenta consequências sérias.

Lesões na medula espinal são muito menos comuns que tumores cerebrais e, em geral, causam sinais de lesão dos neurônios motores inferiores ao grau da lesão e sinais de lesão de neurônios motores superiores em segmentos abaixo do grau da lesão. A **lesão da medula espinal (LME)** é a condição patológica mais comum nessa região. Outros exemplos de anomalias da medula espinal são EM, esclerose lateral amiotrófica (ELA), tumor, *syrix* (cavidade neurológica repleta de líquido), meningite crônica, insuficiência vascular e lesões de massa do espaço epidural.

As lesões da glândula hipófise e do hipotálamo são frequentemente precedidas por manifestações sistêmicas que podem incluir anormalidades metabólicas e eletrólíticas secundárias à falta de regulação dos hormônios adrenocorticais, tireoidianos e antidiuréticos. Devido à proximidade das vias visuais, podem ocorrer alterações no campo visual ou na acuidade visual. A síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIADH) é frequentemente uma complicação; o estado do volume e a hiponatremia fazem parte do diagnóstico clínico ([Cap. 6](#)). Tendo em vista que o hipotálamo é o centro regulador da fome e da saciedade, as lesões hipotalâmicas podem apresentar-se como anorexia ou compulsão alimentar.

Finalmente, os distúrbios dos nervos periféricos e da junção neuromuscular afetam a capacidade de o indivíduo manter a nutrição adequada. Distúrbios como a síndrome de Guillain-Barré (SGB) ou a miastenia grave (MG) podem contrariar os esforços para manter o equilíbrio nutricional. Para comer e beber de forma eficaz, são necessárias muitas partes do sistema nervoso. Um problema em qualquer local do sistema nervoso pode afetar a capacidade de alcançar as necessidades nutricionais.



# Questões complicadoras do tratamento nutricional

A gestão nutricional de pacientes com doença neurológica é complexa. Com frequência, os danos neurológicos graves comprometem os mecanismos e a capacidade cognitiva necessária a uma alimentação adequada. Um resultado comum é a **disfagia** (dificuldade de deglutição), e a habilidade de obter, preparar e apresentar os alimentos para a boca pode ser comprometida. As texturas alimentares modificadas frequentemente se fazem necessárias no caso de indivíduos com problemas de deglutição. Para um exemplo de como as dietas são modificadas para disfagia, veja o [Quadro 40-1](#). O reconhecimento precoce dos sinais e sintomas, a implementação de um plano de cuidados apropriado para alcançar as necessidades nutricionais do indivíduo e o aconselhamento para o paciente e os membros da família nas escolhas dietéticas são essenciais. A avaliação regular do estado nutricional e da gestão doença do paciente é prioridade, com o objetivo final de melhorar os resultados e a qualidade de vida do paciente.

## **Quadro 40-1 Desenvolvimento de Dietas para Disfagia**

### **Modificações das Texturas**

#### **Grau 3: Disfagia Avançada (Anteriormente: Macio)**

- Alimentos sólidos macios. Inclui todas as carnes fáceis de cortar, frutas e vegetais macios (ou seja, bananas, pêssegos, melão sem sementes, carne macia cortada em pedaços pequenos e bem umedecida com molho ou caldo extra).
- As crostas devem ser cortadas do pão.
- A maioria é picada ou cortada em pedaços pequenos.

EXCLUIR: frutas e legumes duros e crocantes, alimentos pegajosos



e alimentos muito secos. Não pode fruta oleaginosa, sementes, pipoca, batata chips, côco, pão sacadura, legumes crus, pote de pudim de espessura líquidos: também chamado pudim epesso; deve manter sua forma, e uma colher deve ficar em pé e reta dentro deles; eles não são despejáveis e são comidos com uma colher, alimento empanado, milho etc. A maioria dos alimentos é picada/cortada em pedaços pequenos.

## **Grau 2: Disfagia Mecanicamente Alterada (Anteriomente: Moída)**

- Alimentos consistentes, úmidos e semissólidos que requerem alguma capacidade de mastigar.
- Inclui frutas e vegetais amassáveis com garfo (ou seja, enlatados macios, frutas cozidas com vegetais em peças menores que 1/2 polegada).
- A carne deve estar moída e umedecida. Molho e caldo extra devem ser servidos.

EXCLUIR: a maioria dos produtos de panificação, biscoitos e outros alimentos secos. Não consumir cereal integral com frutas oleaginosas, sementes e coco. Nenhum alimento com grandes pedaços. A maioria dos alimentos deve ter textura moída.

## **Grau1: Disfagia Pastosa**

- Alimentos lisos, puros, homogêneos, muito coesos e semelhantes a pudim requerem pouca ou nenhuma capacidade de mastigação.
- Sem alimentos integrais.
- Inclui purê de batatas com molho, iogurte sem fruta adicionada, pudim, sopas pastosas lisas, purê de frutas e legumes, purê de carne/aves/peixe, molhos/caldos, sobremesas pastosas sem frutas oleaginosas, sementes, ou coco.

EVITAR ovos mexidos, fritos ou cozidos.

## **Modificações de Líquidos**

**Líquidos finos:** incluem água, refrigerantes, caldo de suco, café e chá. Também inclui alimentos como gelatina, sorvete e sorbet, que podem derreter e se tornam finos quando engolidos.

**Líquidos com consistência de néctar:** capazes de verter e têm a consistência de néctar de damasco.

**Líquidos com consistência de mel:** ligeiramente mais espessos que o néctar e podem ser gotejados; consistência de mel.

**Líquidos com consistência cremosa:** também chamados de espessura de pudim; devem manter sua forma, e uma colher deve ficar em pé e reta dentro deles; eles não vazam e são consumidos com uma colher.

---

Cortesia de: Clinical Nutrition Department, Providence Mt. St. Vincent, Seattle, WA.

A avaliação nutricional requer um histórico detalhado. A história alimentar e a observação durante as refeições são usadas para avaliar os padrões de mastigação normal, deglutição e taxa de ingestão. O histórico de perda de massa corporal estabelece uma massa corporal basal; uma perda de 10% ou mais sugere risco nutricional. A avaliação dos nutrientes envolvidos na síntese de neurotransmissores é particularmente importante nesses pacientes. As características nutricionais comuns na população de pacientes neurológicos incluem:

- Dificuldade de mastigar
- Aumento do gasto energético
- Ingestão inadequada de energia
- Ingestão inadequada de líquidos
- Inatividade física
- Má qualidade nutricional
- Dificuldade com a alimentação independente
- Dificuldades de deglutição
- Abaixo da massa corporal
- Problemas de eliminação
- Acesso inadequado a alimentos ou líquidos

## Preparo de Refeições

Confusão, demência, visão prejudicada ou problemas na deambulação podem contribuir para a dificuldade com o preparo das refeições,

impossibilitando, desse modo, a ingestão oral de alimentos e líquidos. Com frequência, é necessária a assistência com compras e planejamento das refeições.

## Dificuldades Alimentares e Acesso Inadequado a Alimentos ou Líquidos

Nas doenças neurológicas crônicas, eventual declínio na função pode impedir a capacidade de autocuidado e alimentação. O acesso ao alimento e a satisfação das necessidades básicas podem depender do envolvimento da família, de amigos ou de profissionais. Nas situações neurológicas agudas, como convulsões, trauma, AVE ou SGB, todo o processo de comer pode ser abruptamente interrompido. O paciente pode necessitar de nutrição enteral por um tempo até que a função geral melhore e a ingestão oral adequada seja retomada ([Cap. 13](#)).

## Questões Alimentares: Apresentação de Alimentos para a Boca

O paciente com doença neurológica pode ser incapaz de comer de modo independente, por causa da fraqueza do membro, problemas de posicionamento corporal, hemianopsia, apraxia, confusão ou negligência. Tremores na DP, movimentos espásticos ou movimentos involuntários que ocorrem com a paralisia cerebral, doença de Huntington ou discinesia tardia podem restringir ainda mais a ingestão dietética. A região afetada do SNC determina a incapacidade resultante ([Tabela 40-4](#)).

---

### Tabela 40-4

#### Sequelas Comuns nas Doenças Neurológicas

---

Local no Cérebro	Dano	Resultado
Lesões corticais no lobo parietal (percepção do estímulo sensorial)	Déficits sensoriais	Regulação fina de atividades musculares impossível se o paciente é incapaz de perceber a posição da articulação e o movimento e a tensão dos músculos em contração
Lesões no hemisfério não dominante	Síndrome de	Paciente negligencia aquele lado do corpo

	hemi- inatenção (negligência)	
Lesões no trato óptico (geralmente na artéria cerebral média ou na artéria próxima à cápsula interna)	Cortes no campo visual	Paciente lê metade de uma página, ingere a metade dos alimentos no prato etc. (Fig. 40-3)
Perda do padrão subcortical armazenado das habilidades motoras	Apraxia	Incapacidade de realizar uma tarefa previamente aprendida (p. ex., andar, levantar de uma cadeira), mas paralisia, perda sensorial, espasticidade e falta de coordenação não estão presentes
Nenhuma identificação com determinado distúrbio cerebral ou uma lesão localizada específica	Apraxia da linguagem	Incapacidade de produzir fala significativa, mesmo que a função muscular oral esteja intacta e a produção de linguagem não tenha sido afetada
Lesão na área de Broca	Afasia não fluente	A formulação do pensamento e da linguagem está intacta, mas o paciente é incapaz de conectá-los na produção de fala fluente
Lesão na área de Wernicke	Afasia fluente	Fluxo de fala e articulação parecem normais, mas a saída da linguagem faz pouco ou nenhum sentido
Dano cerebral extenso	Afasia global	Expressão e percepção da fala são gravemente prejudicadas
Lesões no tronco encefálico, lesões hemisféricas bilaterais, distúrbios cerebelares	Disartria	Incapacidade de produzir palavras inteligíveis com articulação adequada

De Steinberg FU: Rehabilitating the older stroke patient: what's possible? *Geriatrics* 41:85, 1986.

Se a fraqueza ou paralisia do membro ocorrer no lado dominante do corpo, a falta de coordenação resultante de uma nova dependência do lado não dominante pode tornar a alimentação difícil e desagradável. O paciente pode ter de se adaptar a comer com uma das mãos e também a usar a mão não dominante. A **hemiparesia** é a fraqueza em um lado do corpo que causa inclinação do corpo na direção do lado afetado; pode aumentar o risco de aspiração pelo paciente.

A **hemianopsia** é a cegueira para metade do campo visual. O paciente deve aprender a reconhecer que não tem mais um campo visual normal e deve compensar essa deficiência girando o cabeça. A **negligência** é a desatenção a um lado enfraquecido ou paralisado do corpo; isso ocorre quando o lado parietal não dominante (direito) do cérebro é afetado. O paciente ignora a parte do corpo afetada, e sua percepção acerca da linha média do corpo é deslocada. A hemianopsia e a negligência podem ocorrer em conjunto e prejudicar gravemente a função do paciente. Um paciente pode ingerir apenas metade do conteúdo de uma refeição porque reconhece apenas essa metade (Fig. 40-3).



**FIGURA 40-3** A, Visão normal. B, Visão com hemianopsia.

Outro potencial impedimento para a alimentação independente é a apraxia, porque a pessoa é incapaz de executar uma ação e seguir instruções. A demonstração pode tornar-se possível; no entanto, o julgamento também pode ser afetado e resultar no desempenho de tarefas arriscadas. Assim, não há segurança em deixar o paciente sozinho.

# Disfagia

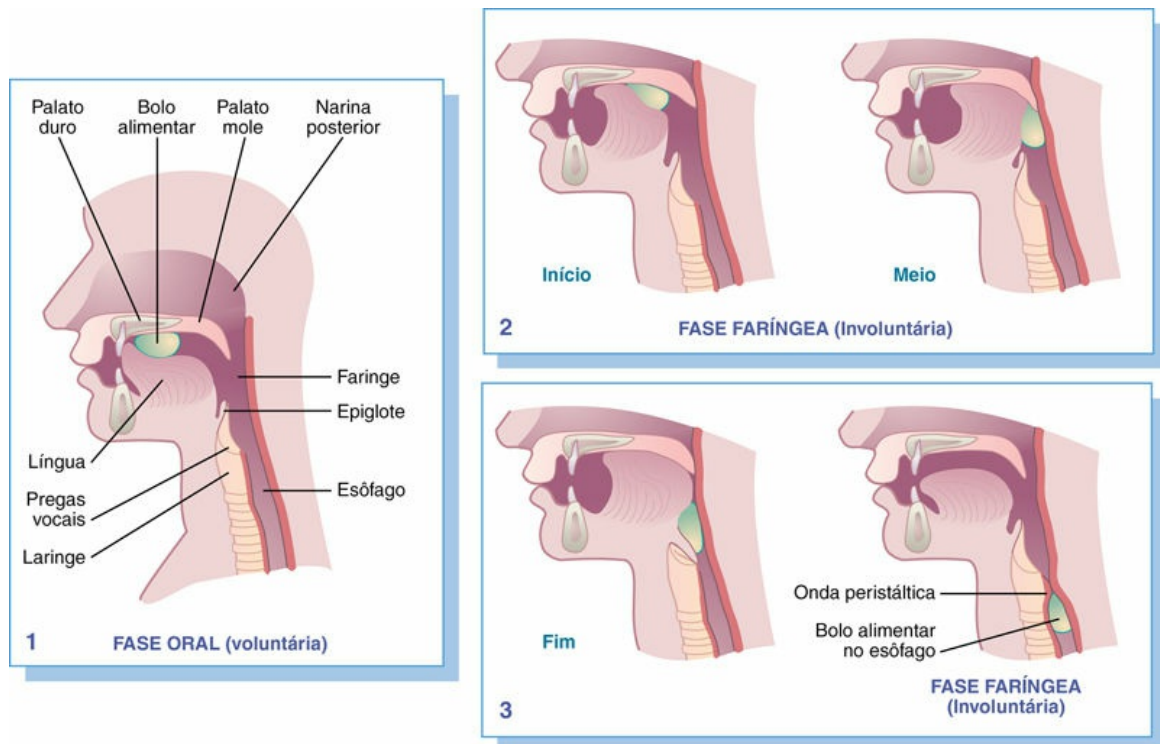
Com frequência, a **disfagia** leva à desnutrição, por causa da ingestão inadequada. Os sintomas de disfagia incluem babar, engasgos ou tosse durante ou após as refeições; a incapacidade de sugar de um canudo; qualidade de voz murmurante; acumular bolsões de alimentos no recesso bucal (do qual o paciente pode não estar ciente); ausência de reflexo faríngeo; e infecções crônicas nas vias respiratórias superiores. Pacientes em estágio intermediário ou avançado de: DP, EM, ELA, demência ou AVE são suscetíveis à disfagia.

Uma avaliação da deglutição por um fonoaudiólogo é importante na avaliação e no tratamento dos distúrbios da deglutição. Com frequência, o fonoaudiólogo é consultado por pacientes que sofreram lesão cerebral traumática (LCT), AVE ou câncer de cabeça e pescoço, e por aqueles com risco de **aspiração** (inalação material estranho nos pulmões) ou outras condições que resultem em falta de coordenação na deglutição. Muitos nutricionistas adquiriram treinamento adicional de terapias para deglutição a fim de ajudar a coordenar esse processo avaliativo.

## Fases da Deglutição

O posicionamento adequado para uma deglutição eficaz deve ser encorajado (ou seja, sentar firmemente na posição vertical com a coluna ereta e a cabeça em posição neutra, com o queixo direcionado para baixo). Concentrar-se no processo de deglutição também pode ajudar a reduzir a asfixia. A iniciação da deglutição começa voluntariamente, mas é completada de forma reflexiva. A deglutição normal permite a passagem segura e fácil do alimento a partir da cavidade oral através da faringe e do esôfago para o estômago por força muscular propulsiva, com algum benefício da gravidade. O processo de deglutição pode ser organizado em três fases, como mostrado na [Figura 40-4](#).





**FIGURA 40-4** A deglutição ocorre em três fases: voluntária ou fase oral: a língua pressiona o alimento contra o palato duro, forçando-o em direção à faringe. Involuntária ou fase faríngea: início: uma onda de peristalse força o bolo alimentar entre os pilares tonsilares. Meio: o palato mole se eleva para fechar as narinas posteriores, e a respiração cessa momentaneamente. Fim: as pregas vocais se aproximam, e a laringe se eleva, cobrindo a via aérea e esticando o esôfago aberto. Involuntária, fase esofágica: o relaxamento do esfíncter esofágico superior (hipofaríngeo) permite que a onda peristáltica mova o bolo alimentar pelo esôfago.

## Fase Oral

Nas fases preparatória e oral da deglutição, o alimento é colocado na boca, onde, então, é misturado com a saliva, mastigado se necessário e transformado em bolo alimentar pela língua. A língua empurra o alimento para a parte posterior da cavidade oral, apertando gradualmente o bolo contra o palato duro e mole. A pressão intracraniana aumentada ou a lesão do nervo intracraniano podem resultar em movimentos da língua enfraquecidos ou mal coordenados, levando a problemas na conclusão da fase oral de deglutição. Músculos do lábio enfraquecidos resultam na



incapacidade de selar completamente os lábios, formar uma vedação em torno do copo ou sugar através de um canudo. Muitas vezes, os pacientes ficam constrangidos ao babar e podem não querer comer na frente de outras pessoas. O paciente pode apresentar dificuldade para formar um bolo alimentar coeso e movê-lo pela cavidade oral. Os alimentos podem ficar embolsados nos recessos bucais, especialmente se o paciente não tiver sensação na bochecha ou apresentar fraqueza facial.

## Fase Faríngea

A fase faríngea é iniciada quando o bolo alimentar é impulsionado para depois dos arcos das fauces. Quatro eventos devem ocorrer em rápida sucessão durante essa fase. O palato mole eleva-se para fechar a nasofaringe e prevenir a regurgitação orofaríngea. O osso hioide e a laringe elevam-se, e as pregas vocais aduzem para proteger as vias aéreas. A faringe se contrai sequencialmente, enquanto o esfíncter cricofaríngeo relaxa, permitindo que o alimento passe para o esôfago. A respiração recomeça no final da fase faríngea. Os sintomas de má coordenação nessa fase incluem engasgo, asfixia e regurgitação nasofaríngea.

## Fase Esofágica

A fase final ou esofágica, durante a qual o bolo alimentar continua pelo esôfago até o estômago, é completamente involuntária. As dificuldades que ocorrem nessa fase são, em geral, resultado de uma obstrução mecânica, mas a doença neurológica não pode ser descartada. Por exemplo, o peristaltismo prejudicado pode surgir de um infarto do tronco encefálico.

## Dietoterapia

Perda de massa corporal, anorexia e desidratação são preocupações fundamentais com a disfagia. A observação durante as refeições permite que o enfermeiro ou o nutricionista possam perceber

informalmente os sinais de disfagia e trazê-los à atenção da equipe de cuidados em saúde. As distrações ambientais e as conversas durante o horário das refeições aumentam o risco de aspiração e devem ser restringidas. Relatos de tosse e refeições de longa duração estão associados à fraqueza da musculatura da língua, facial e mastigadora. A alteração da consistência dos alimentos servidos pode ser benéfica; manter uma dieta palatável e nutricionalmente adequada também é importante. Uma consistência macia, homogênea ou em forma de purê pode reduzir a necessidade da manipulação oral e conservar a energia da refeição.

Em 2002, a Academia de Nutrição e Dietética (anteriormente Associação Americana de Dietética) publicou a *National Dysphagia Diet* (NDD), desenvolvida por meio de um consenso a partir de um comitê de nutricionistas, fonoaudiólogos e cientistas. A NDD é prescrita por um fonoaudiólogo que avalia a capacidade do indivíduo para engolir, de forma segura, texturas alimentares e líquidos. Os graus de disfagia, de grave a leve, foram classificados de acordo com as modificações de textura da dieta para cada grau, a fim de promover a segurança da deglutição (Fig. 40-5).

**Grau 2: Dieta para Disfagia Mecanicamente Alterada –**  
Tem uma consistência semissólida e coesa, e alimentos úmidos que exigem alguma mastigação. Alimento amassado com o garfo, bem cozido, frutas e legumes cozidos e escorridos.



**Grau 3: Dieta para Disfagia Avançada ou Dieta Macia –**  
Alimentos macios que exigem mais mastigação: fatiados finos, pedaços macios ou carne moída, ovos, caçarolas, alface rasgada e arroz. Pães bem umedecidos. Todos os enlatados ou macios, frutas frescas maduras descascadas e todos os legumes cozidos macios.



**Dieta Regular:** Todos os alimentos são permitidos.



**FIGURA 40-5** Graus do *National Dysphagia Diet* (NDD).

Os graus de gravidade da disfagia (Quadro 40-1) variam de:

Disfagia grave: incapacidade de limpar a faringe, tosse voluntária não funcional e aspiração silenciosa.

Disfagia moderada: retenção moderada na cavidade oral que necessita de orientações e/ou supervisão para limpar.

Disfagia leve: retenção na faringe que pode ser eliminada por meio de tosse espontânea.

## Líquidos

A deglutição de líquidos de consistência fina, como suco ou água, é a tarefa de deglutição mais difícil, por causa da coordenação e do controle necessários. Os líquidos são facilmente aspirados para o interior dos pulmões e podem representar um evento potencialmente fatal, porque pode haver **pneumonia por aspiração**, mesmo a partir de água estéril nos pulmões. A água estéril não é mais estéril, uma vez que é introduzida na cavidade oral, a qual contém uma microbiota diversa.

Se um paciente apresenta dificuldade para consumir líquidos espessos, suprir a necessidade de líquidos pode tornar-se um desafio. O leite seco em pó como um espessante altera o sabor e pode aumentar demasiadamente o teor de proteínas para as crianças, especialmente aquelas com água limitada. Atualmente, os espessantes comerciais têm goma de xantana ou espessante de amido modificado como ingredientes. Benefícios da goma de xantana: é insípida, mantém seu grau de espessamento ao longo do tempo, é fácil de misturar e pode ser usada na dieta cetogênica, pois não contém carboidratos ou energia. Não é recomendada para crianças com menos de 1 ano, porque tem sido implicada no desenvolvimento de enterocolite necrotizante (ECN) (Beal *et al.*, 2012). Os espessantes de amido modificados adicionam energia e continuam a engrossar ao longo do tempo, por isso é mais difícil aferir, com exatidão, o grau de espessamento. As modificações nos líquidos também foram abordadas no relatório do NDD, e os quatro termos usados para identificar o grau de viscosidade dos líquidos são: fino, néctar, mel e pastoso (McCullough *et al.*, 2003):

Os cereais infantis, pudim ou iogurte misturam-se bem com

líquidos, fornecem energia e proteínas e são menos caros que os espessantes comerciais. No estágio 2, as frutas de bebê ou compota de frutas podem ser adicionadas ao suco para criar consistência de néctar ou mel, manter um bom sabor e adicionar energia, e são menos caras que os suplementos comerciais ([Quadro 40-2](#) e [Tabela 40-5](#)).

## **Quadro 40-2 Graus de Espessamento dos Líquidos**

**Néctar:** Líquidos vertem livremente fora da colher, mas deixam um revestimento suave sobre a colher.

**Mel:** Líquidos gotejam lentamente para fora do final da colher.





(Quadro criado por Therese O'Flaherty MS, RD.) Adaptado de: The Dietitians Association and the Speech Pathology Association of Australia, 2007.

## Tabela 40-5

Espessamento de Fórmulas para Bebê ou Crianças com Cereais de Arroz		
Fórmula	Consistência de Néctar	Consistência de Mel
113,4 g de bebê ou 113,4 g de criança	2 colheres (sopa) de cereal de arroz	3 colheres (sopa) de cereal de arroz

## **Espessamento de Suco com Purê de Frutas Estágio 2**

<i>Purê de Frutas</i>	<i>Consistência de Néctar</i>	<i>Consistência de Mel</i>
56,7 g	6 colheres (sopa) de suco	2 colheres (sopa) de suco
99,2 g	10 colheres (sopa) de suco	4 colheres (sopa) de suco
113,4 g	12 colheres (sopa) de suco	5 colheres (sopa) de suco
<b>Espessamento de Fórmula Pediátrica com Pudim ou Iogurte</b>		
<i>Purê de Frutas</i>	<i>Consistência de Néctar</i>	<i>Consistência de Mel</i>
113,4 g da fórmula pediátrica	3 colheres (sopa) de pudim ou iogurte	5 colheres (sopa) de pudim ou iogurte

(Quadro criado por nutricionistas e fonoaudiólogos no Cincinnati Children's Hospital, 2011)

Aviso: Não foi utilizado um viscosímetro, instrumento utilizado para medir a viscosidade de um fluido.

É difícil manter a ingestão adequada com líquidos espessados, especialmente se as habilidades para beber forem pouco desenvolvidas. A desidratação crônica leve resultante da ingestão limitada de água pode causar fadiga e mal-estar. Encorajar a ingestão de frutas ou vegetais macios ou homogeneizados proporciona uma boa fonte de água.

O **Protocolo de Água Frazier**, que permite a água potável naqueles que de outra forma exigem líquidos espessados, está sendo cada vez mais utilizado em cuidados de longo prazo. Esse protocolo baseia-se nos seguintes pressupostos:

1. A aspiração de água apresenta pouco risco para o paciente se as bactérias orais associadas ao desenvolvimento da pneumonia por aspiração puderem ser minimizadas.
2. Permitir consumo de água sem restrição diminui o risco de desidratação.
3. Permitir consumo de água sem restrição aumenta a observância do paciente em relação às precauções com a deglutição e melhora sua qualidade de vida.
4. Uma boa higiene oral é ingrediente-chave do protocolo de água e oferece outros benefícios para a deglutição.

A ingestão de líquidos é uma preocupação em indivíduos que têm bexiga neurogênica e retenção urinária, um problema comum de gestão em pacientes com **mielopatia** (uma condição patológica da

medula espinal) ou uma LME. Isso predispõe o indivíduo a infecções do sistema urinário (ISUs). Alternativamente, a mielopatia e a LME podem resultar em urgência, frequência ou incontinência urinária. A fim de minimizar esses problemas, dar líquidos de forma equilibrada nas horas de vigília e limitá-los antes de deitar pode ajudar. Alguns pacientes limitam gravemente a ingestão de líquidos para diminuir a urgência ou a micção frequente. Essa prática aumenta o risco de ISU e não é recomendada.

Uma causa não traumática de mielopatia e bexiga neurogênica é a EM, uma doença grave, progressiva e imprevisível do SNC. Os indivíduos com EM têm incidência mais elevada de ISUs.

O leite é considerado um líquido com propriedades únicas. Algumas pessoas associam o consumo de leite a sintomas de excesso de produção de muco; entretanto, não existe evidência de pesquisa científica que suporte essa opinião. Quando os pacientes disfágicos relatam muco após o consumo de leite, isso pode realmente ser uma consequência de problemas de deglutição em vez de produção de muco.

## Texturas

À medida que a doença neurológica crônica vai progredindo, os nervos cranianos ficam danificados, levando a déficit neurológico, muitas vezes manifestado por disfagia ou eliminação de grupos inteiros de alimentos. A intervenção nutricional deve ser individualizada de acordo com o tipo e a extensão da disfunção. A suplementação com vitaminas e minerais pode ser necessária. Se os suplementos mastigáveis não forem usados com segurança, as fórmulas líquidas podem ser adicionadas aos alimentos aceitáveis.

Se o alimento for ofertado em pequenas refeições frequentes, o paciente pode comer mais. A deglutição também pode ser melhorada através da cuidadosa seleção de vários sabores, texturas e temperaturas dos alimentos. Os sucos podem ser substitutos da água e fornecer sabor, nutrientes e energia. Temperatura fria facilita a deglutição; logo, os alimentos frios podem apresentar maior tolerância. A carbonação combinada com cítricos ajuda com as



questões sensoriais, por “despertar” a percepção sensorial na boca. Molhos e caldos lubrificam os alimentos para facilitar a deglutição e podem ajudar a evitar a fragmentação dos alimentos na cavidade oral. Massas úmidas, alimentos cozidos e pratos à base de ovos são geralmente bem tolerados. Devem-se evitar os alimentos que se desintegram facilmente na boca, porque podem aumentar o risco de asfixia. As bebidas alcoólicas e os enxaguantes bucais alcoólicos devem ser evitados porque ressecam as membranas orais.

## **Nutrição por Sonda Enteral**

Pacientes com doença neurológica aguda e crônica podem beneficiar-se do apoio nutricional. O apoio nutricional bem gerenciado ajuda a prevenir pneumonia e sepse, as quais podem complicar essas doenças. A alimentação por sonda enteral pode ser necessária se o risco de aspiração pela ingestão oral for elevado, ou se o paciente não puder comer ou beber o suficiente para alcançar suas necessidades nutricionais. Em último caso, a alimentação noturna por sonda pode preencher a lacuna entre a ingestão oral e as necessidades atuais nutricionais ou de líquidos. Isso deve permitir que a sensação normal de fome seja gerada e forneça a liberdade da sonda de alimentação durante o dia. Dependendo do estilo de vida do paciente, dos cuidadores e da família, pode ser preferível oferecer líquidos espessados nas refeições e, em seguida, adicionar água em bólus através da sonda no final da refeição. Assegurar uma boa ingestão de líquidos durante o dia pode evitar alimentação noturna contínua e a necessidade de uma bomba de alimentação e suprimentos.

Na maioria dos casos, a função do sistema gastrointestinal permanece intacta, e a nutrição enteral é o método preferido de administração da terapia nutricional. Uma exceção ocorre após a LME, em que o íleo paralítico é comum por 7 a 10 dias após o dano, e a nutrição parenteral pode fazer-se necessária. Embora uma sonda nasogástrica (NG) possa ser uma opção de curto prazo, uma sonda de gastrostomia endoscópica percutânea (PEG), comumente conhecida como sonda G, ou uma sonda de gastrostomia-jejunostomia (PEG/J), comumente conhecida como sonda GJ, são preferíveis para uma

gestão de longo prazo. Elas devem ser consideradas para pacientes cuja deglutição é inadequada ([Cap. 13](#)).

A própria desnutrição pode produzir fraqueza neuromuscular, o que afeta negativamente a qualidade de vida; é um fator prognóstico para a curta sobrevivência. No indivíduo agudamente doente, mas previamente bem nutrido, que é incapaz de retomar a alimentação oral no prazo de 7 dias, o apoio nutricional é utilizado para prevenir o declínio na saúde nutricional e ajuda na recuperação até que a ingestão oral possa ser restabelecida. Por outro lado, nos pacientes crônicos, o apoio nutricional é uma questão que cada paciente deve conduzir, porque pode resultar em uma terapia prolongada. Contudo, uma nutrição adequada pode promover saúde e representar um alívio bem-vindo para um paciente sobrecarregado. A alimentação por sondas pode aliviar o estresse no horário das refeições e incentivar a ingestão oral, devendo ser agendada de acordo com as necessidades do estilo de vida do paciente e da família.

# Doenças neurológicas de origem nutricional

As deficiências dietéticas de tiamina e niacina podem resultar diretamente em sintomas neurológicos. Com a **síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK)**, o efeito neurológico ocorre secundariamente ao alcoolismo. A maioria dos sintomas neurológicos que surgem a partir de deficiências pode ser corrigida com o aumento da ingestão de alimentos ou de suplementos ([Tabelas 40-2 e 40-6](#)).

---

## Tabela 40-6

### Doenças Neurológicas que Surgem a partir de Deficiências Nutricionais

---

Doença	Nutriente	Efeito Fisiológico	Tratamento
Beribéri úmido	Tiamina	Disfunção neurológica central e periférica	Suplementação com tiamina
Pelagra	Niacina	Perda de memória, alucinações, demência	Suplementação com niacina
Anemia perniciosa	Vitamina B <sub>12</sub>	Lesões ocorrem na bainha de mielina dos nervos ópticos, substância branca cerebral, nervos periféricos	Injeções mensais de vitamina B <sub>12</sub> , suplementação oral de vitamina B <sub>12</sub>
Síndrome de Wernicke-Korsakoff	Tiamina	Encefalopatia, movimentos involuntários dos olhos, movimento prejudicado, amnésia	Eliminar o álcool, suplementação com tiamina, hidratação adequada

Uma nova era do tratamento de distúrbios neurológicos com a terapia dietética está emergindo, derivando do uso efetivo de dietas cetogênicas para a epilepsia. A sensibilidade ao glúten é outra condição genética com implicações neurológicas. Numerosos relatos de pacientes com disfunção neurológica relacionada à sensibilidade ao glúten têm sido descritos desde 1966, incluindo ataxia, cefaleia e convulsões ([Hadijvassiliou et al., 2010](#)). Os sintomas de sensibilidade ao glúten normalmente são focados na função intestinal; no entanto, a maioria dos pacientes com manifestações neurológicas da sensibilidade ao glúten não apresenta os sintomas gastrointestinais. A doença celíaca é comum em pessoas autistas com e sem sintomas gastrointestinais. O estudo de caso de uma criança com autismo que

foi mantida em uma dieta sem glúten e sem caseína experimentou ganho significativo no comportamento e no controle de convulsões quando sua dieta foi também preparada de forma cetogênica ([Herbert e Buckley, 2013](#)).

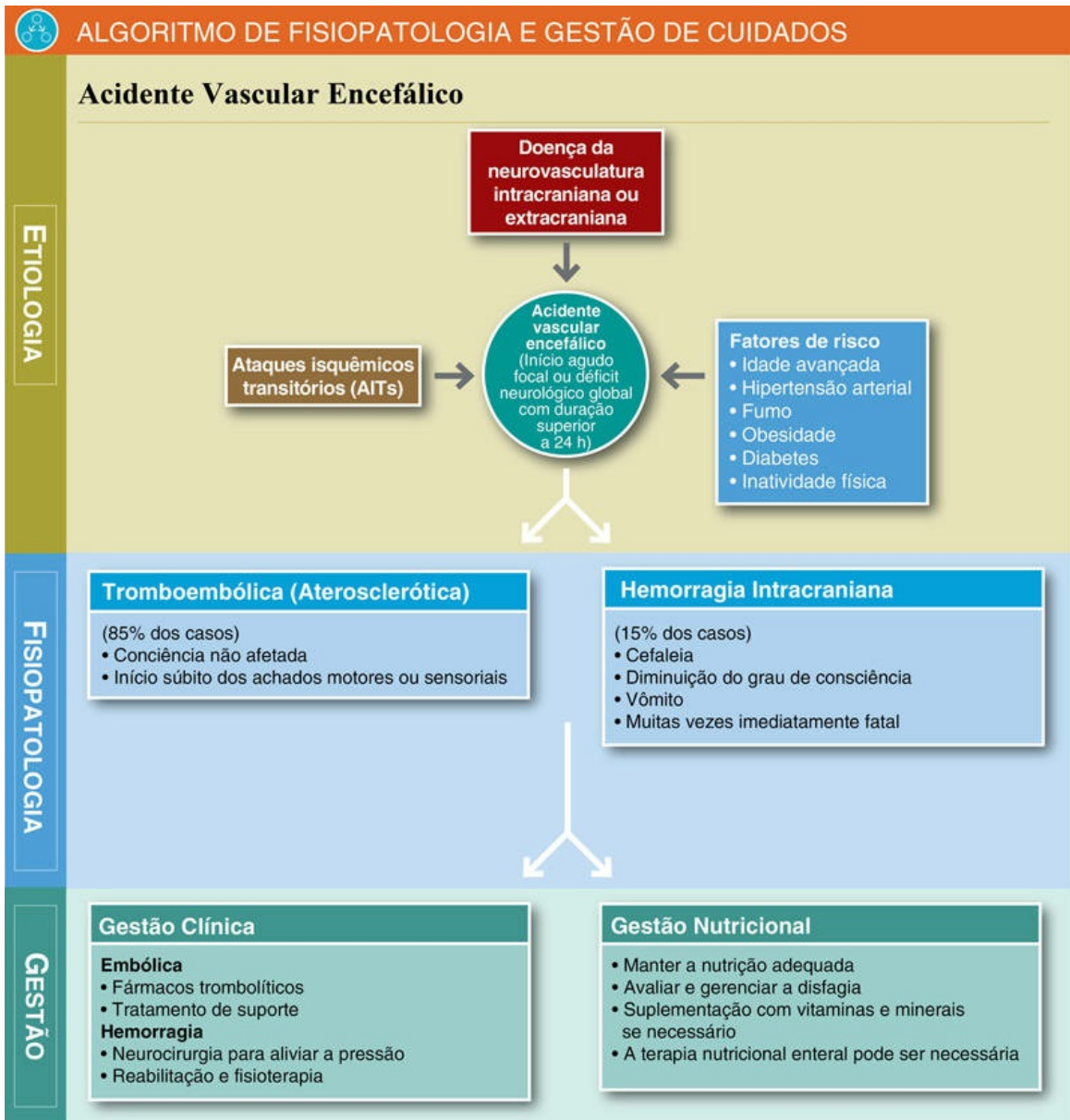
# Transtornos neurológicos do trauma

## Acidente Vascular Encefálico (Derrame)

O **acidente vascular encefálico (AVE)** ou **derrame** é definido como o início agudo do *déficit* neurológico focal ou global com duração superior a 24 horas; é atribuível a doenças da neurovasculatura intracraniana ou extracraniana. Os acidentes vasculares encefálicos graves são frequentemente precedidos por **ataques isquêmicos transitórios (AITs)**, breves ataques de disfunção cerebral de origem vascular com nenhum defeito neurológico persistente. O AVE é a principal causa de morte e a causa mais comum de deficiência nos Estados Unidos ([CDC, 2014b](#)). A idade avançada é o fator de risco mais significativo para o AVE. Entre os fatores de risco modificáveis, a hipertensão arterial e o tabagismo são os principais contribuintes ([Cap. 33](#)). Outros fatores incluem obesidade, doença coronariana, diabetes, inatividade física e predisposição genética. Os elevados custos do AVE são atribuídos ao grau de incapacidade provocada por esses eventos.

## Fisiopatologia

O **AVE embólico** ocorre quando uma placa de colesterol se desloca de um vaso proximal, flui para o cérebro e bloqueia uma artéria, mais comumente a artéria cerebral média (ACM). Em pacientes com disfunção cardíaca atrial, os coágulos podem ser deslocados a partir daí e embolizar. No **AVE trombótico**, uma placa de colesterol dentro de uma artéria se rompe, e as plaquetas subsequentemente agregam-se e obstruem uma artéria já estreitada. A maioria dos acidentes vasculares encefálicos é provocada por um **evento tromboembólico**, que pode ser agravado por aterosclerose, hipertensão, diabetes e gota (*Algoritmo da Fisiopatologia e Gestão de Cuidados: Acidente Vascular Encefálico*).



A hemorragia intracraniana ocorre apenas em 15% dos acidentes vasculares encefálicos, mas, com frequência, é imediatamente fatal. A hemorragia intracraniana acomete mais comumente indivíduos com hipertensão. Na **hemorragia intraparenquimatosa**, um vaso dentro do cérebro se rompe. Uma variação da hemorragia intraparenquimatosa é um infarto lacunar (profundo). Esses infartos menores ocorrem nas estruturas profundas do cérebro, como cápsula interna, gânglios da base, ponte, tálamo e cerebelo. Mesmo um pequeno infarto lacunar pode produzir incapacidade significativa, porque o tecido cerebral nas

estruturas profundas é densamente funcional. Um segundo tipo de hemorragia intracraniana é a **hemorragia subaracnoide (HSA)**. A HSA ocorre geralmente como resultado de traumatismo craniano, mas, ainda mais frequentemente, como resultado de um aneurisma rompido de um vaso no espaço subaracnóideo.

## Gestão Clínica

Hemorragia é suspeita quando o paciente apresenta dor de cabeça, redução do grau de consciência e vômitos, que ocorrem dentro de minutos a horas. Um acidente vascular encefálico tromboembólico é mais provável quando o paciente está plenamente consciente, mas o aparecimento de alterações motoras ou sensoriais ocorre subitamente. Como ocorre em todas as doenças neurológicas, a apresentação clínica depende da localização da anormalidade. O infarto de determinado território cerebrovascular pode ser suspeitado buscando-se os variados tipos de *déficits* no exame neurológico. A oclusão de uma das artérias cerebrais médias (ACM) produz paresia, com *déficit* sensorial de membros, no lado oposto do corpo, porque essa artéria supre as vias motoras e sensoriais. Se a ACM esquerda está ocluída, a **afasia** ou a perda da fala ou da expressão podem estar presentes.

No passado, o tratamento para o AVE embólico era de suporte; ele focava na prevenção da extensão do enfarte cerebral e na reabilitação. O uso de medicamentos trombolíticos, “destruidores de coágulos”, reverte a isquemia cerebral por lise dos coágulos. O início da terapia precisa ocorrer dentro de 6 horas do início dos sintomas. O uso de aspirina pode ter algum valor na prevenção de novos eventos cerebrovasculares, mas sua eficácia varia de um paciente para outro.

Controlar a pressão intracraniana (PIC), mantendo a perfusão suficiente do cérebro, é o tratamento para a hemorragia intracraniana. Isso pode incluir esvaziamento cirúrgico de grandes volumes de sangue intracraniano, drenagem ventricular ou outras intervenções neurocirúrgicas. A reabilitação é um componente-chave. A hemorragia, particularmente HSA, tem consequências funcionais graves e, portanto, apresenta um período de convalescença maior que o AVE isquêmico.



## Dietoterapia

Mudanças de estilo de vida e comportamento que incluem dieta são componentes-chave para a prevenção primária de acidente vascular encefálico ([Meschia \*et al.\*, 2014](#)). Fatores relacionados à nutrição foram compilados a partir de vários estudos prospectivos populacionais de grande porte ([Quadro 40-3](#)).

### **Quadro 40-3 Fatores Relacionados à Nutrição e ao Risco de Acidente Vascular Encefálico**

#### **Fatores de Risco para AVE**

Índice de massa corporal > 25 kg/m<sup>2</sup> em mulheres  
Ganho de massa corporal > 11 kg em 16 anos em mulheres  
Razão cintura-quadril > 0,92 em homens  
Diabetes  
Hipertensão arterial  
Colesterol elevado no AVE hemorrágico

#### **Fatores Protetores contra o AVE**

Consumo diário de frutas frescas  
Consumo de flavonoides > 4,7 xícaras de chá-verde/dia  
Consumo de peixe e uso de óleo de peixe para mulheres brancas e negras e para homens negros  
Colesterol HDL alto no derrame isquêmico

Em face da prevalência do acidente vascular encefálico e de sua elevada morbidade, o tratamento para aqueles afligidos com essa doença não pode ser ignorado. Nos Estados Unidos, em 2010, os custos médicos e as incapacidades relacionadas com o AVE foram estimados em US\$ 73,7 bilhões ([American Heart Association, American Stroke Association, 2015](#)).

Os esforços devem ser direcionados para manter a saúde geral do paciente. Alguns estudos têm demonstrado que uma dieta rica em ácidos graxos ômega-3 é capaz fornecer um benefício protetor contra

acidente vascular encefálico. No entanto, suplementos de ácido graxo ômega-3 não têm mostrado o mesmo benefício. Suplementos de ácido graxo ômega-3 devem ser evitados por qualquer pessoa que faz uso de anticoagulantes, como varfarina ou aspirina (NIH, NCCIH, 2013).

As dificuldades alimentares e os problemas comportamentais resultantes são determinados pela extensão do AVE e pela área do cérebro afetada (Tabela 40-7). A disfagia, preditora independente da mortalidade, acompanha comumente o acidente vascular encefálico e contribui para um mau prognóstico, devido a desnutrição, infecções pulmonares, invalidez, aumento da permanência hospitalar e necessidade de cuidados institucionais. Em alguns casos, o apoio nutricional se faz necessário para manter a saúde nutricional até que a alimentação oral possa ser retomada. À medida que as funções motoras vão melhorando, comer e realizar outras atividades do cotidiano fazem parte do processo de reabilitação do paciente e são necessárias para que o paciente retome a independência. A desnutrição prediz um mau prognóstico e deve ser prevenida.

## **Tabela 40-7**

### **Intervenção Prática para Problemas Comportamentais Relacionados à Alimentação**

<b>Problema Comportamental</b>	<b>Intervenção</b>
Déficit de atenção ou concentração	Direcionar verbalmente o cliente a cada etapa do processo de alimentação; colocar os utensílios em sua mão. Deixar os alimentos e líquidos disponíveis e visíveis.
Combatente, joga comida	Identificar o agente provocador e remover. O alimentador permanece ou se senta no lado não dominante. Fornecer pratos inquebráveis com suporte de sucção. Dar um alimento por vez. Recompensar o comportamento apropriado durante a refeição.
Mastiga constantemente	Dizer ao cliente para parar de mastigar após cada mordida. Servir alimentos macios para reduzir a necessidade de mastigação. Oferecer pequenas porções.
Ingere coisas não comestíveis	Remover os não comestíveis do seu alcance; fornecer alimentos para comer com os dedos. Usar centro de mesa ou decorações de mesa comestíveis.
Ingere muito rápido	Colocar os utensílios na mesa entre as garfadas. Oferecer os itens alimentares separadamente. Oferecer alimentos volumosos que exigem mastigação. Usar uma colher ou um copo menor.
Ingere muito devagar	Monitorar o ritmo da alimentação e fornecer sugestões verbais: “mastigue”, “dê uma mordida”.

	Servir primeiro para permitir mais tempo. Usar pratos térmicos para manter as temperaturas apropriadas.
Esquecido ou desorientado	Seguir rotinas simples. Fornecer um ambiente constante. Fornecer assentos marcados. Minimizar as distrações e limitar as escolhas.
Esquece de deglutir	Dizer ao cliente para engolir. Perceber se já engoliu antes de oferecer a próxima garfada. Golpear a laringe para cima.
Expressão emocional não apropriada	Engajar-se na conversação; ignorar a demonstração emocional. Fornecer um ambiente calmo.
Marcha	Sentar-se ao lado do cliente na mesa. Mudar o local de refeição. Fornecer exercícios aeróbios antes das refeições. Oferecer alimentos para comer com os dedos. Usar copos com tampa ou bico.
Brinca com o alimento	Servir um alimento de cada vez. Encher o copo ou prato pela metade e encher de novo. Oferecer alimentos para comer com os dedos. Usar copos com tampa ou bico.
Apresenta paranoia	Fornecer uma rotina estruturada. Apresentar o alimento de maneira consistente. Servir o alimento em recipientes fechados. Não colocar os medicamentos na comida.
Cospe	Avaliar a capacidade de mastigação e deglutição. Dizer ao cliente para não cuspir. Colocar o cliente longe de outras pessoas que possam sentir-se ofendidas. Fornecer supervisão durante as refeições.
Não vai até a sala de jantar	Perguntar o porquê; mudar o local das refeições. Fornecer um único acompanhante durante as refeições, em vez de um grupo. Servir as refeições no quarto se necessário.

Adaptado de National Institute on Aging (NIA) em  
<http://www.nia.nih.gov/nia.nih.gov/templates/ADEAR>. Acesso em 22 de março de 2011.

# Traumatismo craniano ou neurotrauma

O **traumatismo crânio encefálico (TCE)** refere-se a qualquer um dos seguintes eventos, isoladamente ou em combinação: lesão cerebral, fraturas do crânio, hemorragia extraparenquimatosa – epidural, subdural, subaracnoide – ou hemorragia no próprio tecido cerebral, incluindo a intraparenquimatosa ou a intraventricular. Nos Estados Unidos, o trauma é a principal causa de morte em pessoas com até 44 anos, e mais da metade dessas mortes resulta de lesões na cabeça ([CDC, 2014a](#)). A incidência anual é estimada em 200 por 100.000 pessoas, com uma frequência de pico entre 15 e 24 anos. As colisões de veículos automotores são a principal fonte de lesões.

A morbidade é alta e a dor de cabeça é uma das queixas mais comuns. É difícil prever, com precisão, a recuperação neurológica. Apesar da intervenção intensiva, ocorre incapacidade no longo prazo em boa parte dos sobreviventes de traumatismo craniano grave.

## Fisiopatologia

A lesão cerebral pode ser categorizada em três tipos: concussão, contusão e lesão axonal difusa. Uma **concussão** é uma breve perda de consciência, inferior a 6 horas, sem danos encontrados na tomografia computadorizada (TC) ou nas imagens de ressonância magnética (RNM). Estudos microscópicos não conseguiram encontrar qualquer evidência de danos estruturais em áreas de concussão conhecida, embora exista evidência de mudança no metabolismo celular. A concussão se caracteriza por capilares danificados e edema, seguidos pela resolução do dano. Grandes concussões podem aumentar drasticamente PIC, levando a isquemia ou herniação. Concussões podem ser detectadas por tomografia computadorizada ou ressonância magnética. A **lesão axonal difusa** resulta do rompimento dos axônios por uma aceleração rotacional do cérebro dentro do crânio. Áreas danificadas são frequentemente encontradas no corpo caloso (estrutura que serve ligação entre os dois hemisférios) e na

parte superior e externa do tronco encefálico.

Fraturas cranianas do calvário e da base são descritas da mesma maneira que outras fraturas. A fratura cominutiva refere-se à fragmentação do osso em muitos fragmentos. Deslocamento refere-se a uma condição em que os ossos são deslocados de sua posição original. Fraturas abertas ou fechadas descrevem se uma fratura é exposta através da pele para o ambiente. As fraturas abertas aumentam drasticamente o risco de infecção (osteomielite), e as fraturas de crânio abertas, em particular, acarretam um risco aumentado de meningite, porque a dura-máter é frequentemente lesionada.

Os **hematomas subdural** e epidural são frequentemente corrigidos por intervenção cirúrgica. O volume dessas lesões muitas vezes desloca o tecido cerebral e pode causar lesão axonal difusa e edema. Quando a lesão torna-se suficientemente grande, pode causar hérnia do conteúdo cerebral através de várias aberturas da base do crânio, com consequentes compressão e isquemia das estruturas cerebrais vitais, o que, muitas vezes, leva rapidamente à morte.

## Gestão Clínica

A resposta do corpo ao estresse do TCE resulta em produção de citocinas (interleucina-1, interleucina-6, interleucina-8 e fator de necrose tumoral) e inflamação ([Cap. 3](#)). Essas citocinas são elevadas na corrente sanguínea após uma lesão na cabeça e estão associadas ao mecanismo hormonal que afeta negativamente o metabolismo e a função dos órgãos ([Cap. 38](#)). Alguns dos eventos metabólicos incluem febre, neutrofilia, ruptura muscular, alteração do metabolismo de aminoácido, produção de reagentes de fase aguda, aumento da permeabilidade endotelial e expressão de moléculas de adesão endotelial. Citocinas específicas tendem a causar a cessação das funções do órgão; danos aos tecidos foram observados no intestino, no fígado, no pulmão e no cérebro. Em geral, a base da recuperação funcional não é bem compreendida.

Os achados clínicos de lesões cerebrais geralmente incluem diminuição do grau de consciência. Dor de cabeça e tonturas são

relativamente comuns e não preocupantes, a menos que se tornem mais intensas ou acompanhadas de vômitos. Sinais neurológicos focais, diminuição progressiva do grau de consciência e lesão cerebral penetrante demandam avaliação neurocirúrgica imediata.

Fraturas cranianas debaixo de lacerações muitas vezes podem ser sentidas como depressões ou descontinuidades na superfície do crânio e são prontamente identificáveis pela tomografia computadorizada. As fraturas basilares do crânio se manifestam por **otorreia** (vazamento de fluido pela orelha) ou **rinorreia** (líquido salgado escorrendo pelo nariz ou descendo pela faringe). Outros sinais incluem olhos de guaxinim e sinal de Battle – hematoma por trás do processo mastoide. Fraturas basilares do crânio podem precipitar lesões dos nervos cranianos, os quais são essenciais para a mastigação, a deglutição e os sentidos do paladar e do olfato.

Os hematomas são emergências neurocirúrgicas porque podem rapidamente evoluir para herniação do conteúdo cerebral através da base do crânio e para morte subsequente. Essas lesões podem apresentar-se de forma semelhante, com diminuição do grau de consciência, hemiparesia contralateral e dilatação pupilar. Essas lesões danificam o tecido cerebral por deslocamento e tração. Classicamente, o **hematoma epidural** apresenta-se com diminuição progressiva da consciência, iniciada após um intervalo lúcido de várias horas, a partir do momento em que o paciente teve apenas uma breve perda de consciência. O hematoma subdural geralmente apresenta diminuição progressiva da consciência a partir do momento da lesão.

As sequelas incluem, com mais frequência, epilepsia e síndrome pós-concussão (uma constelação de dor de cabeça, vertigem, fadiga e dificuldades de memória). O tratamento desses pacientes pode ser altamente complexo, porém os dois objetivos de qualquer intervenção terapêutica consistem em manter a perfusão cerebral e regular a PIC. O controle da pressão e da perfusão tem implicação no tratamento nutricional.

## Dietoterapia

O objetivo do tratamento nutricional é opor-se ao hipercatabolismo e ao hipermetabolismo associado à inflamação ([Caps. 3 e 38](#)). O hipercatabolismo manifesta-se pela degradação das proteínas, evidenciado pela excreção urinária de ureia na urina. O catabolismo de nitrogênio, em um humano normal em jejum, é de apenas 3 a 5 g de nitrogênio por dia, enquanto a excreção de nitrogênio é de 14 a 25 g por dia no paciente em jejum com lesão grave na cabeça. Na falta de ingestão nutricional, esse grau de perda de nitrogênio pode resultar em uma redução de 10% da massa magra dentro de 7 dias. Uma perda de 30% da massa corporal aumenta a mortalidade (Brain Trauma Foundation, 2007).

O hipermetabolismo contribui para o aumento do gasto energético. Correlações entre gravidade da lesão cerebral medida pela **Escala de Coma de Glasgow** e requerimentos de energia têm sido mostradas. A Escala de Coma de Glasgow é baseada em um escala de 15 pontos para estimar e categorizar os resultados das lesões cerebrais com base na capacidade social global ou na dependência de outros.

A reposição de 100% a 140% das perdas do metabolismo em repouso com 15% a 20% de energia de nitrogênio reduz a perda de nitrogênio (Brain Trauma Foundation, 2007). Em pacientes medicados com barbitúricos, as perdas metabólicas podem ser reduzidas para 100% a 120% da taxa metabólica basal. Essa diminuição da taxa metabólica em pacientes paralisados sugere que a manutenção do tônus muscular é uma parte importante da perda metabólica. Consulte o [Capítulo 38](#) para obter diretrizes sobre o cuidado do paciente crítico com traumatismo craniano.

Uma intervenção dietética experimental baseada em um derivado de pirazol curcumina restabeleceu a integridade da membrana e a homeostase após TCE ([Sharma et al., 2010](#)). Os ácidos graxos ômega-3, ácido docosa-hexaenoico (ADH) e ácido eicosapentaenoico (AEP), têm ação antioxidante, anti-inflamatória e efeitos antiapoptose, levando à proteção dos neurônios no cérebro danificado ([Su, 2010](#)). Estudos têm demonstrado que a introdução da dieta cetogênica após um trauma melhora as alterações estruturais no TCE (Prins, 2014).

As fórmulas nutricionais para estímulo de imunidade estão



disponíveis para pacientes graves e pacientes com lesões cranianas, sendo reforçadas com glutamina, arginina e ácidos graxos ômega-3. Dados para apoiar o uso não foram consistentes. Um estudo recente mostrou aumento da concentração de pré-albumina e alguns benefícios na diminuição da infecção naqueles pacientes que usam a fórmula que estimula a imunidade ([Painter \*et al.\*, 2015](#)).

# Trauma de coluna e lesão da medula espinal

O trauma da coluna espinhal engloba muitos tipos de lesões, desde fraturas estáveis da coluna vertebral até transecções catastróficas da medula espinal. Uma completa **lesão da medula espinal (LME)** é definida como uma lesão em que não há preservação da função motora ou sensorial em mais de três segmentos abaixo do grau da lesão. Em uma lesão incompleta, existe algum grau de função motora residual ou função sensorial em mais de três segmentos abaixo da lesão.

## Fisiopatologia

A medula espinal responde ao insulto de forma semelhante ao cérebro. Os sangramentos, a contusão e os axônios seccionados aparecem primeiro, seguidos por um processo de remodelação de vários anos, que consiste em gliose e fibrose.

A localização da LME e a secção dos axônios determinam a extensão da paralisia. A **tetraplegia** (anteriormente conhecida como quadriplegia) existe quando a lesão da medula espinal afeta todas as quatro extremidades. Quando a localização da LME resulta apenas em envolvimento das extremidades inferiores, é chamada de **paraplegia**.

## Gestão Clínica

As **lesões da medula espinal** têm numerosas manifestações clínicas, dependendo do grau da lesão. A transecção completa resulta na perda completa da função abaixo do grau da lesão, incluindo bexiga e esfíncteres. Após a estabilização hemodinâmica do paciente, o médico avalia o grau de *déficit*. Os pacientes com suspeita de LME são imobilizados prontamente no local do trauma. A avaliação radiológica completa da coluna vertebral é obrigatória em politraumatizados e em pacientes inconscientes.

No paciente acordado, a evidência clínica de comprometimento da coluna vertebral é geralmente suficiente para determinar a necessidade de uma investigação adicional. A TC e a RNM são utilizadas para delinear, com mais precisão, eventuais danos ósseos e comprometimento da medula espinal. Lamentavelmente, apenas 3% dos pacientes com lesões completas da medula espinal recuperam alguma função após 24 horas. A incapacidade de recuperar função após 24 horas indica mau prognóstico para o restabelecimento da função no futuro. As síndromes incompletas da medula espinal podem ter resultados melhores.

As taxas de morbidade e mortalidade associadas à LME melhoraram significativamente, em especial nas últimas duas décadas. Os avanços nos cuidados da fase aguda reduziram a mortalidade e preveniram complicações frequentemente associadas à morte precoce, como insuficiência respiratória e embolia pulmonar. Hoje, menos de 10% dos pacientes com LME morrem da lesão aguda.

## Dietoterapia

Avanços tecnológicos nas técnicas de alimentação enteral, parenteral e fórmulas têm desempenhado papel importante na manutenção da nutrição dos pacientes ([Cap. 13](#)). Apesar de a resposta metabólica ao neurotrauma ter sido estudada extensivamente, a resposta metabólica aguda à LME não tem o mesmo grau de estudo, mas se assemelha a outras formas de neurotrauma na fase aguda. Inicialmente, pode ocorrer íleo paralítico, mas isso, com frequência, resolve-se 72 horas após a lesão. Uma vez que os ADH e AEP têm efeitos antioxidante, anti-inflamatório e antiapoptose, os pacientes podem beneficiar-se da suplementação de dietas ricas em óleo de peixe ([Su, 2010](#)).

Para aqueles que sobrevivem à lesão, mas ficam deficientes, existem alterações significativas no estilo de vida, bem como a possibilidade de complicações secundárias. Em geral, a frequência de complicações, a presença de constipação, úlceras de pressão, obesidade e dor variam, mas irão envolver nutrição. O [Quadro 40-4](#) descreve o potencial de reabilitação com base no grau da lesão. As diretrizes de prática baseadas em evidências para LME foram lançadas em 2010 pela

### **Quadro 40-4 Diretrizes-Chave para Tratar Lesões da Medula Espinal**

Se o paciente com lesão da medula espinal (LME) estiver em fase aguda, o nutricionista deve avaliar as necessidades energéticas pela calorimetria indireta (CI).

A perda de massa corporal inicial na fase aguda da lesão pode levar ao ganho de massa corporal na fase crônica por causa da redistribuição da massa corporal.

Os pacientes com LME têm atividade metabólica reduzida por causa da desnervação muscular. As necessidades energéticas atuais são pelo menos 10% abaixo das necessidades previstas.

Devido à diminuição do gasto energético e às necessidades energéticas, aos graus secundários a inferiores de atividade física espontânea e menor efeito térmico dos alimentos, os adultos na fase crônica da LME frequentemente têm sobrepeso ou obesidade e, portanto, apresentam maior risco de diabetes e doenças cardiovasculares.

Pessoas de todas as idades com LME parecem estar em alto risco para doença cardiovascular, aterogênese e valores indesejáveis de lipídeos no sangue. Fatores de risco modificáveis, como obesidade, inatividade, fatores dietéticos e tabagismo, devem ser abordados. A atividade física, incluindo esportes, natação, exercícios eletricamente estimulados e treinamento com suporte de peso, pode resultar na melhora do perfil lipídico no sangue. A intervenção dietética do guia atual baseada em evidências para distúrbios lipídicos deve ser fornecida por um nutricionista.

Cuidados nutricionais fornecidos por um nutricionista como parte de uma equipe multidisciplinar demonstram melhora nos resultados nutricionais no cuidado agudo, na reabilitação e em cenários comunitários. Pacientes com LME experimentaram melhora das deficiências nutricionais, problemas nutricionais associados ao isolamento social e problemas de mobilidade,

sobrepeso e obesidade, gestão intestinal, deglutição e doenças crônicas relacionadas à nutrição.

O suco de *cranberry* pode ser benéfico para a prevenção de infecções do sistema urinário. Um copo (250 mL) três vezes ao dia pode ser recomendado, a menos que o paciente tenha diabetes.

Recomenda-se um mínimo de 1,5L de líquido por dia. As dietas terapêuticas com alto teor de fibras e ingestão adequada de água muitas vezes não são suficientes para o tratamento da constipação; um programa de preparação intestinal de rotina pode ser requerido. No caso de disfunção intestinal crônica, 15 g de fibras parecem mais benéficas que os teores mais elevados (20 a 30 g).

A manutenção da saúde nutricional é importante porque a má nutrição é um fator de risco para infecção e desenvolvimento de úlceras de pressão. A avaliação regular do estado nutricional, o fornecimento da ingestão nutricional adequada e a implementação de medidas agressivas de terapia nutricional são indicados. A redução do desenvolvimento de úlceras de pressão ocorre em pacientes que mantêm uma massa corporal adequada, graus de atividade mais elevados e concentrações séricas adequadas de proteína total, albumina, pré-albumina, zinco, vitamina D e vitamina A. Assim, a ingestão suficiente de energia, proteínas, zinco e vitaminas C, A e do complexo B é necessária.

Quando houver úlceras de pressão, usar 30 a 40 kcal/kg de massa corporal/dia e 1,2 g a 1,5 g de proteínas/kg de massa corporal/dia (Cap. 20). As necessidades de líquido devem ser de pelo menos 1 mL de líquido por kcal fornecida; aumentar se estiver utilizando cama de ar fluidizado e quando as perdas aumentarem por qualquer motivo.

---

Dados de American Dietetic Association: *Evidence Analysis Library: Spinal Cord Injury Guidelines* (website): [http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat\\_3486&auth\\_1](http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat_3486&auth_1). Acesso em 31 de outubro de 2010.

Indivíduos com LME têm significativamente maior massa gorda e menor massa magra. A perda do tônus muscular causada pela

paralisia muscular esquelética abaixo do grau da lesão contribui para a diminuição de atividade, perda de massa corporal inicial e predisposição à osteoporose. Diretrizes para massa corporal aceitável ajustada para paraplegia e tetraplegia são as seguintes: o paraplégico deve pesar 4,5 a 6,8 kg menos que o índice de massa corporal ideal (IMC); o tetraplégico deve pesar 6,8 a 9,1 kg menos que a massa corporal ideal indicada pelo IMC. Quanto maior for a lesão, menor será a taxa metabólica, gerando menor necessidade de energia.

Os pacientes tetraplégicos apresentam taxas metabólicas mais baixas que os pacientes paraplégicos, proporcionalmente à quantidade de músculo denervado em seus braços e pernas, o que, em parte, é causado pela perda de função motora residual. Na fase de reabilitação, tetraplégicos podem exigir aproximadamente 25% a 50% menos energia do que preveem as equações convencionais. Assim, esses pacientes têm potencial para desenvolver sobrepeso. Foi proposto que a obesidade pode retardar o eventual processo de reabilitação, por limitar os resultados de melhora funcional.

Como consequência da perda óssea decorrente da perda de mineralização causada pela imobilização, a LME está associada à osteopenia, à osteoporose e ao aumento da prevalência de fraturas. A ingestão adequada de vitamina D e cálcio deve ser planejada, sem que a ingestão diária seja excessiva.

# Doenças neurológicas

## Adrenoleucodistrofia

### Fisiopatologia

A **adrenoleucodistrofia (ALD)** é uma deficiência enzimática congênita rara que afeta o metabolismo dos ácidos graxos de cadeias muito longas (AGCMLs) em homens jovens. Isso conduz à acumulação de AGCMLs, particularmente ácido hexacosanoico (C26:0) e ácido tetracosanoico (C24:0) no cérebro e nas glândulas suprarrenais. A incidência é de 1 em 21.000 nascimentos no sexo masculino e 1 em 14.000 no sexo feminino ([Hung et al., 2013](#)). Trata-se de uma doença recessiva ligada ao cromossomo X que cursa com mielopatia, neuropatia periférica e desmielinização cerebral. A variante adulta, adrenomieloneuropatia, caracteriza-se por uma axoniopatia distal crônica da medula espinal e dos nervos periféricos, além de uma desmielinização inflamatória cerebral. Traumatismo craniano é um fator ambiental que é prejudicial nessas pessoas com fator de risco genético. A deterioração mental e física progride para demência, afasia, apraxia, disartria e cegueira.

### Gestão Clínica

As manifestações clínicas geralmente ocorrem antes dos 7 anos e podem manifestar-se como insuficiência adrenal ou descompensação cerebral.

A **disartria** (comprometimento da língua ou de outros músculos necessários para a fala) e a disfagia podem interferir na alimentação oral. O bronzeamento da pele é um sinal clínico tardio. Quando ocorre o surgimento da insuficiência adrenal, a reposição de esteroides é indicada ([Tabela 40-8](#)), o que pode melhorar os sintomas neurológicos e prolongar a vida. Numerosas terapias têm sido direcionadas à causa da doença, mas têm sido decepcionantes. O uso seletivo do transplante de medula óssea é uma terapia atual; no futuro, a terapia gênica é promissora.



## Tabela 40-8

### Medicamentos Comumente Usados no Tratamento das Doenças Neurológicas

Doença ou Condição	Medicamento	Função Básica	Efeitos Colaterais Relacionados à Nutrição
Adrenomieloleucodistrofia	Hormônios da Adrenal		Ganho de massa corporal
Doença de Alzheimer	Donepezila Galantamina	Apoia a comunicação das células nervosas	Anorexia, perda de massa corporal
	Axona®	Fonte de energia de TCM para a função das mitocôndrias	
	Rivastigmina Tacrina	Retarda o agravamento dos sintomas	
	Memantina	Pode ajudar a melhorar atenção, raciocínio, linguagem	
Esclerose lateral amiotrófica	Riluzol	Diminui o dano do neurônio motor	Sugere-se a diminuição do uso de cafeína
	Valproato	Anticonvulsivante	Aumenta o apetite e as necessidades de vitamina D
	Fenitoína	Anticonvulsivante	Aumenta as necessidades de vitaminas D e K
	Keppra®	Anticonvulsivante	Coordenação diminuída
	Carbamazepina	Anticonvulsivante	Náusea, vitamina D aumentada
	Fenobarbital	Sedativo, hipnótico	Aumenta as necessidades de vitaminas D, K e, possivelmente, de ácido fólico
	Topamax®	Anticonvulsivante	Náuseas
Síndrome de Guillain-Barré	Imunoglobulinas ou plasmáfereze	Diminui a resposta imune	Considerar doença celíaca
Enxaqueca	AINES Simpatomiméticos Agonistas de serotonina	Anti-inflamatório	
	Sumatriptano	Agonista do receptor de serotonina 5-HT1	Desidratação, anorexia
Miastenia grave	Inibidores de acetilcolinesterase	Melhora a contração e a força muscular	Irritação GI, micção aumentada
Esclerose múltipla	Corticosteroides: prednisona oral, metilprednisona IV	Reduz a inflamação	Aumento do apetite, ganho de massa corporal
	Interferon: beta 1a- (Avonex®, Rebif®), beta 1b- (Betaseron®)	Diminuição da taxa de desenvolvimento dos sintomas	Anorexia, peso aumentado ou diminuído
	Novantrone®(mitoxantrona) Antracediona	Imunossupressores, antineoplásicos	Anorexia, danos ao coração, leucemia
	Natalizumabe (antigo Antegren)	Monoterapia	Risco de leucoencefalopatia multifocal progressiva
	Acetato de glatirâmer	Fármaco imunomodulador para EM com remissão-reincidente	Rubor e sudorese

	Terapias sintomáticas	Reduz a fadiga e a espasticidade	Anorexia, perda de massa corporal
	Amantadina		Apetite e massa corporal aumentada
	Diazepam	Diminui a distonia paroxística, sintomas sensoriais	Anorexia, N/V, diarreia
	Carbamazepina Amitriptilina	Reduz a dor	
Doença de Parkinson	Levodopa	Precursor de dopamina	Anorexia
	Inibidores da COMT: Entacapona Tolcapona	Prolonga a eficácia da levodopa	
	Excelon®	Inibidor da acetilcolinesterase	Anorexia, perda de peso
	Inibidores da MAO-B	Reduz a degradação da dopamina	
	Triexifenidil Bentropina Etopropazina	Anticolinérgicos	
Derrame	Anticoagulantes Agentes anti-plaquetários	Preventivo	Sangramento, diminuição das plaquetas
	Terapia trombolítica quando agudo: heparina	Dissolve coágulos	

Dados do National Institute of Neurologic Disorders and Stroke: *Disorders Index* (website): [http://www.ninds.nih.gov/disorders/disorder\\_index.htm](http://www.ninds.nih.gov/disorders/disorder_index.htm). Acessado em: 12 de janeiro de 2015; Mayo Clinic: *Patient Care and Health Information* (website): <http://www.mayoclinic.com/health-information>. Acessado em: 11 de janeiro de 2015.

COMT (catecol-O-metil-transferase); GI, gastrointestinal; IV, intravenosa; MAO-B (Monoamine oxidase B); TCM, triglicerídeo de cadeia média; EM, esclerose múltipla; AINEs, anti-inflamatórios não esteroides; N/V, náusea e vômito.

## Dietoterapia

A terapêutica nutricional com restrição dietética de AGCMLs não leva a alterações bioquímicas, por causa da síntese endógena. Um produto de ácido graxo especialmente alterado, o óleo de Lorenzo (C18:1, ácido oleico, e C22:1, ácido erúico), diminui a concentração de AGCMLs. Apesar de o curso clínico da doença não ser significativamente melhorado, pode ocorrer um declínio mais lento das funções (Sassa *et al.*, 2014).

## Esclerose Lateral Amiotrófica

### Etiologia

A **esclerose lateral amiotrófica (ELA)**, também conhecida como doença de Lou Gehrig, é uma doença neurodegenerativa que afeta os neurônios motores do sistema nervoso central. Existem cinco mil pessoas diagnosticadas anualmente nos Estados Unidos (International Alliance of ALS/MND Associations, 2014). A ELA provoca desnervação progressiva, atrofia e fraqueza muscular, razão pela qual recebe o nome de amiotrofia. Os homens são mais afetados que as mulheres, e a média de idade inicial é por volta dos 55 anos, sendo que 90% não têm história familiar da doença.

A causa da ELA não está clara. Assim, não há cura, e a sobrevivência é tipicamente de 3 a 5 anos após o início da doença. Fatores de risco relacionados a ocupação, trauma, dieta ou nível socioeconômico não são consistentes, embora as toxinas ambientais tenham sido suspeitas de desempenhar papel relevante na gênese da doença. Uma das primeiras pistas de que a ELA pode ter um fator ambiental foi obtida na ilha de Guam, no Pacífico, onde uma proporção incomumente elevada de pessoas, no último século, desenvolveu sintomas semelhantes à ELA, à medida que iam envelhecendo. Os estudos estão em curso, mas, até agora, não há prova efetiva da causa.

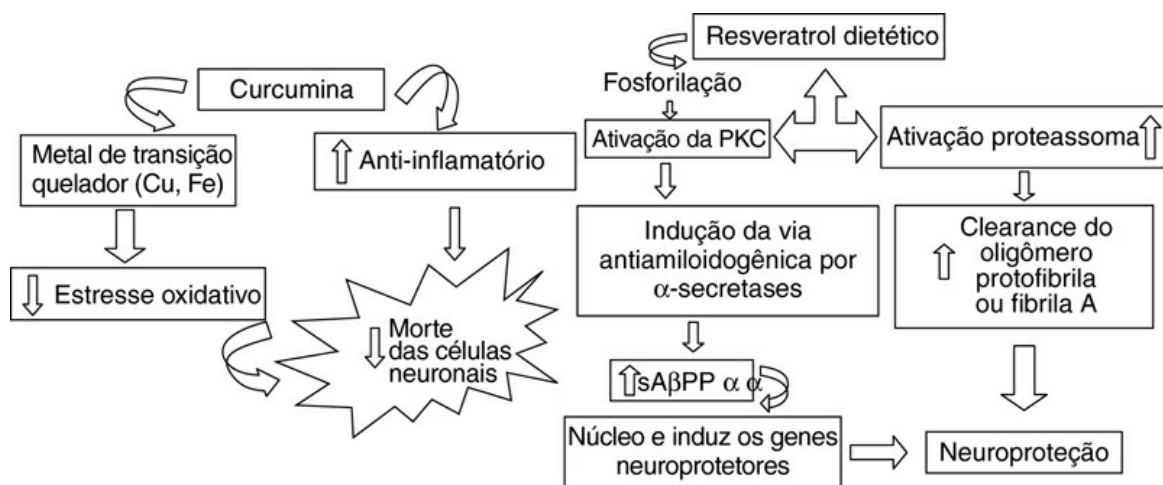
Em 2014, o Departamento de Agricultura dos Estados Unidos aprovou um ensaio clínico randomizado de transplante de células-tronco em pessoas com ELA, o tratamento mais invasivo tentado até agora.

## **Fisiopatologia**

A base patológica da fraqueza na ELA é a morte seletiva dos neurônios motores na camada cinzenta ventral da medula espinal, no tronco cerebral e no córtex motor. As manifestações clínicas caracterizam-se por fraqueza muscular esquelética generalizada, atrofia e hiperreflexia (NIH, 2015).

A apresentação típica é de lesão do neurônio motor inferior (fraqueza, perda de massa muscular e fasciculação) e de lesão dos neurônios motores superiores (hiperreflexia tendínea, sinal de Hoffman, sinal de Babinski ou clônus). A fraqueza muscular começa

nas pernas e nas mãos, e progride para as porções proximais dos braços e da orofaringe. À medida que esses nervos motores vão-se deteriorando, quase todos os músculos esqueléticos voluntários estão em risco de atrofia e perda completa da função. A perda dos neurônios motores espinhais provoca a desnervação dos músculos esqueléticos voluntários do pescoço, do tronco e dos membros, resultando em perda de massa muscular, fraqueza flácida, espasmos involuntários (fasciculações) e perda de mobilidade.



**FIGURA 40-6** O papel da curcumina e do resveratrol na neuroproteção. À esquerda: a curcumina tem múltiplos efeitos biológicos: faz a quelação dos metais de transição (ferro e cobre) e atua como uma molécula antioxidante e anti-inflamatória, protegendo o estresse oxidativo. À direita: o resveratrol favorece a fosforilação na proteína quinase C, ativando a via não amiloidogênica da clivagem de AβPP, e isso leva à redução da formação de Aβ. Os AβPPβ, um produto de clivagem de AβPP, translocam-se para o núcleo e modulam os genes. Todos esses eventos favorecem a sobrevivência das células neuronais. Aβ, beta amiloide; PKC, proteína cinase C; sAPPβ, fragmento secretado precursor da proteína amiloide beta. (De Ramesh BN et al.: *Neuronutrition and Alzheimer's disease*, J Alzheimers Dis 19: 1.123, 2010. Com permissão de IOS Press.)

A perda progressiva da função nos neurônios motores corticais pode provocar espasticidade dos músculos da mandíbula, resultando em fala arrastada e disfagia. O início da disfagia é geralmente insidioso. Em geral, dificuldades para engolir seguem dificuldades na fala. Embora alguma perda de massa corporal seja inevitável, em

virtude da atrofia muscular, a perda consistente ou muito intensa pode ser um indicador de dificuldades de mastigação ou disfagia. O movimento dos olhos e o ato de piscar são poupados, assim como os músculos do esfíncter do intestino e da bexiga. Assim, a incontinência é rara. A sensação permanece intacta e a capacidade cognitiva é mantida.

## Gestão Clínica

Atualmente, nenhuma terapia conhecida cura a doença. O tratamento com uma dose elevada de metilcobalamina (vitamina B<sub>12</sub>) está sendo estudado a fim de verificar a preservação da integridade muscular (NIH, 2014). A dieta cetogênica mostrou resultados positivos na melhora da doença em modelos de camundongos (Paganoni, 2013). Embora a ventilação mecânica possa prolongar a vida dos pacientes, a maioria recusa essa opção. A qualidade de vida é pobre na ELA avançada, e as medidas de conforto de suporte são as mais importantes.

## Dietoterapia

Há diminuição de gordura corporal, massa corporal magra, potência muscular e equilíbrio de nitrogênio, além de aumento no gasto de energia de repouso à medida que a morte vai-se aproximando. Algumas das alterações nutricionais nas diferentes fases da ELA são observadas na [Tabela 40-9](#).

---

### Tabela 40-9

#### Alterações Nutricionais e Metabólicas durante a Progressão da Esclerose Lateral Amiotrófica

---

	Fase Inicial	Fase Tardia
Fisiopatologia	Ciclos de desnervação muscular, catabolismo e atrofia muscular, reinervação síntese protéica	Saldo muscular catabólico e atrofia
Status funcional	Restrição funcional leve da atividade física Insuficiência respiratória leve	Limitação progressiva da atividade física Trabalho ventilatório aumentado

Alterações metabólicas e nutricionais	Balanço de nitrogênio positivo Gasto energético em repouso normal Provável balanço energético neutro	Balanço de nitrogênio negativo Gasto energético em repouso aumentado Diminuição da gordura corporal
---------------------------------------	--	---

De Kasarskis EJ *et al.*: Nutritional status of patients with amyotrophic lateral sclerosis: relation to the proximity of death, *Am J Clin Nutr* 63:130, 1996.

Foram observados o estado hipermetabólico e o aumento dos gastos energéticos de repouso. A relação entre disfagia e estado respiratório é importante. À medida que a ELA vai progredindo, uma perda progressiva da função nos músculos bulbares e respiratórios contribui para a disfagia oral e faríngea. Isso resulta na necessidade de apoio nutricional, geralmente através de uma sonda de gastrostomia. Em estágios tardios, quando o estado respiratório é prejudicado, a colocação da sonda de alimentação está associada a maior risco. Por essa razão, recomenda-se a colocação precoce da sonda de alimentação.

O clínico deve familiarizar-se com os achados da ELA, a fim de prevenir complicações secundárias de desnutrição e desidratação. O estado funcional de cada paciente deve ser cuidadosamente monitorado, para que a intervenção possa ser iniciada oportunamente com as técnicas de manejo adequadas. Em particular, a disfagia deve ser monitorada de perto. A fraqueza da musculatura orofaríngea afeta a sobrevivência na ELA, colocando o paciente em risco contínuo de aspiração, pneumonia e sepse, além de restringir a adequada ingestão de energia e proteínas. Esses problemas podem incrementar os efeitos deletérios da doença. A Escala de Gravidade da Esclerose Lateral Amiotrófica é frequentemente usada para se aferir o grau de função da deglutição, da fala e das extremidades superiores e inferiores. Uma vez identificada a gravidade dos *déficits*, é possível implementar as intervenções adequadas (*Foco em: Intervenção na Disfagia para Esclerose Lateral Amiotrófica*).

## Epilepsia

A **epilepsia** é uma condição crônica caracterizada por convulsões não provocadas e recorrentes. As **convulsões** são causadas por atividade

elétrica anormal de um grupo de neurônios. Estima-se que 3 milhões de americanos têm epilepsia ([Epilepsy Foundation, 2014](#)).

## Fisiopatologia

A maioria das crises começa no início da vida, mas um ressurgimento ocorre após os 60 anos. A primeira ocorrência de uma convulsão deve levar à investigação de uma causa. Estudos clínicos geralmente não revelam anormalidades anatômicas, e a causa da convulsão pode permanecer desconhecida (idiopática). Convulsões antes da idade de 2 anos são geralmente causadas por febre, defeitos do desenvolvimento cerebral, lesões causadas no nascimento ou uma doença metabólica ([Caps. 43 e 44](#)). A história clínica é o componente-chave para sugerir mais linhas de investigação diagnóstica e potenciais tratamentos, especialmente em crianças. O eletroencefalograma pode ajudar a delinear a atividade de convulsões. É mais útil na localização de convulsões parciais complexas.

## Gestão Clínica

A dramática **convulsão tônico-clônica (grande mal)** é a imagem mais comum de uma crise convulsiva, mas existem numerosas classificações de convulsões, cada qual com uma apresentação clínica diferente e, muitas vezes, menos dramática. Uma convulsão tônico-clônica generalizada tipicamente envolve todo o córtex cerebral desde as fases iniciais. Após uma convulsão desse tipo, o paciente acorda lentamente e ficará atordoado e desorientado por minutos a horas. Isso é chamado de fase pós-ictal, caracterizando-se por sono profundo, dor de cabeça, confusão e dor muscular.



### Foco em

## Intervenção na Disfagia para Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA)

Strand *et al.* (1996) descreveram a intervenção na disfagia em uma



sequência de cinco estágios que se correlacionam com a escala de gravidade da esclerose lateral amiotrófica (ELA). São eles:

### **Hábitos Alimentares Normais (Classificação da Escala de Gravidade ELA 10-9)**

A avaliação e a intervenção precoce são fundamentais para manter a saúde nutricional na ELA. Esse é o momento apropriado para se começar a educar o paciente, ou seja, antes do desenvolvimento dos sintomas da fala ou de deglutição. A hidratação e a manutenção da saúde nutricional são fatores críticos nessa fase. A ingestão de líquidos de pelo menos 1,9 L/dia é importante. A desidratação contribui para a fadiga e espessa a saliva. Para os pacientes com ELA espinhal, a ênfase nos líquidos é importante porque eles podem intencionalmente limitar a ingestão de líquidos, por causa da dificuldade apresentada no uso do banheiro. A história da dieta é útil para avaliar os padrões de mastigação normal, deglutição e taxa de ingestão. O histórico de perda de massa corporal estabelece uma massa corporal basal. Uma perda de massa corporal de 10% ou mais é indicativa de risco nutricional.

### **Problemas Alimentares Precoces (Classificação da Escala de Gravidade 8-7)**

Nesse ponto, os pacientes começam a relatar dificuldades para comer; relatos de tosse e refeições de longa duração estão associados à fraqueza muscular da língua, à fraqueza facial e à fraqueza dos músculos da mastigação. A intervenção dietética começa a se concentrar na modificação da consistência, na privação de líquidos finos e no uso de alimentos que são mais fáceis de mastigar e engolir.

### **Alterações na Consistência Dietética (Classificação da Escala de Gravidade 6-5)**

À medida que os sintomas vão progredindo, o transporte oral de alimentos torna-se mais difícil com produtos secos, que se esfarelam, tendendo a se romper e causar asfixia. Alimentos que requerem mais mastigação (p. ex., vegetais crus ou bife) são

tipicamente evitados. À medida que a disfagia vai progredindo, a ingestão de líquidos finos, especialmente água, pode tornar-se mais problemática. Muitas vezes o paciente apresenta fadiga e mal-estar, o que pode estar associado a uma desidratação crônica leve, resultante de uma diminuição na ingestão de líquido. A intervenção dietética deve alterar a consistência dos alimentos para ser mecanicamente macia ou pastosa (Apêndice 28), a fim de reduzir a necessidade de manipulação oral e conservar energia. Pequenas refeições frequentes também podem aumentar a ingestão. Os líquidos espessos que contêm alto percentual de água, bem como as tentativas de aumentar a ingestão de líquidos, devem ser enfatizados, a fim de manter o balanço hídrico. Picolé, gelatina, gelo e frutas frescas são fontes adicionais de água. Os líquidos podem ser engrossados com um espessante de amido de milho modificado. A deglutição pode ser melhorada, enfatizando-se sabor, textura e temperatura. Sucos podem ser substitutos da água para fornecer sabor, nutrientes e energia. Uma temperatura mais fria facilita o mecanismo de deglutição; portanto, alimentos frios podem ser mais tolerados; o calor não fornece a mesma vantagem. A carbonatação também pode ter maior tolerância, devido ao efeito benéfico da textura. As instruções para prevenir a aspiração devem ser orientadas: a deglutição segura inclui sentar-se firmemente na posição vertical com coluna ereta, cabeça na posição neutra e queixo direcionado para baixo. Concentrar-se no processo de deglutição também pode ajudar a reduzir asfixia. Evitar distrações ambientais e conversas durante as refeições; no entanto, as famílias devem ser encorajadas a manter a rotina normal das refeições. À medida que a disfagia vai progredindo, a limitação da consistência alimentar pode resultar na exclusão de grupos de alimentos inteiros. A suplementação com vitaminas e minerais pode ser necessária. Se os suplementos mastigáveis não forem administrados com segurança, as formas líquidas podem ser adicionadas aos alimentos aceitáveis. As fibras também podem ter de ser adicionadas aos líquidos, a fim de evitar problemas de constipação.

### **Alimentação por Sonda (Classificação da Escala de**

### Gravidade 4-3)

A desidratação ocorrerá de forma aguda antes que a desnutrição, um estado mais crônico, seja exibida. Essa pode ser uma indicação precoce da necessidade de apoio nutricional. Eventualmente, a perda de massa corporal por perda muscular e disfagia conduz à colocação de uma sonda de gastrostomia endoscópica percutânea (PEG) para nutrição e proteção contra aspiração causada pela disfagia. A terapia nutricional enteral é preferida porque o trato gastrointestinal deve estar funcionando corretamente. Dada a natureza progressiva da ELA, colocar a sonda de alimentação quando há sinais de disfagia e desidratação é melhor do que iniciar essa terapia mais tarde, após o paciente se tornar demasiadamente desnutrido ou quando o estado respiratório estiver no limite. A decisão de colocar uma sonda de alimentação para apoio nutricional integra o processo de decisão que cada paciente deve enfrentar. Uma nutrição adequada pode manter a saúde do paciente por mais tempo e pode ser um alívio bem-vindo a ele. O objetivo da terapia nutricional deve ser a melhora na qualidade de vida. O acesso no longo prazo deve ser considerado através da PEG ou de sonda de gastrostomia-jejunostomia (Cap. 13).

### Nada pela Boca (Classificação da Escala de Gravidade 2-1)

O grau final de disfagia é atingido quando o paciente não pode comer oralmente nem gerenciar suas próprias secreções orais. Embora a produção de saliva não seja aumentada, tende a se acumular na frente da boca, como resultado de uma resposta do declínio da deglutição. Uma vez que o mecanismo de deglutição está ausente, a ventilação mecânica é necessária para controlar o fluxo salivar. A sonda de alimentação é permanente nessa fase.

A **crise de ausência (pequeno mal)** também é generalizada por natureza. Um paciente com crises de ausência pode parecer sonhar acordado durante um episódio, mas recupera a consciência dentro de segundos e não apresenta fadiga ou desorientação pós-ictal. Convulsões parciais ocorrem quando há um foco discreto

epileptogênico no tecido cerebral. Uma convulsão parcial simples não envolve perda de consciência, enquanto uma crise parcial complexa se caracteriza por alteração do estado de consciência. O fracasso do controle das convulsões parciais pode levar a se considerar um tratamento cirúrgico. Um foco localizado ressecado de uma porção não essencial de tecido cerebral permite que o paciente fique livre das convulsões em 75% dos casos.

A determinação do tipo de convulsão é fundamental para a implementação de uma terapia efetiva. Antiepilépticos controlam as convulsões em 70% das pessoas; contudo, esses medicamentos podem ter efeitos indesejáveis. Recomenda-se, inicialmente, o uso de apenas um anticonvulsivante, recorrendo-se ao uso de medicações combinadas apenas quando necessário. Se as convulsões não forem bem controladas após a tentativa com dois fármacos antiepiléticos, a probabilidade de que uma medicação adicional ou uma combinação de medicamentos controle as crises é mínima.

Os medicamentos utilizados na terapia anticonvulsivante podem alterar o estado nutricional do doente ([Tabela 40-8](#)) ([Cap. 8](#) e [Apêndice 31](#)). O fenobarbital tem sido associado à redução do quociente de inteligência, quando usado em crianças ([Eddy et al., 2011](#)). Ele é, ocasionalmente, considerado para uso, após a falha de outros medicamentos antiepiléticos. Fenobarbital, fenitoína e valproatos interferem na absorção de cálcio no intestino, por intervirem no metabolismo da vitamina D, nos rins. A terapêutica no longo prazo com esses medicamentos pode levar à osteomalácia em adultos ou ao raquitismo em crianças, recomendando-se a suplementação com vitamina D. A suplementação com ácido fólico interfere no metabolismo da fenitoína, contribuindo, assim, para dificultar o alcance de concentrações terapêuticas.

Fenitoína, valproatos e fenobarbital estão ligados, principalmente, à albumina, na corrente sanguínea. A diminuição das concentrações séricas de albumina limita a quantidade de fármaco que pode estar ligada a ela. Isso resulta em aumento da concentração plasmática dos fármacos livres e possível toxicidade, mesmo quando administrada uma dose-padrão.

A absorção do fenobarbital é retardada pelo consumo de alimento. Portanto, a administração do fármaco deve ser programada para o período entre as refeições, se ele for usado. A alimentação enteral contínua diminui a absorção da fenitoína, necessitando-se, assim, aumentar a dose para se atingir uma concentração terapêutica. A interrupção da alimentação pela sonda 1 hora antes e 1 hora após a dose de fenitoína era uma prática comum no passado, mas já não é mais recomendada. A dose de fenitoína deve ser ajustada, com base na alimentação por sonda.

## Dietoterapia

A **dieta cetogênica** clássica, que existe desde os anos de 1920, pode ser usada para o tratamento de todos os tipos de convulsão ([Zupec-Kania et al., 2013](#)). Originalmente projetadas usando relações de 4:1 ou 3:1 (gramas de lipídeos para não lipídeos) para obter cetose, agora estão disponíveis versões menos restritivas, mas que também são eficazes. As dietas cetogênicas modificadas fazem uso de relações mais baixas (p. ex., 1:1 e 2:1); Atkins modificado e o tratamento com baixo índice glicêmico (TBIG) também estão disponíveis para aqueles que podem beneficiar-se de uma abordagem menos restritiva ([Kumada et al., 2013](#)). A [Tabela 40-10](#) apresenta a dieta cetogênica clássica.

### Tabela 40-10

#### Comparação de Terapias com Dietas Cetogênicas

Questões	Cetogênica	Óleo TCM	Tratamento com Baixo Índice Glicêmico	Atkins Modificada
É necessário haver supervisão médica?	Sim	Sim	Sim	Sim
A dieta é rica em lipídeos?	Sim	Sim	Sim	Sim
A dieta é pobre em carboidratos?	Sim	Sim	Sim	Sim
Qual é a proporção de	4:1, 3:1, 2:1, 1:1	Aproximadamente 1:1	Aproximadamente 1:1	Aproximadamente 1:1

lipídeos para carboidratos e proteínas?				
Quanto carboidrato é permitido em uma dieta de 1.000 calorias?	8 g de carb em 4:1 16 g de carb em 3:1 30 g de carb em 2:1 40-60 g de carb em 1:1	40-50 g	40-60 g	10 g por 1 mês 15-20 g depois de 1 mês
Como os alimentos são medidos?	Pesado	Pesado ou medido	Medido ou estimado	Estimado
São usados planos de refeição?	Sim	Sim	Sim	Opcional
Onde a dieta começou?	Hospital	Hospital	Casa	Casa
A energia é controlada?	Sim	Sim	Sim	Não
É necessário haver suplementação com vitaminas e minerais?	Sim	Sim	Sim	Sim
Os líquidos são restritos?	Não	Não	Não	Não
É necessária uma avaliação laboratorial pré-dieta?	Sim	Sim	Sim	Sim
Podem existir efeitos colaterais?	Sim	Sim	Sim	Sim
Qual é a diferença geral no desenho dessas dietas?	Essa é uma dieta individualizada e estruturada que fornece planos de refeição específicos. Os alimentos são pesados e as refeições devem ser consumidas na sua totalidade, para obter melhores resultados. A proporção dessa dieta pode ser ajustada para se ter melhor controle da convulsão e também melhor tolerância. Essa dieta também é considerada uma terapia com baixo índice glicêmico e resulta em concentrações estáveis de glicose.	Uma dieta individualizada e estruturada contendo triglicerídeos de cadeia média (TCM) que são altamente cetogênicos. Isso provê mais carbodratos e proteínas que a dieta cetogênica clássica. Uma fonte de ácidos graxos essenciais deve ser incluída nessa dieta.	Essa dieta é individualizada, porém menos estruturada que a dieta cetogênica. Usa listas de troca para o planejamento das refeições e enfatiza os carboidratos complexos. O equilíbrio entre carboidratos de baixo índice glicêmicos em combinação com a gordura resulta em concentrações de glicose estáveis. Não pretende promover cetose.	Essa dieta foca na limitação da quantidade de carboidratos enquanto encoraja a de lipídeos. Os carboidratos podem ser consumidos a qualquer momento durante o dia, desde que estejam dentro do limite e devem ser consumidos com lipídeos. Os planos de refeições sugeridos são usados como guia. As proteínas não são limitadas, mas a grande quantidade é desencorajada.

Criado por Beth Zupec-Kania, RND, The Charlie Foundation ©2014.

A Síndrome de Deficiência de Tipo I de Transportador de Glicose (SD Glut-1) e a deficiência de piruvato desidrogenase (PDHD) são dois transtornos genéticos de transmissão hereditária que, em geral,

provocam convulsões e são tratáveis com a terapia de dieta cetogênica. A dieta também tem sido eficaz no caso de outras doenças hereditárias cuja apresentação também é típica: doenças de armazenamento de glicogênio, hiperglicemia não cetótica e defeitos da cadeia respiratória. A característica comum a cada uma dessas condições está na falha do cérebro para extrair combustível adequado da glicose. As cetonas fornecidas pela terapia com dieta cetogênica oferecem uma fonte de combustível alternativa que melhora os sintomas, preserva os neurônios e impede uma piora da doença.

A dieta cetogênica tem efeitos colaterais mínimos, e os riscos da dieta são: hipoglicemia, mal-estar estomacal, causado, inicialmente, pelas altas quantidades de ingestão de lipídeos e constipação. O risco, no longo prazo, de cálculos renais é baixo, a hipercolesterolemia é geralmente temporária e desaparece com a interrupção da dieta, e o crescimento, que às vezes é mais lento enquanto se usa dieta, retorna à taxa normal da criança após a sua interrupção ([Patel et al., 2010](#)). Embora a dieta seja restritiva e requeira esforço contínuo, é capaz de controlar completamente a epilepsia em 10% a 15% das crianças cujas convulsões são incontroláveis com outros tratamentos ([Zupec-Kania et al., 2013](#)). Diretrizes práticas para a implementação da dieta foram publicadas na revista científica *Epilepsia* e também estão disponíveis por meio da Fundação Charlie ([Kossoff et al., 2009](#)).

A dieta é projetada para criar e manter um estado de cetose. O efeito benéfico na epilepsia pode ser causado por uma mudança no metabolismo neuronal, e as cetonas podem inibir os neurotransmissores, produzindo, assim, efeito anticonvulsivo e neuroprotetor no cérebro. Entre as crianças, a dieta cetogênica clássica começa, tipicamente, sob supervisão médica, enquanto a administração das versões menos restritivas descritas anteriormente pode começar em casa, com instruções prévias. Algumas vezes, o jejum antes de iniciar a terapia dietética é usado para estimular a cetose, especialmente em epilepsias catastróficas e no indivíduo com excesso de massa corporal. No entanto, não deve ser prescrito naqueles com defeitos metabólicos (o que pode resultar em uma crise metabólica). A melhora no controle de crises pode levar até 3 meses



após a introdução da dieta. Os fármacos antiepilépticos não são interrompidos, mas podem ser reduzidos antes do início da dieta, se houver toxicidade da medicação ou após se perceber que a terapia dietética é eficaz.

A dieta cetogênica clássica é determinada numa razão de 3:1 ou 4:1, o que significa que existem 3 ou 4 g de lipídeos para cada 1 g de proteína e carboidrato combinados na dieta. Com uma relação 4:1, a dieta é calculada de modo que pelo menos 90% da energia provenham dos lipídeos. As proteínas são calculadas de modo a permitir o crescimento (cerca de 1 g/kg/dia). Carboidratos são adicionados para suprir a parte restante de energia, que é, tipicamente, inferior a 20 g entre as crianças ([Tabela 40-11](#)).

## Tabela 40-11

### Dieta Cetogênica Típica para uma Criança

Menu para 1 Dia	Quantidade (g)	Lipídeos (g)	Proteínas (g)	Carboidratos (g)	Energia (kcal) & Proporção
<b>Café da Manhã</b>					
Panquecas Keto (feita com macadâmia e ovos)	54	25,19	5,41	1,72	255
Blueberries	10	0,06	0,04	0,95	5
Manteiga	10	8,11	0,09	0,01	73
Total		33,36	5,54	2,68	3.334:1
<b>Almoço</b>					
Creme – 36%	45	16,2	0,9	1,35	155
Aipo	10	0,02	0,07	0,14	1
Peito de frango, cozido – sem pele	17	0,61	5,27	0	27
Abacate	17	2,62	0,33	0,31	26
Azeite de oliva	14	14	0	0	126
Total		33,45	6,57	1,8	3.354:1
<b>Lanche</b>					
Creme – 36% batido	56	20,16	1,12	1,68	193
Morangos	35	0,11	0,23	1,99	10
Total		20,27	1,35	3,67	2.034:1
<b>Jantar</b>					
Creme – 36%	40	14,4	0,8	1,2	138

Molho de tomate	21	0,42	0,34	1,18	10
Carne moída 85% magra cozida	17	2,38	4,19	0	38
Abóbora espaguete cozida	10	0,03	0,06	0,51	3
Azeite de oliva	16	16	0	0	144
Total		33,23	5,39	2,89	3.334:1
Total para 1 dia		122,99	18,85	11,04	12.044:1

Cálculos de [Ketodietcalculator.org](http://Ketodietcalculator.org) por Beth Zupec-Kania.

A maior parte da dieta é composta de carnes frescas, ovos, queijo, peixe, creme de leite, manteiga, óleos, nozes e sementes. Vegetais e frutas são adicionados em pequenas quantidades dentro da dieta atualmente prescrita ([Tabela 40-11](#)). A cetose é monitorada pela medição regular de cetonas na urina ou beta-hidroxibutirato no soro.

A meta da concentração de cetonas é específica para cada paciente: alguns indivíduos necessitam estar na gama de 35 a 60mg/L (4 a 7mmol/L) para controle das crises convulsivas, enquanto outros podem obter controle com pouca ou nenhuma cetose, o que, em geral, ocorre com as dietas menos restritivas (dietas cetogênicas modificadas de razões 1:1 e 2:1 e TBIG). A suplementação com vitaminas e minerais livres de carboidratos é necessária, a fim de garantir que a dieta seja nutricionalmente completa. No entanto, vitaminas e minerais adicionais são, muitas vezes, necessários, incluindo cálcio, vitamina D e selênio.

Todos os medicamentos prescritos e de venda livre (por exemplo, analgésicos, remédios para resfriado, antissépticos bucais, creme dental e loções) devem ser analisados quanto ao teor de açúcar, a fim de minimizar a ingestão de carboidratos. É importante que a dieta seja rigorosamente seguida, pois a menor quantidade de carboidrato extra pode agravar as convulsões. A massa corporal e a estatura devem ser monitoradas, e uma rápida taxa de ganho de massa corporal pode diminuir a cetose e reduzir a eficácia. Os nutricionistas devem trabalhar com o paciente durante todo o curso da terapia, a fim de garantir a adequação nutricional e o controle ótimo das crises.

Uma variação da dieta cetogênica é a dieta modificada de Atkins, em que não se restringe a energia, mas os carboidratos são drasticamente limitados a 10 a 20 g/dia. Em geral, a relação de lipídeos para proteínas e carboidratos é 1:1. Parece que os melhores resultados

ocorrem quando a dieta começa com 10 g/dia de carboidratos e depois é ajustada para cima, mantendo sempre a cetose (Porta *et al.*, 2009; Weber *et al.*, 2009). Outra variação da dieta cetogênica é o tratamento com baixo índice glicêmico, com vistas a 60% da energia advinda dos lipídeos, 28% da energia advinda dos carboidratos e os demais 12% de energia provenientes das proteínas. Os alimentos são estimados em medidas domiciliares e as refeições planejadas são utilizadas como guia (Zupec-Kania *et al.*, 2013).

A dieta cetogênica baseada em óleo de **triglicerídeos de cadeia média (TCM)** é mais uma terapia usada com frequência no Reino Unido e no Canadá, em que 60% dos lipídeos provêm de TCMs e 12% são fornecidos pelos triglicerídeos de cadeia longa. O TCM é inodoro, incolor e insípido, e foi originalmente utilizado como meio para melhorar a palatabilidade da dieta. Permite-se maior quantidade de alimentos não cetogênicos, como frutas e legumes, além de pequenas quantidades de pão e outros amidos, porque a cetose induzida pelo TCM pode ser mais facilmente alcançada com menor percentagem de lipídeos na dieta. O TCM pode ser adicionado na dieta cetogênica clássica e na dieta modificada de Atkins, a fim de aumentar a cetose. O óleo de coco também pode ser usado como fonte de TCM para aumentar a palatabilidade, mas contém apenas 45% a 50% de TCM, portanto maiores quantidades podem ser necessárias. Os óleos de TCM ou de coco também são adicionados se os triglicerídeos séricos estiverem muito altos com o uso da dieta cetogênica clássica.

A atenção ao estado de saúde, ao crescimento e ao desenvolvimento do paciente é necessária durante a terapia. Para a criança cuja epilepsia é controlada por dieta, seguir a dieta é muito mais fácil do que lidar com as convulsões devastadoras e as lesões.

À medida que vão evoluindo as pesquisas clínicas e científicas, surgem questionamentos sobre que dieta usar, quanto tempo usá-la e diretrizes específicas para certas epilepsias. Alguns pacientes podem beneficiar-se de uma dieta mais simples e, em seguida, progride-se para uma terapêutica cetogênica mais restritiva, com base nos resultados do controle das convulsões. Outros podem começar com a terapia cetogênica mais restritiva e, em seguida, passar para uma

terapêutica menos restritiva, com vistas à manutenção de longo prazo.

A interrupção da dieta é individual e pode variar de 1 a 3 anos a partir do seu início. A pessoa é “desmamada” da dieta cetogênica por um período de vários meses a um ano, com a adição de pequenas quantidades de carboidratos, observando-se a recidiva das convulsões. Alguns pacientes optam por permanecer em versões menos restritivas da dieta cetogênica, como a TBIG, a fim de melhorar o controle das convulsões, caso não tenham obtido o controle total das convulsões com as dietas cetogênicas mais restritivas.

## **Síndrome de Guillain-Barré e Polineuropatia Desmielinizante Inflamatória Crônica**

A **síndrome de Guillain-Barré (SGB)** e a **polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica (PDIC)** são distúrbios inflamatórios imunomediados e adquiridos do sistema nervoso periférico. A incidência de SGB é de aproximadamente 2 em 100.000; a incidência de PDIC é muito menor (CDC, 2014).

### **Etiologia**

Em 60% dos casos de SGB, a desordem segue uma infecção, uma cirurgia ou uma imunização. Alguns dos organismos mais comuns são o *Campylobacter jejuni* e o *Mycoplasma* spp. Existem diversas variedades patológicas, e a natureza da distinção entre elas está relacionada ao segmento do sistema imunológico que está provocando dano ao nervo. O curso clínico de SGB é semelhante, independentemente de seu subtipo; entretanto, a SGB, após uma infecção por *Campylobacter*, tende a ser mais grave. A sensibilidade ao glúten tem sido relatada em alguns casos como uma causa de SGB. A causa da PDIC é semelhante à SGB, porém a doença segue um curso mais prolongado e foi anteriormente classificada como uma forma crônica de SGB (Eldar e Chapman, 2014).

### **Fisiopatologia**

Fraqueza relativamente simétrica com **parestesia** geralmente começa

nas pernas e progride para os braços. A perda de função dos nervos afetados ocorre por causa da desmielinização. A **mielina** é um isolante especializado feito de lipídeos que envolve a parte condutora do nervo, o axônio. Na SGB, o sistema imunológico reconhece a mielina e monta um ataque contra ela. Presumivelmente, a mielina compartilha uma característica comum com partes do patógeno causador da infecção prévia. Assim, o sistema imunológico não pode diferenciar o que é estranho (o patógeno) do que é nativo (mielina). Quando o nervo está desmielinizado, sua capacidade de conduzir sinais é gravemente prejudicada, o que resulta em neuropatia.

## Gerenciamento Clínico

A SGB revela-se em questão de dias. A sequência mais comum dos sintomas é a **arreflexia** (ausência de reflexos), seguida por fraqueza do membro proximal, fraqueza do nervo craniano e insuficiência respiratória. Esses sintomas normalmente atingem um pico em 2 semanas, mas podem progredir até 1 mês. Em geral, o diagnóstico clínico é feito com base na clínica, mas estudos de condução nervosa também são benéficos. Antes de o curso clínico se tornar típico, devem-se considerar as mielopatias.

Devido à progressão abrupta, é possível que a capacidade vital e a função de deglutição possam deteriorar-se rapidamente, tornando-se necessário, às vezes, pôr em prática cuidados intensivos. Intubação e suporte respiratório devem ser instituídos logo no início do declínio respiratório, para que se evite a ressuscitação. A plasmaférese, a troca de albumina plasmática do paciente, é muitas vezes útil para reduzir a carga dos anticorpos circulantes. A imunoglobulina intravenosa e os esteroides demonstraram-se benéficos.

## Dietoterapia

A síndrome de Guillain-Barré evolui rapidamente. Na fase aguda, a resposta metabólica do GBS se assemelha à resposta ao estresse que ocorre no neurotrauma. Necessidades energéticas avaliadas por meio de calorimetria indireta podem ser tão altas quanto 40 a 45 kcal/kg, e as necessidades proteicas podem corresponder ao dobro da

quantidade usual. Deve-se oferecer apoio nutricional para atenuar a perda muscular.

Para uma pequena porcentagem de pacientes, os músculos orofaríngeos podem ser afetados, levando a disfagia e disartria. Nessa situação, uma visita ao nutricionista, na hora da refeição, pode ser uma forma valiosa de observar as dificuldades que o paciente pode ter com a mastigação ou a deglutição. As dificuldades específicas justificam a avaliação por um especialista em deglutição. O fonoaudiólogo pode avaliar o grau de disfagia e fazer recomendações dietéticas adequadas quanto à sua textura. À medida que o paciente vai-se recuperando, é importante discutir a manipulação segura de alimentos e a futura prevenção da infecção por *C. jejuni*.

## Miastenia Grave

A **Miastenia Grave (MG)** é a doença mais conhecida da junção neuromuscular. A junção neuromuscular é a região na membrana muscular estriada em que um neurônio motor espinal se conecta. Aqui, o sinal do nervo é levado até o músculo através de um espaço de tamanho submícron, uma sinapse. A molécula que transporta o sinal da extremidade do nervo para a membrana da fibra muscular é a acetilcolina (Ach) e os receptores de acetilcolina (RsAch) povoam a membrana muscular. Esses receptores traduzem o sinal químico de Ach em um sinal elétrico que é necessário para a contração das fibras musculares. A MG é uma das doenças autoimunes mais bem-caracterizadas, uma classe de doença em que o sistema imunológico do organismo suscita uma resposta contra os RsAch. A incidência de MG é baixa, cerca de 20 a cada 100 mil pessoas (Myasthenia Gravis Foundation, 2014).

## Fisiopatologia

Na MG, o corpo, involuntariamente, faz anticorpos para RsAch. Esses anticorpos são os mesmos que combatem resfriados e conferem imunidade. Os anticorpos RsAch ligam-se aos RsAch, tornando-os não responsáveis à Ach. Não há distúrbio de condução nervosa nem



desordem intrínseca do músculo. A fraqueza característica da MG ocorre porque o sinal do sistema nervoso ao músculo é truncado na junção neuromuscular. Em geral, pacientes com MG têm uma glândula conhecida como timo, hiperfuncionante. Essa glândula reside na porção anterior do tórax e desempenha papel relevante na maturação dos linfócitos-B, as células encarregadas de sintetizar os anticorpos.

A fraqueza e a fadiga recidivantes e remitentes, variando de minutos a dias, caracterizam a MG. A apresentação mais comum é a diplopia (visão dupla) causada pela fraqueza dos músculos extraoculares, seguida de disartria, fraqueza muscular facial e disfagia. Disfagia ou distúrbios da deglutição (resultantes da fadiga após a mastigação) podem causar desnutrição. Menos comumente, a fraqueza proximal do membro nos quadris e ombros pode estar presente. A fraqueza diafragmática grave pode resultar em dificuldade respiratória. Não existe envolvimento dos nervos sensoriais.

## **Gestão Clínica**

As anticolinesterases são medicamentos que inibem a acetilcolinesterase, aumentando, assim, a quantidade de Ach na região da junção neuromuscular. Os corticosteroides são imunossupressores. A remoção do timo resulta em melhora sintomática na maior parte dos pacientes.

## **Dietoterapia**

A mastigação e a deglutição muitas vezes são comprometidas na MG. Como esse comprometimento ocorre com a fadiga, é importante fornecer alimentos nutricionalmente densos no início das refeições, antes que o paciente se canse. Refeições pequenas e frequentes que sejam fáceis de mastigar e engolir revelam-se bastante úteis. Também foram observadas algumas dificuldades em sustentar o bolo alimentar com a língua, o que sugere que os alimentos que não se despedaçam facilmente apresentam maior tolerância. No caso de pacientes tratados com medicamentos à base de anticolinesterase, é crucial sincronizar a



tomada da medicação com a alimentação, para facilitar a deglutição ideal.

A atividade física deve ser limitada antes das refeições, a fim de garantir força máxima para consumir a refeição. Também é importante não incentivar o consumo de alimentos uma vez que o paciente comece a se sentir cansado, porque isso pode contribuir para a aspiração. Se e quando a crise respiratória aparecer, em geral é temporária. A terapia nutricional através de sonda pode ser implementada nesse período para auxiliar na manutenção das funções vitais do paciente até que a crise desapareça. Uma vez extubado, uma avaliação da deglutição utilizando a cinefluoroscopia é apropriada para se avaliar o grau de **disfunção da deglutição** (irregularidade da deglutição) ou o risco de aspiração associado a uma dieta oral.

## Esclerose Múltipla

A **esclerose múltipla (EM)** é um distúrbio inflamatório crônico do sistema nervoso central (SNC) e uma das causas mais comuns de incapacidade não traumática entre jovens e adultos de meia-idade. Estima-se que, anualmente, os custos dos cuidados de saúde relacionados à EM sejam superiores a US\$ 10 bilhões nos Estados Unidos. A EM afeta o SNC e se caracteriza pela destruição da bainha de mielina, cuja função é a transmissão de impulsos nervosos. Múltiplas áreas dos nervos ópticos, medula espinal e cérebro sofrem “esclerose”, porque a mielina é substituída por tecido fibroso ou tecido cicatricial. Nenhum teste único pode determinar se um paciente tem EM, porém alguns critérios diagnósticos (critérios de McDonald) foram desenvolvidos para uso pelos clínicos ([Polman et al., 2011](#)).

Os sinais e sintomas da EM são facilmente diagnosticados, recorrendo ao longo da história natural dessa doença. No pior cenário, a EM pode tornar uma pessoa incapaz de escrever, falar ou andar. Felizmente, a maioria dos pacientes é apenas ligeiramente afetada. A EM afeta cerca de quatrocentas mil pessoas nos Estados Unidos e 2,5 milhões em todo o mundo. Nos EUA, as estimativas de prevalência são de aproximadamente 90 a cada 100 mil habitantes. Os sintomas da EM podem começar em qualquer época entre 10 e 80 anos de idade,

mas, em geral, o início se dá entre 20 e 40 anos, com uma média de 32 anos. Apesar de a EM ser mais frequentemente vista em caucasianos do que em afro-americanos, o último grupo parece acumular deficiência mais rapidamente, sugerindo lesões teciduais mais destrutivas nessa população. A prevalência de EM varia por localização geográfica e costuma aumentar quando se distancia do equador em qualquer hemisfério. Ainda não está claro se essa incidência alterada representa influência ambiental, diferença genética ou capacidade de diagnóstico variável ([Hersh e Fox, 2015](#)).

## **Fisiopatologia**

A causa precisa da EM permanece indeterminada. Observa-se uma predisposição familiar para EM em uma minoria dos casos. Ela é mais comum em mulheres e pessoas com ascendência no norte da Europa (National MS Society, 2015). A latitude geográfica e a dieta estão, portanto, implicadas. Os estudos epidemiológicos têm relacionado a incidência de EM à localização geográfica e à exposição solar. Alguns estudos têm demonstrado que pessoas nascidas em uma área com alto risco de EM que se deslocam – ou migram – para uma área de baixo risco antes da idade de 15 anos passam a apresentar o percentual de risco de sua nova área. Tais dados sugerem que a exposição a algum agente ambiental antes da puberdade pode predispor uma pessoa a, mais tarde, desenvolver EM.

Há evidências crescentes de que a vitamina D pode desempenhar papel relevante. O grau de exposição à luz do sol catalisa a produção de vitamina D na pele. A vitamina D produzida pela pele é eventualmente metabolizada em vitamina D<sub>3</sub>, que é um regulador seletivo do sistema imune e pode inibir a progressão da EM ([Lee et al., 2009](#)). Além disso, em estudos transversais sobre EM e vitamina D, a maior prevalência de deficiência clínica de vitamina D foi associada à diminuição da densidade óssea ([Mark e Carson, 2006](#)). Dada a evidência atual dos benefícios potenciais da vitamina D, parece razoável e seguro considerar a suplementação com vitamina D adequada para atingir concentrações normais em pacientes com EM ([Solomon e Whitham, 2010](#)).

Há evidências crescentes de que o tabagismo desempenha importante papel na EM. Estudos têm demonstrado que fumar aumenta o risco de desenvolver esclerose múltipla e está associado à forma mais grave da doença e a uma progressão mais rápida. Felizmente, as provas também sugerem que parar de fumar – seja antes, seja depois do início da EM – está associado a uma progressão mais lenta das deficiências ([National Multiple Sclerosis Society, 2015](#)).

## **Gestão Clínica**

Sintomas flutuantes e remissões espontâneas tornam mais difícil a avaliação do tratamento. Atualmente, não há nenhum tratamento que, comprovadamente, altere o curso da EM, previna futuros ataques ou evite a deterioração. Inicialmente, a recuperação das recidivas é quase completa, mas, ao longo do tempo, *déficits* neurológicos permanecem. Portanto, as medidas para maximizar a recuperação dos ataques iniciais ou as exacerbações consistem em prevenir a fadiga e a infecção, além de se adotarem todas as medidas de reabilitação disponíveis para adiar a fase da doença em que os pacientes ficam acamados. Fisioterapeutas e terapeutas ocupacionais são fundamentais para o tratamento da fraqueza, da espasticidade, do tremor, da falta de coordenação e de outros sintomas.

Os fármacos para espasticidade podem ser iniciados com uma dose baixa, sendo aumentados com cautela até que o paciente responda. A fisioterapia para o treinamento da marcha e os exercícios de amplitude de movimento também são importantes. A terapia com esteroide é utilizada no tratamento das exacerbações, e o hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) e a prednisolona são as drogas de escolha. No entanto, o tratamento não se mostra consistentemente eficaz e tende a ser mais útil em casos com menos de 5 anos de evolução. Efeitos colaterais do tratamento de curto prazo com esteroides incluem: aumento do apetite, ganho de massa corporal, retenção de líquidos, nervosismo e insônia. Há uma redução na quantidade de líquido, de concentração sérica de vitamina B<sub>12</sub> e de folato em pacientes com EM que recebem doses elevadas de esteroides. O metotrexato também pode ser utilizado com ACTH,

causando anorexia e náuseas.

## **Dietoterapia**

Foram estudados vários regimes dietéticos para o tratamento da EM que produziram resultados equívocos. Várias dietas como: sem alérgenos, sem glúten, sem pectina, restritiva de frutose, alimentação crua, megadoses de micronutrientes, fosfato de zinco com cálcio e outras combinações não se mostraram comprovadamente eficazes. A restrição de gordura saturada foi avaliada por vários pesquisadores, mas os resultados foram inconclusivos. Em 2011, a Sociedade Nacional de Esclerose Múltipla publicou um guia sobre vitaminas, minerais e ervas que podem ser úteis quando se trabalha com um paciente com esclerose múltipla (Bowling e Stewart, 2011). A avaliação pelo nutricionista do paciente para maximizar a ingestão nutricional é imperativa. A concentração de vitamina D deve ser avaliada por meio da dosagem de 25-hidróxi vitamina D, e a suplementação pode ser justificada ([Apêndice 45](#)).

Atualmente, existe alguma evidência de que uma dieta anti-inflamatória ([Cap. 3](#) e [Apêndice 31](#)) pode ser útil no tratamento da EM. Esse é um campo aberto para pesquisa.

À medida que a doença vai progredindo, pode haver *déficits* neurológicos e disfagia como resultado do dano aos nervos cranianos. Assim, a consistência da dieta talvez tenha de ser modificada de sólida para alimentos macios ou em forma de purê, até mesmo avançando para líquidos mais espessos, a fim de prevenir a aspiração. Visão prejudicada, disartria e deambulação deficiente tornam a preparo das refeições uma tarefa difícil. Nessas circunstâncias, o uso de alimentos de fácil preparação ou pré-embalados em porções individuais muitas vezes permite o preparo independente de refeições. Em virtude da natureza crônica dessa doença debilitante, os pacientes podem necessitar de apoio nutricional enteral.

A bexiga neurogênica é comum, causando incontinência urinária, urgência e aumento da frequência miccional. Para minimizar esses problemas, é útil distribuir os fluidos uniformemente ao longo das horas de vigília, limitando sua ingestão antes de dormir. Alguns

pacientes limitam gravemente a ingestão de líquidos, a fim de diminuir a frequência de micção, mas essa conduta aumenta o risco de infecções do sistema urinário (ISUs). As ISUs são comuns em pacientes com EM e estão associadas à recidiva da EM ([Mahadeva et al., 2014](#)).

O intestino neurogênico pode causar constipação ou diarreia, e a incidência de impactação fecal é aumentada na EM. Uma dieta com elevado teor de fibras, associada ao consumo de ameixas e à ingestão adequada de fluido, pode melhorar ambos os problemas.

## Doença de Parkinson

A **doença de Parkinson (DP)** é uma doença progressiva, incapacitante e neurodegenerativa, tendo sido descrita, pela primeira vez, por James Parkinson, em 1817. A DP se caracteriza por movimentos lentos e reduzidos, rigidez muscular, tremor de repouso, instabilidade postural e diminuição da transmissão de dopamina para os gânglios da base. Embora a história dessa doença possa ser notavelmente benigna em alguns casos, cerca de 66% dos pacientes estão incapacitados dentro de 5 anos e 80% após 10 anos ([Yao et al., 2013](#)).

A DP é uma das doenças neurológicas mais comuns na América do Norte. Afeta aproximadamente 1% da população acima dos 65 anos de idade. A incidência se assemelha em todos os grupos socioeconômicos, mas a DP é menos comum entre negros e asiáticos, em comparação com os brancos. Ocorre com mais frequência entre os 40 e 70 anos de idade.

## Fisiopatologia

A DP é causada pelo comprometimento progressivo ou pela deterioração dos neurônios (células nervosas) em uma área do cérebro conhecida como substância *nigra*. Quando em funcionamento normal, esses neurônios produzem uma substância química vital para o cérebro, conhecida como dopamina. A causa da DP é desconhecida, mas vários fatores parecem desempenhar papel relevante em sua gênese. A presença de corpúsculos de Lewy, que são aglomerados de

substâncias específicas dentro das células cerebrais, são marcadores microscópicos da DP. Os pesquisadores acreditam que esses corpúsculos de Lewy sejam uma pista importante para se descobrir a causa da DP. Corpúsculos de Lewy são proteínas encontradas em abundância na área do tronco cerebral que depleta o neurotransmissor dopamina.

O papel das toxinas endógenas das reações oxidativas celulares surgiu como relevante porque o envelhecimento tem sido associado a uma perda de neurônios que contêm dopamina e ao aumento de monoaminaoxidase. Quando metabolizada (oxidação enzimática e auto-oxidação), a dopamina produz toxinas endógenas (peróxido de hidrogênio e radicais livres), causando peroxidação dos lipídeos de membrana e morte celular. Na presença de uma predisposição hereditária ou adquirida, lesões oxidativas graves podem levar a uma perda substancial de neurônios dopaminérgicos, semelhantes às observadas na DP.

Vários outros fatores ambientais também foram envolvidos como fatores causais da DP. A conexão entre tabagismo e risco reduzido para DP foi avaliada, mas os resultados mostram-se inconsistentes ([Ma et al., 2006](#)). Em pacientes mais velhos, a DP induzida por fármacos pode ocorrer como um efeito colateral de neurolépticos ou metoclopramida ([Cap. 8](#) e [Apêndice 23](#)).

Os produtos lácteos têm sido associados à DP ([Jiang et al., 2014](#)). Uma metanálise da ingestão de leite e do risco de DP revelou o aumento de 17% em DP para cada aumento de 200g/dia na ingestão de leite. As toxinas ambientais nos produtos lácteos consumidos não foram descartadas. Estudos epidemiológicos recentes têm demonstrado relação entre DP e fatores ambientais, incluindo beber água de poço, ter um estilo de vida rural, trabalho com agricultura, dieta e exposição a agrotóxicos ([Pan-Montojo e Reichmann, 2014](#)). A DP também está associada à exposição a diferentes metais e compostos industriais. Muitos estudos realizados nos anos 1990 identificaram manganês, chumbo, cobre, ferro, zinco, alumínio ou folheados. Tem-se relatado maior incidência de DP entre pessoas que trabalham com manganês. Foi demonstrado que o manganês, um



componente de vários pesticidas, também reproduz os sintomas de DP após longa e crônica exposição (entre 6 meses e 16 anos). Surpreendentemente, algumas populações assistiram a uma diminuição da prevalência de alguns tipos de doenças neurodegenerativas que coincidem com o desaparecimento de um fator ambiental peculiar a essas populações ([Pan-Montojo e Reichmann, 2014](#)).

Os achados relacionados a nutrientes são biologicamente plausíveis e corroboram a hipótese de que o estresse oxidativo pode contribuir para a patogênese da DP (Czlonkowska *et al.*, 2011). As relações com folato, os níveis elevados de homocisteína plasmática e os *déficits* energéticos estão sendo avaliados.

## **Gestão Clínica**

Os sinais da “tríade clássica” – tremor de repouso, rigidez e bradicinesia – permanecem como critérios para o diagnóstico clínico. No entanto, passou-se bem mais de um século antes que a L-dopa (um precursor da dopamina) fosse introduzida para controlar os sintomas. O Exelon, um inibidor da colinesterase, foi aprovado pelo FDA em 2006, para uso em pacientes com demência leve a moderada por DP. A farmacoterapia, as intervenções cirúrgicas e a fisioterapia são as melhores terapias coadjuvantes.

## **Dietoterapia**

O foco principal da intervenção nutricional é otimizar a ingestão dietética, particularmente para manter a massa muscular para força e mobilidade. A intervenção nutricional também deve focar as interações entre medicamentos e nutrientes, especialmente entre as proteínas da dieta e L-dopa. Os efeitos colaterais dos medicamentos para DP incluem anorexia, náuseas, sensação reduzida de olfato, constipação e secura na boca. A fim de diminuir os efeitos colaterais gastrointestinais da L-dopa, deve-se tomá-la com as refeições. Alimentos que contêm L-dopa natural, tais como feijões (feijão-fava), devem ser evitados. No caso de alguns pacientes, a discinesia pode ser reduzida pela limitação das proteínas dietéticas no café da manhã e no



almoço, incluindo-as nas refeições noturnas. A [Tabela 40-12](#) apresenta um modelo de *menu* para essa dieta.

---

## **Tabela 40-12**

### **Redistribuição das Proteínas Dietéticas na Terapia com L-Dopa**

---

	Quantidade de Proteínas (g)
<b>CAFÉ DA MANHÃ</b>	
½ xícara de farinha de aveia	2
1 laranja	0,5
1 xícara de leite de arroz Rice Dream	0,5
Substituto de ovo industrializado (ilimitado)	0
Pão de forma com baixo teor de proteína	0
Margarina ou manteiga (ilimitada)	0
Geleia ou compota de frutas (ilimitada)	0
Açúcar ou substituto de açúcar (ilimitado)	0
Café ou chá (ilimitado)	0
<b>ALMOÇO</b>	
½ xícara de sopa de vegetais	2
1 xícara de salada mista	1
Molho de sala (ilimitado)	0
1 banana	1
Massa com baixo teor de proteínas (ilimitado)	0
Margarina ou manteiga (ilimitado)	0
Biscoitos com baixo teor de proteínas (ilimitado)	0
Suco, café, chá ou água	0
<b>LANCHE DA TARDE</b>	
Bala de goma ou bala dura (ilimitado)	0
Suco de maçã ou <i>cranberry</i> (ilimitado)	0
Total	7
<b>JANTAR</b>	
113,4 g (pelo menos) de carne, porco, vitela ou frango	28 ou mais
1 xícara de farofa	4
Molho de carne	0
½ xícara de ervilhas	2
¾ xícara de iogurte	8
1 xícara de leite	8

LANCHE DA NOITE	
28,4g de queijo ou frios	7
4 bolachas salgadas	2
Suco, chá de ervas ou água	0
<b>Total Diário</b>	66 ou mais

A adequação das fibras e dos líquidos diminui a constipação, uma preocupação comum no caso de pessoas com DP. A piridoxina (vitamina B<sub>6</sub>) tem uma possível interação com L-dopa. A descarboxilase, a enzima necessária para converter L-dopa em dopamina, depende da piridoxina. Se existir em quantidades excessivas de vitamina, a L-dopa pode ser metabolizada na periferia, e não no SNC, onde sua atividade terapêutica ocorre. Desse modo, as preparações vitamínicas contendo piridoxina não devem ser tomadas com doses de L-dopa. As interações entre a piridoxina e o aspartame também devem ser consideradas. Além disso, o manganês deve ser cuidadosamente monitorado, a fim de evitar excessos acima dos teores da ingestão dietética de referência.

A elevada demanda de oxigênio molecular, o enriquecimento de ácidos graxos poli-insaturados nas membranas fosfolipídicas e a escassez de enzimas de defesa antioxidante são fatores relevantes ([Sun et al, 2008](#)). Os efeitos anti-inflamatórios e neuroprotetores vêm de compostos fenólicos, como o resveratrol de uvas e o vinho tinto, a curcumina do açafrão, a apocinina de *Picrorhiza kurroa* e a epigallocatequina do chá-verde ([Sun et al., 2008](#)). Deve-se recomendar ingestão suficiente de vitamina D<sub>3</sub> e de ácidos graxos ômega-3.

Em um pequeno estudo clínico, sete voluntários com DP concordaram em manter uma dieta cetogênica durante 1 mês. Cinco apresentaram melhora em seus resultados nos testes pós- -dieta. Embora esse estudo não tenha incluído um grupo-controle, direcionou a atenção para o papel potencial da terapia da dieta cetogênica nessa doença ([Hashim e VanItallie, 2014](#)).

À medida que a doença vai progredindo, a rigidez das extremidades pode interferir na capacidade de o paciente alimentar-se de forma independente. A rigidez interfere na capacidade de controlar a posição da cabeça e do tronco, que é necessária no ato de se

alimentar. A alimentação é lentificada; as refeições podem levar até uma hora. Movimentos simultâneos, como os necessários para manusear uma faca e um garfo, tornam-se mais difíceis. Os tremores nos braços e nas mãos podem tornar o consumo independente de líquido impossível, vindo a derramar. A percepção e a organização espacial podem ficar prejudicadas. A disfagia é muitas vezes uma complicação tardia. Um grande número de pacientes pode ser de aspiradores silenciosos, o que afeta o estado nutricional.

Os procedimentos experimentais de tratamento estão sendo testados e relatados com frequência crescente. A penetração cerebral profunda, outras intervenções cirúrgicas e os esforços realizados nas pesquisas com células-tronco continuam na esperança de que uma “cura” seja possível.

## Caso clínico

Clarence é um homem branco de 74 anos hospitalizado para avaliação da progressão da demência e da dificuldade auditiva recente. Foi diagnosticado com doença de Parkinson há cinco anos. Está tomando L-dopa e furosemida (Lasix). Ele vive com a esposa, que é sua principal cuidadora. Clarence tem 1,78 m e, atualmente, pesa 70,3 kg. Seu prontuário médico indica que sua massa corporal era 77,1 kg em sua última visita ao hospital, há 6 meses, após uma queda. A esposa de Clarence notou que o apetite e a audição aparentam haver mudado e ele demonstra pouco interesse nos alimentos durante as refeições. Eles não falam muito durante as refeições e os funcionários observaram sua esposa ajudando-o a se alimentar, suspeitando-se de alguns problemas com a alimentação. Sua esposa descreve que a alimentação de Clarence é muito lenta, às vezes levando duas horas para fazer uma refeição. Ele tosse muito depois que come. Quando indagado sobre se Clarence está perdendo massa corporal, sua esposa não tinha certeza, mas disse que suas calças parecem estar ficando mais frouxas.

A ingestão inadequada de energia r/t diminuiu a ingestão de alimentos, como evidenciado pela perda de massa corporal e pela frouxidão das roupas.

A dificuldade de deglutição está relacionada à DP, como evidenciado pelo ritmo lento da alimentação e pela tosse durante as refeições.

### **Questões sobre Cuidados Nutricionais**

1. Qual conselho dietético você daria a Clarence e à cuidadora dele?
2. Quais mudanças você recomendaria na dieta de Clarence?
3. De quais outras avaliações Clarence precisa?
4. Qual possível interação medicamento-nutriente pode estar ocorrendo?

## Websites úteis

**Alzheimer's Association**

<http://alz.org/>

**American Stroke Association**

<http://www.strokeassociation.org>

**Center for Disease Control**

<http://www.cdc.gov>

**The Charlie Foundation for Ketogenic Therapies**

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

**Epilepsy Foundation**

<http://www.epilepsyfoundation.org>

**Migraine Awareness Group**

<http://www.migraines.org>

**Myasthenia Gravis Foundation of America, Inc**

<http://www.myasthenia.org>

**National Headache Foundation**

<http://www.headaches.org>

**National Human Genome Research Institute**

<http://www.genome.gov>

**National Institute of Neurological Disorders and Stroke**

<http://www.ninds.nih.gov/>

**National Institutes of Health: Swallowing Disorders**

[http://www.ninds.nih.gov/disorders/swallowing\\_disorders/swallowin](http://www.ninds.nih.gov/disorders/swallowing_disorders/swallowin)

**National Institute of Neurologic Disorders and Stroke: StrokePage**

<http://www.ninds.nih.gov/disorders/stroke/stroke.htm>

**National Multiple Sclerosis Society**

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

**The Michael J Fox Foundation for Parkinson's Research**

<https://www.michaeljfox.org/>

**Parkinson's Disease Foundation**

<http://www.pdf.org/en/symptoms>

# Referências

- American Dietetic Association (ADA): *Spinal Cord Injury and Nutrition Guideline*.  
<http://www.adaevidencelibrary.com/category.cfm?cid=14&cat=0>. Accessed October 30, 2010.
- American Heart Association, American Stroke Association: *Impact of Stroke (Stroke Statistics)*.  
[http://www.strokeassociation.org/STROKEORG/AboutStroke/Impact-of-Stroke-Stroke-statistics\\_UCM\\_310728\\_Article.jsp](http://www.strokeassociation.org/STROKEORG/AboutStroke/Impact-of-Stroke-Stroke-statistics_UCM_310728_Article.jsp). Accessed January 16, 2015.
- Bowling A, Stewart T: *Vitamins, Minerals and Herbs in MS: an Introduction*.  
[http://www.nationalmssociety.org/NationalMSSociety/media/MSNationalFiles/Brochures/E-Vitamins,-Minerals,-and-Herbs-in-MS\\_-An-Introduction.pdf](http://www.nationalmssociety.org/NationalMSSociety/media/MSNationalFiles/Brochures/E-Vitamins,-Minerals,-and-Herbs-in-MS_-An-Introduction.pdf). Accessed January 16, 2015.
- Brain Trauma Foundation *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury*. ed 3  
New York, NY: Brain Trauma Foundation; 2007:  
[http://www.braintrauma.org/pdf/protected/Guidelines\\_Management\\_2007w\\_bookmarks.p](http://www.braintrauma.org/pdf/protected/Guidelines_Management_2007w_bookmarks.p)  
Accessed January 30, 2015.
- Center for Disease Control and Prevention (CDC): Rates of TBI-related Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths-US 2001-2010, 2014a.  
<http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/data/rates.html>. Accessed January 30, 2015.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Stroke Statistics and Maps*, 2014b.  
[http://www.cdc.gov/stroke/statistics\\_maps.htm](http://www.cdc.gov/stroke/statistics_maps.htm). Accessed May 16, 2015.
- Czlonkowska A, Kurkowska-Jastrzebska I. Inflammation and gliosis in neurological diseases – clinical implications. *J Neuroimmunol*. 2011;231:78.
- Eddy CM, et al. The cognitive impact of antiepileptic drugs. *Ther Adv Neuro Disord*. 2011;4:385.
- Eldar AH, Chapman J. Guillain Barre syndrome and other immune mediated neuropathies: diagnosis and classification. *Autoimmun Rev*. 2014;13:525.
- Epilepsy Foundation: *About Epilepsy, the Basics*, 2014. <http://www.epilepsy.com/start-here/about-epilepsy-basics>. Accessed January 30, 2015.
- Hadijvassiliou M, et al. Gluten sensitivity: from gut to brain. *Lancet Neurol*. 2010;9:318.
- Hashim SA, VanItallie TB. Ketone body therapy: from the ketogenic diet to the oral administration of ketone ester. *J Lipid Res*. 2014;55:1818.
- Herbert MR, Buckley JA. Autism and dietary therapy: case report and review of the literature. *J Child Neurol*. 2013;28:975.
- Hersh CM, Fox RJ: *Multiple Sclerosis*.  
<http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/neurology/multi>  
Accessed January 16, 2015.
- Hung KL, et al. Mutational analyses on X-linked adrenoleukodystrophy reveal a novel cryptic splicing and three missense mutations in the ABCD1 gene. *Pediatr Neurol*. 2013;49:185.
- International Alliance of ALS/MND Associations: *What Is ALS/MND?*  
[www.alsmndalliance.org/whatis.html](http://www.alsmndalliance.org/whatis.html). Accessed January 30, 2015.
- Jiang W, et al. Dairy foods intake and risk of Parkinson's disease: a dose response meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Epidemiol*. 2014;29:613.

- Kossoff EH, et al. Optimal clinical management of children receiving the ketogenic diet: recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. *Epilepsia*. 2009;50:304.
- Kumada T, et al. Modified Atkins Diet and low glycemic index treatment for medication-resistant epilepsy: current trends in ketogenic diet. *J Neurol Neurophysiol*. 2013;S2:007: doi: 10.4172/2155-9562.S2-007.
- Lee P, et al. Adequacy of vitamin D replacement in severe deficiency is dependent on body mass index. *Am J Med*. 2009;122:1056.
- Ma L, et al. Dietary factors and smoking as risk factors for PD in a rural population in China: a nested case-control study. *Acta Neurol Scand*. 2006;113:278.
- Mahadeva A, et al. Urinary tract infections in multiple sclerosis: under- diagnosed and under-treated? *Am J Clin Exp Immunol*. 2014;3:57.
- Mark BL, Carson JA. Vitamin: D and autoimmune disease—implications for practice from the multiple sclerosis literature. *J Am Diet Assoc*. 2006;106:418.
- McCullough G, et al. National Dysphagia Diet: What to swallow? *The AHA Leader*, November 2003.
- Meschia JF, et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke; A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45:3754.
- National Dysphagia Diet Task Force. *National Dysphagia Diet: Standardization for Optimal Care*. Chicago, IL: American Dietetic Association; 2002.
- National Institutes of Health (NIH): *National Center for Complimentary and Integrative Health (NCCIH): Omega-3 supplements: an introduction*, 2013.  
<https://nccih.nih.gov/health/omega3/introduction.htm>. Accessed January 11, 2015.
- National Multiple Sclerosis Society: *Smoking*. <http://www.nationalmssociety.org/smoking>. Accessed January 16, 2015.
- Pan-Montojo F, Reichmann H. Considerations on the role of environmental toxins in idiopathic Parkinson's disease pathophysiology. *Transl Neurodegener*. 2014;3:10: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4019355>. Accessed January 30, 2015.
- Paganoni S, Wills AM. High-fat and ketogenic diets in amyotrophic lateral sclerosis. *J Child Neuro*. 2013;28:989.
- Painter TJ, et al. Immune enhancing nutrition in traumatic brain injury – A preliminary study. *Int J Surg*. 2015;21:70.
- Patel A, et al. Long-term outcomes of children treated with the ketogenic diet in the past. *Epilepsia*. 2010;51:1277.
- Polman CH, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol*. 2011;69:292.
- Porta N, et al. The ketogenic diet and its variants: state of the art. *Rev Neurol*. 2009;165:430.
- Prins M, Matsumoto JH. The collective therapeutic potential of cerebral ketone metabolism in traumatic brain injury. *J Lipid Res*. 2014;55:2450.
- Sassa T, et al. Lorenzo's oil inhibits ELOVL1 and lowers the level of sphingomyelin with a saturated very long-chain fatty acid. *J Lipid Res*. 2014;55:524.
- Sharma S, et al. A pyrazole curcumin derivative restores membrane homeostasis disrupted after brain trauma. *Exp Neurol*. 2010;226:191.



- Solomon AJ, Whitham RH. Multiple sclerosis and vitamin D: a review and recommendations. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2010;10:389.
- Strand EA, et al. Management of oral-pharyngeal dysphagia symptoms in amyotrophic lateral sclerosis. *Dysphagia*. 1996;11:129.
- Su HM. Mechanisms of n-3 fatty acid-mediated development and maintenance of learning memory performance. *J Nutr Biochem*. 2010;21:364.
- Sun AY, et al. Botanical phenolics and brain health. *Neuromolecular Med*. 2008;10:259.
- Weber S, et al. Modified Atkins diet to children and adolescents with medical intractable epilepsy. *Seizure*. 2009;18:237.
- Yao SC, et al. An evidence-based osteopathic approach to Parkinson disease. *Osteopath Fam Phys*. 2013;5:96.
- Zupec-Kania BA, et al. An update on diets in clinical practice. *J Child Neuro*. 2013;28:1015.



# Dietoterapia nos Transtornos Psiquiátricos e Cognitivos

---

*Jacob Teitelbaum, MD*

*Alan Weiss, MD*

*Geri Brewster, RDN, MPH, CDN*

*Ruth Leyse-Wallace, PhD*

## **Termos-chave**

**ácido alfa-linolênico**

**ácido alfa-lipoico**

**ácido araquidônico**

**ácido eicosapentaenoico (AEP)**

**ácido docosa-hexaenoico (ADH)**

**adição**

**adrenalina**

**alcooolismo**

**ansiedade**

**demência**

**demência vascular**

**depressão**

**disfunção cognitiva branda (DCB)**

**distímia**

**doença de Alzheimer (DA)**

**dopamina**

**glutamato**

**hiperpermeabilidade intestinal**

***Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais (DSM-5)***

**neurotransmissão**

**noradrenalina**

**produtos finais da glicação avançada (AGEs)**

**serotonina**

**síndrome serotoninérgica**

**síndrome da fadiga crônica (SFC)**

**síndrome de fibromialgia (SFM)**

**sistema nervoso entérico (SNE)**

## **transtornos bipolares**

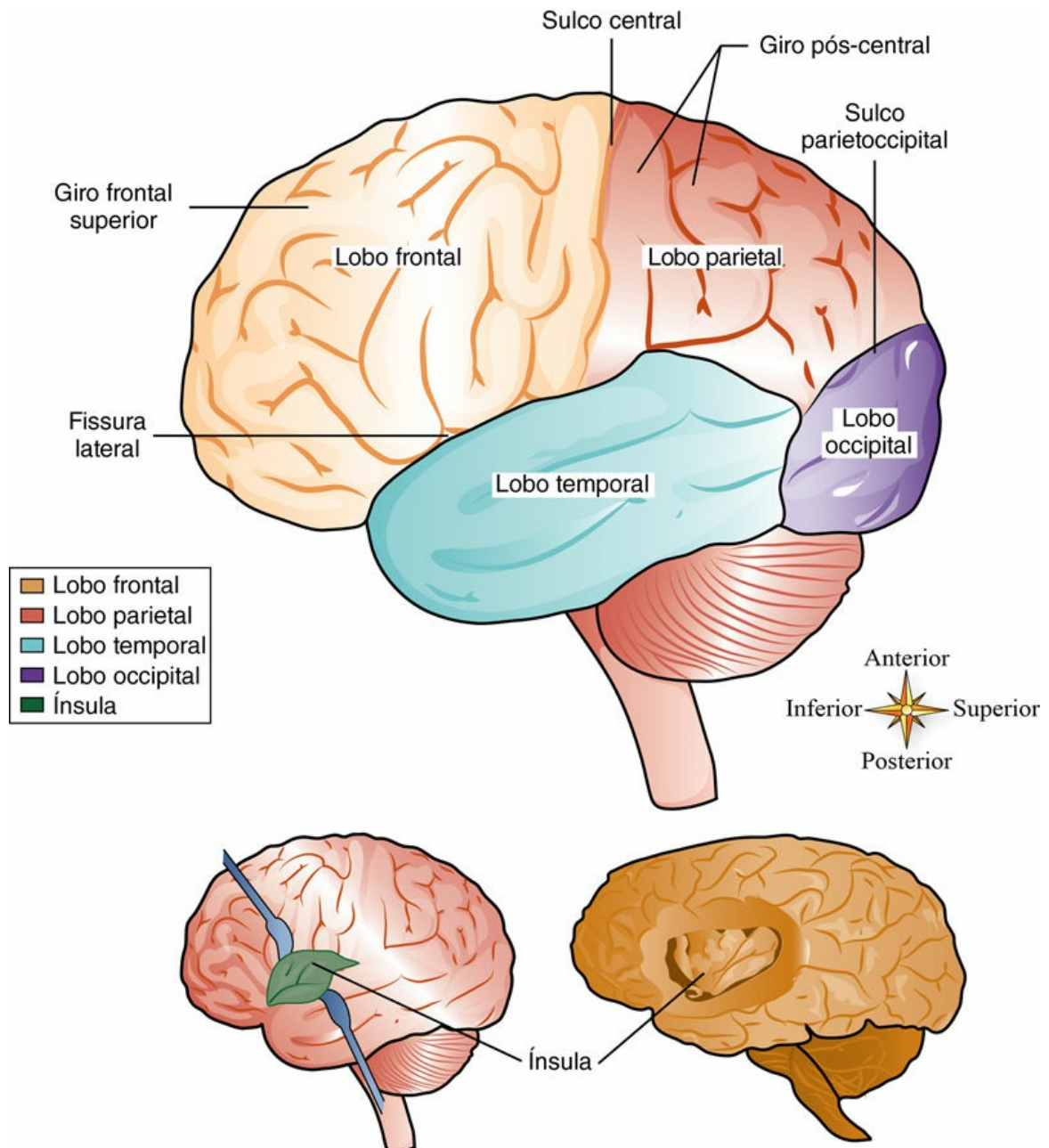
### **transtorno depressivo maior (TDM)**

A maioria das enfermidades reflete doenças disseminadas em muitas partes do corpo, representando uma combinação de fatores físicos e psicológicos. Os ataques cardíacos, por exemplo, são mais comuns em pessoas que apresentam maior grau de hostilidade ([Izawa \*et al.\*, 2011](#)), enquanto a esquizofrenia e o autismo foram associados a muitos fatores, incluindo sensibilidade alimentar ([Jackson \*et al.\*, 2012](#); [Teitelbaum \*et al.\*, 2011](#)). Infelizmente, os distúrbios podem ser considerados psicológicos a partir de uma perspectiva que os considera “menos reais” do que outras doenças. Isso é bastante comum até que surja um marcador biológico ou exame laboratorial para a enfermidade. A esclerose múltipla, por exemplo, era chamada “paralisia histérica”, sendo considerada decorrente de um complexo de Édipo, enquanto o lúpus era considerado uma neurose, até o desenvolvimento de exames adequados para a detecção dessas doenças. A síndrome da fadiga crônica (SFC) e a fibromialgia (SFM) só agora passam por essa mesma abordagem.

Com essa mudança, a fronteira artificial e não saudável entre as doenças mentais e físicas está desaparecendo, sendo substituída por uma realidade mais precisa, em que a terapia tende a ser mais eficaz quando trata a pessoa como um todo, reconhecendo que há causas fisiológicas em muitas doenças mentais. As consequências psicológicas da ingestão nutricional abaixo do ideal podem ocorrer antes dos sinais físicos. As suspeitas podem começar com um histórico dietético que aponte para hábitos alimentares irregulares e escolhas alimentares não saudáveis, progredindo para o exame físico com foco nutricional, a avaliação bioquímica e a resolução dos sintomas com a suplementação.

O cérebro pesa aproximadamente 1,4 kg. As células nervosas (neurônios) recebem e transmitem sinais eletroquímicos através dos axônios e dos dendritos. Os neurônios são a “substância cinzenta” do cérebro; os dendritos e axônios são a “substância branca”. O encéfalo é

a maior parte do cérebro, sendo dividido em duas metades, as quais são divididas em quatro lobos em cada hemisfério: (1) os lobos frontais estão envolvidos com a fala, o pensamento, o aprendizado, as emoções e os movimentos; (2) os lobos parietais processam as informações sensoriais, como toque, temperatura e dor; (3) os lobos occipitais, por sua vez, são responsáveis pela visão; e (4) os lobos temporais estão envolvidos com a audição e a memória. O sistema nervoso central é composto pelo cérebro e pela medula espinal, que se conecta ao sistema nervoso periférico, o qual, por sua vez, estende-se por todo o corpo ([Fig. 41-1](#)).



**FIGURA 41-1** O cérebro humano.

O cérebro é composto por aproximadamente 80% de lipídeos. A composição de ácidos graxos dos fosfolipídeos da membrana celular neuronal reflete sua ingestão a partir da dieta. O grau de insaturação dos ácidos graxos determina sua estrutura tridimensional e, assim, a fluidez e a função da membrana. A razão entre ácidos graxos poli-insaturados (AGPIs) ômega 3 e ômega 6 influencia diversos aspectos da neurotransmissão serotoninérgica e catecolaminérgica. Além de



seu papel na estrutura cerebral, os ácidos graxos essenciais (AGE) participam da síntese e da função dos neurotransmissores e das moléculas do sistema imune. A nutrição pode influenciar múltiplas funções na maioria das partes do cérebro ([Quadro 41-1](#)).

### **Quadro 41-1 Como os Nutrientes Afetam a Saúde Mental**

**Os nutrientes podem afetar a saúde mental por meio de diversas ações:**

1. Os nutrientes podem ajudar ou prejudicar o desenvolvimento normal do cérebro e do sistema nervoso central.
2. Os nutrientes podem ser precursores de neurotransmissores.
3. Os macronutrientes são fontes de energia para o cérebro.
4. Os nutrientes influenciam a transcrição genética.
5. Os nutrientes atuam de forma diferente em doses farmacológicas ou nutrilógicas (baseadas em alimentos).
6. Os nutrientes melhoram o humor e o bem-estar.
7. Os nutrientes podem entrar ou sair de células relacionadas a pensamentos, emoções e estresse.

Referência: Leyse-Wallace R: *Nutrition and mental health*, Boca Raton, Fla, 2013, Taylor e Francis Inc., CRC Press.

As células nervosas se comunicam por meio da liberação de moléculas de neurotransmissores da extremidade transmissora (liberadora) de um neurônio, que passam pela sinapse entre as células e chegam à extremidade receptora (receptores) de um neurônio próximo. Há diversos neurotransmissores, incluindo **serotonina**, acetilcolina, dopamina, **noradrenalina**, **adrenalina** e **glutamato**. Os aminoácidos, como triptofano, tirosina e glicina, são bons exemplos de nutrientes necessários à formação dos neurotransmissores ([Tabela 41-1](#)).

---

### **Tabela 41-1**

## Neurotransmissores: Precusores e Metabólitos Urinários

Neurotransmissor	Precusores	Cofatores Necessários	Metabólito Urinário
Noradrenalina	Fenilalanina e tirosina	Cobre, SAmE, vitamina C	Vanilmandelato (VMA)
Noradrenalina a adrenalina	Fenilalanina e tirosina	Cobre, SAmE, vitamina C	Vanilmandelato (VMA)
Dopamina	Fenilalanina e tirosina	Tetraidrobiopterina (BH4), vitamina B <sub>6</sub>	Homovanilato (HVA)
Serotonina	Triptofano	Tetraidrobiopterina (BH4), vitamina B <sub>6</sub>	5-Hidroxindolacetato (5-HIAA)

SAmE, S-adenosilmetionina.

Uma das contribuições mais importantes da nutrição à saúde mental é a manutenção da estrutura e da função dos neurônios e dos neurotransmissores no sistema nervoso. A produção de neurotransmissores requer quantidades adequadas de nutrientes. Entre esses nutrientes, estão os aminoácidos (triptofano, tirosina e glutamina), os minerais (zinco, cobre, ferro, selênio, magnésio) e as vitaminas do complexo B (B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>3</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> e B<sub>9</sub>). Esses neurotransmissores e nutrientes coordenam a comunicação no corpo e entre o corpo e o ambiente. As pessoas, em geral, perguntam: “Quais nutrientes são importantes para o bom funcionamento do sistema nervoso, inclusive do humor?”. A resposta correta é bem simples: “Todos eles”.



### Novos rumos

#### Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro (FNDC)

O fator neurotrófico derivado do cérebro, também conhecido como FNDC, é uma proteína encontrada no cérebro e nos nervos periféricos. Atua no crescimento, na diferenciação e na manutenção das células nervosas. No cérebro, o FNDC se liga a receptores nas sinapses entre os neurônios, aumentando a voltagem e fortalecendo o sinal. As sinapses podem mudar e se adaptar com o tempo em resposta à experiência, uma característica que se chama *plasticidade sináptica*. A proteína FNDC ajuda a regular a plasticidade sináptica, que é importante para o aprendizado e a memória.

Dentro das células, o FNDC ativa genes que aumentam a produção de FNDC e de outras importantes proteínas, como a serotonina, o neurotransmissor vital para o aprendizado e a autoestima. Baixas concentrações de FNDC foram associadas à depressão e até mesmo ao suicídio.

A proteína FNDC é encontrada nas regiões do cérebro que controlam a ingestão de alimentos e bebidas, bem como a massa corporal, e é provável que contribua para o manejo dessas funções.

Determinadas variações genéticas comuns (polimorfismos; Cap. 5) no gene FNDC foram associadas ao maior risco de desenvolvimento de doenças psiquiátricas, como transtorno bipolar, esquizofrenia, ansiedade e transtornos alimentares.

Determinado polimorfismo no gene *FNDC* altera a sequência de aminoácidos na proteína, com a substituição de valina por metionina na posição 66 (escrita como Val66Met ou V66M), que prejudica o funcionamento da proteína. Muitos estudos relatam associação entre o polimorfismo Val66Met e as doenças psiquiátricas; no entanto, algumas pesquisas não confirmaram estes achados. Ainda não se sabe como as alterações no gene *FNDC* estão relacionadas a essas doenças. Consulte <http://ghr.nlm.nih.gov/gene/FNDC>.

Uma vez que as doenças aqui discutidas refletem, em grande parte, distúrbios metabólicos, bioquímicos e genéticos (p. ex., deficiências nutricionais, sensibilidades alimentares e alterações na concentração de neurotransmissores), em vez de problemas estruturais (p. ex., cânceres ou ataques cardíacos), podem, de modo geral, ser significativamente melhoradas por meio da otimização da dieta. Um bom exemplo é a depressão ou **distímia** induzida pelo hipotireoidismo, que pode ser corrigida pela identificação e o tratamento da deficiência de iodo. Isso faz que a dietoterapia seja um componente muito valioso no tratamento dessas doenças.

## O sistema nervoso entérico (SNE)

Como o intestino tem um número bastante acentuado de neurônios, com frequência é chamado **sistema nervoso entérico (SNE)** ou “segundo cérebro”, com função autônoma ([Gershon, 1999](#)). O ENS contém cerca de 100 milhões de neurônios — menos que o cérebro, porém mais do que o medula espinal. A acetilcolina e a noradrenalina são os principais neurotransmissores do SNE. A atividade neural no intestino é desencadeada por receptores que respondem a estímulos mecânicos, térmicos, osmóticos e químicos. As informações bidirecionais passam continuamente entre o intestino e o sistema nervoso central (SNC). Alguns fatores, como estresse psicológico, sexo e condição reprodutiva, influenciam o tempo de trânsito intestinal. Doenças neurológicas e gastrointestinais podem apresentar componentes intestinais e cerebrais ([Sharkey e Savidge, 2014](#)).

O sistema gastrointestinal é colonizado por mais de 10 trilhões de bactérias, mais do que o número de células no corpo. Essas bactérias e seus metabólitos influenciam a função cerebral e o comportamento. As infecções gastrointestinais, com microbiota não saudável, podem influenciar a função cerebral, devido ao aumento da permeabilidade da membrana intestinal, também chamada “**hiperpermeabilidade intestinal**”, que é discutida em mais detalhes nos [Capítulos 26 e 28](#). A hiperpermeabilidade intestinal pode ser causada por infecções intestinais e medicamentos, sendo, com frequência, associada a muitas enfermidades, como a doença de Crohn, a doença celíaca, a esclerose múltipla e a síndrome do intestino irritável. Por isso, os probióticos (que devem ter revestimento entérico para sobreviver ao trânsito pelo ácido estomacal) e os prebióticos (p. ex., chicória), que ajudam no crescimento das bactérias intestinais saudáveis, devem ser incluídos como parte de rotina do tratamento.

## Regulação da glicemia

A ingestão excessiva de açúcar pode causar grande flutuação na glicemia, a qual, por sua vez, pode amplificar humores e comportamentos aberrantes (Young e Benton, 2014). A glicemia alta e baixa tem forte associação a diversas doenças psiquiátricas, incluindo ansiedade, depressão e esquizofrenia (Balhara, 2011). O aumento rápido e abrupto da glicemia pode desencadear a liberação excessiva, e também rápida, de insulina. Em seguida, ocorre uma queda da glicemia, já que a insulina faz que a glicose entre nas células. O corpo compensa esse efeito ao aumentar a concentração de adrenalina e cortisol, substâncias que podem desencadear grande alteração emocional e comportamento instável. Os efeitos da insulina persistem por bastante tempo após a presença de açúcar no sistema gastrointestinal. A resposta natural é o consumo de mais açúcar, que alivia, de forma imediata, os sintomas da glicemia baixa; esse é o começo de uma “montanha-russa de açúcar” emocional (Gaby, 2011).

O hábito de comer doces durante o estresse pode trazer recompensa fisiológica, já que decorre de maior movimento do triptofano para o cérebro. Isso ocorre porque a insulina leva, de forma seletiva, outros aminoácidos competidores para os músculos, deixando mais triptofano para entrar no cérebro. Isso, por sua vez, eleva o nível de serotonina, causando um efeito calmante e, assim, as pessoas aprendem a consumir açúcar durante o estresse (Page *et al.*, 2011). Com o passar do tempo, o maior consumo de açúcar, combinado à baixa ingestão de fibras, leva ao desenvolvimento de resistência à insulina, o que, paradoxalmente, agrava os sintomas (Cap. 30). Como o americano médio consome mais de 58 kg de açúcar por ano (Walton, 2012), isso está se transformando em um grande problema de saúde. Por outro lado, a ingestão adequada de carboidratos *complexos* é importante, já que dietas pobres em carboidrato podem ter efeito negativo sobre o humor (Brinkworth *et al.*, 2009).

Em resumo, flutuações na glicemia podem provocar grandes mudanças no humor, o que, por sua vez, pode acentuar, de forma

significativa, as doenças psiquiátricas e os transtornos comportamentais associados. A redução da ingestão de açúcar pode diminuir essas flutuações da glicemia de maneira considerável. A maior ingestão de proteínas e de lipídeos saudáveis pode ajudar a estabilizar a glicemia, e, de modo geral, o equilíbrio desses três macronutrientes pode provocar melhora clínica e emocional significativa (veja *Visão Clínica: Ajudando seu Paciente a Consumir menos Açúcar*).

## Visão clínica

### Ajudando seu Paciente a Consumir menos Açúcar

- Instrua seu paciente a reduzir a ingestão de açúcar, eliminando refrigerantes e sucos de fruta, que têm cerca de  $\frac{3}{4}$  de colher a cada 30 mL; um refrigerante de 2 L tem mais de 48 colheres de açúcar: essa mensagem pode atingir o problema em seu cerne.
- Recomende a substituição por bebidas saudáveis, como sucos vegetais, água de coco e chás herbáceos feitos em casa, que podem ser adoçados com adoçantes como a estévia (um adoçante vegetal processado) ou eritritol (um álcool de açúcar).
- Ensine seu paciente a dividir as gramas de açúcar listadas no rótulo por quatro, a fim de descobrir quantas colheres de açúcar há por porção do alimento. Assim, se o rótulo informa que a porção contém 20 g –  $20/4 = 5$  colheres (sopa) de açúcar por porção. A American Heart Association (AHA) recomenda que adultos não consumam mais de 6 a 9 colheres (sopa) de açúcar por dia (AHA, 2014). Esse fato geralmente é suficiente para mudar o comportamento.

Adaptado de: Teitelbaum, J: Beat Sugar Addiction, Fair Winds Press, 2015.

## Alergias e sensibilidades alimentares

As reações adversas a alimentos (RAA), as alergias e as intolerâncias podem contribuir para o desenvolvimento de sintomas psicológicos e outros problemas neurológicos (o [Cap. 26](#) traz uma discussão detalhada sobre as RAA). As doenças associadas a intolerâncias alimentares incluem neuropatia periférica, miopatias inflamatórias (disfunção ou inflamação muscular), mielopatias (disfunção ou inflamação da medula espinal) e cefaleia, assim como ansiedade, esquizofrenia, epilepsia, ataxia, transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (ADHD), depressão e transtornos do espectro autista ([Jackson \*et al.\*, 2012 a](#)). Clinicamente, doenças complexas sem causa conhecida tendem a melhorar com o tratamento da sensibilidade alimentar.



# O papel dos nutrientes na função mental

## Ácidos Graxos Ômega 3

Os ácidos graxos poli-insaturados ômega 3 são os ácidos graxos preferidos pelo cérebro e pelo sistema nervoso. Da concepção à maturidade, os ácidos graxos essenciais ômega 3 ácido eicosapentaenoico (AEP) e ácido docosaexaenoico (ADH) dão contribuição exclusiva e insubstituível ao funcionamento geral do cérebro e do sistema nervoso. A pesquisa clínica mostrou a ação eficaz e promissora de AEP e ADH em diversos distúrbios psiquiátricos ([Quadro 41-2](#)) (veja *Foco em*: Abreviaturas dos Ácidos Graxos).

### Quadro 41-2

#### Algumas Doenças em que AEP\* e ADH Têm Benefícios

Ansiedade

Transtorno de *déficit* de atenção/hiperatividade (TDAH)

Autismo

Transtorno bipolar

Depressão

Dispraxia

Transtornos alimentares

Depressão pós-parto

Esquizofrenia

Ideação suicida

---

\* ADH, ácido docosaexanoico; AEP, ácido eicosapentaenoico.



### Abreviaturas dos Ácidos Graxos

AA	Ácido araquidônico
ALA	Ácido Alfa-linolênico
CLA	Ácido linoleico conjugado
DGLA	Ácido di-homo- <i>gama</i> ( $\gamma$ )-linolênico
ADH	Ácido docosaenoico
AGE	Ácido graxo essencial
AEP	Ácido eicosapentaenoico
AGL	Ácido gamalinolênico
AGAI	Ácido graxo altamente insaturado
AL	Ácido linoleico
AGCL	Ácidos graxos de cadeia longa
AGMI	Ácidos graxos monoinsaturados
AGPI	Ácidos graxos poli-insaturados

O **ácido alfa-linolênico (ALA)**, um ômega 3 com 18 carbonos e 3 ligações duplas (18:3), é encontrado no óleo de algumas sementes e nozes (p. ex., linho, chia, girassol, soja e nozes). O **ácido eicosapentaenoico (AEP)** é um ácido graxo ômega 3 com 20 carbonos e 5 ligações duplas (20:5), enquanto o **ácido docosaenoico (ADH)** é um ácido graxo com 22 carbonos e 6 ligações duplas (22:6). O AEP e o ADH ocorrem naturalmente em peixes gordurosos e frutos do mar.

O ALA é precursor de AEP e ADH, mas a conversão de ALA em AEP é de aproximadamente 5% a 10%, enquanto a conversão de ALA em ADH é ainda menor (< 3%). O estado geral do paciente, outros fatores nutricionais e variações genéticas na produção da enzima delta-6 dessaturase podem influenciar a taxa de conversão. Estudos sugerem possíveis diferenças nas taxas de conversão entre vegetarianos e carnívoros ([Welch et al., 2010](#)). A maioria dos especialistas em nutrição e saúde mental não recomenda ter o ALA como única fonte de AEP ou ADH.

O **ácido araquidônico (ARA)**, um ácido graxo ômega 6 com 20

carbonos e 4 ligações duplas (20:4), é precursor dos eicosanoides prostaglandinas, tromboxanos e leucotrienos, que participam da inflamação, da vasoconstrição e de uma infinidade de regulações metabólicas, além de influenciar o humor ([Cap. 3](#)).

Embora os mecanismos específicos não tenham sido esclarecidos, a pesquisa clínica mostrou a importância da ingestão suficiente de AEP na saúde mental geral e, principalmente, como tratamento adjunto da depressão ([Freeman \*et al.\*, 2006](#)). De modo geral, o AEP funciona melhor quando ingerido com ADH. Essas moléculas ocorrem naturalmente juntas nos alimentos. O ADH é preferido e seletivamente armazenado no cérebro e nas células nervosas, sendo responsável por grande parte da massa de tecido cerebral e necessário para o crescimento, o desenvolvimento e a maturação normais do cérebro, e participa da **neurotransmissão** (comunicação entre as células cerebrais), de mensageiros lipídicos, da expressão genética e da síntese de membrana celular. O ADH também contribui para as estruturais vitais e se concentra nos fosfolípídeos das membranas celulares no cérebro.

Peixes gordurosos, como salmão, sardinha e atum, são ricos em AEP e ADH, principalmente quando estão frescos. Alguns atuns em lata também apresentam quantidade significativa dessas moléculas e podem ser mais práticos para as pessoas que não podem comprar peixe fresco. Os teores de ômega 3 do atum-albacora em lata são maiores do que os do atum *light* em pedaços; o peixe deve ser conservado em água, e não em óleo, pois, caso contrário, os ácidos graxos ômega 3, que são lipossolúveis, serão perdidos quando o óleo for retirado ([Apêndice 34](#)).

## Durante a Gestação e a Lactação

Os especialistas recomendam que as gestantes consumam pelo menos 200 a 300 mg de ADH durante a gestação para o desenvolvimento adequado do bebê. O papel do ADH e do AEP na gestação e na lactação é discutido no [Capítulo 15](#). Até 10% das gestantes podem apresentar depressão e há considerável interesse em encontrar alternativas eficazes à medicação prescrita. Vários ensaios pilotos com

AEP e ADH de óleo de peixe foram conduzidos em gestantes deprimidas e mulheres com depressão pós-parto. Um estudo com várias doses relatou melhora passível de mensuração em mulheres que consumiam uma quantidade relativamente baixa, de 500 mg, de AEP e ADH combinados. Os especialistas também sugeriram, recentemente, que a ingestão diária de 900 mg de ADH durante a gestação pode ser necessária para atender às necessidades fetais e maternas.

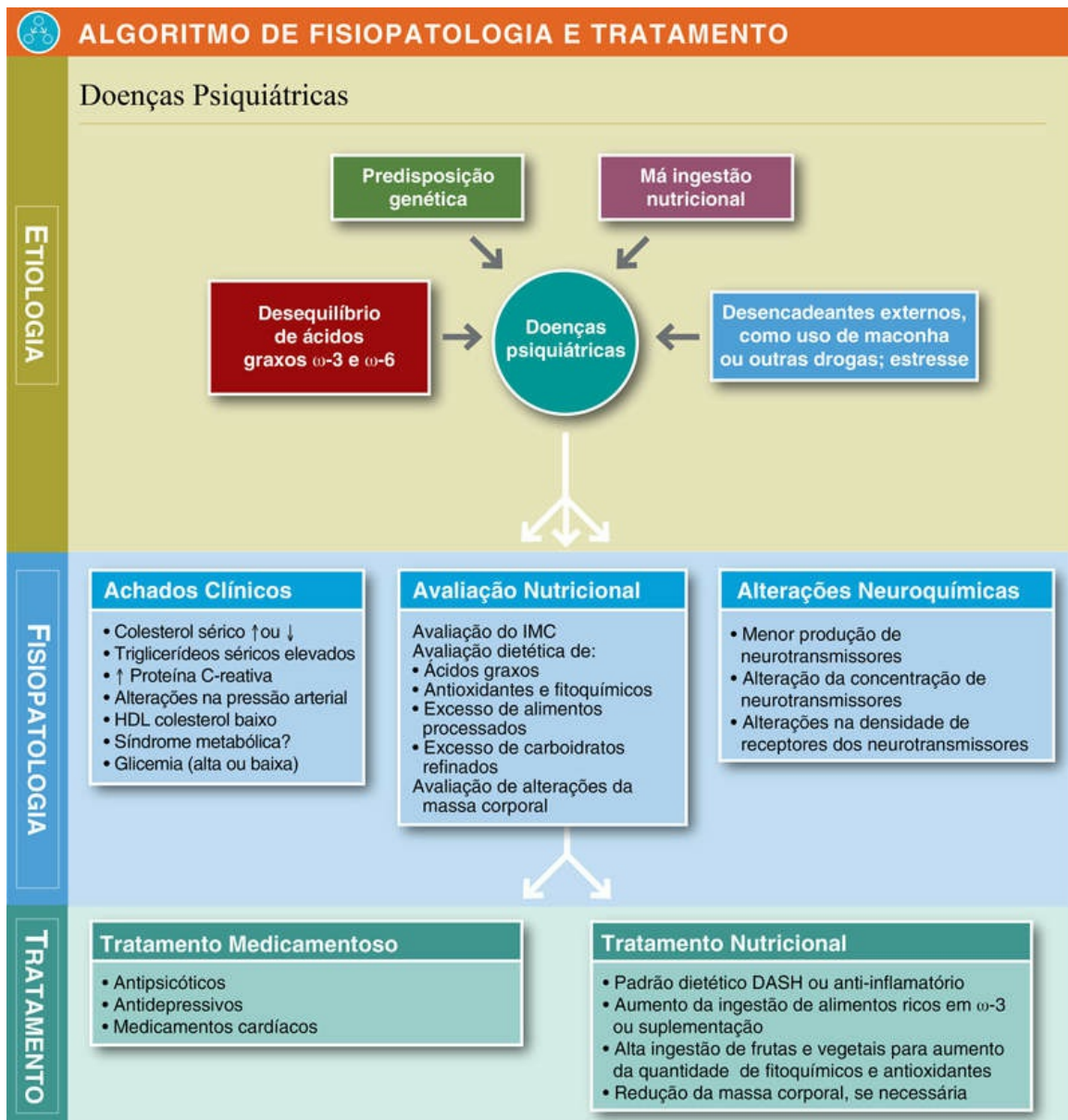
Um importante estudo que acompanhou mais de 9 mil gestantes e seus filhos por 8 anos relatou menor quociente de inteligência e desenvolvimento social em crianças de mães que consumiram menos de 340 gramas de peixe por semana durante a gestação. Em outras palavras, as crianças de mulheres que comiam peixe duas ou mais vezes por semana durante a gestação apresentaram melhor desenvolvimento emocional e mental ([Hibbeln e Davis, 2009](#)). Há preocupação acerca da elevada concentração de mercúrio nos peixes consumidos durante a gestação ([Caps. 15 e 17](#)); agora existem suplementos de ácidos graxos ômega 3 livres de mercúrio, que simplificam, de modo significativo, a suplementação (veja *Novos Rumos: Vetorização de Ácidos Graxos*).

## Durante a Infância

A incidência de depressão entre crianças está aumentando. Ao mesmo tempo, os poucos estudos que medem o consumo de AEP e ADH em crianças relatam ingestões médias muito baixas. Os poucos ensaios clínicos conduzidos em crianças deprimidas mostraram benefícios significativos da suplementação com AEP e ADH de óleo de peixe.

Alguns ensaios clínicos com suplementos de AEP e ADH de óleo de peixe em crianças com transtorno de déficit de atenção (TDA) ou transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) relataram benefícios, mas não todos. As diferenças nos achados podem decorrer de muitas variáveis, incluindo delineamento experimental, dose, idade de suplementação, dieta básica, genética e dinâmica escolar ou familiar (Gillies, 2012). No entanto, foi demonstrado que crianças com TDA, TDAH, problemas comportamentais ou sobrepeso tendem a

apresentar menor concentração de EPA e DHA no sangue ([Antalis et al., 2006](#)). Em um estudo realizado, um total de 132 crianças australianas de 7 a 12 anos com TDAH participaram de uma intervenção randomizada, controlada com placebo e duplo-cego por 15 semanas, tomando apenas ácidos graxos ômega 3, ácidos graxos ômega 3 mais micronutrientes ou placebo. Efeitos terapêuticos significativos, de médios a fortes, foram observados nas pontuações dos sintomas principais de TDAH, desatenção e hiperatividade/impulsividade, conforme a Escala de Classificação Parental de Conners (Conners Parent Rating Scale, CPRS), respondida pelos pais, nos grupos tratados com ácidos graxos ômega 3 em comparação ao grupo placebo ([Sinn e Bryan, 2007](#)) (Consulte o [Cap. 44](#) para uma discussão mais detalhada acerca do TDA e do TDAH).



DASH, Abordagem Dietética à Hipertensão Sistêmica (*Dietary Approach to Systolic Hypertension*); HDL, lipoproteína de alta densidade; IMC, índice de massa corporal.

## Durante a Vida Adulta

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), a depressão é a principal causa de incapacidade em todo o mundo (OMS, 2012). Já se demonstrou que a ingestão de frutos do mar está inversamente relacionada à incidência de depressão nas populações de todo o



mundo. O aumento da ocorrência de homicídios foi associado ao menor consumo de frutos do mar. Quando AEP, ADH e multivitamínicos foram administrados a presidiários, o comportamento antissocial, incluindo violência, caiu de forma significativa em comparação ao observado nos indivíduos tratados com placebo. Em outro estudo, adolescentes que haviam tentado suicídio fizeram menos tentativas de suicídio ao receberem AEP e ADH ([Hallahan et al., 2007](#)).

Como grande parte do cérebro é composta por ácidos graxos encontrados no óleo de peixe (ADH), não surpreende que esse produto seja útil em muitas doenças, dentre as quais incluem-se depressão e esquizofrenia não responsiva ao tratamento medicamentoso isolado. O AEP também foi considerado benéfico no tratamento da depressão associada ao transtorno bipolar (transtorno maníaco-depressivo) (Gaby, 2011).

## **Durante a Terceira Idade e o Envelhecimento**

Não surpreende que os ácidos graxos ômega 3 auxiliem na manutenção da função cognitiva com o passar da idade. As pesquisas sugerem que indivíduos que consomem mais peixes e frutos do mar durante a vida apresentam melhor função cognitiva ao envelhecerem. As elevadas concentrações sanguíneas de ADH foram associadas à melhor função cognitiva na meia-idade. Os ácidos graxos ômega 3 podem apresentar benefício substancial na redução do risco de declínio cognitivo nas pessoas mais velhas ([Molfino et al., 2014](#)).

O consumo de uma dieta de tipo mediterrâneo também foi associado a uma menor taxa de declínio cognitivo com a idade. Não se sabe qual aspecto dessa abordagem dietética é responsável por esse efeito, embora possivelmente não seja um único nutriente, mas, sim, os efeitos combinados da dieta geral que produzam esse benefício. A dieta do Mediterrâneo é rica em antioxidantes e nutrientes, como colina e fosfatidilcolina, conhecidos como importantes para a função cerebral.

Os ácidos graxos ômega 3 poli-insaturados de cadeia longa, junto com outros nutrientes, podem prevenir e reduzir a ocorrência de



comorbidades entre os adultos mais velhos. Essas moléculas modulam a inflamação, a dislipidemia, a agregação plaquetária e a hipertensão arterial. Diferentes mecanismos contribuem para esses efeitos, incluindo o suporte à função e à composição da membrana celular, a produção de eicosanoides e a expressão gênica.

A posição da Academy of Nutrition and Dietetics (AND) inclui a recomendação de que crianças e adultos comam peixe pelo menos duas vezes por semana. A recomendação de 2004 da International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids é o consumo diário de, no mínimo, 500 mg combinados de AEP e ADH. Com as advertências inerentes à análise ecológica de desaparecimento de nutrientes, a recomendação nutricional de ácidos graxos ômega 3 nas atuais dietas americanas foi estimada em 3,5 g/dia para uma dieta de 2.000 kcal. É provável que essa dose recomendada venha a ser reduzida a um décimo pelo menor consumo de ácidos graxos ômega 6 ([Hibbeln \*et al.\*, 2006](#)). A maior ingestão pode ser muito importante nas doenças neurológicas e psiquiátricas, devido ao papel essencial desempenhado por esses ômega 3 no cérebro.

## Suplementos de Ômega 3

Para os indivíduos que não obtêm a quantidade ideal de ácidos graxos ômega 3 em suas dietas, os suplementos podem revelar-se úteis e eficazes. Na natureza, 1.000 mg de óleo de peixe contêm, aproximadamente, 180 mg de AEP e 120 mg de ADH; o restante é formado por outros óleos e ácidos graxos. A quantidade terapêutica de AEP e ADH começa com cerca de 400 mg de cada um. As empresas de suplemento vendem concentrados de doses variáveis, de modo que é importante ler o rótulo. Também é importante assegurar que o rótulo indique que a gordura é livre de metais pesados, como, por exemplo, mercúrio, e contaminantes, como organofosfatos. Caso o sabor do conteúdo da cápsula seja rançoso, o produto não deve ser consumido.

Os suplementos de ômega 3 que contêm óleo de krill têm a vantagem de possuir fosfatidilcolina e o fitonutriente astaxantina, um antioxidante natural que confere ao óleo de krill sua cor vermelha.

Uma fonte de alga (vegetariana) de DHA pode ser usada por vegetarianos e veganos. Para a maioria das pessoas, o uso de ômega 3 puro vetorizado com fosfolipídeos é melhor e permite a suplementação ideal com 1 a 2 comprimidos por dia, em vez de 8 a 16 cápsulas, o que também evita problemas de contaminação com substâncias químicas ou metais pesados (veja *Novos Rumos: Vetorização de Ácidos Graxos*).



## Novos rumos

### Vetorização de Ácidos Graxos

Um novo processo, denominado “vetorização”, gera uma fonte de ácidos graxos ômega 3, em que o ácido graxo é posicionado na posição central de um glicerol (sn2), e não na posição três (sn3). A extremidade COOH do ácido graxo é fosforilada, criando um fosfolipídeo. Os fosfolipídeos são carreadores melhores de ADH e AEP, o que aumenta a absorção dos ácidos graxos ômega 3 até 50 vezes em comparação ao óleo de peixe. Um desses produtos, o “Vectomega®” é comercializado na Europa (Bourre, 2004; Parmentier *et al.*, 2007). Esses produtos permitem o aporte de elevada concentração de ácidos graxos ômega 3 com menor quantidade de pílulas ou cápsulas.

## Vitaminas

As vitaminas são essenciais para a produção de energia, assim como muitas outras reações, e a eventual deficiência pode causar graves problemas cognitivos e de humor. A ingestão insuficiente de vitaminas é definida como a ingestão de uma quantidade abaixo da referência diária, mas as deficiências vitamínicas levam ao desenvolvimento de doenças clinicamente relevantes e mensuráveis ou de sintomas característicos. Ainda assim, qualquer pessoa com ingestão insuficiente de vitaminas também está suscetível ao

desenvolvimento de uma deficiência vitamínica funcional subclínica (Cap. 7).

As deficiências nutricionais brandas causadas por uma dieta inadequada podem provocar disfunção comportamental e cognitiva, assim como aumento das necessidades decorrentes da alteração metabólica resultante de mutações genéticas (Cap. 5). A obtenção de uma concentração de micronutrientes que, segundo os estudos, altera a função cerebral geralmente requer suplementação em quantidade farmacológica, e não apenas a ingestão diária recomendada (IDR), o que não pode ser alcançado apenas com a dieta. A seguir, descreve-se a função de algumas vitaminas e minerais envolvidos nos transtornos psiquiátricos.

Estudos identificaram mutações genéticas que alteram a produção e a função de serotonina, dopamina e outro neurotransmissores. Às vezes, essas alterações podem ser identificadas por diversos exames bioquímicos ou pela análise de ácido desoxirribonucleico (DNA). Por exemplo, o exame da metilenotetraidrofolato redutase (MTHFR) pode revelar alelos (substituições C > T e A > C) que influenciam o metabolismo de folato e podem diminuir a produção de serotonina e dopamina, assim como aumentar a concentração de homocisteína, devido ao bloqueio da via metabólica. Os indivíduos que apresentam esses polimorfismos em um único nucleotídeo (Cap. 5) e enfermidade ativa podem precisar de suplementação com ácido fólico na forma metilada (5-metiltetraidrofolato-MTHF). Mais de metade da população adulta apresenta uma mutação em MTHFR, de modo que sua presença geralmente não é significativa. A elevada concentração de homocisteína ou mesmo de ácido fólico deve aumentar o índice de suspeita e sugerir a realização de um teste clínico com 2 mg (2.000 µg)/dia de hidroximetilcobalamina mais 200 µg de MTHF/dia por 3 meses. As concentrações elevadas de ácido metilmalônico sugerem a necessidade de suplementação com B<sub>12</sub>, principalmente na presença de concentração sérica elevada de homocisteína (Caps. 7 e 32) (Consulte as fontes alimentares de ácido fólico e vitamina B<sub>12</sub> no Apêndice 40).

## Tiamina (Vitamina B<sub>1</sub>)

O difosfato de tiamina (TDP), a forma mais bioativa de tiamina, é uma coenzima essencial no metabolismo da glicose e na biossíntese de neurotransmissores, incluindo acetilcolina,  $\gamma$ -aminobutirato, glutamato, aspartato e serotonina. A noradrenalina, a serotonina e o glutamato, assim como seus receptores, são possíveis alvos para terapia antidepressiva. A taxa de degradação de TDP, ligado às suas enzimas dependentes, é diretamente proporcional à quantidade disponível de seu principal substrato, os carboidratos. Os depósitos corporais de B<sub>1</sub> caem rapidamente durante o jejum. Baixas concentrações de TDP e menores atividades enzimáticas dependentes de tiamina foram detectadas no cérebro de pacientes com doença de Alzheimer (DA), demência de Parkinson (DP) e outras doenças neurodegenerativas ([Zhang et al., 2013](#)).

A encefalopatia de Wernicke (EW) é uma manifestação neurológica possivelmente reversível, embora grave, causada pela deficiência de vitamina B<sub>1</sub> (tiamina). É comumente associada ao consumo excessivo de álcool, mas também é relatada em casos de vômito excessivo por hiperêmese gravídica e vômito após a cirurgia bariátrica. A maioria dos pacientes apresenta uma tríade de sinais oculares (nistagmo), ataxia e confusão ([Cap. 29](#)).

As orientações da European Federation of Neurological Societies (EFNS) recomendam que pacientes com alcoolismo ou que apresentem as doenças acima mencionadas recebam tiamina, na dose de 200 mg, 3 vezes ao dia, por via intravenosa (IV), antes do início de qualquer ingestão de carboidratos ou glicose; o tratamento deve ser continuado se não houver melhora dos sinais e sintomas ([Cap. 29](#)). Em pacientes não alcóolátricos, uma dose IV de 100 a 200 mg de tiamina, 1 vez ao dia, pode ser suficiente ([Galvin et al., 2010](#)).

Em um estudo duplo-cego, a administração de 50 mg/dia de tiamina (em comparação ao placebo) foi associada a relatos de maior clareza mental, postura e disposição. Essa influência ocorreu em pacientes com concentração adequada de tiamina, de acordo com os critérios tradicionais ([Benton et al., 1997](#)). Os transtornos de aprendizado, assim como os problemas comportamentais em crianças

pequenas (às vezes, a ponto de demandar hospitalização), melhoraram com a suplementação de tiamina em elevadas doses (Fattal *et al.*, 2011). Pessoas com DA apresentaram menor concentração sérica de tiamina do que aquelas com outros tipos de demência (Lu'o'ng e Nguyen, 2011). Alguns medicamentos podem interagir com a tiamina (Quadro 41-3).

### **Quadro 41-3 Medicamentos que Podem Causar Deficiência de Vitamina B<sub>1</sub>**

- Digoxina — Estudos laboratoriais sugerem que a digoxina (um medicamento usado no tratamento das doenças do coração) pode reduzir a capacidade de absorção e uso da vitamina B<sub>1</sub> pelas células cardíacas; isso pode ocorrer principalmente quando a digoxina é combinada à furosemda (Lasix®, um diurético de alça).
- Diuréticos — Os diuréticos (principalmente a furosemda, um diurético de alça) podem reduzir a concentração de vitamina B<sub>1</sub> no corpo.
- Fenitoína (Dilantin®) — Algumas evidências sugerem que pessoas tratadas com fenitoína podem apresentar menor concentração de tiamina no sangue, o que pode contribuir para os efeitos colaterais da droga. No entanto, isso não acomete todas as pessoas tratadas com fenitoína.

Referência: University of Maryland Medical Center: Possible interactions with vitamin B<sub>1</sub> (thiamine) (website): <http://umm.edu/health/medical/altmed/supplement-interaction/possible-interactions-withvitamin-b1-thiamine>, 2013. Acesso em 26 de janeiro de 2015.

## **Riboflavina (Vitamina B<sub>2</sub>)**

Os sinais bioquímicos da depleção de riboflavina surgem em poucos dias de privação dietética. A baixa concentração de riboflavina interfere com o metabolismo do ferro e contribui para a etiologia da

anemia quando as ingestões desse mineral são baixas. A riboflavina participa de determinadas concentrações circulantes de homocisteína e pode exercer alguns de seus efeitos por meio da redução do metabolismo de outras vitaminas do complexo B, principalmente do folato e da vitamina B<sub>6</sub>, de interesse particular nas doenças psiquiátricas. Nos indivíduos com enxaqueca frequente, a suplementação com 400 mg de riboflavina por dia reduz a ocorrência de enxaqueca em 50% a 69% após 6 semanas de uso ([Markley, 2012](#)).

### **Niacina (Vitamina B<sub>3</sub>)**

A niacina é um componente essencial da molécula NADH, que é importante para a produção do neurotransmissor dopamina. Um dos sinais de pelagra, a doença da deficiência de niacina, é a demência. A pelagra pode ser a causa de delírio durante a abstinência de álcool ([Oldham e Ivkovic, 2012](#)). A pelagra aguda, em seus primeiros estágios, lembra uma queimadura solar. As manifestações psiquiátricas são bastante comuns, mas são facilmente desconsideradas devido à sua natureza não específica. Os exemplos incluem irritabilidade, má concentração, ansiedade, fadiga, inquietação, apatia e depressão ([Prakash et al., 2008](#)).

Um estudo populacional prospectivo de 5,5 anos, realizado com mais de 3.700 pessoas, mostrou que os indivíduos com baixa ingestão de niacina (14 mg/dia) apresentaram probabilidade 70% maior de desenvolvimento de AD do que aqueles com maior ingestão (45 mg/dia). Um benefício foi demonstrado com a ingestão maior, de até 17 mg/dia ([Morris et al., 2004](#); [Morris et al., 2005](#)).

### **Vitamina B<sub>12</sub>**

Os sintomas da deficiência de vitamina B<sub>12</sub> podem incluir agitação, irritabilidade, confusão, desorientação, amnésia, perda de concentração e atenção e insônia. Os sintomas mentais também podem incluir estupor, apatia, negativismo, memória e alterações do discernimento ou até mesmo psicoses, depressão e demência ([Grober et al., 2013](#)). A catatonia é também descrita como uma forma



psiquiátrica da deficiência de vitamina B<sub>12</sub>. Os transtornos psiquiátricos que podem ser diagnosticados em pacientes com deficiência de B<sub>12</sub> incluem depressão, transtorno bipolar, transtorno de pânico, psicose, fobias e demência.

A deficiência de vitamina B<sub>12</sub> pode expressar-se em uma ampla gama de manifestações neurológicas, como parestesias, distúrbios da coordenação e menor velocidade de condução nervosa, e, em idosos, com atrofia cerebral progressiva. A cobalamina participa da hematopoiese, da síntese de mielina e da síntese de tecido epitelial.

Uma média de 75% a 90% das pessoas com deficiência clinicamente relevante de vitamina B<sub>12</sub> apresenta doenças neurológicas e, em cerca de 25% dos casos, essas são as únicas manifestações clínicas da deficiência. Concentrações inferiores a 200 ng/L são sinais certos de deficiência de B<sub>12</sub>, mas a deficiência funcional da vitamina pode ser observada com concentrações abaixo de 450 ng/L.

Concentrações moderadamente elevadas de homocisteína (> 10 µmol/L) foram associadas a maior risco de demência, principalmente de AD, em muitos estudos transversais e prospectivos. As maiores concentrações plasmáticas de homocisteína estão associadas à atrofia cerebral regional e total, não apenas na AD, mas também em idosos saudáveis. Recomenda-se a determinação de ácido metilmalônico e homocisteína, principalmente nos casos de deficiência de B<sub>12</sub> sem diagnóstico esclarecido.

Possíveis interações entre nutrientes e medicamentos ocorrem com antibióticos, anticonvulsivantes, colchicina, metformina e N<sub>2</sub>O. Os inibidores de bombas de prótons reduzem a secreção de ácido gástrico e, assim, a liberação intestinal de vitamina B<sub>12</sub> dos alimentos ([Cap. 8](#)).

A hidroxicobalamina, a metilcobalamina e a cianocobalamina são adequadas ao tratamento. A menor dose oral de cianocobalamina necessária à normalização da deficiência branda de vitamina B<sub>12</sub> corresponde a mais de 200 vezes a recomendação nutricional, de aproximadamente 3 µg por dia (ou seja, > 500 µg por dia). Nas deficiências causadas por distúrbios de absorção, doses de 500 a 2.000 µg/dia se fazem necessárias. Uma revisão do Cochrane Group



concluiu que a administração oral de 1.000 a 2.000 µg/dia era tão eficaz quanto a administração intramuscular (IM) de B<sub>12</sub> na obtenção de respostas hematológicas e neurológicas (Vidal-Alaball *et al.*, 2005), apesar de a via IM permitir a normalização mais rápida e aumentar a adesão ao início do tratamento.

Em um recente estudo intervencionista randomizado e duplo-cego (estudo VITACOG), realizado com 168 idosos que apresentavam disfunção cognitiva branda (idade > 70 anos), a suplementação oral com vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico e vitamina B<sub>6</sub> por um período de 24 meses reduziu a velocidade da progressão da atrofia cerebral e do desempenho cognitivo em 53,3% (Grober *et al.*, 2013).

Em um estudo feito com pessoas submetidas ao tratamento da depressão, os participantes com concentrações maiores de vitamina B<sub>12</sub> tenderam a ser mais beneficiados pelos antidepressivos (Moore *et al.*, 2012).

## Ácido Fólico

A deficiência de ácido fólico está associada à depressão, ao declínio cognitivo e à demência. Os dados NHANES de 2010 examinaram a relação entre o folato e a vitamina B<sub>12</sub> como biomarcadores de doenças mentais e físicas. Essas relações incluíram a determinação de chumbo e o desempenho neurocomportamental, a anemia e a função cognitiva, o hipotireoidismo e as interações entre genes e nutrientes.

A deficiência de folato foi identificada como um fator de risco para o desenvolvimento de esquizofrenia em estudos epidemiológicos, bioquímicos e genéticos. A suplementação com ácido fólico e vitamina B<sub>12</sub> pode melhorar os sintomas negativos da esquizofrenia. Os sintomas negativos implicam falta de algo, como contato social, iniciativa, disposição, motivação ou mostras de emoção, mas a resposta terapêutica é influenciada pela variação genética na absorção de folato. Esses achados apoiam uma abordagem médica personalizada ao tratamento dos sintomas negativos (Roffman *et al.*, 2013).

A deficiência de folato pode resultar da menor ingestão ou das

maiores necessidades causadas por defeitos genéticos comuns (veja a discussão anterior sobre MTHFR). As causas de menor ingestão incluem dieta ruim, idade avançada, pobreza e alcoolismo. Com menos frequência, a ingestão baixa pode decorrer da hiperalimentação inadequada e prolongada ou do uso de dietas sintéticas que podem ser pobres em ácido fólico. As consequências da ingestão inadequada são piores quando há maior exigência de folato, como durante a gestação, a lactação, o nascimento prematuro e as anemias hemolíticas crônicas, como, por exemplo, a anemia falciforme e as talassemias (Cap. 32). As doenças associadas ao maior *turnover* celular, como as leucemias, os linfomas agressivos e os tumores relacionados a elevadas taxas proliferativas também podem aumentar a demanda por ácido fólico.

A suplementação com ácido fólico pode ajudar a memória. Em um estudo realizado, 818 pessoas cognitivamente saudáveis entre 50 e 75 anos tomaram 800 µg de ácido fólico ou placebo por 3 anos. Em testes de memória, os indivíduos que tomaram os suplementos apresentaram pontuações comparáveis a pessoas 5,5 anos mais jovens (Durga *et al.*, 2007).

Além disso, a baixa concentração de folato está associada à DA, enquanto as maiores concentrações estão relacionadas a uma redução de 50% no risco de desenvolvimento de DA (Luchsinger *et al.*, 2007). No entanto, nem todos os estudos mostraram efeito protetor, e um deles mostrou uma curva em formato de U, em que concentrações muito altas de folato foram associadas a maiores concentrações de homocisteína e ao maior risco de desenvolvimento de DA (Faux *et al.*, 2011).

A homocisteína total (tHcy), um indicador não específico da concentração inadequada de folato, acumula-se na ausência de quantidade suficiente de folato, mas é relativamente estável em diversas concentrações dessa molécula (Yetley e Johnson, 2011). Os biomarcadores de folato (concentrações no soro, no plasma e nas hemácias) aumentam em resposta ao ácido fólico de forma dose-dependente (Duffy *et al.*, 2014).

## Vitamina D

A vitamina D afeta centenas de genes no corpo humano, sendo reconhecida como um importante nutriente para a saúde do cérebro, dos ossos e do esqueleto. As pesquisas clínicas associaram a deficiência de vitamina D à presença de transtornos do humor, com aspectos de transtorno cognitivo, assim como ao maior risco de depressão maior e menor em adultos mais velhos ([Stewart e Hirani, 2010](#)). A suplementação com vitamina D, no entanto, apresentou resultados mistos ([Bertone-Johnson \*et al.\*, 2012](#); [Kjaergaard \*et al.\*, 2012](#)).

A vitamina D desempenha papel crucial na proliferação, na diferenciação, no neurotrofismo, na neuroproteção, na neurotransmissão e na neuroplasticidade. A vitamina D exerce sua função biológica não apenas por influenciar diretamente os processos celulares, mas também por seu efeito na expressão gênica. O cérebro tem receptores de vitamina D que ajudam a conferir proteção contra o declínio neurocognitivo e até mesmo ajudam a revertê-lo. No estudo com a vitamina D e o medicamento para a AD memantina, a terapia combinada foi associada à melhora em comparação à memantina ou à vitamina D isolada ([Annweiler \*et al.\*, 2012](#)).

Em geral, a concentração sérica de vitamina D é avaliada pela concentração circulante de 25(OH)D, que é o produto combinado da síntese cutânea decorrente da exposição ao sol e de fontes dietéticas ([Cap. 7](#) e [Apêndice 45](#)). Hoje, não há concordância “oficial” acerca da concentração sanguínea de 25(OH)D que indique deficiência, insuficiência e suficiência de vitamina D, principalmente em relação à saúde cerebral. Por exemplo, a concentração sérica de 25(OH)D pode ser baixa, apesar de uma dieta adequada ou de uma exposição solar suficiente, devido à conversão a outras formas, como a 1,25(OH)D. Muitos clínicos preferem concentrações séricas de 25(OH)D de pelo menos 30 ng/mL ou 75 nmol/L; apesar disso, no tratamento de câncer, diabetes, doença autoimune ou depressão, concentrações de 60 a 80 ng/mL podem ser benéficas.

As melhores fontes de vitamina D são (1) a exposição de uma quantidade grande de pele à luz solar por pelo menos 15 a 20 minutos por dia, sem filtro solar, (2) alguns alimentos, como peixes oleosos e

gema de ovos, e (3) alimentos fortificados com vitamina D, como leites de vaca, de soja ou outros fortificados, assim como cereais. O conselho acerca da exposição solar consiste em “evitar queimaduras solares, e não a luz do sol” ([Apêndice 45](#)).

## Minerais

### Ferro

A deficiência de ferro prejudica a mielinização do cérebro e o metabolismo de monoamina. A homeostasia de glutamato e ácido  $\gamma$ -aminobutírico é modificada por alteração na concentração cerebral de ferro. Tais alterações não apenas produzem déficit de memória, da capacidade de aprendizado e das habilidades motoras, como também causam problemas emocionais e psicológicos ([Kim e Wessling-Resnick, 2014](#)).

A deficiência de ferro está associada a apatia, depressão e fadiga. A anemia por deficiência de ferro em crianças está relacionada a um risco significativamente maior de doença psiquiátrica, incluindo transtornos do humor, transtorno do espectro autista, transtorno de déficit de atenção e hiperatividade e distúrbios do desenvolvimento mental ([Chen \*et al.\*, 2013](#)) ([Caps. 32 e 44](#)). Aos 10 anos, as crianças que haviam tomado suplementos de ferro dos 6 aos 12 meses sorriam e riam mais, e precisavam de menos estímulos para a realização de uma tarefa social estressante. No entanto, não houve diferença em comportamentos como ansiedade, depressão ou problemas sociais. Os benefícios no afeto e na resposta a recompensas podem melhorar o desempenho na escola e no trabalho, na saúde mental e nas relações pessoais ([Lozoff \*et al.\*, 2014](#)). A anemia é um sinal tardio de deficiência de ferro e, portanto, o hemograma normal não exclui, de forma alguma, sua presença. Além disso, a concentração de ferritina abaixo de 60  $\mu\text{g/l}$  (ng/ml) e, na presença de anemia, inferior a 100  $\mu\text{g/l}$  (ng/ml), pode refletir a deficiência de ferro, mesmo que esses valores estejam na faixa de normalidade (Vaucher, 2012; Wang, 2009; Kis, 1998).

O ferro desempenha papel essencial na sinalização dopaminérgica.

Os medicamentos antipsicóticos atípicos, cada vez mais usados em crianças e adolescentes, modulam a dopamina cerebral. Em um estudo realizado com 115 crianças que tomaram risperidona por  $2,5 \pm 1,7$  anos, 45% apresentavam depleção de ferro e 14%, deficiência de ferro. As concentrações de ferro foram inversamente associadas ao ganho de peso durante o tratamento com risperidona. Essas concentrações também foram inversamente associadas à concentração de prolactina antipsicótica, que foi quase 50% maior no grupo com deficiência de ferro ([Calarge e Ziegler, 2013](#)). A avaliação nutricional deve incluir a avaliação da concentração de ferro. A prolactinemia é um efeito colateral desafiador da terapia com risperidona, principalmente nos homens, o que pode melhorar quando a concentração de ferro se normaliza.

## Selênio

O microelemento essencial selênio é um constituinte das selenoproteínas, que desempenham importante função estrutural e funcional. Conhecidas como antioxidantes, atuam como catalisadores para a produção do hormônio tireoidiano ativo e são necessárias para o funcionamento adequado do sistema imune. A deficiência foi associada ao humor adverso ([Rayman, 2000](#)). Um estudo descobriu que a baixa ingestão dietética de selênio foi associada a praticamente o triplo de probabilidade de desenvolvimento de Transtorno Depressivo Maior (TDM) *de novo* ([Pasco et al., 2012](#)).

O selênio é encontrado em suplementos multivitamínicos/multiminerais e como suplemento isolado, geralmente nas formas de selenometionina ou leveduras enriquecidas com selênio (cultivadas em meios ricos desse microelemento). A dose ideal de suplementação é de aproximadamente 55  $\mu\text{g}$  por dia ([Akbaraly T, 2010](#)). O envenenamento por selênio, decorrente de ingestão excessiva, é preocupante (Nutall, 2006).

O selênio pode interagir de forma moderada com alguns medicamentos. Dentre estes, incluem-se os anticoagulantes, a aspirina, o clopidogrel (Plavix®), a warfarina (Coumadin®) e os fármacos que reduzem o colesterol, como atorvastatina (Lipitor®), fluvastatina

(Lescol®), lovastatina (Mevacor®) e pravastatina (Pravachol®). O selênio pode diminuir a depuração e o tempo de excreção dos barbitúricos. Também pode interagir com a niacina, as vitaminas C e E e o betacaroteno ([Web MD, 2009](#)). Consulte o [Capítulo 8](#) e o [Apêndice 23](#).

## Zinco

O desequilíbrio de zinco pode ser decorrente não apenas de ingestão dietética insuficiente, mas também da menor atividade das proteínas de transporte de zinco e das vias metabólicas de regulação zinco-dependente. Sabe-se que alguns processos neurodegenerativos estão relacionados à alteração da homeostasia de zinco e podem influenciar o estado da DA, da depressão e da perda de função cognitiva associada ao envelhecimento ([Tyszka-Czochara \*et al.\*, 2014](#)). O zinco pode atuar na regulação da produção de dopamina no cérebro. Os mecanismos de ação pelos quais o zinco reduz os sintomas depressivos incluem (1) diminuição da recaptação de dopamina (por ligação ao receptor de dopamina), (2) aumento da conversão do hormônio tireoidiano T4 a T3 e (3) promoção da função de neurotransmissores excitatórios.

Um estudo realizado com adultos mais velhos na Austrália, usando um questionário de frequência alimentar, descobriu que a maior ingestão de zinco estava relacionada a uma redução de 30% a 50% na probabilidade de desenvolvimento de depressão. A pesquisa também relatou ausência de associação entre a razão de zinco e ferro e o desenvolvimento de depressão ([Vashum \*et al.\*, 2014](#)).

Um estudo feito com alunos do oitavo ano mostrou que a suplementação com zinco de 20 mg por dia aperfeiçoou o desempenho escolar, com melhora da memória e da concentração ([Teitelbaum, 2015](#)). As crianças com transtorno de déficit de atenção e hiperatividade apresentaram menor concentração sanguínea de zinco, ferritina e magnésio do que aquelas sem TDAH, mas concentração normal de cobre ([Mahmoud \*et al.\*, 2011](#)).

## Aminoácidos



Além de constituírem os neurotransmissores essenciais serotonina (derivada do triptofano), dopamina e noradrenalina (derivadas da tirosina), os aminoácidos são também precursores importantíssimos do antioxidante glutatona (composta por glutamina, glicina e N-acetil cisteína [NAC]). A suficiência de aminoácidos pode ser mensurada pelos aminoácidos plasmáticos ou urinários ou pelo exame urinário de ácido orgânico, que afere os metabólitos de determinadas vias de neurotransmissores ([Tabela 41-1](#)). Como mais neurotransmissores são encontrados no intestino do que no cérebro, esses testes podem ser apenas auxiliares, mas certamente não são indicadores absolutos da concentração ou da adequação cerebral dos neurotransmissores. A concentração de aminoácidos pode ser baixa devido à ingestão inadequada de proteínas.

O papel da serotonina e da dopamina na depressão é bastante conhecido, sendo o alvo de muitos medicamentos, porém a função dos antioxidantes ganha menos atenção, embora seja importante. Demonstrou-se, por exemplo, que a NAC pode funcionar como auxiliar em uma ampla gama de transtornos psiquiátricos, incluindo adição, transtornos compulsivos e de *grooming*, esquizofrenia e transtorno bipolar ([Dean et al., 2011](#)). Doses de 500 a 2.000 mg são comumente usadas, de forma segura e a baixo custo.

## **Fitoquímicos**

Novas pesquisas sugerem que alimentos vegetais ricos em bioativos fitoquímicos têm importante contribuição nutricional e bioquímica à função cerebral normal e à saúde mental. Os fitoquímicos promissores incluem três subclasses de flavonoides: os flavanóis, as antocianinas e as flavanonas (*Foco em: Alimentação para Desintoxicação*, [Cap. 19](#)). Esses fitoquímicos têm atividade antioxidante, porém sua contribuição mais importante pode ser a proteção e a preservação da estrutura e do metabolismo das células cerebrais por meio de uma complexa cascata de mecanismos celulares, incluindo sinalização, transcrição, fosforilação e expressão gênica ([Spencer, 2010](#)). Alimentos como frutas vermelhas, frutas cítricas, chá verde e alguns temperos contêm fitoquímicos, assim como vitaminas e minerais essenciais. A



curcumina pode ser bastante neuroprotetora, sendo associada ao menor risco de desenvolvimento de doença de Alzheimer e de Parkinson (veja a discussão sobre Alzheimer a seguir).

Há evidências de que diversas moléculas vegetais têm efeito nutricional e, talvez, farmacológico no cérebro, além de alguns mecanismos desconhecidos. Essas moléculas parecem afetar a saúde cerebral por meio de influências antioxidantes, anti-inflamatórias e nutrigenômicas. Outros mecanismos também são plausíveis. Exemplos desses alimentos são cebola, gengibre, cúrcuma, orégano, sálvia, alecrim e alho. Essa é uma área excitante de pesquisa para acompanhar no século XXI. No estudo acerca do tratamento com sulforafano no transtorno do espectro autista (TEA), realizado por [Singh et al. \(2014\)](#), os participantes que receberam sulforafano, um extrato da raiz de brócolis, apresentaram melhora na interação social, no comportamento anormal e na comunicação verbal. O sulforafano, cujos efeitos tóxicos são negligenciáveis, foi escolhido por regular positivamente a expressão de genes que protegem as células aeróbicas do estresse oxidativo, da inflamação e do dano do DNA, que são características proeminentes e, talvez, associadas ao mecanismo de desenvolvimento do TEA ([Cap. 44](#)).

## Suplementos Nutricionais

As pessoas que apresentam disfunção cognitiva e do humor ou psicose geralmente têm dificuldade de manter uma dieta saudável, apesar da orientação nesse sentido. A concentração de alguns nutrientes pode exigir uma ingestão acima da recomendação dietética, que, em geral, não pode ser obtida a partir da dieta. Um multivitamínico é uma solução razoável ([Davison e Kaplan, 2011](#)).

Há centenas de doenças psiquiátricas que recaem nas categorias gerais mostradas na [Tabela 41-2](#).

---

### Tabela 41-2

#### Dietoterapia nas Doenças Psiquiátricas

---

O diagnóstico psiquiátrico baseia-se nos sintomas observados ou relatados. O diagnóstico psicoanalítico envolve a
---

etiologia e o significado dos sintomas. *O Manual diagnóstico e estatístico de doenças mentais*, Quinta Edição (DSM-5), é usado por ambos os grupos de profissionais de saúde mental.

Há centenas de doenças psiquiátricas que recaem nas 13 categorias a seguir.

A dietoterapia nas doenças psiquiátricas requer avaliação nutricional, que considera o seguinte:

1. Aumento ou diminuição do apetite
2. Aumento ou diminuição do grau de atividade e, portanto, dos requerimentos energéticos
3. Uso de medicamentos que causam boca seca, sede e constipação
4. Diminuição da capacidade de concentração, entendimento e resposta a comandos
5. Alteração das necessidades nutricionais devido ao uso de álcool, drogas ou tabaco
6. Possível diminuição da capacidade de autocuidado, como problemas financeiros, com compras e no preparo de alimentos
7. Histórico de escolhas alimentares ou comorbidades que levam à ingestão nutricional abaixo do ideal ou deficiente, ou uso de suplementos durante a restauração de hábitos alimentares saudáveis
8. Uso de alimentos ou suplementos nutricionais como “Resposta Mágica” na terapia

<b>Doenças Psiquiátricas</b>	<b>Descrição</b>	<b>Exemplos</b>	<b>Estratégias Nutricionais</b>
Transtornos de adaptação	Um grupo de sintomas, como estresse, tristeza ou desesperança, além de sintomas físicos que podem ocorrer após um evento estressante. A dificuldade de adaptação pode gerar uma reação mais intensa que a esperada para o tipo de evento ocorrido.		Passos e metas pequenas e concretas. Avaliar sintomas físicos e alterações (fadiga, diarreia, nível de atividade etc.)
Transtornos de ansiedade	A preocupação e o medo são constantes, intensos e podem ser incapacitantes. A ansiedade pode causar desconforto, a ponto de interferir na capacidade de levar uma vida normal.	Inclui transtorno de pânico, transtorno de ansiedade social e fobias específicas	Dar confiança e recompensas verbais nos casos de sucesso. Alterações graduais. Uso de alimentos saudáveis que ensejem boas lembranças. Manter a glicemia em concentrações estáveis.
Transtornos dissociativos	Escape da realidade de maneira involuntária e não saudável, sensação de desconexão e falta de continuidade entre pensamentos, memórias, lugares, ações e identidade.	Sintomas incluem amnésia e não lembrar identidades alternativas prévias.	Apoiar escolhas alimentares e hábitos alimentares saudáveis. Omitir alimentos com associações negativas.
Transtornos alimentares	Um grupo de doenças graves em que a preocupação com o alimento e o peso decorre da falta de foco em outros fatores Os transtornos alimentares podem causar graves problemas físicos e até mesmo morte (Cap. 22).	Inclui anorexia nervosa, bulimia e transtornos alimentares em que há ingestão de grande quantidade de alimentos em pouco tempo.	Apoiar as boas escolhas alimentares. Fazer que o indivíduo participe da formulação de metas; Encorajar o uso de suplementos multivitamínicos/minerais. Incluir um nível moderado de atividade e alimentação nos eventos sociais.
Transtornos do controle de impulsos (TCI)	Realização repetitiva ou compulsiva de comportamentos específicos (p. ex., jogo, arrancar de cabelos) apesar das consequências adversas, menor controle sobre o comportamento problemático e tensão ou urgência antes da realização de tal comportamento.	Inclui jogatina patológica, cleptomania, piromania e transtorno explosivo intermitente. Critérios de outros TCIs (compras compulsivas, problemas com o uso da Internet, comportamento sexual compulsivo e automutilação compulsiva estão sendo considerados).	Desviar o foco excessivo em uma única meta. Encorajar a variedade na escolha alimentar. Cronograma moderado a regular de refeições e lanches.

Transtornos do humor	Estado emocional geral ou humor distorcido ou inconsistente com as circunstâncias.	<p>Inclui:</p> <p><b>Transtorno depressivo maior</b> – períodos prolongados e persistentes de extrema tristeza</p> <p><b>Transtornos bipolares I e II</b> – também chamados maníacos-depressivos ou transtornos afetivos bipolares</p> <p><b>Transtorno afetivo-sazonal (TAS)</b> – forma de depressão associada ao menor número de horas de luz solar</p> <p><b>Transtorno ciclotímico</b> – alternância emocional; menos extremo do que o transtorno bipolar</p> <p><b>Transtorno disfórico pré-menstrual</b> – alterações do humor e irritabilidade que ocorrem durante a fase pré-menstrual e desaparecem com o início da menstruação</p> <p><b>Transtorno depressivo persistente (distímia)</b> – forma prolongada (crônica) de depressão</p> <p><b>Transtorno disruptivo da desregulação do humor</b> – irritabilidade crônica, grave e persistente em crianças, que geralmente inclui frequentes explosões de raiva inconsistentes com a idade da criança</p>	<p>Pesquisar o histórico de alterações de massa corporal.</p> <p>Assegurar a ingestão adequada de ácido fólico (metil folato), B<sub>12</sub> e ácidos graxos ômega 3.</p> <p>Encorajar a realização de refeições e lanches regulares e simples</p> <p>Planejamento detalhado</p> <p>Alimentação em eventos sociais, se possível.</p> <p>Bipolar: avaliar a ingestão consistente de fluidos e sódio.</p> <p>Planejar uma renda destinada à alimentação, se necessário.</p> <p>Incluir um plano para a realização de exercícios e atividades sociais.</p>
Transtornos de personalidade	Uma classe de doenças mentais que se caracteriza por padrões rígidos e prolongados de pensamento e comportamento, muito diferentes das expectativas da cultura. Podem causar problemas graves e alterações de função.	<p>Inclui padrão comportamental que causa desconforto ou prejuízo significativo de situações pessoais, sociais ou ocupacionais</p> <p>Situações similares não afetam o funcionamento diário da maior parte das pessoas no mesmo grau</p>	<p>Escolhas alimentares flexíveis</p> <p>Variedade de alimentos e bebidas</p> <p>Refeições em horários flexíveis</p>
Transtornos psicóticos	Doenças graves que afetam a mente e alteram a capacidade de pensar com clareza, fazer boas escolhas, responder emocionalmente, comunicar-se de maneira eficiente, entender a realidade e comportar-se de forma adequada	<p>Incluem:</p> <p><b>Esquizofrenia</b> – sintomas como alucinações e dificuldade para conviver com a realidade. De modo geral, o paciente não é capaz de atender às demandas comuns da vida diária.</p> <p><b>Transtorno esquizoafetivo</b> – apresenta sintomas de esquizofrenia e de transtorno do humor.</p>	<p>Alimentação em eventos sociais.</p> <p>Refeições simples.</p> <p>Dar orientações para compra e ideias para lanches saudáveis.</p> <p>Avaliar a possibilidade de síndrome metabólica.</p> <p>Avaliar o uso excessivo de suplementos ou a ingestão excessiva de água.</p>
Disfunção sexual	Incapacidade de manter relações sexuais satisfatórias; as doenças que interferem com o ciclo de resposta sexual raramente ameaçam a saúde física, mas podem ser muito danosas do ponto de vista psicológico,		Apoiar uma nutrição adequada à função física saudável.

	provocando depressão, ansiedade e sentimentos debilitantes de inadequação.		
Transtornos sexuais	Os transtornos que envolvem a função sexual, a libido ou o desempenho sexual devem causar desconforto grave ou dificuldade interpessoal para serem classificados como distúrbios.	O diagnóstico apenas é estabelecido quando a situação persiste, sendo causada, pelo menos em parte, por fatores psicológicos; os distúrbios podem ser ocasionais ou causados por um fator temporário, como fadiga, doença, álcool ou drogas.	
Distúrbios do sono	Distúrbios que envolvem alteração nos padrões ou hábitos do sono. Os sinais e sintomas incluem sonolência diurna excessiva, respiração irregular ou maior movimentação durante o sono, dificuldade de dormir e comportamento anormal durante o sono.	Incluem insônia, apneia do sono, síndrome das pernas inquietas e narcolepsia.	Registro alimentar, com os respectivos horários, a fim de aumentar a conscientização e determinar eventual presença de síndrome do comer noturno.
Transtornos somatoformes	Um grupo de distúrbios caracterizados por pensamentos, sentimentos ou comportamentos relacionados a sintomas somáticos (físicos) e que são excessivos para qualquer doença médica que possa estar presente.	Podem ser acompanhados por transtornos de ansiedade e do humor, que, em geral, produzem sintomas físicos. Os sintomas somáticos melhoram com o tratamento eficaz do transtorno de ansiedade ou do humor.	Rever os sintomas físicos e as alterações em frequência e gravidade (dor abdominal, diarreia, constipação). Comer para se acalmar.
Transtornos com abuso de substâncias	Doenças mentais distintas, independentes e concomitantes, em que todos ou a maioria dos sintomas psiquiátricos resultam diretamente do uso da substância.	Os sintomas de <b>transtornos induzidos por substâncias</b> vão de ansiedade branda e depressão (a mais comum) a reações maníacas francas e outras reações psicóticas (muito menos comuns). Os <b>sintomas psicóticos</b> podem ser causados pelo abuso grave e prolongado de anfetaminas. A <b>demência</b> (problemas de memória, concentração e resolução de problemas) pode ser decorrente do uso de substâncias diretamente tóxicas para o cérebro, as quais, em geral, incluem álcool, substâncias inaladas, como a gasolina, e as anfetaminas.	Calcular as calorias advindas do álcool, a ingestão de cafeína em mg; a % de energia de açúcar e doces, para aumentar a conscientização do paciente e acompanhar o progresso. Metas moderadas. Alterações graduais. Encorajar o uso de suplementos vitamínicos/minerais. Avaliar o histórico de ingestão irregular de alimentos e alterações de massa corporal. Desafiar o pensamento de “resposta mágica” relativo a suplementos etc.

# Adição e abuso de substâncias

A **adição** é definida como o uso compulsivo e persistente de uma substância que o usuário sabe ser física, psicológica ou socialmente danosa. A adição ao álcool, ou **alcoolismo**, e a outras substâncias decorre do comportamento compulsivo e recidivante. A adição pode ser acompanhada por depressão ou ansiedade.

O tratamento eficaz requer atenção à contribuição da nutrição à perpetuação e à recuperação da adição. As adições podem reduzir o apetite, provocar desejo de açúcar e doces, constipação e falta de motivação para o preparo de refeições. O mau estado nutricional pode ser causado pela desnutrição primária, pela ingestão insuficiente de alimentos ou nutrientes ou pela desnutrição secundária decorre de alteração da absorção, da digestão, do metabolismo ou da excreção de nutrientes.

A adição envolve diversos neurotransmissores. A principal molécula “do prazer”, que está associada e participa de muitas formas de adição, é a **dopamina**. Sua produção é desencadeada pelo uso de heroína, anfetamina, maconha, álcool, nicotina, cocaína e cafeína ou pela prática de determinadas atividades, como jogos de azar e sexo. Algumas evidências associam o comportamento alimentar compulsivo ao mesmo sistema de recompensa. Outros neurotransmissores participantes da adição são a serotonina e o glutamato. Os distúrbios nutricionais associados à adição podem ser graves e perpetuar a adição ou intensificar os problemas de saúde relacionados à adição, fazendo que a recuperação seja um processo mais difícil.

## Detecção do Alcoolismo

A ingestão moderada de álcool é definida como não mais que duas doses ao dia para homens ou uma dose ao dia para mulheres ([CDC, 2014](#)). Os indivíduos com ingestão superior a essa quantidade devem ser avaliados por meio de uma ferramenta validada para a detecção

de alcoolismo.

O questionário CAGE é comumente usado como ferramenta para detecção e avaliação do alcoolismo (Quadro 41-4). No entanto, o questionário CAGE está sendo substituído pelo Exame de Identificação dos Transtornos do Uso do Álcool (AUDIT, do inglês Alcohol Use Disorders Identification Test) devido à sua maior sensibilidade e especificidade. A ferramenta AUDIT, desenvolvida em 1982 pela Organização Mundial da Saúde, é uma forma simples de identificar pessoas suscetíveis a problemas associados ao consumo de álcool (Quadro 41-5).

#### **Quadro 41-4 Questionário CAGE para Avaliação do Uso de Álcool**

Você já achou que deveria reduzir (do inglês, *Cut down*) quanto bebe?

Alguém já ficou incomodado (do inglês, *Annoyed*) e o criticou por beber?

Você já se sentiu mal ou culpado (do inglês, *Guilty*) por beber?

Você já bebeu logo pela manhã para se acalmar ou para curar uma ressaca (do inglês, *Eye opener*)?

---

As respostas aos itens do CAGE recebem 0 ou 1 ponto, e a pontuação maior indica problemas com álcool. A pontuação total de 2 ou mais é considerada clinicamente significativa.

---

Ewing JA: Detecting alcoholism. The CAGE questionnaire, *JAMA* 252:1905, 1984.

#### **Quadro 41-5 Instrumento de Exame para Identificação de Transtornos Associados ao Uso de Álcool (*Alcohol Use Disorders Identification Test, AUDIT*)**

1 Com que frequência você consome bebidas alcóolicas?

(0) Nunca (pule para as perguntas 9-10)

(1) Uma vez ao mês ou menos

(2) 2 a 4 vezes por mês

(3) 2 a 3 vezes por semana

(4) 4 ou mais vezes por semana

2 Quantas bebidas alcóolicas você toma em um dia normal quando vai beber?

(0) 1 ou 2

(1) 3 ou 4

(2) 5 ou 6

(3) 7, 8 ou 9

(4) 10 ou mais

3 Com que frequência você toma 6 ou mais bebidas alcóolicas em uma ocasião?

(0) Nunca

(1) Menos de 1 vez ao mês

(2) Uma vez ao mês

(3) Uma vez por semana

(4) Diariamente ou quase todos os dias

4 No ano passado, com que frequência você percebeu que não conseguia parar de beber depois de haver começado?

(0) Nunca

(1) Menos de 1 vez ao mês

(2) Uma vez ao mês

(3) Uma vez por semana

(4) Diariamente ou quase todos os dias

5 No ano passado, com que frequência você não conseguiu fazer o que deveria por causa da bebida?

(0) Nunca

(1) Menos de 1 vez ao mês

(2) Uma vez ao mês

(3) Uma vez por semana

(4) Diariamente ou quase todos os dias

6 No ano passado, com que frequência você não conseguiu lembrar-se do que aconteceu na noite anterior por ter bebido?



- (0) Nunca
  - (1) Menos de 1 vez ao mês
  - (2) Uma vez ao mês
  - (3) Uma vez por semana
  - (4) Diariamente ou quase todos os dias
- 7 No ano passado, com que frequência você precisou de uma bebida alcoólica logo pela manhã depois de uma noite de grande consumo de álcool?
- (0) Nunca
  - (1) Menos de 1 vez ao mês
  - (2) Uma vez ao mês
  - (3) Uma vez por semana
  - (4) Diariamente ou quase todos os dias
- 8 No ano passado, com que frequência você sentiu culpa ou remorso depois de beber?
- (0) Nunca
  - (1) Menos de 1 vez ao mês
  - (2) Uma vez ao mês
  - (3) Uma vez por semana
  - (4) Diariamente ou quase todos os dias
- 9 Você ou outra pessoa já se machucou porque você bebeu?
- (0) Não
  - (1) Sim, mas não no ano passado
  - (2) Sim, durante o ano passado
- 10 Um parente, amigo, médico ou outro profissional de saúde já disse estar preocupado com o fato de você beber ou sugeriu que deveria parar?
- (0) Não
  - (1) Sim, mas não no ano passado
  - (2) Sim, durante o ano passado

---

Some os pontos de cada resposta. A pontuação total de 8 ou mais indica um comportamento perigoso associado ao consumo de álcool.

## Fisiopatologia

O álcool pode ser tanto um tônico como um veneno. O consumo moderado de álcool pode ser bom para o coração e o sistema circulatório, protegendo contra o desenvolvimento de diabetes do tipo 2 e cálculos biliares. Por outro lado, o consumo excessivo de álcool é a principal causa de morte passível de prevenção na maioria dos países; está envolvido em cerca de metade dos acidentes fatais de trânsito nos Estados Unidos. O consumo excessivo de álcool pode danificar o fígado e o coração, prejudicar crianças não nascidas, aumentar as chances de desenvolvimento de câncer, inclusive de mama, contribuir para a depressão e a violência e interferir nas relações (<http://www.mayoclinic.org/nutrition-and-healthy-eating/in-depth/alcohol/art-20044551>). Quando o álcool começa a criar problemas e, principalmente, quando estes são negados ou sua progressão não pode ser alterada, a adição ao álcool deve ser considerada. As deficiências nutricionais podem exacerbar essas consequências negativas do consumo crônico de álcool:

1. A deficiência de vitamina B<sub>1</sub> pode desencadear confusão e psicose (chamada encefalopatia de Wernicke; [Cap. 29](#)).
2. A deficiência de magnésio pode agravar os sintomas de abstinência, como *delirium tremens* (DT) e arritmias cardíacas. A concentração de magnésio nas hemácias é mais útil na avaliação do que a concentração sérica de magnésio, a qual pode continuar “normal”, mesmo diante de uma grave deficiência desse elemento. Uma vez que a deficiência de magnésio é muito comum em alcóolatrás, deve-se presumir sua presença.
3. A osteoporose pode ser uma influência direta do uso de álcool ou decorrer de uma dieta ruim comumente associada aos alcóolatrás. Os principais nutrientes e doses recomendadas para melhorar a densidade óssea são mostrados a seguir. A vitamina D inibe a absorção de estrôncio, que deve ser tomado em horário diferente ([Reginster et al., 2012](#)).

Estrôncio: 340 a 680 mg/dia

Vitamina D: 1.000 a 2.000 UI

Magnésio: 200 mg

Vitamina K: 150 µg

Boro: 3 mg

O cálcio é obtido em maior quantidade em fontes alimentares como laticínios, sardinhas, vegetais de cor verde-escura e sementes.

4. Desnutrição, má absorção, gastrite e diarreia crônica ([Cap. 28](#))
5. Hepatite e cirrose ([Cap. 29](#))
6. Cardiomiopatia ([Cap. 33](#))
7. Doenças da medula óssea
8. Neuropatia, que também está associada à deficiência de B<sub>12</sub> e às demências

## Tratamento Clínico

A ciência de tratamento das adições evoluiu de forma considerável. O tratamento progrediu; a adição era vista como uma falha de caráter ou sinal de fraqueza; hoje, porém, é vista como um transtorno cerebral crônico, causado por influências genéticas e ambientais.

Pode-se presumir a presença de deficiências nutricionais em qualquer paciente ou indivíduo com problemas ativos de abuso de substâncias. Pode ser importante fazer uma avaliação nutricional, principalmente para documentar doenças mais perigosas, como, por exemplo, a deficiência de tiamina ([Cap. 7](#)). No entanto, em casos agudos, presumir a presença de deficiências de vitamina B e magnésio e tratá-las antes da obtenção dos resultados laboratoriais são atitudes essenciais e até mesmo podem salvar vidas.

A abstinência aguda de álcool é um caso único de adição relacionada à emergência médica e requer tratamento nutricional imediato. Outras adições e deficiências podem ser tratadas em algumas semanas ou meses.

## Dietoterapia

A dietoterapia para adições deve ser individualizada, levando-se em conta a condição nutricional atual do paciente. Alguns adictos podem ser sem-teto e claramente desnutridos, enquanto outros podem apresentar deficiências menos visíveis. Deve-se dispensar atenção

especial às deficiências de vitaminas B, magnésio e aminoácidos ([Cap. 29](#)). Quando possível, a melhor abordagem é a avaliação de cada paciente para a detecção de deficiências por meio de exames de sangue e, então, proceder à suplementação, conforme necessário, ou assumir a má condição nutricional e dar um suplemento multivitamínico/mineral e uma dieta rica em proteínas e lipídeos de alta qualidade. Caso sejam evidentes, a gastrite ou outros problemas intestinais devem ser tratados para permitir a digestão e a absorção adequada dos nutrientes.

A administração de teores adequados de aminoácidos, vitaminas B, minerais e ácidos graxos ômega 3 geralmente estabiliza a função de pacientes com qualquer tipo de adição. Como observado em muitas doenças psiquiátricas, o magnésio e a NAC também são muito úteis na recuperação da adição ([Bondi \*et al.\*, 2014](#); [McClure \*et al.\*, 2014](#)).

O manejo de quaisquer problemas com neurotransmissores específicos pode ser muito importante. Independentemente de o paciente estar se automedicando para resolver um desequilíbrio de neurotransmissor ou apresente desequilíbrio devido à adição, o retorno ao equilíbrio na concentração de neurotransmissores faz parte do tratamento e da recuperação. A administração da suplementação com aminoácidos pode auxiliar na produção de neurotransmissores. A tirosina, especificamente, é essencial para a produção de dopamina, enquanto o triptofano é necessário para a síntese de serotonina. A administração de tirosina em doses de 500 mg, 2 vezes ao dia, ou a adição de alimentos ricos em tirosina podem ajudar a aumentar a concentração de dopamina e reduzir o risco de recidiva. Os alimentos ricos em tirosina incluem pato, frango, ricota, chocolate meio amargo e algas marinhas (Veja mais alimentos ricos em tirosina e seu produto descarboxilado tiramina no [Quadro 8-4](#)).

A má absorção de proteínas é comum entre alcóolatrás e adictos em geral. O suporte à função digestiva, com enzimas digestivas vegetais, que agem em faixa de pH muito superior à das enzimas animais, também pode ser importante na promoção da suficiência nutricional.

Por fim, a educação dos adictos sobre a função cerebral e a nutrição aumenta sua capacidade de participação, com sucesso, de um

programa de recuperação, capacitando-os a fazer escolhas saudáveis, ao mesmo tempo que passam a entender o mecanismo da adição (Quadro 41-6).

### **Quadro 41-6 Resumo da Dietoterapia em Casos de Abuso de Substâncias**

Se justificado pelo histórico, avaliar se o risco de consumo de álcool é alto.

Avaliar o apetite, a presença de náuseas e possíveis alterações no consumo de alimentos.

Avaliar a saúde oral, a ausência de dentes e a capacidade de mastigação.

Iniciar o uso de suplemento multivitamínico-mineral; recomendar o uso por 6 meses.

Recomendar suplementos de ácidos graxos ômega 3: 800 a 1000 mg/dia.

Recomendar avaliação bioquímica de tiamina, ferro, ácido fólico, Mg, Se.

Recomendar que 25% a 30% das calorias da dieta provenham de proteína de alta qualidade.

Dieta liberal e nutricionalmente adequada (300-450 mg de cafeína, uso moderado de sobremesas para mediar a abstinência, ingestão moderada de fibras e adequada de fluidos, inclusão de laticínios).

Recomendar a participação em grupo de educação nutricional assim que possível durante a abstinência

---

Referência: Weiss, D: Nutrition interventions in addiction recovery: the role of the dietitian in substance abuse treatment. Webinar, 25 de setembro de 2013.

# Ansiedade

De acordo com os Centers for Disease Control (CDC) dos Estados Unidos, as taxas de prevalência do transtorno de ansiedade em países desenvolvidos variam entre 13,6% e 28,8% da população e são maiores nas nações desenvolvidas do que naquelas em desenvolvimento. A etiologia subjacente da ansiedade não é bem entendida. Entre as diferentes formas de ansiedade, incluem-se o transtorno de ansiedade generalizada (TAG), o transtorno de pânico, o transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), o transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) e o transtorno de ansiedade social (TAS) ([Tabela 41-2](#)). Todos esses transtornos se caracterizam por sintomas emocionais, somáticos e neurológicos agudos e mal controlados, desencadeados por circunstâncias ou situações de tipos específicos ou, no caso do TAG, não relacionado a qualquer desencadeante específico.

## Etiologia

Em um nível, a **ansiedade** expressa a percepção maior do ambiente e do possível perigo, podendo ser vista como uma vantagem evolutiva para lidar com ameaças. No entanto, quando esse mecanismo se torna difuso e debilitante, passa a ser patológico.

Há um claro componente genético na ansiedade. O estresse no começo da vida pode constituir um fator etiológico significativo para a ansiedade. Acredita-se que as respostas de ansiedade e pânico ficam “gravadas” em tenra idade, criando padrões hormonais e cerebrais que se fixam.

## Fisiopatologia

Acredita-se que a estrutura cerebral responsável pela ansiedade seja a amígdala (o centro de perigo), que processa os estímulos relacionados ao medo e, então, sinaliza-os para outras partes do cérebro (principalmente o cerúleo), que disparam e liberam noradrenalina, fator liberador de corticotropina (FLC), que, por sua vez, estimula a elevação da concentração de cortisol e de outros componentes

excitatórios do sistema nervoso simpático. O glutamato está sendo reconhecido por atuar nos transtornos de ansiedade (assim como na depressão), e é o alvo do tratamento farmacológico e não farmacológico ([European College of Neuropsychopharmacology, 2013](#)).

As circunstâncias difíceis da vida, que causam estresse, podem exacerbar os transtornos de ansiedade subjacente; o tratamento psicológico pode ajudar esses pacientes. Entre tais circunstâncias, estão os problemas conjugais, de relacionamento e no trabalho, além de estressores fisiológicos, como os distúrbios do sono, a menopausa, a doença tireoidiana e a alergia alimentar. Os desequilíbrios hormonais, incluindo as altas ou baixas concentrações de hormônios tireoidianos, as baixas concentrações de progesterona e as altas e baixas concentrações de testosterona, também podem desencadear ansiedade. A ansiedade pode ser a principal queixa na perimenopausa e na presença de altas ou baixas concentrações de cortisol, refletindo a disfunção adrenal.

A ansiedade provoca sintomas físicos e emocionais, incluindo taquicardia, respiração superficial, diaforese, hipervigilância e distúrbios do sono. A princípio, pode ser difícil diagnosticar a ansiedade, já que os pacientes apresentam múltiplas queixas somáticas e, apenas após o descarte de uma patologia somática, o diagnóstico do transtorno de ansiedade é estabelecido.

## **Tratamento Clínico**

A terapia farmacológica primária dos transtornos de ansiedade inclui benzodiazepínicos, inibidores seletivos da recaptação de serotonina e inibidores da recaptação de noradrenalina. Os medicamentos usados principalmente para outros transtornos podem ser úteis no tratamento da ansiedade, como gabapentina, buspirona e medicamentos antipsicóticos. Todos esses agentes podem mostrar-se eficazes, mas não para todas as pessoas. Cada um desses tratamentos tem possíveis efeitos colaterais.

## **Dietoterapia**



O tratamento nutricional que tem como alvo as causas metabólicas subjacentes da ansiedade pode ser eficaz. A hipoglicemia reativa pode desencadear ansiedade e deve ser suspeita em caso de piora no final da manhã ou à tarde (ou seja, após várias horas em jejum) ou 30 a 60 minutos após o consumo de alimentos ou bebidas ricas em açúcar. A cafeína agrava esse quadro, até mesmo piorando os sintomas hipoglicêmicos (Gaby, 2011).

As deficiências nutricionais são comuns, principalmente de vitamina D ([Armstrong et al., 2007](#)), vitaminas B e magnésio. A deficiência de magnésio pode causar ansiedade, a qual, por sua vez, também pode causar maior perda de magnésio. Em pacientes psiquiátricos hospitalizados com agitação, dois estudos mostraram que a administração parenteral de magnésio (p. ex., 2 g IV por 1 hora, então 1 g por hora por 1 a 3 dias) diminui a ansiedade grave e a agitação de forma significativa. Demonstrou-se que um multivitamínico contendo 100 mg de magnésio e altas doses de vitaminas B diminuiu a ansiedade em um estudo controlado com placebo. O tratamento com doses de vitaminas B acima da RDA também auxiliou em diversos tipos de ansiedade, na presença ou não de deficiência (Gaby, 2011). O [Quadro 41-7](#) apresenta a dietoterapia e os suportes herbáceos para o tratamento da ansiedade.

### **Quadro 41-7 Dietoterapia para o Tratamento de Ansiedade**

- Avaliar a concentração de vitamina D, magnésio e vitamina B (Cap. 7).
- Reduzir a ingestão de cafeína.

A eliminação da cafeína por 3 a 4 semanas é recomendada para ver se há diminuição da ansiedade. Alertar o paciente quanto aos sintomas de abstinência por 7 a 10 dias, incluindo cefaleia. A redução da ingestão pela metade a cada 4 a 7 dias pode evitar esses sintomas. A troca do café pelo chá-verde também pode ajudar, já que o chá tem menos cafeína e contém teanina, um aminoácido calmante. A ansiedade pode ser desencadeada até

mesmo por baixas doses de cafeína (a quantidade no café descafeinado); a troca por chás livres de cafeína pode ser necessária.

- Reduzir a ingestão de sucrose e outras formas de açúcar.
- Adicionar um multivitamínico contendo altas doses de vitaminas do complexo B e minerais, incluindo cobre, cromo, zinco e selênio, mais 200 mg por dia de magnésio.
- Aumentar a ingestão de proteína de alta qualidade ao longo do dia.

### Tratamentos Complementares para a Ansiedade

- **Teanina:** Derivada do chá-verde, é útil em doses de 200 mg 1 a 4 x por dia (Unno *et al.*, 2013). A L-teanina participa da formação do neurotransmissor calmante ácido gama-aminobutírico (GABA) e também estimula a liberação de serotonina e dopamina.
- **Extrato de flor-de-maracujá:** doses de 100 a 500 mg 1 a 4 x por dia podem ser úteis (Movafegh *et al.*, 2008).
- **Magnólia:** a casca de magnólia é usada há muito tempo na medicina tradicional chinesa para o alívio da ansiedade e da depressão sem a sensação de sedação (Talbot *et al.*, 2013).
- **Lavanda:** o odor de lavanda é calmante; manter um vaso com flores de lavanda (mesmo secas) ou o uso de *spray* de óleo de lavanda pode ser útil. Além disso, a ingestão de lavanda em cápsulas pode ser calmante e reduzir a necessidade de tranquilizantes (Woelk e Schlafke, 2010).
- **Inositol:** pode ser usado no tratamento dos transtornos de ansiedade e pânico, mostrando-se bastante seguro. Em altas doses, pode ser valioso no controle de diversas outras doenças mentais, incluindo transtorno de pânico, transtorno obsessivo-compulsivo, agorafobia e depressão.
- **GABA:** a deficiência do neurotransmissor GABA está associada à ansiedade; GABA é o principal responsável pelo equilíbrio do neurotransmissor excitatório glutamato (Lydiard, 2003).

Fontes:

- Lydiard RB: *The role of GABA in anxiety disorders*, J Clin Psychiatry 64(Suppl 3):21, 2003.
- Movafegh A et al.: *Preoperative oral Passiflora incarnata reduces anxiety in ambulatory surgery patients: a double-blind, placebo-controlled study*, Anesth Analg 106:1728, 2008.
- Talbott SM et al.: *Effect of Magnolia officinalis and Phellodendron amurense (Relora) on cortisol and psychological mood state in moderately stressed subjects*, J Int Soc Sports Nutr 10:37, 2013.
- Unno K et al.: *Anti-stress effect of theanine on students during pharmacy practice: positive correlation among salivary  $\alpha$ -amylase activity, trait anxiety and subjective stress*, Pharmacol Biochem Behav 111:128, 2013.
- Woelk H, Schläfke S: *A multi-center, double-blind, randomised study of the Lavender oil preparation Silexan in comparison to Lorazepam for generalized anxiety disorder*, Phytomedicine 17:94, 2010.

Terapias complementares também podem ser úteis e, em geral, estão associadas a riscos muito menores do que os medicamentos (Alramadhan, 2012).

# Transtorno bipolar

Também chamado transtorno afetivo bipolar ou transtorno maníaco-depressivo. No *DSM-IV*, os “transtornos do humor” foram substituídos por seções separadas de transtornos depressivos e bipolares. O transtorno bipolar é colocado entre os transtornos psicóticos e depressivos no *Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais (DSM5)*, “em reconhecimento ao seu lugar como uma ponte entre as duas classes diagnósticas quanto à sintomatologia, ao histórico familiar e à genética” ([Parker, 2014](#)). Os critérios para diagnóstico dos principais transtornos psicóticos e transtornos do humor foram pouco alterados na quinta edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais*.

O **transtorno bipolar** é uma doença em que as pessoas apresentam episódios de humor elevado ou agitado, conhecidos como mania, em alternância a episódios de depressão. O National Institute of Mental Health (NIMH) dos Estados Unidos relata que a prevalência por 12 meses de transtorno bipolar na população adulta daquele país é de aproximadamente 2,6%, e que a prevalência vitalícia é de aproximadamente 4%. A idade média para o aparecimento é 25 anos (National Institute of Mental Health, 2015). Há um componente genético, porém outros fatores, incluindo hormônios, anomalias em neurotransmissores e estresse, provavelmente atuam no desencadeamento dessa enfermidade.

## Fisiopatologia

Os sintomas ocorrem em diferentes graus de gravidade. Nos graus mais brandos de mania, conhecidos como hipomania, os indivíduos parecem bem-dispostos, excitáveis e podem ser altamente produtivos. Com o agravamento da mania, os indivíduos começam a se comportar de forma instável e impulsiva, podendo apresentar grande dificuldade para dormir. O comportamento pode incluir abuso de álcool, indiscrição sexual e gastos excessivos. Os transtornos alimentares são uma possível comorbidade. A fase maníaca pode

causar dificuldade no planejamento e no preparo de refeições.

Na fase deprimida, 25% a 50% dos pacientes tentam o suicídio. Em grau mais grave, os indivíduos podem apresentar psicose. Recentemente, o **transtorno bipolar** foi subdividido em Bipolar I (com ciclos de episódios graves de humor, da mania à depressão) e Bipolar II (em que episódios mais brandos de mania são intercalados com surtos de depressão grave) ([Tabela 41-2](#)). Alguns indivíduos apresentam um estado misto, em que características de mania e depressão são observadas ao mesmo tempo. Os episódios maníacos e depressivos duram de alguns dias a vários meses.

## Tratamento Clínico

Diversos medicamentos são usados com graus variáveis de sucesso. O tratamento medicamentoso do transtorno bipolar é complexo e requer o monitoramento frequente por clínicos experientes. O lítio, um tratamento clássico, é considerado benigno quando administrado como orotato de lítio em doses baixas (p. ex., 5 mg a dia), mas, quando usado em doses elevadas como carbonato de lítio, pode causar intoxicação grave, incluindo hipotireoidismo, intoxicação renal e tremor. O carbonato de lítio tem índice terapêutico estreito; não há grande diferença entre a dose tóxica e a terapêutica, e a concentração sanguínea do fármaco deve ser cuidadosamente monitorada. Outros medicamentos usados no tratamento do transtorno bipolar são os estabilizantes de humor, os benzodiazepínicos e os medicamentos antipsicóticos. A presença de mutações genéticas em MTHFR redutase deve ser determinada. Algumas mutações genéticas associadas ao maior risco de transtorno bipolar respondem a tratamento nutricional com metilfolato (5-MTHF) e B<sub>12</sub> metilada.

## Dietoterapia

O lítio e o sódio são similares quanto à interação química; portanto, a ingestão estável e moderada de sal e sódio é necessária para ajudar a estabilizar a concentração de lítio. A dieta pobre em açúcar e cafeína também pode ajudar e vale a pena ser tentada.

Muitas pessoas que começam a tomar lítio apresentam ganho

significativo de massa corporal e dose-dependente, o que tende a levar à não adesão à medicação. Outros efeitos colaterais que podem afetar o estado nutricional incluem aumento da sede, náuseas, vômitos e diarreia.

Estudos mostraram que regiões com menor concentração de lítio na água apresentam maiores taxas de suicídio. A ingestão usual diária de lítio a partir da dieta é de 0,65 a 3,1 mg/dia ([Kapusta et al., 2011](#)).

Novas informações relacionam o transtorno bipolar à disfunção mitocondrial, o que permite seu tratamento com moduladores mitocondriais, como a coenzima Q10, n-acetilcisteína (NAC), acetil-l-carnitina (ALCAR), S-adenosilmetionina (S-AdoMet), ácido alfa-lipoico, monohidrato de creatina e melatonina ([Nierenberg et al., 2013](#)). Isso sugere uma alteração no metabolismo cerebral de energia e sua relação a transtornos do humor e doenças psiquiátricas.

Os suplementos que podem ser úteis incluem:

Óleo de peixe: doses altas, de 9,3 g por dia, de óleos ômega 3 atuaram como auxiliares (Gaby, 2011).

NAC (N-acetilcisteína): 1.000 mg, 2 vezes ao dia. Essa doença melhorou os sintomas de forma significativa em comparação ao placebo em 24 semanas ([Berk et al., 2008](#)).

Magnésio: 300 a 600 mg por dia. O magnésio tem efeitos similares aos do lítio, mas sem intoxicação (Gaby, 2011).

O excesso de ferro também está associado a maior risco de transtorno bipolar, de modo que a mensuração da concentração sérica de ferritina é aconselhada para assegurar que está na faixa de normalidade ([Serata et al., 2012](#)).

Aconselha-se a avaliação para detecção de deficiência de minerais e microelementos, e a terapia empírica com suplemento multimineral tende a apresentar risco limitado, podendo ser útil ([Kaplan et al., 2001](#)).

Como ocorre em outros transtornos do humor e doenças psiquiátricas, aconselha-se avaliar para detecção de eventual presença de doença celíaca ou sensibilidade a glúten ([Dickerson et al., 2011](#)). Na sensibilidade não celíaca ao glúten (NCGS), os sinais séricos e intestinais podem estar ausentes, mas os sintomas clínicos são

relatados e melhoram poucos dias após o início da dieta livre de glúten. A nova literatura científica contém vários relatos que associam estados de sensibilidade ao glúten a manifestações neuropsiquiátricas, incluindo autismo, esquizofrenia e ataxia ([Genuis e Lobo, 2014](#)).



## Demência e doença de alzheimer (DA)

A **disfunção cognitiva branda (DCB)** é um estágio intermediário entre o declínio cognitivo esperado do envelhecimento normal e o declínio mais grave da demência. Pode envolver problemas de memória, linguagem, pensamento e julgamento que são maiores do que as alterações normais relacionadas à idade.

A **demência** representa a grave perda de capacidade cognitiva. Pode ser estável e não progressiva, como se observa após as lesões cerebrais, ou progressiva, causando declínio prolongado devido a dano ou doença orgânica. Duas das causas mais comuns são a doença de Alzheimer (DA) e a doença vascular (chamada demência por múltiplos infartos). Outras causas menos frequentes são a demência de Parkinson e a demência com corpos de Lewy.

Nos Estados Unidos, 3,5 milhões indivíduos têm **demência vascular** causada por má circulação cerebral e múltiplos miniderrames. Essa síndrome pode ser causada por (1) doença vascular aterosclerótica, (2) embolia, geralmente cardíaca, decorrente de doença vascular ou arritmica, (3) hipertensão mal controlada ou (4) maior tendência à coagulação por motivos congênitos ou adquiridos. O reconhecimento da demência vascular com DA geralmente é tardio e ocorre quando a síndrome já está bem avançada. O diagnóstico de demência vascular deve ser considerado se a progressão da disfunção cognitiva ocorrer em etapas discretas, em que cada uma representa um miniderrame.

A DA afeta quase 5,3 milhões de americanos ([Alzheimer's Association, 2015](#)). O principal fator de risco para o desenvolvimento de DA é a idade avançada. Outros fatores associados ao maior risco de DA incluem histórico familiar positivo da doença, ingestão ou metabolismo de folato abaixo do ideal, presença de alelos APOE-4, sexo feminino, doença cardiovascular, lesão cefálica, síndrome de Down e baixo nível educacional. Pesquisas recentes também associam o estresse oxidativo pela poluição do ar ao risco de desenvolvimento de DA ([Zhao e Zhao, 2013](#)). O diabetes *mellitus* também é um fator de risco de DA.

## Fisiopatologia

A **doença de Alzheimer** está associada à perda de neurônios, que se caracteriza por alterações microscópicas no cérebro, incluindo a deposição de placas amiloides, proteínas tau e massas neurofibrilares. O único exame definitivo para diagnóstico da DA é a biópsia de cérebro, que, contudo, não é realizada adequadamente. Para a avaliação da demência, a American Academy of Neurology recomenda a obtenção de neuroimagens estruturais, que podem incluir tomografia computadorizada ou ressonância magnética, e exames para detecção de depressão, deficiência de vitamina B<sub>12</sub> e hipotireoidismo. Um estudo recente mostrou o possível uso de um exame de sangue para 10 lipídeos (8 fosfatidilcolinas e 2 acetilcarnitinas) como a melhor combinação de painel lipídico. A amostra de sangue periférico previu, com mais de 90% de precisão, o desenvolvimento de disfunção cognitiva branda com amnésia ou DA em um período de 2 a 3 anos ([Mapstone et al., 2014](#)).

## Tratamento Clínico

Apenas metade das pessoas com demência que se consultam com clínicos gerais é submetida aos exames diagnósticos básicos anteriormente discutidos. A causa correta da demência é determinada em apenas 35% dos casos, e esses exames geralmente são realizados em hospitais maiores.

Um estudo de necropsia mostrou que metade das pessoas diagnosticadas com DA não apresentava a doença à biópsia de cérebro. Em vez disso, apresentavam outras causas de demência que não haviam sido diagnosticadas ([White, 2011](#)). Embora problemático, isso também sugere que a investigação e o tratamento de questões nutricionais e de outras naturezas podem melhorar a função – algumas vezes, inclusive, de forma marcante.

Até mesmo pequenas alterações na função cerebral podem fazer a diferença entre ser capaz de cuidar de si mesmo e não reconhecer os próprios filhos. As pessoas com demência podem apresentar flutuação cognitiva no dia a dia. Vários tipos de tratamento, incluindo tratamento nutricional e atenção a uma hidratação adequada, podem

melhorar a função cognitiva de forma significativa.

É essencial que o clínico sempre considere a possível presença de uma doença passível de tratamento ao avaliar um paciente com demência. Exemplos de causas tratáveis, e até mesmo reversíveis, de declínio cognitivo e perda de memória incluem desequilíbrios hormonais, tumores cerebrais, infecções, deficiências nutricionais (p. ex., folato e vitamina B<sub>12</sub>) e efeitos colaterais de diversos medicamentos (*Foco em: Tratamento Polifarmacêutico em Idosos, no Cap. 8*).

Também é importante distinguir as flutuações normais da função mental e a demência. A DA não envolve esquecer onde as chaves foram deixadas, mas esquecer como USAR as chaves. Além disso, o estresse da hospitalização, com sono de má qualidade, perda da rotina e do ambiente familiar, a restrição física e a administração de medicamentos psicoativos fortes para tratamento da agitação, além de uma dieta ruim (p. ex., ficar em jejum várias vezes para a realização de exames ou restrições dietéticas devido a enfermidades agudas), podem desencadear certa desorientação, a qual, por sua vez, pode ser confundida com a demência e que, se tratada, pode ser reversível. Às vezes, a hospitalização em si desencadeia uma série de eventos autoperpetuantes (e, em muitos casos, completamente reversíveis) que causam delírio ou disfunção cognitiva, sendo, então, rotulados como demência. Levar a pessoa para ambientes familiares assim que possível, interromper a administração de medicamentos psicoativos potentes, retirar as restrições físicas e oferecer uma dieta nutritiva são componentes essenciais do tratamento e da possível melhora. Outros fatores também podem otimizar a função cognitiva (*Quadro 41-8*).

### **Quadro 41-8 Otimização da Cognição na**

#### **Demência**

**Medicamentos:** De forma gradual, interrompa os medicamentos que não são essenciais. O tratamento com 10-15 medicamentos (polifarmacêutico) não é incomum em idosos e pode ser responsável pelo comportamento anormal. Os medicamentos anticolinérgicos

são bastante problemáticos.

**Emocional:** Descarte o diagnóstico de depressão e assegure-se de que o paciente durma de forma adequada. O suporte nutricional com teanina, fitoterápicos e até mesmo o cheiro de lavanda podem auxiliar o sono sem aumentar o risco de quedas e lesões.

**Metabolismo:** Deficiências hormonais, principalmente de hormônios tireoidianos e de testosterona, aumentam, de forma significativa, o risco de doença de Alzheimer. A concentração desses hormônios deve ser otimizada. Assegurar-se de que o paciente esteja ingerindo pelo menos 150 µg da RDA de iodo por dia é importante para a manutenção da função ideal da tireoide (Carcaillon, 2013; Tan *et al.*, 2008) (Cap. 31).

**Olhos e ouvidos:** A perda de visão e audição pode mimetizar a demência.

**Nutrição:** Otimizar a ingestão nutricional.

**Tumores e outras lesões cerebrais:** A realização de ressonância magnética ou tomografia computadorizada é adequada em casos de diagnóstico de demência.

**Infecções:** Infecções urinárias e sinusais silentes podem alterar a função mental.

**Anemia, diabetes e outros problemas clínicos francos** devem ser diagnosticados e tratados.

RDA, recomendação dietética.

---

Carcaillon L *et al.*: Low testosterone and the risk of dementia in elderly men: impact of age and education, *Alzheimers Dement* 10(Suppl 5): S306, 2014.

Tan ZS *et al.*: Thyroid function and the risk of Alzheimer disease: the Framingham study, *Arch Intern Med* 168:1514, 2008.

O tratamento medicamentoso da demência vascular envolve redução ou eliminação de outros insultos vasculares para o cérebro. O tratamento pode incluir a administração de aspirina, agentes para redução do colesterol e da pressão arterial e terapia medicamentosa da cardiopatia, quando presente.

Atualmente, os tratamentos clínicos para DA são limitados a (1) inibidores de acetilcolinesterase, como o donepezil (Aricept®), para a

manutenção da concentração de acetilcolina no cérebro e (2) a memantina (Namenda®), um antagonista do receptor de N--metil-D-aspartato (NMDA) para reduzir a atividade do glutamato, que é excitatório e destrói o tecido cerebral. Algum benefício pode ser obtido na combinação dessas duas classes de medicamentos. Embora esses medicamentos, em geral, sejam bem tolerados e possam reduzir a progressão da doença de forma modesta, tendem a fazer pouco para melhorar os sintomas no dia a dia.

O tratamento medicamentoso do diabetes e da resistência à insulina é essencial para retardar a progressão da demência de qualquer tipo. A hiper e a hipoglicemia, assim como a resistência à insulina não diagnosticada, podem danificar as estruturas do cérebro ([Northam e Cameron, 2013](#)) (*Novos Rumos: Resistência à Insulina na AD e o Estudo SNIFF* [[Schiöth et al., 2012](#)]).



## Novos rumos

### Resistência à Insulina na DA e o Estudo SNIFF

Na DA, observa-se grave resistência à insulina em algumas áreas do cérebro. O tecido cerebral é um dos poucos tecidos além do pâncreas que produzem insulina, e a glicose é o combustível comumente usado pelas células do cérebro. Em caso de resistência à insulina, a glicose não pode entrar nas células do cérebro e, essencialmente, morrem de fome e não podem funcionar, a não ser que usem cetonas como combustível. Isso sugere que o tratamento da resistência à insulina e da síndrome metabólica pode ser importante na prevenção ou redução da progressão da DA ([Willette et al., 2014](#)).

Em outras palavras, fazer exercícios, evitar o excesso de açúcar e gorduras saturadas e aumentar a ingestão de fibras são providências muito importantes. A redução do consumo de açúcar e gorduras saturadas por apenas 4 semanas foi associada à maior sensibilidade à insulina e à menor formação de amiloide ([Hanson, 2013](#)). A administração intranasal de insulina em dose de 10 ou 20 UI 2 x /dia

está sendo testada no Alzheimer's Randomized Controlled Trial (SNIFF [do inglês *Study of Nasal Insulin to Fight Forgetfulness*, Estudo sobre Insulina Nasal para Combater a Perda de Memória]) (Claxton et al., 2015; Morris JK et al., 2014; Reger et al., 2008). Consulte [http://www.alz.org/research/video/alzheimers\\_videos\\_and\\_media\\_insulin.asp](http://www.alz.org/research/video/alzheimers_videos_and_media_insulin.asp).

Outros objetivos dietéticos podem ser o aumento da concentração de cetonas no sangue e no cérebro. O cérebro pode usar as cetonas como combustível, e seu metabolismo não requer insulina (Paoli *et al.*, 2014). A concentração de cetonas pode ser aumentada por meio da adição de aproximadamente 7 colheres (sopa) de óleo de coco por dia à dieta ou, até mesmo de forma mais eficiente, por meio do uso de óleos de triglicerídeos de cadeia média (TCM). O papel das cetonas e dos agentes cetogênicos na prevenção e no tratamento da DA continua a ser pesquisado (Sharma *et al.*, 2014).

Os “4 As” da DA indicam as alterações sequenciais na função cerebral, no comportamento e no desempenho que prejudicam o indivíduo e podem, por fim, dificultar a manutenção da ingestão nutricional adequada (Quadro 41-9). Técnicas específicas, que consideram o déficit cerebral, devem ser instituídas para melhorar a capacidade de comer e apreciar o alimento. Um terapeuta ocupacional pode auxiliar a avaliação das necessidades alimentares.

### **Quadro 41-9 Os 4 As da Demência de Alzheimer**

**Amnésia:** incapacidade de uso ou retenção da memória, de curto ou longo prazo.

A pessoa pode repetir, constantemente, perguntas como: “Onde estou?”, “Quem é você?” e “Quando vamos comer?”, ou acusar o cuidador de roubar ou ser um impostor. Esse tipo de comportamento pode continuar por horas seguidas. Decorre de dano nos lobos frontais e no hipocampo. De modo geral, essa é a primeira área de mudança percebida pelas outras pessoas. Nesse nível de amnésia, a pessoa com demência não parece doente, de

modo que a confusão e a incapacidade de lembrar podem parecer proposital e, em geral, interpretadas como um comportamento apenas “desagradável”.

**IMPACTO NUTRICIONAL:** O paciente pode esquecer-se de comer ou não confiar no cuidador que prepara ou serve os alimentos.

**Afasia:** incapacidade de usar ou compreender a linguagem.

A perda da capacidade de falar e escrever é chamada *afasia expressiva* (afasia de Broca, afasia motora). O indivíduo pode esquecer palavras que aprendeu e descreverá um item de forma detalhada por não conseguir achar o termo correto. Pode chamar os familiares por nomes errados. Na presença da *afasia receptiva* (afasia sensorial), o indivíduo pode não conseguir entender palavras faladas ou escritas ou ler e não compreender o que está lendo. Às vezes, o indivíduo finge entender e até mesmo acena com a cabeça para demonstrar concordância; isso é feito para disfarçar a afasia. Embora os indivíduos possam não entender palavras e a gramática, ainda conseguem compreender o comportamento não verbal (p. ex., um sorriso).

**IMPACTO NUTRICIONAL:** Os pacientes podem não articular desejos, necessidades ou pedidos relacionados à alimentação.

**Apraxia:** incapacidade de uso ou coordenação de movimentos musculares.

Nos primeiros estágios, a pessoa pode tentar alcançar um item e não conseguir. O paciente pode ter dificuldade de pegar uma bola ou de bater palmas. Pode achar que o chão parece mover-se, o que afeta seu equilíbrio, aumentando o risco de quedas e lesão. Com o passar do tempo, essa perda de capacidade de movimentação afeta as Atividades da Vida Diária (dormir, caminhar, ir ao banheiro, pentear-se, limpar-se, vestir-se e comer). No estágio final, a pessoa não é capaz de mastigar ou deglutir os alimentos de maneira adequada, o que aumenta o risco de engasgo ou de aspiração. A apraxia é associada a danos nos lobos parietais (percepção de dor, toque, temperatura, pressão e sensorial), no córtex (movimentos complexos) e nos lobos occipitais.

**IMPACTO NUTRICIONAL:** incapacidade física de comer,



mastigar ou engolir.

**Agnosia:** incapacidade de reconhecer pessoas ou de usar objetos comuns. A pessoa pode ficar perdida em um local familiar porque não reconhece os itens que nos alertam acerca do ambiente à volta. O indivíduo pode confundir um garfo com uma colher, uma escova de dentes com uma escova de cabelos e pasta de dentes com fixador de dentadura. Por fim, a capacidade de reconhecer objetos é completamente perdida. A pessoa também pode confundir um filho com o marido ou o pai com um tio, e uma filha pode ser confundida com a mãe, uma tia ou avó. Esse processo é associado a maior dano aos lobos frontais, lobos occipitais (associação visual, percepção de distância e profundidade) e lobos temporais.

**IMPACTO NUTRICIONAL:** O indivíduo pode não conseguir usar os utensílios habituais para se alimentar ou mesmo esquecer como comer.

---

Referência: *Alzheimer's Foundation of America: About Alzheimer's.*

<http://www.alzfdn.org/AboutAlzheimers/symptoms.html>, 2014. Acesso em 30 de janeiro de 2015.

## Dietoterapia

Evidências recentes apoiam a conexão entre a ingestão dietética e a saúde cognitiva, principalmente em relação à população idosa. A dieta mais saudável na meia-idade (quantidades adequadas de vitaminas B, antioxidantes, ácidos graxos poli-insaturados, fitonutrientes [Valls-Pedret *et al.*, 2012]) e nitritos e óxido nítrico (Justice *et al.*, 2015) foram associadas à melhor função cognitiva no final da vida. A dieta MIND (do inglês Mediterranean-Dietary Approach to Systolic Hypertension, Abordagem Dietética Mediterrânea à Hipertensão Sistólica [Dash] como intervenção para a perda neurodegenerativa) reduz, de forma substancial, o lento declínio cognitivo associado ao envelhecimento (Morris *et al.*, 2015) (Apêndices 26 e 31).

Três parâmetros da cognição (lembrança tardia, capacidade de aprendizado e memória) foram significativamente associados a

concentrações de hemoglobina glicada(Hb A<sub>1c</sub>) entre 4,3% e 6,5%, ilustrando o efeito da glicemia até mesmo moderada ([American Academy of Neurology, 2015](#); [Kerti et al., 2013](#)).

As consequências metabólicas da elevada ingestão de frutose e da deficiência de ácidos graxos ômega 3 sobre a habilidade cognitiva foram associadas à ação da insulina, aos mediadores da sinalização e às menores pontuações cognitivas. A insulina é um vasodilatador. Essa função vasodilatadora é prejudicada em indivíduos com resistência à insulina e diminui a circulação cerebral ([Agrawal e Gomez-Pinilla, 2012](#); [Barrett et al., 2009](#)). A resistência à insulina e a alteração da cascata de sinalização do receptor de insulina no hipocampo podem ser acompanhadas pela redução do fluxo sanguíneo regional e da memória. Os efeitos vasoprotetores, que incluem melhor fluxo sanguíneo cerebral, foram associados às dietas com alimentos integrais ([Presley et al., 2011](#)).

Um dos nutrientes mais importantes para a prevenção da DA é o ácido fólico. Um estudo em longo prazo, utilizando dados da pesquisa Baltimore Longitudinal Study of Aging (Estudo Longitudinal sobre o Envelhecimento de Baltimore), que começou em 1958 e incluiu mais de 1.400 participantes, descobriu que as pessoas que ingeriam a RDA de folato de 400 µg ou mais apresentavam redução de 55% no risco de desenvolvimento de DA ([Corrada et al., 2005](#)). A maioria das pessoas que atingiram esse teor o fazia por meio de suplementos de ácido fólico, o que sugere que muitos indivíduos não obtêm a quantidade recomendada de ácido fólico em suas dietas. Em outro estudo, a adição de folato, em dose de 1 mg por dia, aos medicamentos anticolinesterásicos usados no tratamento da AD melhorou a condição funcional ([Connelly et al., 2008](#)). De modo geral, os multivitamínicos melhoraram a memória imediata livre ([Grima et al., 2012](#)). Recomenda-se a administração de um multivitamínico, de preferência com doses de vitamina B<sub>1</sub> superiores à RDA e 400 a 1.000 µg/dia de folato.

As concentrações inadequadas de vitamina B<sub>12</sub> podem aumentar o risco de desenvolvimento de DA e demência. As baixas concentrações e funções da vitamina D também foram implicadas como importantes

na DA (Gezen-Ak *et al.*, 2014). A vitamina E pode ajudar a diminuir a velocidade de progressão, mas apenas em caso de uso de tocoferol natural misto contendo gama tocoferol. A maioria dos suplementos de vitamina E contém alfatocoferóis sintéticos, que não apenas aumentam o risco de deficiência de vitamina E, como também não ajudam a DA. As elevadas concentrações de alfatocoferol (acima de 100 UI/dia) podem induzir uma relativa deficiência de outros tocoferóis. Por isso, não se recomenda a suplementação com vitamina E em doses acima de 100 UI, exceto em caso de uma mistura natural com tocoferol (Usoro e Mousa, 2010).

O suporte probiótico e prebiótico adequado também é importante. Há evidências crescentes na literatura de que a composição do microbioma, as espécies, a identidade e as combinações, densidade e distribuição dessas bactérias podem influenciar a forma como envelhecemos. Com a predominância da imunidade inata, com o passar do tempo, ocorre a proliferação de determinadas bactérias, desencadeando uma resposta inflamatória associada ao fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa).

A manutenção da integridade da barreira hematoencefálica fica mais difícil devido à carga bacteriana e à resposta prolongada de TNF-alfa. Em doenças como a DA, os polimorfismos genéticos que favorecem a reabsorção da mandíbula durante uma inflamação aumentam a profundidade do sulco periodontal. Isso propicia o ambiente perfeito para o desenvolvimento dos anaeróbicos orais mais associados à DA. Essas condições, combinadas aos polimorfismos genéticos predisponentes, podem aumentar a probabilidade de acesso ao cérebro de bactérias ou endotoxinas, desencadeando neuropatologias e alterando a função cerebral (Shoemark e Allen, 2014).

Os **produtos finais da glicação avançada (AGEs)** são implicados no início e na progressão da demência de tipo Alzheimer (Cai *et al.*, 2014). Os produtos finais da glicação avançada, também conhecidos como glicotoxinas, formam um grupo diverso de compostos altamente oxidantes criados por uma reação não enzimática entre açúcares redutores e grupos aminos livres de proteínas, lipídeos ou ácidos

nucleicos. A formação de AGEs é parte do metabolismo normal, mas concentrações excessivamente elevadas de AGEs nos tecidos e na circulação podem tornar-se patogênicas. Os AGEs promovem estresse oxidativo e inflamação por meio da interação com receptores da superfície celular ou ligação cruzada com proteínas corporais, alterando sua estrutura e função. Além dos AGEs que se formam no corpo, também existem os AGEs em alimentos. Os AGEs dos alimentos são formados durante o cozimento seco do alimento, principalmente por assar, tostar e fritar. Os AGEs são absorvidos e contribuem de forma significativa para o *pool* dessas substâncias no organismo (Uribarri *et al.*, 2010).

As pessoas com demência apresentam baixa concentração dos ácidos graxos essenciais ômega 3 e ADH. O aumento da ingestão de ácidos graxos ômega 3 ou óleo de peixe provavelmente ajuda mais os indivíduos com defeitos cognitivos brandos do que aqueles com DA grave (Freund *et al.*, 2014). O óleo de krill é outro substituto para o óleo de peixe no tratamento do declínio cognitivo.

A DA é 70% menos comum na Índia que nos Estados Unidos; acredita-se que isso se deva à dieta rica em cúrcuma (curcumina — o tempero que dá a cor amarela ao *curry* indiano) (Rigacci e Stefani, 2015). Um estudo duplo-cego, com a suplementação das dietas de pessoas apresentando DA com curcumina, está em curso. A curcumina, porém, é mal absorvida, de modo que é importante usar uma forma altamente absorvível, como BCM-95®, cuja absorção é 693% maior do que a da curcumina, com 95% de pureza (Antony *et al.*, 2008; Benny e Antony, 2006) e mais de 35.000% superior ao peso equivalente de cúrcuma (Cuomo *et al.*, 2011). A suplementação com curcumina BCM-95® em pacientes com DA gerou alterações no amiloide sanguíneo que sugerem a degradação dessa molécula (Baum *et al.*, 2008). A combinação de curcumina e vitamina D também foi associada à maior depuração de amiloide por macrófagos (Masoumi *et al.*, 2009; Quadro 41-10). A curcumina pode ter efeito neuroprotetor geral, com benefícios também na doença de Parkinson (Pan, 2012).

#### **Quadro 41-10 Dietoterapia para a Doença de**

## Alzheimer

Um suplemento multivitamínico contendo pelo menos 400 µg de ácido fólico, 1.000 UI de vitamina D e 500 µg de vitamina B<sub>12</sub>. Se a concentração sérica de vitamina B<sub>12</sub> for inferior a 300 pg/mL ou se houver elevação da concentração sérica de homocisteína ou ácido metilmalônico, pode-se indicar a administração injetável de vitamina B<sub>12</sub>.

Pode haver deficiência de ferro, apesar de a concentração de ferritina (a principal medida laboratorial de ferro) ser tecnicamente normal. Recomenda-se manter o nível de ferritina em pelo menos 60 µg/L (ng/mL) ou mais, principalmente na presença de anemia, disfunção cognitiva ou síndrome das pernas inquietas. Não se aconselha o uso dos limites-padrão de ferritina de 12 e 20 µg/L (ng/mL) (em mulheres e homens, respectivamente) para o diagnóstico da deficiência de ferro, já que a concentração de ferritina pode ser maior em até 92% das pessoas com deficiência grave de ferro detectada na biópsia de medula óssea.

Adicione 750 a 3.000 mg por dia de curcumina BCM-95® de alta absorção (Baum, 2008).

Gerir a glicemia e a concentração de lipídeos e insulina, com vistas à obtenção de valores normais.

Baum L et al.: Six-month randomized placebo-controlled, double-blind, pilot clinical trial of curcumin in patients with Alzheimer's disease, *J Clin Psychopharmacol* 28:110, 2008.

Outras terapias naturais que auxiliam o cérebro e a função cognitiva incluem huperzina, acetilcolina e **ácido alfalipoico**, que são agonistas naturais de acetilcolina receptores (*Novos Rumos: Algo Novo no Tratamento da DA?*)



**Novos rumos**

**Algo Novo no Tratamento da DA?**

A **fosfatidilserina** pode oferecer neuroproteção por inibição da formação de fragmentos de beta-amiloide. Os primeiros estudos usando fosfatidilserina bovina apresentaram resultados positivos em pessoas com declínio cognitivo, mas o composto foi substituído por fosfatidilserina de soja, devido ao medo da doença da vaca louca. No entanto, as evidências de melhora da perda de memória relacionada à idade associada ao composto de soja são mais fracas; os resultados gerais são inconclusivos, fazendo-se necessário realizar mais pesquisas (Wollen, 2010).

A **fosfatidilcolina** é um componente das membranas celulares nervosas e pode oferecer proteção contra a degeneração. A citidinadifosfocolina (CDP-colina), um precursor, foi a molécula mais promissora (Fioravanti e Yanagi, 2010). As pesquisas acerca dos benefícios da CDP-colina foram curtas, mas indicaram possíveis efeitos positivos sobre a memória e o comportamento em pacientes com diversas formas de demência, incluindo DA. Estudos em longo prazo são necessários para se investigarem os benefícios totais.

# Depressão

O **transtorno depressivo maior (TDM)** é uma doença comum e de alto custo, geralmente associada a sintomas graves e persistentes, com prejuízo do papel social e maior mortalidade. O transtorno depressivo maior é uma das causas mais importantes de incapacitação em todo o mundo (OMS, 2012). Múltiplos fatores contribuem para o desenvolvimento de **depressão**, incluindo genética, nutrição, fatores de estresse ambiental, alterações hormonais, principalmente no eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal (HPA), e mudanças na biologia e na função dos neurotransmissores (a teoria da deficiência de monoamina).

Essa gama de fatores e a contribuição relativa de cada um ao desenvolvimento da depressão em uma pessoa provavelmente sejam um importante motivo para a variabilidade da resposta individual a terapias específicas. Assim, é melhor ver a depressão como uma doença heterogênea e que exige que o profissional de saúde leve em conta a individualidade de cada paciente ([Tabela 41-2](#) e [Quadro 41-11](#)).

## **Quadro 41-11 Critérios Diagnósticos da**

### **Depressão Maior**

- Humor deprimido ou perda de interesse ou prazer nas atividades diárias por mais de 2 semanas.
- Humor diferente do normal da pessoa.
- Prejuízo das funções: social, ocupacional e educacional.
- Sintomas específicos, pelo menos 5 destes 9, presentes quase todos os dias:
  1. Humor deprimido ou irritável na maior parte do dia, quase todos os dias, conforme indicado pelo relato subjetivo (p. ex., tristeza ou sentimento de vazio) ou pela observação feita por outras pessoas (p. ex., parece chorar)
  2. Menor interesse ou prazer na maioria das atividades



- durante quase todo o dia
3. Alteração significativa de massa corporal (5%) ou do apetite
  4. Alteração do sono: insônia ou hipersonia
  5. Alteração da atividade: agitação ou retardo psicomotor
  6. Fadiga ou perda de disposição
  7. Culpa/inutilidade: sentimentos de inutilidade ou culpa excessiva ou inadequada
  8. Concentração: menor capacidade de raciocínio ou concentração, ou maior indecisão
  9. Suicidalidade: pensamentos de morte ou suicídio ou plano de suicídio

---

American Psychiatric Association (APA): *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5 ed., Arlington, Va, 2013, American Psychiatric Association.

## Fisiopatologia

A teoria de deficiência de monoamina sugere que a deficiência das monoaminas serotonina, dopamina e noradrenalina, ou a alteração da função do receptor de monoamina no sistema nervoso central, representam o principal fator fisiopatológico na depressão. Essa teoria formou o alvo dos métodos farmacológicos mais comuns de tratamento da depressão.

Além da diminuição dietética de óleos de peixe e ácidos graxos ômega 3, já discutida, outros fatores contribuem para o desenvolvimento de depressão, incluindo deficiências nutricionais e hormonais. Na depressão não responsiva a antidepressivos, observa-se uma boa resposta com a administração de hormônio tireoideano T3, apesar dos resultados normais nos exames de tireoide. Não se observou melhora significativa com T4, o hormônio tireoideano geralmente usado ([Posternak et al., 2008](#)). O T3, por sua vez, também se mostrou eficaz no tratamento da depressão bipolar resistente ([Kelly e Lieberman, 2009](#)). A deficiência de testosterona em homens causa depressão. Os sintomas sugestivos de depressão podem surgir na perimenopausa, e a terapia adequada, incluindo reposição hormonal

bioidêntica, pode auxiliar em seu tratamento ([Joffe, 2011](#)).

Como anteriormente discutido, a pesquisa epidemiológica identificou associação entre o menor consumo de frutos do mar e as maiores taxas de depressão em todo o mundo. Dezenas de estudos clínicos usando suplementos de ômega 3 EPA e DHA no tratamento da depressão foram conduzidos, e seus resultados são mistos, mas, de modo geral, positivos ([Martins, 2009](#)).

## Tratamento Clínico

O tratamento padrão do transtorno da depressão maior inclui a farmacoterapia mostrada no [Quadro 41-12](#). A atual terapia farmacológica da depressão tem eficácia inconsistente ([Garland, 2004](#)).

### **Quadro 41-12 Medicamentos Comuns Usados no Tratamento da Depressão**

- Inibidores seletivos de recaptação de serotonina (SSRIs), como fluoxetina, paroxetina e sertralina, entre outros
- Inibidores da recaptação de serotonina e noradrenalina, como duloxetina e venlafaxina
- Inibidor da recaptação de noradrenalina e dopamina – bupropiona
- As terapias mais antigas, incluindo os inibidores de monoamina oxidase e os antidepressivos tricíclicos, podem mostrar-se eficazes, mas, em geral, são de segunda linha

Embora uma porcentagem variável e moderada de pacientes deprimidos seja beneficiada pela terapia farmacológica, a maioria não apresenta remissão completa (*Novos Rumos: Os Genes Podem Ajudar a Determinar a Terapia Psicofarmacológica?*)

Existem prós e contras acerca da superioridade da terapia antidepressiva em comparação ao efeito do placebo na depressão branda a moderada ([Insel, 2011](#); [Kirsch et al., 2008](#)). Uma comparação metódica e instrutiva de métodos, suposições e efeito da cobertura

mediática, elaborada pelo médico Adrien Preda, pode ser encontrada em <http://blogs.plos.org/mindthebrain/2012/12/26/the-antidepressantwars-a-sequel-how-the-media-distort-findings-and-do-harm-to-patients> (Coyne, 2012). Outros tratamentos incluem terapia comportamental cognitiva (CBT), terapia com luz e estimulação magnética transcraniana.



## Novos rumos

### Os Genes Podem Ajudar a Determinar a Terapia Psicofarmacológica?

Exames genéticos realizados com saliva e marcadores biológicos podem indicar a possível resposta a diferentes medicamentos psiquiátricos. A análise por um psicofarmacologista pode ajudar os clínicos a encontrarem, com mais rapidez, o tratamento eficaz para pacientes com diversas doenças psiquiátricas, incluindo depressão, transtorno bipolar, esquizofrenia, transtornos de ansiedade, transtornos obsessivo-compulsivos (TOC) e transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH).

## Dietoterapia

Os suplementos de óleo de peixe no tratamento da depressão são mais eficazes quando apresentam 60% de AEP e 40% de ADH. Os suplementos de óleo de peixe com 60% de AEP, em doses de 200 a 2.200 mg por dia, mostraram-se eficazes contra a depressão primária (Sublette e Ellis, 2011).

A curcumina parece ser promissora no tratamento da depressão. Um estudo recente mostrou que a forma especial e altamente absorvível da curcumina (BCM-95® ou CuraMed® 500 mg 2 x /dia) é eficaz no tratamento da depressão maior após 8 semanas de uso (Lopresti *et al.*, 2014). As pesquisas também mostraram que essa forma especial e altamente absorvível de curcumina é tão eficaz quanto o Prozac® (Sanmukhani *et al.*, 2014). A eficácia da curcumina comum é

menor devido à má absorção; a forma BCM-95® usada nesses estudos é necessária para que a curcumina se mostre eficaz ([Antony et al., 2008](#); [Benny e Antony, 2006](#)).

As deficiências de vitamina B e magnésio também foram associadas à depressão. Os pacientes tratados com 0,8 mg de ácido fólico/dia ou 0,4 mg de vitamina B<sub>12</sub>/dia apresentaram melhora significativa ([Young, 2007](#)).

Vários relatos de caso também descobriram que pacientes deprimidos tratados com 125 a 300 mg de magnésio (como glicinato ou taurinato) a cada refeição e na hora de dormir geralmente apresentavam melhor rápida nos casos de depressão maior em menos de uma semana ([Eby e Eby, 2006](#)).

Nos pacientes com depressão atípica, a suplementação com picolinato de cromo em dose de 600 µg/dia ajudou a reduzir o desejo alimentar, mas não houve diferença nas pontuações de depressão entre os indivíduos tratados com cromo e placebo ([Docherty et al., 2005](#)). Os principais efeitos do cromo foram sobre o desejo de carboidratos e a regulação do apetite. Baixas concentrações séricas de zinco predispõem a uma resistência ao tratamento da depressão. A repleção da concentração de zinco pode melhorar terapias que se mostravam ineficazes ([Ranjbar e Shams, 2014](#)). Os mecanismos de ação do zinco na redução dos sintomas depressivos incluem (1) diminuição da recaptação de dopamina (por meio da ligação ao receptor de dopamina), (2) aumento da conversão de T4 a T3 e (3) promoção da função de neurotransmissores excitatórios.

As abordagens nutricionais para o aumento da resposta do receptor de serotonina e serotonina incluem o uso de erva-de-são-jão ([Cap. 12](#)), 5-hidroxi-triptofano (5-HTP), triptofano e vitamina D. A S-adenosilmetionina (SAME) pode ser um aditivo eficaz ao tratamento dos transtornos depressivos maiores. Deve-se ter cautela durante o tratamento da depressão com erva-de-são-jão, triptofano e 5-HTP em pacientes que recebem medicamentos serotoninérgicos, como SSRIs, inibidores da recaptação de serotonina e noradrenalina (SNRIs) ou tramadol, a fim de evitar o desenvolvimento de **síndrome serotoninérgica**(*Foco Em: Síndrome Serotoninérgica*).



## Foco em

### Síndrome Serotoninérgica

Se a concentração cerebral de serotonina também aumentar, o resultado é a **síndrome serotoninérgica**. A síndrome serotoninérgica compreende uma ampla gama de achados clínicos.

- Sintomas brandos, como maior frequência cardíaca, ansiedade e sudorese, com dilatação das pupilas, tremor ou contrações musculares e reflexos hiper-responsivos.
- Sintomas de elevação moderada incluem hiperatividade dos sons intestinais, aumento da pressão arterial e febre.
- Sintomas graves incluem um aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial que pode levar a choque.
- De modo geral, o excesso de serotonina ocorre pela combinação de medicamentos que elevam sua concentração (como os inibidores seletivos da recaptação de serotonina, SSRIs). Também pode decorrer da adição de 5 HTP, triptofano ou ervas (p. ex., erva-de-são-joão, Panax, Ginseng, noz-moscada ou ioimbina) a altas doses de medicamentos que aumentam a concentração de serotonina. O tratamento envolve a diminuição ou a interrupção do uso dessas terapias adjuntas. A interrupção abrupta do tratamento com antidepressivos pode causar abstinência grave e, assim, exceto em situações graves, a dosagem é gradualmente reduzida, e não simplesmente interrompida (Undurraga e Baldessarini, 2012).

Embora muitos clínicos sejam treinados para pensar que a síndrome serotoninérgica é apenas um estado de rigidez febril que requer atendimento médico emergencial, em suas formas mais brandas, os pacientes apresentam somente agitação e espasmos musculares. Não há outra forma de diagnosticar a síndrome, exceto pela suspeita clínica e a mudança da terapia para redução da concentração de serotonina e observação da resolução dos sintomas.

Nos pacientes com deficiência de vitamina B<sub>12</sub> ou ácido fólico e, principalmente, com mutação na metilação de MTHFR (5-metiltetraidrofolato redutase) ou concentrações elevadas de homocisteína, a otimização das concentrações de B<sub>12</sub> e ácido fólico pode melhorar a depressão de forma significativa, por meio do uso de 5-metiltetraidrofolato (5-MTHF) para o desvio do metabolismo e a ativação ineficiente de folato. O 5-MTHF atravessa a barreira hematoencefálica com maior facilidade do que o ácido fólico padrão. É importante avaliar todos os pacientes com transtorno prolongado do humor, principalmente aqueles com histórico familiar de transtorno do humor, a fim de detectar a mutação genética de metilação de COMT (catecol-O-metiltransferase) ou MTHFR ([Cap. 5](#)). Essas mutações estão envolvidas na inativação de neurotransmissores catecolaminérgicos e implicadas na esquizofrenia, TOC, TDAH e depressão, assim como em doença vascular, derrame trombótico, homocisteinúria e homocisteinemia.

# Fadiga, síndrome da fadiga crônica (SFC) e síndrome de fibromialgia (SFM)

Embora as pesquisas mostrem que fadiga, **síndrome da fadiga crônica (SFC)** e **síndrome de fibromialgia (SFM)** são doenças físicas, aqui serão discutidas porque a disfunção cognitiva (em geral, denominada *brain fog*, confusão mental) é um sintoma frequente, e a SFC e a SFM tendem a ser pouco compreendidas. Doenças como SFC e SFM apresentam uma gama confusa de sintomas diversos. Alguns especialistas acreditam que a SFC e a fibromialgia são variações do mesmo processo, mas, aqui, são discutidas como uma única doença (SFC/SFM). A fibromialgia franca afeta cerca de 2% da população ([Wolfe et al., 2013](#)) e mais 2% apresentam uma forma intermediária mais branda.

As mulheres são acometidas em frequência duas vezes maior que os homens. A SFC e a SFM podem ser causadas por doenças autoimunes, como lúpus eritematoso sistêmico (LES) ou hipotireoidismo. Patógenos virais, desregulação imune, disfunção do sistema nervoso central, doenças musculoesqueléticas, disfunção mitocondrial, deficiências nutricionais e outras anomalias sistêmicas e alergias foram propostos como fatores contribuintes em SFC/SFM.

## Fisiopatologia

Pesquisas sugerem que a disfunção mitocondrial e hipotalâmica é um denominador comum na SFC/SFM ([Cordero et al., 2010](#)). A disfunção do controle hormonal, autônomo e do sono (todos dependentes do hipotálamo) e da produção de energia pode explicar o elevado número de sintomas e por que muitos pacientes apresentam queixas similares.

Uma vez que o hipotálamo controla o sono, os sistemas hormonais e autônomos, bem como a regulação da temperatura, tem necessidades energéticas muito altas para seu tamanho, de modo que apresenta disfunção assim que há diminuição no fornecimento de energia.



Assemelha-se a um disjuntor doméstico: se a demanda energética também for alta, o corpo “queima um fusível”. É uma proteção, mas exige reinicialização. Além disso, o depósito inadequado de energia no músculo decorre do encurtamento muscular (como na câibra do escritor) e da dor, e é ainda mais acentuado pela perda de sono de qualidade (Quadro 41-13). O paradoxo de fadiga grave combinada a insônia por mais de 6 meses indica a probabilidade de haver um processo relacionado à SFC. Se o paciente também apresentar dor disseminada, é provável que também haja fibromialgia (*Foco em: Critérios Diagnósticos da Fibromialgia*).

### **Quadro 41-13 Efeitos da Insuficiência de Sono de Alta Qualidade**

Alteração de humor: irritabilidade, raiva, maior risco de depressão

Menor capacidade de lidar com estresse

Menor capacidade de aprendizado

Redução da memória

Redução da compreensão

Menor discernimento

Aumento da dor

Disfunção imunológica

Fonte: <http://www.webmd.com/sleep-disorders/excessivesleepiness-10/emotions-cognitive>.



### **Foco em**

### **Critérios Diagnósticos da Fibromialgia**

- Pontuação no índice de dor disseminada (WPI)  $\geq 7$  e na escala de gravidade dos sintomas (SS)  $\geq 5$  ou WPI de 3 a 6 e escala de SS  $\geq 9$ .
- Sintomas presentes em grau similar por pelo menos 3 meses.
- O paciente não apresenta uma doença que poderia explicar a dor.

## WPI (Índice de Dor Disseminada)

Marque cada área a seguir em que você sentiu dor na última semana. Conte um ponto para cada marcação e insira a pontuação total no espaço em branco.

- Ombro esquerdo
- Ombro direito
- Braço esquerdo
- Braço direito
- Antebraço esquerdo
- Antebraço direito
- Quadril (nádegas, trocanter) esquerdo
- Quadril (nádegas, trocanter) direito
- Parte superior da perna esquerda
- Parte superior da perna direita
- Parte inferior da perna esquerda
- Parte inferior da perna direita
- Mandíbula esquerda
- Mandíbula direita
- Tórax
- Abdome
- Parte superior das costas
- Parte inferior das costas
- Pescoço

**WPI Total** \_\_\_\_ (conte 1 ponto para cada item marcado acima)

## SS (Gravidade dos Sintomas)

- a. Classifique cada um dos três sintomas abaixo de acordo com a gravidade na última semana usando a escala apresentada.

0 = Nenhum problema

1 = Problemas leves ou brandos, geralmente intermitentes

2 = Problemas moderados, consideráveis, geralmente presentes e/ou em grau moderado

3 = Problemas graves, difusos, contínuos, com perda de qualidade de vida

\_\_\_ Fadiga

\_\_\_ Acordar sem estar descansado

\_\_\_ Sintomas cognitivos (confusão mental)

b. Classifique cada sintoma abaixo que você teve nos últimos 6 meses. Conte 1 ponto para cada marcação

0 = Nenhum problema

1 = Problemas leves ou brandos, geralmente intermitentes

2 = Problemas moderados, consideráveis, geralmente presentes e/ou em grau moderado

3 = Problemas graves, difusos, contínuos, com perda de qualidade de vida

\_\_\_ Fadiga

\_\_\_ Acordar sem estar descansado

\_\_\_ Sintomas cognitivos (confusão mental)

b Classifique cada sintoma abaixo que você teve nos últimos 6 meses. Conte 1 ponto para cada marcação

- Cefaleia

- Dor ou cólica na porção inferior do abdome

- Depressão

**SS Total** \_\_\_ (some a pontuação da etapa “a” mais 1 ponto para cada sintoma marcado na etapa “b”)

---

American College of Rheumatology (ACR), 2010; Wolfe et al., 2011.

O diagnóstico baseia-se na pontuação combinada de dor disseminada crônica e gravidade dos sintomas, conforme o nível de fadiga, distúrbios do sono, disfunção cognitiva e outros sintomas somáticos. O diagnóstico de fibromialgia geralmente se sobrepõe ao de outras síndromes de dor crônica, incluindo síndrome do intestino irritável, doenças temporomandibulares e dor lombar idiopática. Na SFC, a fadiga crônica é o principal sintoma. Perdura por 6 meses ou mais e faz-se acompanhar por hipotensão, dor de garganta, múltiplas dores articulares, cefaleias, fadiga pós-esforço, dor muscular e

diminuição da concentração ([Avellaneda Fernández et al., 2009](#)).

## Tratamento Clínico

A terapia medicamentosa padrão é direcionada à sintomatologia, mas não trata os distúrbios metabólicos, nutricionais e hormonais subjacentes. Medicamentos, como Neurontin®, Ambien®, Flexeril® ou Desyrel®, em baixas doses, são usados para induzir e aprofundar o sono. O Neurontin® também pode ajudar a reduzir a dor e a síndrome das pernas inquietas. Três medicamentos são aprovados pela Food and Drug Administration (FDA) dos Estados Unidos para o tratamento de fibromialgia: duloxetina (Cymbalta®), milnacipran (Savella®) e o anticonvulsivante pregabalina (Lyrica®). Esses fármacos podem ajudar alguns pacientes com SFM, mas podem apresentar efeitos colaterais significativos.

Não há medicamentos aprovados pela FDA para o tratamento da SFC, e os clínicos geralmente tentam melhorar a qualidade do sono desses pacientes, e também a função diurna, com estimulantes como modafinil ou anfetaminas. A terapia antiviral direcionada a uma possível etiologia viral da SFC é ocasionalmente tentada em um subgrupo de pacientes; trata-se de uma área de pesquisas ativas ([Johnson, 2014](#)).

Embora ainda haja muito a aprender, o tratamento eficaz agora está à disposição da maioria desses pacientes. O restauro da produção adequada de energia por meio do tratamento nutricional, hormonal e ao sono, bem como a eliminação do estresse que gasta energia demais (p. ex., infecções, estresses situacionais), normalizam a função hipotalâmica de “disjuntor” e também permitem o relaxamento muscular, diminuindo a dor. Um estudo controlado com placebo mostrou que, com a adoção dessas medidas, 91% dos pacientes apresentam melhora média de 90% na qualidade de vida; além disso, a maioria dos pacientes não era mais considerada portadora de SFM ao final de 3 meses ( $p < 0,0001$  em relação ao placebo) ([Teitelbaum, 2012 a](#)).

O acrônimo *SHINE*, baseado no protocolo integrado adotado no estudo, é uma boa forma de se estruturarem as recomendações

terapêuticas ([Quadro 41-14](#)).

### **Quadro 41-14 Protocolo SHINE para Tratamento da Fadiga Crônica e da Fibromialgia**

Suporte ao sono

Suporte hormonal

Tratamento de infecções

Suporte nutricional

Exercício se possível

Teitelbaum JE: Effective treatment of chronic fatigue syndrome, Integr Med 10:44, 2012.

## **Distúrbios do Sono**

Um elemento comum na SFC/SFM é o distúrbio de sono. Muitos pacientes dormem de forma contínua por apenas 3 a 5 horas por noite, acordando várias vezes. Ainda mais problemática é a perda do sono profundo e “restaurador” nos estágios 3 e 4. Além dos medicamentos normalmente empregados para melhorar a qualidade do sono, remédios naturais podem ser muito úteis ([Quadro 41-15](#)).

### **Quadro 41-15 Remédios Naturais para o Sono e Dosagens Recomendadas**

1. Herbáceos: Uso isolado ou combinado, uma vez ao dia, na hora de dormir (veja as possíveis interações no Cap. 12).

Valeriana (200-800 mg/dia)

Flor-de-maracujá (90-360 mg)

L-Teanina (50-200 mg)

Lúpulo (30-120 mg)

Alface-selvagem (18-64 mg)

Extrato de erva-cidreira (20-80 mg)

Essas substâncias são combinadas no produto chamado

Revitalizing Sleep Formula® (1-4 cápsulas na hora de dormir)

2. Melatonina: 0,5-5 mg na hora de dormir (0,5 mg, em geral, é a dose ideal para o sono, porém doses maiores também podem diminuir o refluxo ácido noturno).
3. Duas a três espirradas ou *sprays* de lavanda no travesseiro, na hora de dormir, ajudam o sono. A lavanda também é comercializada em cápsulas.

---

Fonte: Teitelbaum JE: Effective treatment of chronic fatigue syndrome, *Integrative Medicina* 10:44, 2012.

A presença de outros distúrbios do sono deve ser descartada. Há suspeita de apneia do sono caso o paciente ronque, apresente sobrepeso, hipertensão e circunferência do pescoço acima de 43 centímetros no colarinho superior. A síndrome das pernas inquietas (SPI), mais precisamente chamada distúrbio de movimentos periódicos de membros durante o sono, também é bastante comum na SFC/SFM. Além da gabapentina, a SPI é tratada com suplementação de ferro, manutenção da concentração de ferritina acima de 60 µg/L (ng/mL) ([Wang et al., 2009](#)) e magnésio ([Burke e Faulkner, 2012](#)).

## Avaliação e Tratamento de Disfunção Hormonal Associada à Tireoide

As disfunções hormonais são comuns na SFC/SFM. As causas dessa disfunção incluem os transtornos hipotalâmicos e hipofisários, e as doenças autoimunes, como a tireoidite de Hashimoto ([Cap. 31](#)).

Em caso de disfunção tireoidiana por supressão do hipotálamo, como na SFC/SFM, o exame de TSH, que depende da função hipotalâmica normal para ser confiável, pode gerar resultados normais ou mesmo sugerir a atividade excessiva da tireoide. Os exames de sangue geralmente usam dois desvios-padrão para definir a faixa de normalidade, fazendo que apenas 2,5% da população abaixo ou acima desse valor sejam “anormais” (ou seja, vistos como necessitando de tratamento). Estima-se que até 20% das mulheres com mais de 60 anos sejam positivas para anticorpos antitireoperoxidase

(TPO) e possam ser hipotireóideas ([Cap. 31](#)), o que aponta para a questão de se confiar na faixa de normalidade para se determinar a necessidade de tratamento.

Em dois estudos do dr. G. R. Skinner ([Skinner, 1997](#)) e de seus colaboradores no Reino Unido, os pacientes com suspeita de hipotireoidismo apresentavam resultados tecnicamente normais aos exames de sangue. Ainda assim, a maioria dos pacientes que apresentavam sintomas de disfunção de tireoide, apesar dos resultados normais, melhorou com tratamento que consistia de hormônio tireoidiano (levotiroxina — T<sub>4</sub>) em dose média de 100 a 120 µg/dia. Essa dose equivale ao uso de 1 a 1 ¼ grão de hormônio tireoidiano porcino ou dessecado ([Teitelbaum, 2007](#)).

O objetivo do tratamento de SFC/SFM é o restauro da função ideal e a manutenção dos valores laboratoriais na faixa normal ou dentro dos valores de referência para segurança. A faixa ideal pode ser diferente da “normal”. Uma vez que o hipotálamo controla praticamente todo o sistema hormonal, pode ser necessário o suporte a tireoide, adrenal, ovário e testículo; a decisão de instituir o tratamento e ajustar as doses baseia-se nos sinais, sintomas e resultados laboratoriais.

Como já discutido, o tratamento da depressão maior com hormônio T<sub>3</sub> (mas não T<sub>4</sub>), mesmo quando os resultados relativos à tireoide são normais, também melhorou a depressão de forma significativa ([Teitelbaum, 2007](#)).

## Disfunção Imune e Infecções

A disfunção imune é parte integral da SFC/SFM. Dúzias de infecções foram implicadas em SFC/SFM, incluindo as virais, parasitárias, por *Candida albicans* e sensíveis a antibióticos. A maioria dessas infecções é conhecida como “oportunista”, o que indica que não ocorre na presença de um sistema imune saudável. Muitas se resolvem sozinhas quando o sistema imune se recupera com o protocolo SHINE ([Quadro 41-13](#)).

## Exercícios



Devido à menor produção de energia, o excesso de exercícios pode causar “fadiga pós-esforço”, deixando a pessoa acamada por um ou dois dias. Após 2 a 3 meses no protocolo SHINE, em geral os pacientes podem iniciar o condicionamento. A hidroginástica pode ajudar os pacientes muito fracos a caminhar.

## Alívio Geral da Dor

Em geral, a dor se resolve em 3 meses apenas com o protocolo SHINE (Teitelbaum, 2007). Fármacos anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) mostraram-se ineficazes na dor da fibromialgia e podem causar úlceras com sangramento e aumentar o risco de ataques cardíacos e derrames (Bhala *et al.*, 2013; Trelle *et al.*, 2010). O uso crônico de acetaminofeno depleta a glutatona, um importante antioxidante. A depleção de glutatona causada pelo acetaminofeno pode ser prevenida por meio da suplementação com N-acetilcisteína (NAC, 500 a 1.000 mg/d) (Woodhead *et al.*, 2012).

Além de ser eficaz no tratamento da depressão, como já discutido, uma forma de curcumina (BCM-95®) mostrou-se muito útil no alívio da dor (Antony *et al.*, 2008; Benny e Antony, 2006).

## Dietoterapia

Recomenda-se a avaliação da concentração de B<sub>12</sub>, ferro, capacidade total de ligação ao ferro (CTLF) e ferritina, tendo em mente que a concentração sérica elevada de B<sub>12</sub> pode ser um sinal de mutação em MTHFR e de emprego inadequado da vitamina. A medida da concentração de magnésio e zinco nos eritrócitos pode ser útil, embora os exames laboratoriais não sejam indicadores confiáveis do estado nutricional. Devido à densidade nutricional provavelmente baixa da dieta e à possível maior necessidade de nutrientes, outras deficiências podem estar presentes e devem ser tratadas com uma dieta saudável e suplementos nutricionais.

Os alimentos saudáveis podem não ser necessariamente aqueles que os pacientes desejam, mas uma rotina de refeições ricas em

proteínas e pobres em carboidratos e lanches, assim como baixo consumo de açúcar, cafeína e álcool, são objetivos razoáveis.

Esses pacientes, em geral, demandam maior ingestão de sal e água, principalmente na presença de baixa pressão arterial ou vertigem ortostática. A restrição de sal geralmente não é aconselhada, devido a disfunção adrenal e intolerância ortostática. O não consumo de glúten também pode revelar-se útil nesse subgrupo de pacientes ([Isasi et al., 2014](#); [Cap. 28](#)).

## Suplementos Nutricionais no Tratamento da SFC e da SFM

Além de uma dieta saudável, o seguinte programa de suplementação nutricional pode ser útil.

1. **Um multivitamínico de alta potência.** Um bom multivitamínico/multimineral de amplo espectro e potência, em pó, geralmente é mais tolerado, absorvido e barato do que em comprimidos. Esse suplemento deve incluir pelo menos 40 mg de cada vitamina do complexo B  
400 µg de folato (com pelo menos 200 µg na forma MTHF)  
500 µg de B<sub>12</sub>  
UI de vitamina D  
200 mg de glicinato de magnésio  
15 mg de zinco ([Teitelbaum, 2015](#)).
2. **D-Ribose.** Uma vez que a SFC/SFM representa uma crise de energia, é essencial que os pacientes disponham do que necessitam para a função mitocondrial ideal. A D-ribose é um açúcar natural produzido pelo corpo no *shunt* de pentose fosfato para a síntese de ATP, NADH, FADH, DNA e RNA e é um nutriente possivelmente essencial e limitante de taxa na produção de energia. As principais moléculas de energia, ATP, FADH e NADH, são predominantemente riboses mais vitaminas B e fosfato. Dois estudos realizados, com um total de 298 pacientes com SFC/SFM tratados com 5 g de D-ribose 3 vezes ao dia por 3 semanas, mostraram aumento médio de 60% de energia

nesse período ([Teitelbaum et al., 2006](#); Teitelbaum, 2012b). Observa-se melhora em 1 mês. A dosagem recomendada é de 5 g, 3 vezes por dia, por 3 semanas e, então, 2 vezes ao dia. A D-ribose é bem tolerada, embora, ocasionalmente, provoque pequena queda da glicemia.

3. **Ferro.** Se a porcentagem de saturação de ferro for inferior a 22% ou se a ferritina sérica for abaixo de 60 µg/L (ng/mL), recomenda-se suplementação com ferro ([Vaucher et al., 2012](#)). O suplemento não deve ser tomado menos de 6 horas após o hormônio tireoidiano, pois o ferro bloqueia sua absorção. O tratamento deve ser continuado até que a concentração de ferritina seja superior a 60 µg/L (ng/mL).
4. **B<sub>12</sub>.** Se a concentração sérica de B<sub>12</sub> for inferior a 540 pg/mL, é razoável considerar a administração de 10 injeções semanais de B<sub>12</sub> ou a prescrição de 5 mg de B<sub>12</sub> sublingual por dia. Estudos na SFC mostram as concentrações de B<sub>12</sub> nulas ou muito baixas no fluido medular, apesar da concentração sérica normal da vitamina.
5. **Coenzima Q10.** Deve-se administrar um suplemento de CoQ10 em dose de 200 mg/dia por 3 a 6 meses, já que as concentrações sanguíneas de CoQ10 geralmente são baixas na SFC/SFM ([Maes et al., 2009](#)). Os efeitos colaterais são raros.
6. **Acetil L-carnitina (ALCAR).** Deve-se administrar um suplemento com 1.500 a 2.000 mg por dia por 4 meses. Baixa concentração de carnitina é rotineiramente observada na SFC/SFM. A suplementação para reposição dos déficits geralmente presentes na SFC/SFM é limitada a 4 meses, já que a elevada concentração de carnitina está associada a maior risco de infarto agudo do miocárdio ([Teitelbaum, 2007](#)).

# Esquizofrenia

A **esquizofrenia** é uma doença mental grave que causa psicose, geralmente com paranoia e delírio. O diagnóstico requer que pelo menos um dos sintomas seja delírio, alucinações ou fala desorganizada. O diagnóstico de **transtorno esquizoafetivo** requer o atendimento de todos os critérios de esquizofrenia e a todos os critérios de um episódio de transtorno bipolar ou depressão, à exceção da alteração de função ([Parker, 2014](#)).

## Fisiopatologia

As origens e as causas da esquizofrenia não são completamente compreendidas. Ultimamente, a esquizofrenia pode ser entendida como uma doença heterogênea gerada por uma combinação de fatores bioquímicos, genéticos, estruturais, nutricionais e ambientais, incluindo infecções e toxinas ([Altamura \*et al.\*, 2013](#)). A esquizofrenia é 83% hereditária (Cannon, 1998). Os sintomas tendem a surgir entre os homens no final da adolescência e no início da segunda década de vida e, nas mulheres, aos 20 ou 30 anos.

Em um estudo ecológico, a maior ingestão de açúcar foi associada a maior risco de desenvolvimento de esquizofrenia ([Peet, 2004](#)).

Um estudo realizado com pacientes esquizofrênicos observou concentrações plasmáticas de cobre significativamente maiores do que no grupo-controle. A concentração de manganês e ferro era significativamente menor. Essas observações sugerem que eventuais alterações nos microelementos essenciais Mn, Cu e Fe podem atuar na patogênese da esquizofrenia. É difícil interpretar variações nos resultados das análises ([Yanik \*et al.\*, 2004](#)).

## Tratamento Clínico

A terapia farmacológica emprega uma combinação de medicamentos antipsicóticos bloqueadores de dopamina, antidepressivos e tranquilizantes. Os antipsicóticos atípicos, mais novos e de segunda geração, tendem a ser preferidos, devido ao menor risco de efeitos

colaterais graves em comparação aos medicamentos convencionais.

Os medicamentos antipsicóticos convencionais ou típicos, de primeira geração, causam efeitos colaterais neurológicas frequentes e eventualmente significativos, incluindo a possibilidade de desenvolvimento de transtorno de movimento (discinesia tardia), que pode ou não ser reversível. Outros tratamentos incluem intervenção psicossocial:

- Terapia individual
- Treinamento em habilidades sociais
- Terapia familiar
- Reabilitação vocacional e apoio empregatício.

Os efeitos colaterais dos antipsicóticos podem incluir boca seca, constipação e aumento do apetite. Alguns antipsicóticos não devem ser usados com toranjas (*grapefruit*) e determinadas frutas cítricas ([Cap. 8](#)). O consumo de álcool é contraindicado.

## **Dietoterapia**

As pessoas com doenças mentais graves (DMG) apresentam maior tendência a sobrepeso, tabagismo e hiperglicemia, diabetes, hipertensão e dislipidemia do que outros grupos. A síndrome metabólica e outros fatores cardiovasculares de risco, assim como a menor expectativa de vida, são comuns em pessoas com esquizofrenia ([Vidovic \*et al.\*, 2013](#)).

A esquizofrenia parece estar associada ao metabolismo alterado. Um estudo com tomografia computadorizada mostrou que, com a mesma gordura corporal total e gordura subcutânea, os pacientes esquizofrênicos apresentavam o triplo de depósito de gordura visceral. Essa população tem menor requerimento energético. Os requerimentos energéticos de homens tratados com clozapina, um potente antipsicótico, foram superestimados em 15% pela fórmula de Harris-Benedict ([Sharpe \*et al.\*, 2005](#)).

O ganho de massa corporal após a instituição do tratamento com medicamentos antipsicóticos é um motivo comum para os pacientes interromperem a terapia. Ganhos de massa corporal de 10 a 30 kg ao longo de vários anos foram relatados. O ganho de massa corporal

cl clinicamente significativo foi definido em 7% acima do basal e pode ser um bom motivo para consulta com um nutricionista ([Alvarez-Jimenez et al., 2006](#)). Muitos pacientes querem, podem e conseguem controlar a massa corporal quando programas terapêuticos são oferecidos. As intervenções mais comuns são as consultas regulares com um nutricionista, a dieta autodirigida e o objetivo declarado do tratamento para a perda de massa corporal ([O'Keefe et al., 2003](#)). O tratamento comportamental em grupo mostrou-se eficaz na prevenção do ganho de massa corporal e no emagrecimento.

Os fatores dietéticos que afetam a esquizofrenia e a depressão são similares àqueles que preveem doenças como a cardiopatia coronária e o diabetes. Observou-se baixa concentração de ácidos graxos essenciais em membranas e eritrócitos. Isso, porém, não parece estar relacionado à ingestão dietética, e sim ao metabolismo dos fosfolipídeos. Os suplementos foram eficazes na elevação da concentração de ácidos graxos essenciais em membranas celulares e eritrócitos. A elevada ingestão de óleo de peixe também está associada a melhor prognóstico, e a fração AEP é mais importante que o ADH ([Marano et al., 2013](#)).

A avaliação da presença de mutações MTHFR também pode ajudar o tratamento ([Zhang et al., 2013a](#)). Polimorfismos de MTHFR e COMT podem aumentar a predileção pela esquizofrenia, embora o mecanismo exato ainda não tenha sido esclarecido ([Roffman et al., 2013](#)). Os defeitos em MTHFR e a concentração plasmática elevada de homocisteína foram sugeridos como fatores de risco para esquizofrenia, mas os resultados de estudos epidemiológicos revelaram-se inconsistentes ([Nishi et al., 2014](#)).

O papel do glúten e da caseína na esquizofrenia é suspeito há mais de 40 anos; um estudo cego e controlado mostrou que pacientes com esquizofrenia que receberam dieta livre de glúten e caseína ficaram internados por períodos significativamente menores ([Niebuhr et al., 2011](#)). Veja *Novos Rumos: A Teoria do Leite A1/A2*, que explica como a proteína do leite, a caseína, pode representar um problema. Novas pesquisas também investigaram o papel do glúten. Estudos realizados com indivíduos na Clinical Antipsychotic Trials of Intervention



Effectiveness (CATIE) mostraram que 5,5% dos pacientes com esquizofrenia apresentavam alta concentração de anticorpos anti-tTG (transglutaminase), uma medida da intolerância ao glúten, em comparação a 1,1% da amostra controle saudável (Jackson *et al.*, 2012). Vinte e três por cento dos pacientes com esquizofrenia (de idade ajustada) apresentavam anticorpos antigliadina (AGA) em comparação a 3,1% na amostra-controle (Cascella *et al.*, 2011). Recomenda-se que pacientes com esquizofrenia sejam submetidos a exames de sangue, a fim de se verificar a concentração de anticorpos IgA e IgG antitransglutaminase, com vistas à de doença celíaca ou sensibilidade a glúten, mesmo na ausência de sintomas gastrointestinais (Jackson, 2012a). A mensuração da concentração de anticorpos antigliadina, embora não tão específica, também é recomendada para uma adequada avaliação. A dieta isenta de glúten é essencial caso esses exames sejam positivos e razoável, ainda que sejam negativos (Cap. 28).



## Novos rumos

### A Teoria do Leite A1/A2

A1 e A2 são variantes de betacaseína que diferem no aminoácido da posição 67, com histidina (CAT) no leite A1 e prolina (CCT) no leite A2, em decorrência de um polimorfismo em nucleotídeo único que provoca alteração conformacional. A absorção por bebês e adultos pode ser diferente devido à maturidade do sistema gastrointestinal. Estima-se que a quantidade de peptídeo bioativo, betacasomorfina 7, BCM-7, seja 4 vezes maior no leite Tipo A1 (Cade, 2000; Sodhi *et al.*, 2010), sugerindo-se que representa um fator de risco à saúde humana, por poder afetar diversos receptores de opioide no sistema nervoso, endócrino e imune. O leite A1 foi apontado como fator de risco para o diabetes de tipo 1, a cardiopatia coronária, a arteriosclerose, a síndrome de morte súbita infantil, o autismo e a esquizofrenia. Algumas investigações mostraram redução dos sintomas autistas e esquizofrênicos com a diminuição da ingestão



de leite A1. A1 é o mais frequente entre bovinos Holstein-Friesian, Ayrshire e Red, enquanto A2 é mais frequente em Jersey e Guernsey. Há necessidade de se realizarem mais pesquisas nesse campo (Kaminski *et al.*, 2007).

A interação entre nutrição e medicamentos podem ser peculiares nas pessoas com esquizofrenia. As concentrações plasmáticas e eritrocitárias de selênio foram medidas em amostras aleatórias de sangue venoso de quatro grupos: pacientes com transtorno de humor ( $n = 36$ ), esquizofrênicos tratados com clozapina ( $n = 54$ ), esquizofrênicos não tratados com clozapina ( $n = 41$ ) e indivíduos do grupo-controle saudável ( $n = 56$ ). As concentrações plasmáticas e eritrocitárias de selênio foram significativamente menores em pacientes esquizofrênicos tratados com clozapina em comparação a todos os demais grupos (Vaddadi *et al.*, 2003).

Os pacientes esquizofrênicos que fumam apresentam menor concentração de ADH e AEP nos eritrócitos que os não fumantes. O tabagismo deve ser levado em conta ao se estudarem os ácidos graxos essenciais nessa população (Quadro 41-16).

### **Quadro 41-16 Dietoterapia para Esquizofrenia**

Cuidado com o consumo de toranja e/ou suco de toranja (que pode alterar a concentração sanguínea de medicamentos) e de álcool (Cap. 8).

Avaliação da concentração sanguínea de IgA e IgG antitransglutaminase para a detecção de doença celíaca ou sensibilidade a glúten, mesmo na ausência de sintomas gastrointestinais.

A dieta livre de glúten é essencial caso esses exames sejam positivos e razoável mesmo que sejam negativos.

Um período com dieta livre de leite com a avaliação de alterações sintomáticas.

Monitorar a massa corporal: o ganho de massa corporal acima de 7% deve levar à avaliação para a detecção de síndrome metabólica.

Encaminhar a um programa de tratamento comportamental para controle da massa corporal, quando necessário. Além do material relacionado à nutrição, o programa deve incluir educação sobre tabagismo, exercícios e consumo de álcool.

Avaliar a dieta quanto à qualidade da ingestão de lipídeos; recomendar suplementos de ácidos graxos essenciais EPA e DHA para reposição ou manutenção das concentrações de ácidos graxos na membrana celular e nos eritrócitos.

As concentrações minerais relevantes incluem o possível excesso plasmático de cobre e a baixa concentração plasmática de selênio.

As análises vitamínicas relevantes incluem polimorfismo genético de MTHFR e adequada ingestão de ácido fólico.

# Referências

- Agrawal R, Gomez-Pinilla F. Metabolic syndrome” in the brain: deficiency in omega-3 fatty acid exacerbates dysfunctions in insulin receptor signaling and cognition. *J Physiol*. 2012;590:2485.
- Akbaraly T, Arnaud J, et al. Plasma Selenium and Risk of Dysglycemia in an Elderly French Population: Results from the Prospective Epidemiology of Vascular Ageing Study. *Nutr Metab*. 2010;7:21.
- Alramadhan E, et al. Dietary and botanical anxiolytics. *Med Sci Monit*. 2012;18:RA40.
- Altamura AC, et al. Neurodevelopment and inflammatory patterns in schizophrenia in relation to pathophysiology. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2013;42:63.
- Alvarez-Jimenez M, et al. Attenuation of antipsychotic-induced weight gain with early behavioral intervention in drug-naïve first-episode psychosis patients: a randomized controlled trial. *J Clin Psychiatry*. 2006;67:1253.
- Alzheimer’s Association, [www.alz.org](http://www.alz.org), 2015. Accessed Feb, 2016.
- American Academy of Neurology: Press release: lower blood sugars may be good for the brain, 2015. <https://www.aan.com/PressRoom/home/PressRelease/1216>. Accessed January 26, 2015.
- American College of Rheumatology: 2010 fibromyalgia diagnostic criteria—excerpt, 2014. [https://www.rheumatology.org/practice/clinical/classification/fibromyalgia/fibro\\_2010.asp](https://www.rheumatology.org/practice/clinical/classification/fibromyalgia/fibro_2010.asp). Accessed January 26, 2015.
- American Heart Association (AHA): American Heart Association comments on the World Health Organization’s “Guideline: Sugars intake for adults and children”, 2014. [www.heart.org/idc/groups/ahaeccpublic/@wcm/@adv/documents/downloadable/ucm\\_4634](http://www.heart.org/idc/groups/ahaeccpublic/@wcm/@adv/documents/downloadable/ucm_4634). Accessed January 29, 2015.
- American Psychiatric Association (APA) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. ed 5 Arlington, Va: American Psychiatric Association; 2013.
- Annweiler C, et al. Effectiveness of the combination of memantine plus vitamin D on cognition in patients with Alzheimer disease: a pre-post pilot study. *Cogn Behav Neurol*. 2012;25:121.
- Antalis CJ, et al. Omega-3 fatty acid status in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2006;75:299.
- Antony B, et al. A pilot cross-over study to evaluate human oral bioavailability of BCM-95CG (Biocurcumin), a novel bioenhanced preparation of curcumin. *Indian J Pharm Sci*. 2008;70:445.
- Armstrong DJ, et al. Vitamin D deficiency is associated with anxiety and depression in fibromyalgia. *Clin Rheumatol*. 2007;26:551.
- Avellaneda Fernández A, et al. Chronic fatigue syndrome: aetiology, diagnosis and treatment. *BMC Psychiatry*. 2009;9(Suppl 1):S1.
- Balhara YP. Diabetes and psychiatric disorders. *Indian J Endocr Metab*. 2011;15:274.
- Barrett EJ, et al. The vascular actions of insulin control its delivery to muscle and regulate the rate-limiting step in skeletal muscle insulin action. *Diabetologia*. 2009;52:752.

- Baum L, et al. Six-month randomized placebo-controlled, double-blind, pilot clinical trial of curcumin in patients with Alzheimer's disease. *J Clin Psychopharmacol*. 2008;28:110.
- Bell SJ, et al. Health implications of milk containing beta-casein with the A2 genetic variant. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2006;46:93.
- Benny M, Antony B. Bioavailability of BioCurcuma<sup>TM</sup> (BCM-095<sup>TM</sup>). *Spice India*. 2006;11:1.
- Benton D. Diet, cerebral energy metabolism and psychological functioning. In: Lieberman HR, ed. *Nutritional neuroscience*. New York: CRC Taylor and Francis; 2005.
- Benton D, et al. Thiamine supplementation mood and cognitive functioning. *Psychopharmacology (Berl)*. 1997;129:66.
- Berk M, et al. N-acetyl cysteine for depressive symptoms in bipolar disorder- a double-blind randomized placebo-controlled trial. *Biol Psychiatry*. 2008;64:468.
- Bertone-Johnson ER, et al. Vitamin D supplementation and depression in the women's health initiative calcium and vitamin D trial. *Am J Epidemiol*. 2012;176:1.
- Bhala N, et al. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. *Lancet*. 2013;382:769.
- Bondi CO, et al. Adolescent behavior and dopamine availability are uniquely sensitive to dietary omega-3 fatty acid deficiency. *Biol Psychiatry*. 2014;75:38.
- Bourre JM. Roles of unsaturated fatty acids (especially omega-3 fatty acids) in the brain at various ages and during ageing. *J Nutr Health Aging*. 2004;8:163.
- Brinkworth GD, et al. Long-term effects of a very low-carbohydrate diet and a low-fat diet on mood and cognitive function. *Arch Intern Med*. 2009;169:1873.
- Burke RA, Faulkner MA. Review of the treatment of restless legs syndrome: focus on gabapentin enacarbil. *J Cent Nerv Syst Dis*. 2012;4:147.
- Cai W, et al. Oral glycotoxins are a modifiable cause of dementia and the metabolic syndrome in mice and humans. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2014;111:4940.
- Calarge CA, Ziegler EE. Iron deficiency in pediatric patients in long-term risperidone treatment, *J Child. Adolesc Psychopharmacol*. 2013;23:101.
- Cannon TD, et al. The Genetic epidemiology of schizophrenia in a Finnish twin cohort. *Arch Gen Psychiatry*. Jan 1998;55(1):67-74.
- Cascella NG, et al. Prevalence of celiac disease and gluten sensitivity in the United States clinical antipsychotic trials of intervention effectiveness study population. *Schizophr Bull*. 2011;37:94.
- Centers for Disease Control and Prevention: *Alcohol & public health, frequently asked questions*, 2014. <http://www.cdc.gov/alcohol/faqs.htm>. Accessed January 30, 2015.
- Chang CY, et al. Essential fatty acids and human brain. *Acta Neurol Taiwan*. 2009;18:231.
- Chen MH, et al. Association between psychiatric disorders and iron deficiency anemia among children and adolescents: a nationwide population-based study. *BMC Psychiatry*. 2013;13:161.
- Claxton A, et al. Long-acting intranasal insulin detemir improves cognition for adults with mild cognitive impairment or early-stage Alzheimer's disease dementia. *J Alzheimers Dis*. 2015;44:897.
- Connelly PJ, et al. A randomized double-blind placebo-controlled trial of folic acid

- supplementation of cholinesterase inhibitors in Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2008;23:155.
- Cordero MD, et al. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in fibromyalgia. *Neuro Endocrinol Lett*. 2010;31:169.
- Corrada MM, et al. Reduced risk of Alzheimer's disease with high folate intake: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Alzheimers Dement*. 2005;1:11.
- Coyne J. *The antidepressant wars, a sequel: how the media distort findings and do harm to patients*, 2012. <http://blogs.plos.org/mindthebrain/2012/12/26/the-antidepressant-wars-a-sequel-how-the-media-distort-findings-and-do-harm-to-patients/>. Accessed January 26, 2015.
- Cuomo J, et al. Comparative absorption of a standardized curcuminoid mixture and its lecithin formulation. *J Nat Prod*. 2011;74:664.
- Davison KM, Kaplan BJ. Vitamin and mineral intakes in adults with mood disorders: comparisons to nutrition standards and associations with sociodemographic and clinical variables. *J Am Coll Nutr*. 2011;30:547.
- Dean O, et al. N-acetylcysteine in psychiatry: current therapeutic evidence and potential mechanisms of action. *J Psychiatry Neurosci*. 2011;36:78.
- Dickerson F, et al. Markers of gluten sensitivity and celiac disease in bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 2011;13:52.
- Docherty JP, et al. A double-blind, placebo-controlled, exploratory trial of chromium picolinate in atypical depression: effect on carbohydrate craving. *J Psychiatr Pract*. 2005;11:302.
- Duffy ME, et al. Biomarker responses to folic acid intervention in healthy adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2014;99:96.
- Durga J, et al. Effect of 3-year folic acid supplementation on cognitive function in older adults in the FACIT trial: a randomised, double blind, controlled trial. *Lancet*. 2007;369:208.
- Eby GA, Eby KL. Rapid recovery from major depression using magnesium treatment. *Med Hypotheses*. 2006;67:362.
- European College of Neuropsychopharmacology (ECNP): *Glutamatergic agents show promise for mood, anxiety disorders*, 2013. [www.sciencedaily.com/releases/2013/10/131006142321.htm](http://www.sciencedaily.com/releases/2013/10/131006142321.htm). Accessed January 26, 2015.
- European Food Safety Authority: *Review of the potential health impact of  $\beta$ -casomorphins and related peptides*, 2009. <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/231r.htm>. Accessed January 26, 2015.
- Fattal I, et al. The crucial role of thiamine in the development of syntax and lexical retrieval: a study of infantile thiamine deficiency. *Brain*. 2011;134(Pt 6):1720.
- Faux NG, et al. Homocysteine, vitamin B<sub>12</sub>, and folic acid levels in Alzheimer's disease, mild cognitive impairment, and healthy elderly: baseline characteristics in subjects of the Australian Imaging Biomarker Lifestyle study. *J Alzheimers Dis*. 2011;27:909.
- Fioravanti M, Yanagi M. Cytidinediphosphocholine (CDP-choline) for cognitive and behavioral disturbances associated with chronic cerebral disorders in the elderly, 2010. [http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/clsysrev/articles/CD000269/pdf\\_fs.html](http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/clsysrev/articles/CD000269/pdf_fs.html). Accessed January 26, 2015.
- Freeman MP, et al. Omega-3 fatty acids: evidence basis for treatment and future of research in psychiatry. *J Clin Psychiatry*. 2006;67:1954.

- Freund LY, et al. Transfer of omega-3 fatty acids across the blood-brain barrier after dietary supplementation with a docosahexaenoic acid-rich omega-3 fatty acid preparation in patients with Alzheimer's disease: the OmegAD study. *J Intern Med*. 2014;275:428.
- Gaby AR, Nutritional medicine, Concord NH. *Fritz Perlberg Publishing*. 2011.
- Galvin R, et al. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol*. 2010;17:1408.
- Garland EJ. Facing the evidence: antidepressant treatment in children and adolescents. *CMAJ*. 2004;170:489.
- Genuis SJ, Lobo RA: Gluten sensitivity presenting as a neuropsychiatric disorder, *Gastroenterol Res Pract* Feb. 12, 2014, doi.org/10.1155/2014/293206.
- Gershon MD. The enteric nervous system: a second brain. *Hosp Pract* (1995). 1999;34:31.
- Gezen-Ak D, et al. Why vitamin D in Alzheimer's disease? The hypothesis. *J Alzheimers Dis*. 2014;40:257.
- Gilbody S, et al. Methylene tetrahydrofolate reductase (MTHFR) genetic polymorphisms and psychiatric disorders: a HuGE review. *Am J Epidemiol*. 2007;165:1.
- Gillies D, et al. Polyunsaturated fatty acids (PUFA) for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;7: CD007986.
- Grima NA, et al. The effects of multivitamins on cognitive performance: a systematic review and meta-analysis. *J Alzheimers Dis*. 2012;29:561.
- Grober U, et al. Neuroenhancement with vitamin B<sub>12</sub>—underestimated neurological significance. *Nutrients*. 2013;5:5031.
- Hallahan B, et al. Omega-3 fatty acid supplementation in patients with recurrent self-harm. Single-centre double-blind randomized controlled trial. *Br J Psychiatry*. 2007;190:188.
- Haller J. Vitamins and brain function. In: Lieberman HR, ed. *Nutritional neuroscience*. New York: CRC Taylor and Francis; 2005.
- Hanson AJ, et al. Effect of apolipoprotein E genotype and diet on apolipoprotein E lipidation and amyloid peptides: randomized clinical trial. *JAMA Neurol*. 2013;70:972.
- Haq MR, et al. Comparative evaluation of cow  $\beta$ -casein variants (A1/A2) consumption on Th2-mediated inflammatory response in mouse gut. *Eur J Nutr*. 2014;53:1039.
- Henderson ST, et al. Study of the ketogenic agent AC-1202 in mild to moderate Alzheimer's disease: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Nutr Metab (Lond)*. 2009;6:31.
- Hibbeln JR, Davis JM. Considerations regarding neuropsychiatric nutritional requirements for intakes of omega-3 highly unsaturated fatty acids. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2009;81:179.
- Hibbeln JR, et al. Healthy intakes of n-3 and n-6 fatty acids: estimations considering worldwide diversity. *Am J Clin Nutr*. 2006;83(Suppl 6):1483S.
- Insel T. *Director's blog: antidepressants: a complicated picture*, 2011. <http://www.nimh.nih.gov/about/director/2011/antidepressants-a-complicated-picture.shtml>. Accessed January 26, 2015.
- Isasi C, et al. Fibromyalgia and non-celiac gluten sensitivity: a description with remission of fibromyalgia. *Rheumatol Int*. 2014;34:1607.
- Izawa S, et al. Cynical hostility, anger expression style, and acute myocardial infarction in



- middle-aged Japanese men. *Behav Med*. 2011;37:81.
- Jackson JR, et al. A gluten-free diet in people with schizophrenia and anti-tissue transglutaminase or anti-gliadin antibodies. *Schizophr Res*. 2012;140:262.
- Jackson JR, et al. Neurologic and psychiatric manifestations of celiac disease and gluten sensitivity. *Psychiatr Q*. 2012;83:91.
- Joffe RT. Hormone treatment of depression. *Dialogues Clin Neurosci*. 2011;13:127.
- Johnson C. Pridgen reports fibromyalgia antiviral trial results “very positive”: predicts new approach will be “game-changer”. 2014. <http://www.cortjohnson.org/blog/2014/03/24/pridgen-reports-fibromyalgia-antiviral-trial-results-positive/>. Accessed January 26, 2015.
- Justice JN, et al. Improved motor and cognitive performance with sodium nitrite supplementation is related to small metabolite signatures: a pilot trial in middle-aged and older adults. *Aging (Albany NY)*. 2015;7:1004.
- Kaminski S, et al. Polymorphism of bovine beta-casein and its potential effect on human health. *J Appl Genet*. 2007;48:189.
- Kaplan BJ, et al. Effective mood stabilization with a chelated mineral supplement: an open-label trial in bipolar disorder. *J Clin Psychiatry*. 2001;62:936.
- Kapusta ND, et al. Lithium in drinking water and suicide mortality. *Br J Psychiatry*. 2011;198:346.
- Kelly T, Lieberman DZ. The use of triiodothyronine as an augmentation agent in treatment-resistant bipolar II and bipolar disorder NOS. *J Affect Disord*. 2009;116:222.
- Kerti L, et al. Higher glucose levels associated with lower memory and reduced hippocampal microstructure. *Neurology*. 2013;12:1746.
- Kim JW, et al. The 5-item alcohol use disorders identification test (AUDIT-5): an effective brief screening test for problem drinking, alcohol use disorders and alcohol dependence. *Alcohol Alcohol*. 2013;48:68.
- Kim J, Wessling-Resnick M. Iron and mechanisms of emotional behavior. *J Nutr Biochem*. 2014;25:1101.
- Kirsch I, et al. Initial severity and antidepressant benefits: a meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. *PLoS Med*. 2008;5:e45.
- Kis AM, Carnes M. Detecting iron deficiency in anemic patients with concomitant medical problems. *J Gen Intern Med*. 1998;13:455.
- Kjærgaard M, et al. Effect of vitamin D supplement on depression scores in people with low levels of serum 25-hydroxyvitamin D: nested case-control study and randomised clinical trial. *Br J Psychiatry*. 2012;201:360.
- Leyse-Wallace R. *Linking nutrition to mental health*. Lincoln, NE: iUniverse; 2008.
- Li K, et al. Associations of dietary calcium intake and calcium supplementation with myocardial infarction and stroke risk and overall cardiovascular mortality in the Heidelberg cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study (EPIC-Heidelberg). *Heart*. 2012;98:920.
- Lopresti AL, et al. Curcumin for the treatment of major depression: a randomised, double-blind, placebo controlled study. *J Affect Disord*. 2014;167:368.
- Lozoff B, et al. Iron supplementation in infancy contributes to more adaptive behavior at 10 years of age. *J Nutr*. 2014;144:838.



- Luchsinger JA, et al. Relation of higher folate intake to lower risk of Alzheimer disease in the elderly. *Arch Neurol*. 2007;64:86.
- Lu'o'ng Kv, Nguyen LT. Role of thiamine in Alzheimer's disease. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. 2011;26:588.
- Maes M, et al. The gut-brain barrier in major depression: intestinal mucosal dysfunction with an increased translocation of LPS from gram negative enterobacteria (leaky gut) plays a role in the inflammatory pathophysiology of depression. *Neuro Endocrinol Lett*. 2008;29:117.
- Maes M, et al. Coenzyme Q10 deficiency in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS) is related to fatigue, autonomic and neurocognitive symptoms and is another risk factor explaining the early mortality in ME/CFS due to cardiovascular disorder. *Neuro Endocrinol Lett*. 2009;30:470.
- Mahmoud MM, et al. Zinc, ferritin, magnesium and copper in a group of Egyptian children with attention deficit hyperactivity disorder. *Ital J Pediatr*. 2011;37:60.
- Mapstone M, et al. Plasma phospholipids identify antecedent memory impairment in older adults. *Nat Med*. 2014;20:415.
- Marano G, et al. Omega-3 fatty acids and schizophrenia: evidences and recommendations. *Clin Ter*. 2013;164:e529.
- Markley HG. CoEnzyme Q10 and riboflavin: the mitochondrial connection. *Headache*. 2012;52(Suppl 2):81.
- Martins JG. EPA but not DHA appears to be responsible for the efficacy of omega-3 long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in depression: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Coll Nutr*. 2009;28:525.
- Masoumi A, et al. 1 alpha, 25-dihydroxyvitamin D3 interacts with curcuminoids to stimulate amyloid-beta clearance by macrophages of Alzheimer's disease patients. *J Alzheimers Dis*. 2009;17:703.
- McClure EA, et al. Potential role of N-acetylcysteine in the management of substance use disorders. *CNS Drugs*. 2014;28:95.
- Molfino A, et al. The role for dietary omega-3 fatty acids supplementation in older adults. *Nutrients*. 2014;6:4058.
- Moore E, et al. Cognitive impairment and vitamin B<sub>12</sub>: a review. *Int Psychogeriatr*. 2012;24:541.
- Morris JK, et al. Impaired glycemia inceases disease progression in mild cognitive impairment. *Neurobiol Aging*. 2014;35:585.
- Morris MC, et al. Dietary niacin and risk of incident Alzheimer's disease and of cognitive decline. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:1093.
- Morris MC, et al. Fish consumption and cognitive decline with age in a large community study. *Arch Neurol*. 2005;62:1849.
- Morris MC, et al. MIND diet slows cognitive decline with aging. *Alzheimers Dement*. 2015;11:1015.
- National Institute of Mental Health (NIMH): *Bipolar disorder*. [http://www.nimh.nih.gov/health/statistics/prevalence/\\_148124.pdf](http://www.nimh.nih.gov/health/statistics/prevalence/_148124.pdf). Accessed January 30, 2015.
- Niebuhr DW, et al. Association between bovine casein antibody and new onset schizophrenia among US military personnel. *Schizophr Res*. 2011;128:51.

- Nierenberg AA, et al. Mitochondrial modulators for bipolar disorder: a pathophysiologically informed paradigm for new drug development. *Aust N Z J Psychiatry*. 2013;47:26.
- Nishi A, et al. Meta-analyses of blood homocysteine levels for gender and genetic association studies of the MTHFR C677T polymorphism in schizophrenia. *Schizophr Bull*. 2014;40:1154.
- Northam EA, Cameron FJ. Understanding the diabetic brain: new technologies but old challenges. *Diabetes*. 2013;62:341.
- Nuttall KL. Evaluating selenium poisoning. *Ann Clin Lab Sci*. 2006;36:409.
- O'Keefe CD, et al. Reversal of antipsychotic-associated weight gain. *J Clin Psychiatry*. 2003;64:907.
- Oldham MA, Ivkovic A. Pellagrous encephalopathy presenting as alcohol withdrawal delirium: a case series and literature review. *Addict Sci Clin Pract*. 2012;7:12.
- Page KA, et al. Circulating glucose levels modulate neural control of desire for high-calorie foods in humans. *J Clin Invest*. 2011;121:4161.
- Pan J. Curcumin inhibition of JNKs prevents dopaminergic neuronal loss in a mouse model of Parkinson's disease through suppressing mitochondria dysfunction. *Translational Neurodegeneration*. 2012;1:16.
- Paoli A, et al: Ketogenic diet in neuromuscular and neurodegenerative diseases, *Biomed Res Int* July 3, 2014, doi: 10.1155/2014/474296.
- Parker GF. DSM-5 and psychotic mood disorders. *J Am Acad Psychiatry Law*. 2014;42:182.
- Parmentier M, et al. Polar lipids: n-3 PUFA carriers for membranes and the brain: nutritional interest and emerging processes, Oléagineux, Corps Gras. *Lipides*. 2007;14:224.
- Pasco JA, et al. Dietary selenium and major depression: a nested case-control study. *Complement Ther Med*. 2012;20:119.
- Peet M. International variations in the outcome of schizophrenia and the prevalence of depression in relation to national dietary practices: an ecological analysis. *Br J Psychiatry*. 2004;184:404.
- Posternak M, et al. A pilot effectiveness study: placebo-controlled trial of adjunctive L-triiodothyronine (T3) used to accelerate and potentiate the antidepressant response. *Int J Neuropsychopharmacology*. 2008;11:15.
- Prakash R, et al. Rapid resolution of delusional parasitosis in pellagra with niacin augmentation therapy. *Gen Hosp Psychiatry*. 2008;30:581.
- Presley TD, et al. Acute effect of a high nitrate diet on brain perfusion in older adults. *Nitric Oxide*. 2011;24:34.
- Ranjbar E, Shams J. Effects of zinc supplementation on efficacy of antidepressant therapy, inflammatory cytokines, and brain-derived neurotrophic factor in patients with major depression. *Nutr Neurosci*. 2014;17:65.
- Rayman MP. The importance of selenium to human health. *Lancet*. 2000;356:233.
- Reger MA, et al. Intranasal insulin administration dose-dependently modulates verbal memory and plasma amyloid- $\beta$  in memory-impaired older adults. *J Alzheimers Dis*. 2008;13:323.
- Reginster JY, et al. Maintenance of antifracture efficacy over 10 years with strontium ranelate in postmenopausal osteoporosis. *Osteoporos Int*. 2012;23:1115.
- Rigacci S, Stefani M. Nutraceuticals and amyloid neurodegenerative diseases: a focus on

- natural phenols. *Expert Rev Neurother*. 2015;15:41.
- Roffman JL, et al. Randomized multicenter investigation of folate plus vitamin B<sub>12</sub> supplementation in schizophrenia. *JAMA Psychiatry*. 2013;70:481.
- Sanmukhani J, et al. Efficacy and safety of curcumin in major depressive disorder: a randomized controlled trial. *Phytother Res*. 2014;28:579.
- Schiöth HB, et al. Brain insulin signaling and Alzheimer's disease: current evidence and future directions. *Mol Neurobiol*. 2012;46:4.
- Serata D, et al. Hemochromatosis-induced bipolar disorder: a case report. *Gen Hosp Psychiatry*. 2012;34:101.
- Sharkey KA, Savidge TC. Role of enteric neurotransmission in host defense and protection of the gastrointestinal tract. *Auton Neurosci*. 2014;181:94.
- Sharma A, et al. Role of medium chain triglycerides (Axona (R)) in the treatment of mild to moderate Alzheimer's Disease. *Am J Alzheimers Dis and Other Dement*. 2014;29:409.
- Sharpe JK, et al. Resting energy expenditure is lower than predicted in people taking atypical antipsychotic medication. *J Am Diet Assoc*. 2005;105:612.
- Shoemark DK, Allen SJ. The microbiome and disease: reviewing the links between the oral microbiome, aging and Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis*. 2015;43:725.
- Sienkiewicz-Szłapkaa E, et al. Contents of agonistic and antagonistic opioid peptides in different cheese varieties. *International Dairy J*. 2009;19:258.
- Singh K, et al. Sulforaphane treatment of autism spectrum disorder (ASD). *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2014;111:15550.
- Sinn N, Bryan J. Effects of supplementation with polyunsaturated fatty acids and micronutrients on learning and behavior problems associated with child ADHD. *J Dev Behav Pediatr*. 2007;28:82.
- Skinner GR. Letter to the editor: thyroxine should be tried in clinically hypothyroid but biochemically euthyroid patients. *BMJ*. 1997;314:1760.
- Spencer JP. The impact of fruit flavonoids on memory and cognition. *Br J Nutr*. 2010;104(Suppl 3):S40.
- Stewart R, Hirani V. Relationship between vitamin D levels and depressive symptoms in older residents from a national survey population. *Psychosom Med*. 2010;72:608.
- Sublette ME, Ellis SP. Meta-analysis of the effects of eicosapentaenoic acid (EPA) in clinical trials in depression. *J Clin Psychiatry*. 2011;72:1577.
- Teitelbaum JE. Effective treatment of chronic fatigue syndrome. *Integr Med*. 2012;10:44.
- Teitelbaum JE. *From fatigued to fantastic!*. ed 3 New York: Penguin/ Avery; 2007.
- Teitelbaum JE. Nutrition Primer. Cures A-Z (iPhone and Android App) and [www.Vitality101.com](http://www.Vitality101.com), 2015.
- Teitelbaum JE, et al. Improving communication skills in children with allergy-related Autism using Nambudripad's allergy elimination techniques: a pilot study. *Integr Medicine*. 2011;10:36.
- Teitelbaum JE, et al. The use of D-ribose in chronic fatigue syndrome and fibromyalgia: a pilot study. *J Altern Complement Med*. 2006;12:857.
- Teitelbaum JE, et al. Treatment of chronic fatigue syndrome and fibromyalgia with d-ribose. *Open Pain J*. 2012;5:32.

- Teitelbaum JE. *The Complete Guide to Beating Sugar Addiction*. Beverly, MA: Fairwinds Press; 2015.
- Trelle S, et al. Cardiovascular safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs: network meta-analysis. *BMJ*. 2011;342:c7086.
- Tyszka-Czochara M, et al. The role of zinc in the pathogenesis and treatment of central nervous system (CNS) diseases. Implications of zinc homeostasis for proper CNS function. *Acta Pol Pharm*. 2014;71:369.
- Undurraga J, Baldessarini RJ. Randomized, placebo-controlled trials of antidepressants for acute major depression: thirty-year meta-analytic review. *Neuropsychopharmacology*. 2012;37:851.
- Uribarri J, et al. Advanced glycation end products in foods and a practical guide to their reduction in the diet. *J Am Diet Assoc*. 2010;110:911.
- Usoro OB, Mousa SA. Vitamin E forms in Alzheimer's disease: a review of controversial and clinical experiences. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2010;50:414.
- Vaddadi KS, et al. Low blood selenium concentrations in schizophrenic patients on clozapine. *Br J Clin Pharmacol*. 2003;55:307.
- Vannice G, Rasmussen H. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: dietary fatty acids for healthy adults. *J Acad Nutr Diet*. 2014;114:136.
- Valls-Pedret C, et al. Polyphenol-rich foods in the Mediterranean diet are associated with better cognitive function in elderly subjects at high cardiovascular risk. *J Alzheimers Dis*. 2012;29:773.
- Vashum KP, et al. Dietary zinc is associated with a lower incidence of depression: findings from two Australian cohorts. *J Affect Disord*. 2014;166:249.
- Vaucher P, et al. Effect of iron supplementation on fatigue in nonanemic menstruating women with low ferritin: a randomized controlled trial. *CMAJ*. 2012;184:1247.
- Vermeulen RC, Scholte HR. Exploratory open label, randomized study of acetyl- and propionylcarnitine in chronic fatigue syndrome. *Psychosom Med*. 2004;66:276.
- Vidal-Alaball J, et al. Oral vitamin B<sub>12</sub> versus intramuscular vitamin B<sub>12</sub> for vitamin B<sub>12</sub> deficiency. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;3: CD004655.
- Vidovic B, et al. Selenium, zinc, and copper plasma levels in patients with schizophrenia: relationship with metabolic risk factors. *Biol Trace Elem Res*. 2013;156:22.
- Walton AG. *How much sugar are Americans eating?* 2012. <http://www.forbes.com/sites/alicegwalton/2012/08/30/how-much-sugar-are-americans-eating-infographic/>. Accessed January 29, 2015.
- Wang J, et al. Efficacy of oral iron in patients with restless legs syndrome and a low-normal ferritin: a randomized, double blind, placebo controlled study. *Sleep Med*. 2009;10:973.
- WebMD. Find a vitamin or supplement: selenium, 2009. <http://www.webmd.com/vitamins-supplements/ingredientmono-1003-SELENIUM.aspx?activeIngredientId=1003&activeIngredientName=SELENIUM&source=2&tabno=6>. Accessed January 26, 2015.
- Welch AA, et al. Dietary intake and status of n-3 polyunsaturated fatty acids in a population of fish-eating and non-fish-eating meat-eaters, vegetarians, and vegans and the precursor-product ratio of a-linolenic acid to long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids: results from the EPIC-Norfolk cohort. *Am J Clin Nutr*. 2010;92:1040.

- White L: *Alzheimer's Disease May Be Easily Misdiagnosed*, Honolulu, Hawaii, 2011, American Academy of Neurology- Contemporary and Clinical Issues and Case Studies Plenary Session Annual Meeting.
- Willette AA, et al. Insulin resistance predicts brain amyloid deposition in late middle-aged adults. *Alzheimers Dement*. 2014;11:504.
- Wolfe F, et al. Fibromyalgia criteria and severity scales for clinical and epidemiological studies: a modification of the ACR Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia. *J Rheumatol*. 2011;38:1113.
- Wolfe F, et al. Fibromyalgia prevalence, somatic symptom reporting, and the dimensionality of polysymptomatic distress: results from a survey of the general population. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2013;65:777.
- Wollen KA. Alzheimer's Disease: the pros and cons of pharmaceutical, nutritional, botanical, and stimulatory therapies, with a discussion of treatment strategies from the perspective of patients and practitioners. *Altern Med Rev*. 2010;15:223.
- World Health Organization (WHO): *Depression*, 2012.  
[http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/en/Fact sheet](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/en/Fact%20sheet). Accessed January 29, 2015.
- Woodhead JL, et al. An analysis of N-acetylcysteine treatment for acetaminophen overdose using a systems model of drug-induced liver injury. *J Pharmacol Exp Ther*. 2012;342:529.
- World Health Organization (WHO): Global Burden of Disease Study 2010, 2012.  
<http://www.thelancet.com/themed/global-burden-of-disease>. Accessed January 29, 2015.
- Yanik M, et al. Plasma manganese, selenium, zinc, copper, and iron concentrations in patients with schizophrenia. *Biol Trace Elem Res*. 2004;98:109.
- Yetley EA, Johnson CL. Folate and vitamin B-12 biomarkers in NHANES: history of their measurement and use. *Am J Clin Nutr*. 2011;94:S322.
- Young H, Benton D. The nature of the control of blood glucose in those with poorer glucose tolerance influences mood and cognition. *Metab Brain Dis*. 2014;29:721.
- Young SN. Folate and depression—a neglected problem. *J Psychiatry Neurosci*. 2007;32:80.
- Zhang G, et al. Thiamine nutritional status and depressive symptoms are inversely associated among older Chinese adults. *J Nutr*. 2013;143:53.
- Zhang Y, et al. Association of MTHFR C677T polymorphism with schizophrenia and its effect on episodic memory and gray matter density in patients, *Behav. Brain Res*. 2013;243:146.
- Zhao Y, Zhao B. Oxidative stress and the pathogenesis of Alzheimer's disease. *Oxid Med Cell Longev*. 2013;2013:316523.

---

## PARTE VI

# Especialidades Pediátricas

Introdução

Capítulo 42: Dietoterapia para Lactentes com Baixo Peso ao Nascer

Capítulo 43: Dietoterapia para Distúrbios Metabólicos Genéticos

Capítulo 44: Dietoterapia para Distúrbios de Deficiência Intelectual e do Desenvolvimento

---

# Introdução

---

Os papéis únicos e especiais da nutrição na população pediátrica não podem ser subestimados. Pediatras, enfermeiros e nutricionistas reconhecem que problemas ou distúrbios alimentares incomuns podem influenciar negativamente o crescimento e a saúde, especialmente no início da vida. Esta seção aborda as categorias que afetam a ingestão nutricional e a velocidade de crescimento em lactentes e crianças. Em alguns casos, mencionam-se adolescentes, quando a alusão é relevante, mas a maior parte desta seção considera pacientes mais jovens.

Seja em unidades neonatais, seja em unidades pediátricas hospitalares, em clínicas ambulatoriais, em unidades de cuidados prolongados ou no cuidado domiciliar, as crianças precisam crescer, bem como lidar com doenças genéticas ou adquiridas. Mais do que nunca, o cuidado nutricional nessa área de especialidade requer a compreensão dos desafios bioquímicos, fisiológicos, sociais e econômicos que nossos mais jovens cidadãos enfrentam.





# Dietoterapia para Lactentes com Baixo Peso ao Nascer

---

*Diane M. Anderson, PhD, RDN, FADA*

## **Termos-chave**

**adequado para a idade gestacional (AIG)**  
**ambiente térmico neutro**  
**anemia hemolítica**  
**apneia da prematuridade**  
**arnitina**  
**avagem gástrica**  
**baixo peso ao nascer (BPN)**  
**carga de glicose**  
**displasia broncopulmonar (DBP)**  
**enterocolite necrosante (ECN)**  
**extremo baixo peso ao nascer (EBPN)**  
**fortificantes de leite materno**  
**grande para a idade gestacional (GIG)**  
**idade gestacional**  
**infância**  
**lactente a termo**  
**lactente pré-termo (prematurado)**  
**método canguru**  
**muito baixo peso ao nascer (MBPN)**  
**osteopenia da prematuridade**  
**pequeno para a idade gestacional (PIG)**  
**período neonatal**  
**período perinatal**  
**retardo do crescimento extrauterino (RCEU)**  
**retardo do crescimento fetal (RCF)**  
**síndrome do desconforto respiratório do recém-nascido (SDRRN)**  
**surfactante**

## taxa de mortalidade infantil

O manejo dos recém-nascidos com baixo peso (BPN) que requer cuidados intensivos está continuamente melhorando. Com as novas tecnologias, melhor compreensão das condições fisiopatológicas do período perinatal (de 20 semanas de gestação até 28 dias após o nascimento), princípios de manejo nutricional atuais e regionalização do cuidado perinatal, a taxa de mortalidade durante a infância – período desde o nascimento até 1 ano de idade – tem diminuído nos Estados Unidos. Em particular, o desenvolvimento e o uso do surfactante – uma mistura de lipoproteínas secretadas pelas células alveolares nos alvéolos e nas vias respiratórias que contribui para as propriedades elásticas do tecido pulmonar – aumentaram a sobrevivência dos lactentes pré-termo, assim como ocorreu com o uso de corticosteroides pré-parto. A maior parte dos recém-nascidos pré-termo potencialmente tem uma vida longa e produtiva ([Hack, 2013](#)).

A nutrição pode ser fornecida de muitas maneiras ao lactente com BPN, cada uma com seus benefícios e limitações específicas. O tamanho, a idade e a condição clínica da criança ditam os requerimentos nutricionais e a maneira como podem ser atendidos. Em decorrência da complexidade envolvida no ambiente de terapia intensiva neonatal, uma equipe que inclui um nutricionista treinado em nutrição neonatal deve tomar as decisões necessárias para facilitar a nutrição ideal ([Ehrenkranz, 2014](#)). O nutricionista neonatal monitora a adesão às diretrizes de alimentação padronizadas, assegura que tenha início uma terapia nutricional precoce e intensiva, facilita a transição suave da nutrição parenteral para a nutrição enteral; e monitora o crescimento e a terapia nutricional individualizada, com vistas a manter crescimento constante da criança. Em sistemas de cuidados perinatais regionalizados, o nutricionista neonatal também poderá consultar os profissionais de saúde nos hospitais e estabelecimentos de saúde pública da comunidade.

## Mortalidade infantil e estatísticas

Em 2011, a taxa de mortalidade infantil nos Estados Unidos diminuiu para 6,05 óbitos infantis para cada 1.000 nascidos vivos ([MacDorman et al., 2013](#)). Mais de 56% dessas mortes ocorrem no período neonatal. As principais causas são defeitos de nascimento, prematuridade e baixo peso ao nascer. A taxa de parto prematuro foi de 11,7%, e a incidência de baixo peso ao nascer foi de 8,1% ([Hamilton et al., 2013](#)). Ambas as taxas são menores que as de 2006 e apontam para uma mudança em relação ao aumento ocorrido nos últimos 20 anos nas taxas de recém-nascidos pré-termo e com baixo peso ao nascer.

A taxa de mortalidade infantil dos Estados Unidos continua a ser maior que a de muitos países industrializados ([Hamilton et al., 2013](#)). Essa discrepância pode ser atribuída à inconsistência na coleta dos dados de mortalidade entre as nações, o que pode falsamente reduzir as taxas de mortalidade em outros países. No entanto, a alta incidência de lactentes pré-termo e de baixo peso nascidos nos Estados Unidos contribuem para essa elevada taxa de mortalidade infantil ([Hamilton et al., 2013](#); [MacDorman et al., 2013](#)).

# Desenvolvimento fisiológico

## Idade Gestacional e Tamanho

Um recém-nascido que, ao nascer, pesa menos de 2.500 g é classificado como tendo baixo peso ao nascer (BPN); um lactente com peso inferior a 1.500 g tem muito baixo peso ao nascer (MBPN); e um recém-nascido com peso inferior a 1.000 g tem extremo baixo peso ao nascer (EBPN). O BPN pode ser atribuído a um período reduzido de gestação, prematuridade ou uma taxa de crescimento intrauterino restrita, que faz que a criança seja pequena para a idade gestacional (PIG).

O lactente a termo é aquele que nasce entre 37 e 42 semanas de gestação. O lactente pré-termo (premature) nasce antes de 37 semanas de gestação, enquanto o lactente pós-termo é aquele nascido após 42 semanas de gestação.

Antes do nascimento, a estimativa da idade gestacional da criança baseia-se na data da última menstruação da mãe, em parâmetros clínicos da altura do fundo do útero, na presença de movimentos fetais (primeiros movimentos do feto sentidos pela mãe), nos batimentos cardíacos fetais ou em avaliações ultrassonográficas. Após o nascimento, a idade gestacional é determinada pela avaliação clínica. Os parâmetros clínicos se dividem em dois grupos: (1) uma série de sinais neurológicos, que dependem principalmente das posturas e tônus e (2) uma série de características externas que refletem a maturidade física da criança. O exame New Ballard Score é uma ferramenta de avaliação clínica utilizada com frequência ([Ballard et al., 1991](#)). É importante realizar uma avaliação precisa da idade gestacional para estabelecer metas nutricionais para crianças específicas e diferenciar o recém-nascido pré-termo do lactente a termo PIG.

Um lactente que é pequeno para a idade gestacional (PIG) tem um peso ao nascer menor que o percentil 10 da massa corporal padrão para a idade gestacional. Uma criança PIG cujo ganho de peso fetal é

baixo, mas cuja evolução do comprimento e cujo perímetro cefálico estão entre os percentis 10 e 90 no gráfico de crescimento fetal, experimentou retardo do crescimento fetal (RCF) assimétrico. Uma criança **PIG** cujos comprimento e perímetro cefálico também estão abaixo do percentil 10 dos padrões tem RCF simétrico. O RCF simétrico, que normalmente reflete um *déficit* intrauterino precoce e prolongado, é aparentemente mais prejudicial para o crescimento e o desenvolvimento subsequentes. Algumas crianças podem ser **PIG** porque são geneticamente pequenas, e essas crianças costumam ter um bom desfecho.

Uma criança cujo tamanho é adequado à idade gestacional (**AIG**) tem um peso ao nascer entre os percentis 10 e 90 no gráfico de crescimento intrauterino. O obstetra diagnostica RCF quando a taxa de crescimento fetal diminui. As medidas ultrassonográficas em série documentam essa redução nas medidas antropométricas fetais. Essa redução pode ser causada por anormalidades maternas, placentárias ou fetais. O crescimento e o desenvolvimento futuro das crianças que tiveram RCF são diversos, dependendo da causa específica do RCF e do tratamento. Algumas crianças que passaram por RCF são **PIG**, mas, graficamente, muitas podem ser crianças **AIG** ao nascimento. A diminuição no crescimento fetal nem sempre resulta em uma criança **PIG**.

Um lactente cujo peso ao nascer está acima do percentil 90 no gráfico de crescimento intrauterino é grande para a idade gestacional (**GIG**). O [Quadro 42-1](#) resume as classificações de peso. A [Figura 42-1](#) mostra a classificação dos recém-nascidos com base na maturidade e no crescimento intrauterino.

### **Quadro 42-1 Classificação do Peso ao Nascer e**

#### **Crescimento Intrauterino**

Baixo peso ao nascer < 2.500 g

Muito baixo peso ao nascer < 1.500 g

Extremo baixo peso ao nascer < 1.000 g

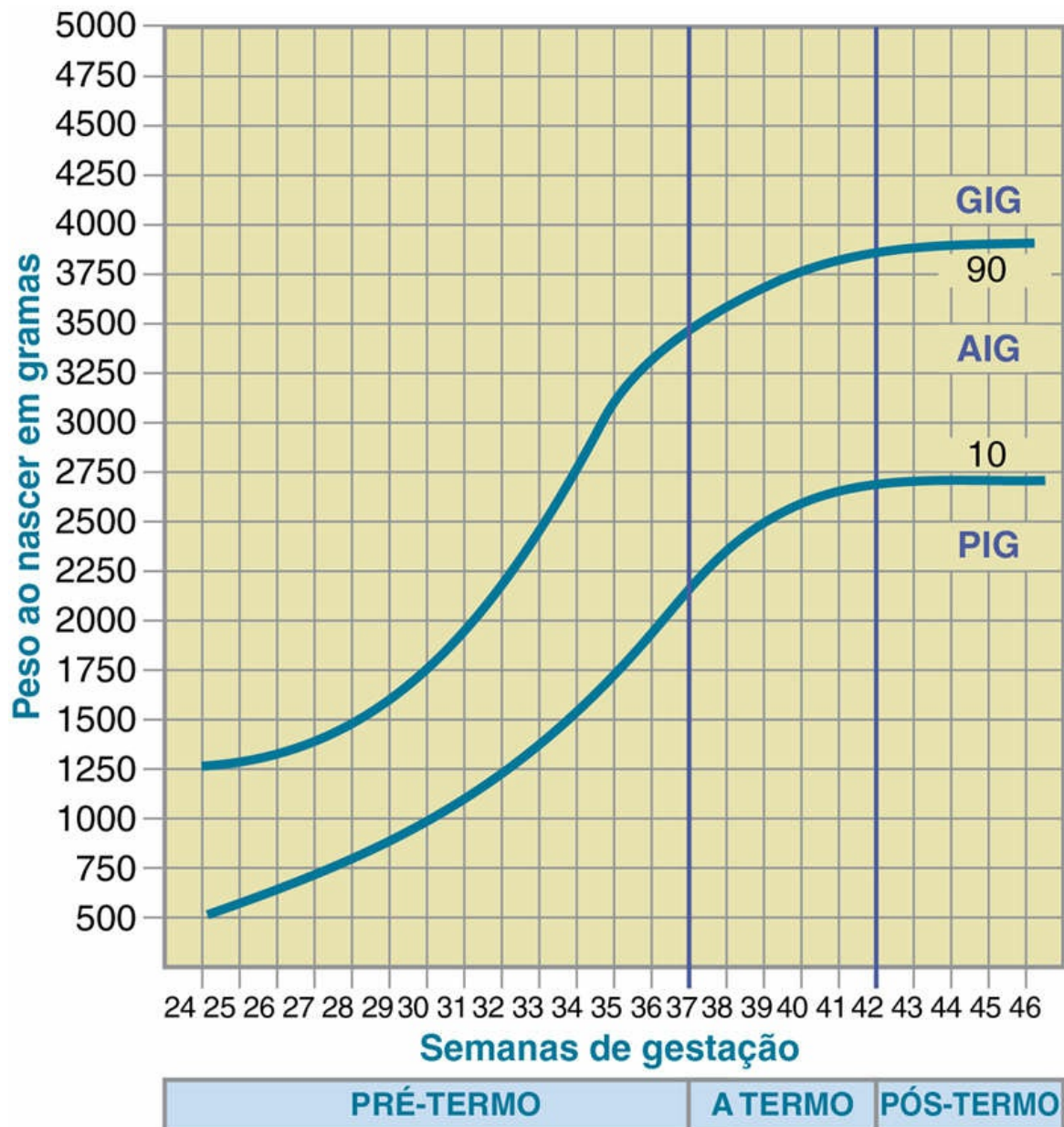
Pequeno para a idade gestacional = Peso ao nascer < percentil 10 do



padrão para a idade gestacional

Adequado para a idade gestacional = Peso ao nascer entre os percentis 10 e 90 do padrão para a idade gestacional

Grande para a idade gestacional = Peso ao nascer > percentil 90 do padrão para a idade gestacional



**FIGURA 42-1** Classificação do recém-nascido com base na maturidade e no crescimento intrauterino (pequeno para a idade gestacional [PIG], adequado para a idade gestacional [AIG] ou grande

para a idade gestacional [GIG]). (De Battaglia FC, Lubchenco LO: A practical classification of newborn infants by weight and gestational age, *J Pediatr* 71:159, 1967.)

## Características de Imaturidade

O recém-nascido prematuro ou com baixo peso ao nascer não teve a oportunidade de se desenvolver plenamente no útero e é fisiologicamente diferente do lactente a termo (Fig. 42-2). Em decorrência disso, a criança com BPN apresenta vários problemas clínicos no início do período neonatal, dependendo do ambiente intrauterino, do grau de prematuridade, do trauma relacionado com o nascimento e do funcionamento dos sistemas de órgãos que são imaturos ou estão sob estresse. Certos problemas ocorrem com tanta frequência que são considerados típicos da prematuridade (Tabela 42-1). As crianças prematuras estão em alto risco de *déficit* no estado nutricional, em decorrência das baixas reservas de nutrientes, imaturidade fisiológica, doença (o que pode interferir no cuidado e nas necessidades nutricionais) e exigências nutricionais para o crescimento.



**FIGURA 42-2** A.R., nascida com 27 semanas de gestação; massa corporal ao nascer de 870 g.

## Tabela 42-1

### Problemas Comuns em Lactentes Pré-termo

Sistema	Problema
Respiratório	Síndrome do desconforto respiratório do recém-nascido, doença pulmonar crônica (displasia broncopulmonar)
Cardiovascular	Persistência do canal arterial
Renal	Desequilíbrio hídrico e eletrolítico
Neurológico	Hemorragia intraventricular, leucomalácia periventricular (necrose cerebral)
Metabólico	Hipoglicemia, hiperglicemia, hipocalcemia, acidose metabólica
Gastrointestinal	Hiperbilirrubinemia, intolerância alimentar, enterocolite necrosante
Hematológico	Anemia

Imunológico	Sepse, pneumonia, meningite
Outros	Apneia, bradicardia, cianose, osteopenia

De Cloherty JP et al., editors: *Manual of Neonatal care*, 7. ed., Filadélfia, 2012, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins.

A maior parte das reservas fetais de nutrientes é depositada nos últimos 3 meses de gestação; portanto, o bebê prematuro começa a vida em um estado nutricional comprometido. Como as reservas metabólicas (ou seja, energia) são limitadas, a terapia nutricional sob a forma de nutrição parenteral (NP), de nutrição enteral (NE), ou de ambas, deve ser iniciada o mais precocemente possível. No recém-nascido pré-termo com peso de 1.000 g, a gordura constitui apenas 1% da massa corporal total; por outro lado, o lactente a termo (3.500 g) tem um percentual de gordura de aproximadamente 16%. Por exemplo, um recém-nascido pré-termo AIG de 1.000 g tem uma reserva de glicogênio e gordura equivalente a cerca de 110 kcal/kg da massa corporal. Com necessidades metabólicas basais de cerca de 50 kcal/kg/dia, é óbvio que essa criança vai rapidamente ficar sem combustível proveniente de lipídeos e carboidratos, a menos que se estabeleça uma terapia nutricional adequada. O tempo de depleção é ainda mais curto para o lactente pré-termo com massa corporal inferior a 1.000 g ao nascimento. As reservas de nutrientes também se esgotam mais rapidamente em crianças pequenas que têm RCF como resultado da diminuição em suas reservas de nutrientes.

Estimativas teóricas do tempo de sobrevivência de lactentes em estado de inanição e semi-inanição são apresentadas na [Tabela 42-2](#). Essas estimativas assumem a depleção de toda a reserva de glicogênio e gordura e aproximadamente um terço da reserva de proteínas dos tecidos corporais a uma taxa de 50 kcal/kg/dia. Mostram-se os efeitos de líquidos fornecidos por via endovenosa como a água (que não tem energia exógenas) e solução de dextrose a 10% (D<sub>10</sub>W). Atualmente, os líquidos via NP são iniciados no dia do nascimento, a fim de fornecer energia e proteínas à criança com MBPN. A ingestão precoce de proteínas promove um balanço nitrogenado positivo, concentração sérica normal de aminoácidos e tolerância à glicose.

---

**Tabela 42-2****Tempo de Sobrevida Estimado em Lactentes com Inanição (apenas H<sub>2</sub>O) e Semi-inanição (D<sub>10</sub>W)**

---

Massa Corporal ao Nascer (g)	TEMPO DE SOBREVIDA ESTIMADO (DIAS)	
	H <sub>2</sub> O	D <sub>10</sub> W
1.000	4	11
2.000	12	30
3.500	32	80

Dados de Heird WC et al.: Intravenous alimentation in pediatric patients, J Pediatr 80:351, 1972.

D<sub>10</sub>W, dextrose a 10% em água; H<sub>2</sub>O, água.

O recém-nascido pré-termo pequeno é particularmente vulnerável à subnutrição. A desnutrição em lactentes prematuros pode aumentar o risco de infecção, prolongar a doença crônica e afetar negativamente o crescimento e o funcionamento do encéfalo. O recém-nascido pré-termo alimentado com fórmula infantil para lactentes pré-termo ou com leite materno demonstra melhor crescimento e desenvolvimento do que crianças prematuras alimentadas com fórmulas infantis convencionais. A alimentação no primeiro mês de vida com o leite da mãe da própria criança tem sido associada a maior crescimento e desenvolvimento. O lactente pré-termo alimentado com o leite de sua própria mãe tem melhor desenvolvimento neurológico aos 30 meses de idade e escores mais altos em testes de inteligência aos 8 anos, além de encéfalos maiores e mais desenvolvidos aos 15 anos ([American Academy of Pediatrics \[AAP\], Section on Breastfeeding, 2012](#); Issacs *et al.*, 2010).



## Necessidades nutricionais: alimentação parenteral

Muitos lactentes pré-termo em condição grave têm dificuldade de progredir para a alimentação enteral plena nos primeiros dias ou mesmo semanas de vida. A pequena capacidade do estômago da criança, o sistema gastrointestinal imaturo e a doença dificultam a progressão para a alimentação enteral plena (ver *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Terapia Nutricional Para o Recém-nascido Pré-termo*). A NP torna-se essencial para a terapia nutricional, quer como suplemento à alimentação enteral, quer como fonte integral de nutrição. O [Capítulo 13](#) oferece uma discussão completa da NP; apenas aspectos relacionados com a alimentação do recém-nascido pré-termo são apresentados neste capítulo.

### Líquidos

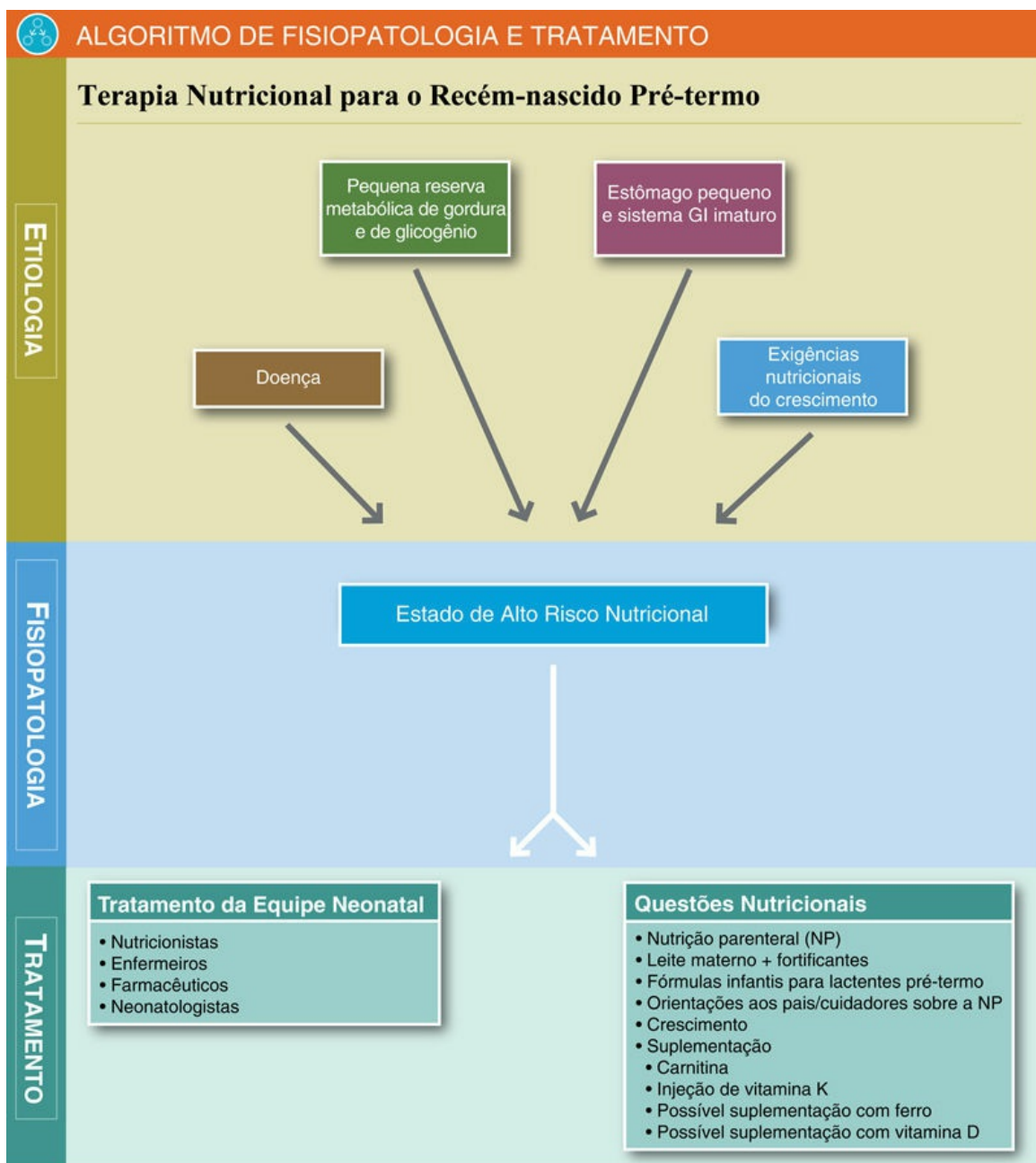
Como as necessidades de líquidos variam amplamente para o lactente pré-termo, deve-se monitorar o balanço hídrico. A ingestão inadequada pode levar a desidratação, desequilíbrio eletrolítico e hipotensão; a ingestão excessiva pode levar a edema, insuficiência cardíaca congestiva e possível abertura do canal arterial. As complicações clínicas neonatais adicionais notificadas com a alta ingestão de líquidos incluem enterocolite necrosante (ECN) e displasia broncopulmonar (DBP) ([Cap. 34](#)).

O lactente pré-termo apresenta percentagem de água no corpo (especialmente água extracelular) maior que a do recém-nascido a termo ([Cap. 6](#)). A quantidade de água extracelular deve diminuir em todas as crianças nos primeiros dias de vida. Essa redução é acompanhada pela perda normal de 10% a 15% da massa corporal e melhora da função renal. A falha nessa transição na dinâmica dos líquidos e a ausência de diurese podem complicar o curso de evolução do lactente pré-termo com doenças respiratórias.

As necessidades de água são estimadas pela soma das perdas

prevista por pulmões e pele, urina e fezes, bem como pela água necessária ao crescimento. A principal via de perda de água no recém-nascido pré-termo é a evaporação através da pele e das vias respiratórias. Essa perda de água insensível é mais elevada nos lactentes menores e menos maduros, por causa de sua maior área de superfície corporal em relação à massa corporal, do aumento da permeabilidade da epiderme da pele à água e do maior fluxo sanguíneo da pele em relação à taxa metabólica. A perda de água insensível é aumentada por berços aquecidos e luzes de fototerapia e diminuída pelo uso de incubadoras com umidificadores, escudos térmicos e cobertores térmicos. A perda insensível de água pode variar de 50 a 100 mL/kg/dia no primeiro dia de vida e aumentar até 150 mL/kg/dia, dependendo do tamanho da criança, da idade gestacional, dos dias de vida e do ambiente. O uso de incubadoras com umidificador pode diminuir a perda de água insensível e, assim, também os requisitos de líquidos.





A excreção de urina, outra via principal de perda de água, varia de 1 a 3 mL/kg/h ([Doherty, 2012](#)). Essa perda depende do volume de líquidos e da carga de soluto apresentada aos rins. A capacidade da criança de concentrar urina aumenta com a maturidade. Em geral, a perda de água pelas fezes é de 5 a 10 mL/kg/dia; sugere-se que o ideal para o crescimento seja de 10 a 15 mL/kg/dia ([Dell, 2011](#)).

Em razão das muitas variáveis que afetam a perda hídrica neonatal,

as necessidades de líquidos devem ser determinadas individualmente. Normalmente, administram-se líquidos a uma taxa de 60 a 100 mL/kg/dia no primeiro dia de vida, a fim de atender às perdas insensíveis e à produção de urina. As necessidades são, então, determinadas por meio da avaliação da ingestão de líquidos. Os resultados são comparados aos parâmetros clínicos de volume de urina produzida e à concentração sérica de eletrólitos, creatinina e nitrogênio da ureia sanguínea. A avaliação da massa corporal, da pressão arterial, da perfusão periférica, do turgor da pele e da umidade das mucosas é realizada diariamente. A administração diária de líquidos geralmente é aumentada em 10 a 20 mL/kg/dia. No final da segunda semana de vida, os lactentes prematuros podem receber líquidos a uma taxa de 140 a 160 mL/kg/dia. Pode ser necessária a restrição de líquidos nos recém-nascidos pré-termo com PCA, insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal ou edema cerebral. No entanto, o lactente pré-termo que é colocado sob luzes de fototerapia ou em um berço aquecido precisa de mais líquidos, bem como aquele que está em uma temperatura ambiente elevada ou cuja temperatura central está alta.

## Energia

As necessidades energéticas do recém-nascido pré-termo alimentado por via parenteral são menores que as do lactente alimentado por via enteral, porque a perda na absorção não ocorre quando a ingestão nutricional desvia o sistema intestinal. O recém-nascido pré-termo alimentado por via enteral normalmente requer 105 a 130 kcal/kg/dia para crescer, enquanto o lactente pré-termo alimentado por via parenteral pode crescer bem se receber de 90 a 100 kcal/kg/dia ([AAP, 2014](#)). Devem-se fornecer as necessidades energéticas de manutenção mínimas e uma quantidade adequada de proteínas o mais rapidamente possível, a fim de evitar catabolismo tecidual. Fornecer ao lactente com MBPN 1,5 g de proteínas e 40 a 60 kcal/kg/dia promove o balanço nitrogenado durante os três primeiros dias de vida ([AAP, 2014](#); [Rigo e Senterre, 2013](#)). Deve-se introduzir 2 a 3 g/kg/dia de proteínas dentro de algumas horas após o nascimento, a fim de

maximizar o balanço nitrogenado e a concentração plasmática de aminoácidos (AAP, 2014).

Deve-se aumentar a ingestão energética e proteica conforme a condição da criança vai-se estabilizando e o crescimento torna-se o objetivo (Tabela 42-3). Muitos lactentes com MBPN nascem AIG, mas, ao receberem alta do hospital, pesam menos que o percentil 10 para sua idade gestacional, de acordo com a data da última menstruação. Esse novo estado de PIG é chamado de retardo do crescimento extrauterino (RCEU). A RCEU pode ocorrer como resultado do *déficit* na ingestão de energia e proteínas e crescimento diminuído associado a doenças (Lapillonne e Grifin, 2013).

---

### **Tabela 42-3**

#### **Comparação das Necessidades Energéticas Parenterais e Enterais do Recém-nascido Pré-termo**

---

	Parenteral	Enteral
<b>MANUTENÇÃO</b>		
Aumento gradual na ingestão, de modo a atender às necessidades energéticas até o final da primeira semana de vida	30 a 50 kcal/kg/dia	50 kcal/kg/dia
<b>CRESCIMENTO</b>		
Atender às necessidades energéticas assim que a condição da criança estiver estável	90 a 100 kcal/kg/dia	105 a 130 kcal/kg/dia

## **Glicose**

A glicose, ou dextrose, é a principal fonte de energia (3,4 kcal/g). No entanto, a tolerância à glicose é limitada em lactentes prematuros, especialmente nas crianças de muito baixa massa corporal, por causa da produção inadequada de insulina, resistência à insulina e liberação continuada de glicose hepática enquanto a glicose intravenosa está sendo infundida. Há menor probabilidade de hiperglicemia quando a glicose é administrada com aminoácidos do que quando é infundida isoladamente. Os aminoácidos exercem efeito estimulador sobre a liberação de insulina. É importante prevenir a hiperglicemia, porque

ela pode levar à diurese e à desidratação.

A fim de prevenir a hiperglicemia em recém-nascidos de MBPN, a glicose deve ser administrada em pequenas quantidades. A carga glicêmica depende da concentração da infusão de dextrose e da velocidade com que é administrada (Tabela 42-4). A administração intravenosa de aminoácidos estimula a produção de insulina e a tolerância à glicose intravenosa (Thureen *et al.*, 2003). A administração de insulina exógena é evitada em recém-nascidos pré-termo (AAP, 2014). A insulina adere ao tubo endovenoso, o que resulta em flutuação da glicose no sangue, como resultado da concentração não constante de insulina. Problemas adicionais para a criança incluem hipoglicemia, diminuição do crescimento linear, associação entre hipoglicemia e desenvolvimento neurológico, e morte (Alsweiler *et al.*, 2012). Em geral, os recém-nascidos pré-termo devem receber uma carga inicial de glicose de 4,5 a 6 mg/kg/min, com aumento gradual para 11 a 12 mg/kg/min. A carga de glicose pode ser avançada para 1 a 2 mg/kg/min/dia. A hipoglicemia não é um problema tão comum quanto a hiperglicemia, mas pode ocorrer se a infusão de glicose diminuir abruptamente ou for interrompida.

---

### **Tabela 42-4**

#### **Diretrizes para a Carga de Glicose no Recém-nascido Pré-termo**

---

Carga Inicial (mg/kg/min)*	Incrementos Diários (mg/kg/min)	Carga Máxima (mg/kg/min)
4-6	1-2	11-12

\* Utilizar a seguinte fórmula para calcular a carga de glicose: (% de glicose × mL/kg/dia) × (1.000 mg/g de glicose) ÷ (1.440 min/dia). Por exemplo, (0,10 × 150 mL/kg/dia) × (1.000 mg/g de glicose) ÷ (1.440 min/dia) = 10,4 mg/kg/min.

## **Aminoácidos**

As diretrizes para a ingestão de proteínas variam de 2,7 a 4 g/ kg/dia (AAP, 2014). Não se deve exceder essa quantidade de proteínas na solução parenteral porque mais proteínas não oferecem qualquer vantagem aparente, além de aumentar o risco de problemas

metabólicos. Na prática, os recém-nascidos pré-termo normalmente recebem 2 a 3 g/kg/dia de proteínas nos primeiros dias de vida e, então, as proteínas são fornecidas conforme tolerado. Muitos berçários mantêm estoques de soluções de NP inicial – que são compostas por água, glicose, proteínas e, às vezes, cálcio – que estão disponíveis 24 horas por dia. Os lactentes podem, então, receber proteínas assim que chegam ao berçário.

Nos Estados Unidos, há algumas soluções de NP pediátrica em uso. O uso destas soluções resulta em perfis de aminoácidos plasmáticos semelhantes aos do feto e do cordão umbilical ou ao de lactentes saudáveis alimentados com leite materno ([van Goudoever \*et al.\*, 2014](#)). Essas soluções promovem ganho de massa corporal adequado e retenção de nitrogênio. As soluções de aminoácidos convencionais não são projetadas para atender às necessidades específicas dos lactentes imaturos e podem provocar desequilíbrio na concentração sérica de aminoácidos. Por exemplo, os teores de cisteína, tirosina e taurina nessas soluções são baixos em relação às necessidades do lactente prematuro, mas os teores de metionina e glicina são relativamente elevados. Como o recém-nascido pré-termo não sintetiza eficazmente a cisteína a partir da metionina por causa de uma redução nas concentrações da enzima hepática cistationase, sugere-se o uso de um suplemento de cisteína. A cisteína é insolúvel e instável em solução; assim, é adicionada ao cloridrato de cisteína quando a solução de NP é preparada.

Além de desequilíbrio nos aminoácidos plasmáticos, outros problemas metabólicos associados à infusão de aminoácidos em lactentes prematuros incluem acidose metabólica, hiperamonemia e azotemia. Esses problemas podem ser minimizados com a utilização de produtos de aminoácidos cristalinos e seguindo as diretrizes recomendadas para carga de proteínas ([Tabela 42-5](#)).

---

### **Tabela 42-5**

#### **Diretrizes para a Administração de Aminoácidos por via Parenteral a Recém-nascidos Pré-termo**

---

--	--	--

Taxa Inicial (g/kg/dia) *	Incrementos (g/kg/dia)	Taxa máxima (g/kg/dia)
2 a 3	Avanço para atender às necessidades	4

Dados de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition handbook*, 7 ed., Elk Grove, Ill, 2014, American Academy of Pediatrics.

Por exemplo: a solução parenteral de aminoácidos a 2% fornecida a 150 mL/kg/dia é 0,02 × 150 mL/kg/dia = 3 g/kg/dia.

\* Utilizar a seguinte fórmula para calcular a carga de proteínas: % proteínas × mL/kg/dia = g de proteínas/kg/dia.

## Lipídeos

As emulsões lipídicas intravenosas são usadas por duas razões: (1) para atender às necessidades de ácidos graxos essenciais (AGE) e (2) para fornecer uma fonte concentrada de energia. As necessidades de AGE podem ser atendidas fornecendo 0,5 g/kg/dia de lipídeos. Observaram-se evidências bioquímicas de deficiência de AGE durante a primeira semana de vida em recém-nascidos de muito baixa massa corporal alimentados por via parenteral sem lipídeos. As consequências clínicas da deficiência de AGE podem incluir alterações na coagulação, surfactante pulmonar anormal e efeitos adversos sobre o metabolismo do pulmão.

Os lipídeos podem ser iniciados a 1 a 2 g/kg/dia e devem ser fornecidos ao longo de 24 horas (AAP, 2014). Os lipídeos podem ser avançados para 1 a 2 g/kg/dia, até que seja alcançada uma taxa de 3 g/kg/dia (Tabela 42-6). Deve-se monitorar a concentração plasmática de triglicerídeos, porque concentrações elevadas de triglicerídeos podem desenvolver-se em crianças com diminuição na capacidade de hidrolisar triglicerídeos. Essas crianças geralmente têm menor idade gestacional, são PIG, têm infecção, estresse cirúrgico ou doença hepática. O monitoramento da concentração sérica de triglicerídeos é indicado, e pode ser necessária uma taxa inferior a 3 g/kg/dia de gordura para manter a concentração sérica de triglicerídeos abaixo de 200 mg/dL (AAP, 2014). Uma vez que a criança está clinicamente estável e precisa de energia adicional para o crescimento, as cargas de lipídeos podem ser aumentadas lentamente. É possível fornecer



intralipídeos à criança com hiperbilirrubinemia. Na recomendação atual de 3 g/kg/dia, administrada ao longo de 24 horas, não há deslocamento de bilirrubina dos sítios de ligação à albumina (AAP, 2014).

---

## **Tabela 42-6**

### **Diretrizes para a Administração de Lipídeos Parenterais a Recém-nascidos Pré-termo**

---

Taxa Inicial (g/kg/dia)*	Incrementos (g/kg/dia)	Taxa máxima (g/kg/dia)
1 a 2	1	3

Dados de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition handbook*, 7 ed., Elk Grove, Ill, 2014, American Academy of Pediatrics.

Por exemplo:  $0,20 \times 15 \text{ mL/kg} = 3 \text{ g/kg/dia}$ .

\* Utilizar a seguinte fórmula para calcular a carga de lipídeos:  $\% \text{ lipídeos} \times \text{mL/kg/dia} = \text{g de lipídeos/kg/dia}$ .

A carga total de lipídeos geralmente é de 25% a 40% das calorias de origem não proteica (AAP, 2014). (As emulsões lipídicas atualmente em uso são descritas no [Cap. 13](#).) Para o recém-nascido pré-termo, recomendam-se as soluções a 20%, que fornecem 2 kcal/mL, porque a concentração sérica de triglicerídeos, colesterol e fosfolipídeos geralmente é mais baixa que nas emulsões a 10%. As emulsões a 10% contêm mais fosfolipídeos emulsificadores por grama de lipídeos, e esse emulsificador diminui a quebra de triglicerídeos.

As emulsões lipídicas intravenosas são feitas de óleo de soja e contêm ácidos graxos ômega-6, ácido linoleico e ácido araquidônico (ARA). Esses AGE aumentam a produção dos mediadores inflamatórios e o estado inflamatório do lactente (Premkumar *et al.*, 2014) ([Cap. 3](#) e *Foco em: Bioquímica e Inflamação*, no [Cap. 39](#)). Existe uma emulsão lipídica intravenosa à base de óleo de peixe que contém ácidos graxos ômega-3: ácido eicosapentaenoico (AEP) e docosahexaenoico (ADH). Esses ácidos graxos ômega-3 são anti-inflamatórios e revelam-se úteis no tratamento da doença hepática associada à nutrição parenteral (Premkumar *et al.*, 2014). sprodoto de



óleo de peixe é produzido na Europa e exige a aprovação para uso compassivo pela Food and Drug Administration (FDA) para os pacientes nos Estados Unidos.

A experiência clínica com a emulsão lipídica intravenosa à base de óleo de peixe é positiva, com a resolução da doença hepática associada à NP na maior parte das crianças pré-termo ([Premkumar \*et al.\*, 2014](#)). São necessárias pesquisas para determinar se esse produto pode ser usado para prevenir a doença hepática associada à NP, que se manifesta com elevação da concentração de bilirrubina conjugada. Outra emulsão lipídica europeia, a SMOF (óleo de soja, triglicerídeos de cadeia média, azeite de oliva e óleo de peixe) acaba de ser disponibilizada nos Estados Unidos e requer aprovação pela FDA para uso compassivo. Essa mistura de óleos também pode oferecer propriedades anti-inflamatórias ([Vanek \*et al.\*, 2012](#)).

Com frequência, a carnitina é adicionada às soluções de NP para prematuros. A carnitina facilita o mecanismo pelo qual os ácidos graxos são transportados pela membrana mitocondrial, o que possibilita sua oxidação para fornecer energia. Como os lipídeos intravenosos não contêm carnitina e os recém-nascidos pré-termo têm limitação na capacidade de produzir carnitina, a suplementação com carnitina pode ser útil a lactentes pré-termo que estão recebendo apenas NP por 2 a 3 semanas ([Hay \*et al.\*, 2014](#)).

## Eletrólitos

Após os primeiros dias de vida, o sódio, o potássio e o cloreto são adicionados às soluções parenterais para compensar a perda de fluido extracelular. Para evitar hipercalemia e arritmias cardíacas, o uso de potássio deve ser suspenso até que se veja fluxo renal. Em geral, o recém-nascido pré-termo tem os mesmos requerimentos de eletrólitos que o lactente a termo. Contudo, seus requerimentos reais variam, dependendo de fatores como função renal, estado de hidratação e utilização de diuréticos ([Tabela 42-7](#)). Lactentes muito imaturos podem apresentar limitação na capacidade de conservar sódio e, portanto, necessitar de maiores quantidades de sódio para manter a concentração sérica normal desse eletrólito. A concentração sérica de

eletrólitos deve ser periodicamente monitorada.

---

### **Tabela 42-7**

#### **Diretrizes para a Administração de Eletrólitos Parenterais a Recém-nascidos Pré-termo**

---

Eletrólito	Quantidade (mEq/kg/dia)
Sódio	2 a 4
Cloreto	2 a 4
Potássio	1,5 a 2

Dados de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition handbook*, 7 ed., Elk Grove, Ill, 2014, American Academy of Pediatrics.

## **Minerais**

O cálcio e o fósforo são componentes importantes da solução de NP. Os recém-nascidos pré-termo que recebem NP com baixas concentrações de cálcio e fósforo estão em risco de desenvolver osteopenia da prematuridade. Esse *déficit* na mineralização óssea tem maior propensão a se desenvolver no lactente com MBPN que recebe NP por períodos prolongados. O estado de cálcio e fósforo deve ser monitorado por meio da concentração sérica de cálcio, fósforo e fosfatase alcalina ([Apêndice 22](#)). Os níveis de atividade da fosfatase alcalina em recém-nascidos pré-termo são maiores que aqueles observados em adultos. É comum ver níveis de até 600 UI/L, o que pode refletir o rápido crescimento ósseo ([Abrams, 2012](#)). Quando os níveis de atividade da fosfatase alcalina de 800 UI/L ou mais persistirem, devem-se examinar as radiografias de joelho ou punho, à procura de raquitismo ([Abrams, 2012](#)). A elevação na atividade da fosfatase alcalina também pode ser encontrada na doença hepática.

O lactente pré-termo tem maior necessidade de cálcio e fósforo do que as crianças nascidas a termo. No entanto, é difícil adicionar uma quantidade suficiente de cálcio e fósforo às soluções parenterais para atender a essas exigências mais elevadas sem causar precipitação dos

minerais. O cálcio e o fósforo devem ser fornecidos simultaneamente nas soluções de NP. Não se recomendam as infusões em dias alternados porque levam a uma concentração sérica anormal de minerais e à diminuição na retenção do mineral.

As recomendações atuais para a administração parenteral de cálcio, fósforo e magnésio adicional são apresentadas na [Tabela 42.8](#). As ingestões são expressas num volume de 120 a 150 mL/kg/dia, com 2,5 g/100 mL de aminoácidos ou proteínas. Volumes mais baixos de líquido ou concentrações mais baixas de proteínas podem fazer que os minerais se precipitem da solução. A adição de cloridrato de cisteína aumenta a acidez do líquido, o que inibe a precipitação de cálcio e fósforo.

---

### **Tabela 42-8**

#### **Diretrizes para a Administração de Minerais Parenterais a Recém-nascidos Pré-termo**

---

Minerais	Quantidade (mg/kg/dia)*
Cálcio	60-80
Fósforo	39-67
Magnésio	4,3-7,2

Dados de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition handbook*, 7 ed., Elk Grove, Ill, 2014, American Academy of Pediatrics.

\* Essas recomendações assumem uma ingestão de líquidos média de 120 a 150 mL/kg/dia com 2,5 g de aminoácidos a cada 100 mL. A concentração de aminoácidos impede a precipitação desses minerais.

## **Oligoelementos**

Deve-se administrar zinco a todos os recém-nascidos pré-termo que recebem NP. Se a alimentação enteral não puder ser iniciada com 2 semanas de idade, devem-se adicionar oligoelementos. No entanto, a quantidade de manganês deve ser reduzida em crianças com icterícia obstrutiva; e a quantidade de selênio e cromo deve ser diminuída nos lactentes com disfunção renal. O cobre pode estar concentrado no

fígado com colestase, e recomenda-se determinar o estado de cobre por dosagem da concentração plasmática desse mineral ou de ceruloplasmina (AAP, 2014). A administração parenteral de ferro não é rotineiramente fornecida, já que os lactentes muitas vezes recebem transfusão de sangue logo após o nascimento, e a alimentação enteral, que é uma fonte de ferro, frequentemente pode ser iniciada. Se necessário, a dosagem para administração parenteral de ferro é de cerca de 10% da dosagem enteral; as diretrizes variam de 0,2 a 0,25 mg/kg/dia (resultados de Domellöf, 2014). A Tabela 42-9 fornece diretrizes para a administração de oligoelementos.

---

### **Tabela 42-9**

#### **Diretrizes para a Administração de Oligoelementos Parenterais a Recém-nascidos Pré-termo**

---

Oligoelemento	Quantidade (µg/kg/dia)
Zinco	400
Cobre	20*
Manganês	1*
Selênio	1,5-4,5†
Crômio	0,05-0,3†
Molibdênio	0,25
Iodo	1

De American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Parenteral nutrition. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition handbook*, 7 ed., Elk Grove, Ill, 2014, American Academy of Pediatrics.

\* Fornecido em quantidade reduzida ou não fornecido a crianças com icterícia obstrutiva. O cobre pode demandar fornecimento com base na concentração sérica desse mineral no recém-nascido.

† Fornecido em quantidade reduzida ou não fornecido a crianças com disfunção renal.

## **Vitaminas**

Logo após o nascimento, todos os lactentes recebem uma injeção intramuscular (IM) de 0,3 a 1 mg de vitamina K para prevenir a doença hemorrágica do recém-nascido pela deficiência de vitamina K. Os estoques de vitamina K são baixos no lactente, e há pouca

produção de vitamina K pela microbiota intestinal até que colonização bacteriana tenha ocorrido. Como a ingestão inicial de vitamina K é limitada, os recém-nascidos estão em risco nutricional se não receberem esse suplemento IM.

Devem-se administrar apenas preparações intravenosas de multivitamínicos atualmente aprovadas e concebidas para utilização em crianças, a fim de fornecer a ingestão adequada de vitamina e evitar a toxicidade dos aditivos utilizados em injeções de multivitamínicos destinadas a adultos. A American Academy of Pediatrics recomenda a infusão de 40% do frasco pediátrico de 5 mL de multivitamínico (MVI) por quilograma de massa corporal ([AAP, 2014](#)). A dose máxima de 5 mL é dada a uma criança com um massa corporal de 2,5 kg ([Tabela 42-10](#)).

---

### **Tabela 42-10**

#### **Diretrizes para a Administração de Vitaminas Parenterais a Recém-nascidos Pré-termo**

---

	Recém-nascidos Pré-termo
Porcentagem de um frasco de 5 mL de MVI-pediátrico/INFUVITE*	40%/kg

Dados de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition handbook*, 7 ed., Elk Grove, Ill, 2014, American Academy of Pediatrics.

MVI, multivitamínico para infusão.

O volume máximo de ingestão é de 5 mL/dia, alcançado com 2,5 kg de massa corporal corporal.

\* MVI-pediátrico/INFUVITE (5 mL) contém as seguintes vitaminas: 80 mg de ácido ascórbico, 2.300 unidades USP de vitamina A, 400 unidades USP de vitamina D, 1,2 mg de tiamina, 1,4 mg de riboflavina, 1 mg de vitamina B<sub>6</sub>, 17 mg de niacina, 5 mg de ácido pantotênico, 7 unidades USP de vitamina E, 20 µg de biotina, 140 µg de ácido fólico, 1 µg de vitamina B<sub>12</sub> e 200 µg de vitamina K.

A síndrome do desconforto respiratório do recém-nascido (SDRRN) é uma doença que acomete ocorre nos lactentes pré-termo logo após o nascimento porque essas crianças apresentam deficiência de uma substância do pulmão denominada surfactante. O surfactante é responsável por manter a elasticidade do pulmão durante a

respiração; assim, administra-se suplementação com surfactante ao lactente para evitar a SDRRN ou para atenuar a doença. Os lipídeos e proteínas são componentes do agente tensioativo, e os fosfolipídeos são seu principal lipídeo. A colina é necessária à síntese de fosfolipídeos, mas a suplementação com colina não aumenta a produção de fosfolipídeos ([van Aerde e Narvey, 2006](#)). A colina é um nutriente condicionalmente essencial, pois a criança pode sintetizar colina (ver [Cap. 15](#) para uma discussão a respeito das exigências de colina durante a gestação). A colina é adicionada às fórmulas infantis destinadas ao recém-nascido pré-termo, com o mesmo teor do leite materno. Seu teor máximo é extrapolado do teor de segurança utilizado em adultos ([Klein, 2002](#)).

A **displasia broncopulmonar (DBP)** é uma doença pulmonar crônica que comumente se desenvolve na criança prematura como resultado da SDRRN e da ventilação mecânica e do oxigênio utilizados no tratamento dessa condição. Em decorrência do papel da vitamina A, no sentido de facilitar o reparo tecidual, e por causa dos relatos de recém-nascidos pré-termo com baixas reservas de vitamina A, sugere-se a utilização de grandes doses suplementares de vitamina A para a prevenção da DBP. Um estudo sugere que fornecer injeções IM de vitamina A a 5.000 unidades/dia, 3 vezes por semana, durante o primeiro mês de vida, a lactentes pré-termo de EBPN diminui a incidência de DBP ([Tyson et al., 1999](#)). Os médicos podem ou não usar essa suplementação. A decisão baseia-se na incidência de DBP em seu berçário, ausência de benefícios adicionais comprovados, aceitabilidade do uso de injeções IM e disponibilidade de vitamina A parenteral ([Darlow e Graham, 2011](#)). Consulte o [Capítulo 34](#), que apresenta uma discussão sobre a DBP.

A **apneia da prematuridade** ocorre quando a criança para de respirar por 20 segundos ou mais. A apneia pode ser decorrente da imaturidade da resposta da criança à respiração. A bradicardia, a desaceleração do ritmo cardíaco e a má oxigenação do sangue podem estar associadas à apneia. A medicação, cafeína, pode ser administrada diariamente, a fim de apneia da prematuridade. A cafeína estimula a criança a respirar, aumentando a sensibilidade do

cérebro ao dióxido de carbono, estimulando o impulso respiratório central e melhorando a contração do músculo diafragma. A apneia também pode ser causada pela falta de oxigênio, por temperaturas ambientais frias ou quentes, medicamentos ou doença. Deve-se determinar a causa da apneia, a fim de fornecer o tratamento correto ao recém-nascido pré-termo.

Administra-se sacarose oral às crianças para o manejo da dor durante procedimentos como exames de sangue por punção do calcanhar ou punção venosa. O sabor da sacarose pode liberar endorfinas, mas o modo como a sacarose ajuda no tratamento da dor não é claro.



## Transição da alimentação parenteral para a alimentação enteral

É benéfico introduzir a alimentação enteral para o recém-nascido pré-termo o mais precocemente possível, porque as mamadas estimulam o desenvolvimento e a atividade enzimática gastrointestinal, promovem o fluxo de bile, aceleram o crescimento das vilosidades do intestino delgado e promovem a motilidade gastrointestinal madura. Essas dietas enterais iniciais também podem diminuir a incidência de icterícia colestática e a duração da icterícia fisiológica. Podem ainda melhorar a posterior tolerância à alimentação no lactente pré-termo. Às vezes, utilizam-se dietas iniciais pequenas apenas para preparar o intestino, não se destinando a otimizar o consumo enteral de nutrientes até que a criança demonstre tolerância à alimentação ou esteja clinicamente estável.

Ao fazer a transição da alimentação parenteral para a alimentação enteral, os nutricionistas devem manter a alimentação parenteral até que a alimentação enteral esteja bem estabelecida, a fim de manter a ingestão adequada de líquidos e nutrientes. Em recém-nascidos de muito baixo peso, pode levar de 7 a 14 dias para que se forneça a alimentação enteral completa, e pode demorar ainda mais para lactentes com intolerância alimentar ou doenças. As crianças menores e mais enfermas geralmente recebem incrementos de apenas 10 a 20 mL/kg/dia. Recém-nascidos pré-termo maiores e mais estáveis são capazes de tolerar incrementos de 20 a 30 mL/kg/dia (ver [Cap. 13](#) para uma discussão mais detalhada sobre alimentação de transição).

# Necessidades nutricionais: alimentação enteral

A alimentação enteral é a preferida para o recém-nascido pré-termo porque é mais fisiológica que a alimentação parenteral e nutricionalmente melhor. É benéfico iniciar uma pequena quantidade de alimentação adequada com leite materno sempre que possível ([Ahrabi e Schanler, 2013](#)). No entanto, determinar quando e como fornecer a alimentação enteral muitas vezes é difícil. Isso envolve levar em conta o grau de prematuridade, a história de insultos perinatais, a condição clínica atual, a função do sistema gastrointestinal, o estado respiratório e várias outras questões individuais ([Tabela 42-11](#)).

---

## Tabela 42-11

### Fatores a Considerar antes de Iniciar ou Aumentar o Volume da Alimentação Enteral

---

Categoria	Fatores
Perinatal	Depressão cardiorrespiratória
Respiratório	Estabilidade de ventilação, gases sanguíneos, apneia, bradicardia, cianose
Clínico	Sinais vitais (frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial e temperatura), letargia
Gastrointestinal	Anomalias (gastrosquise, onfalocele), permeabilidade, função do sistema gastrointestinal (presença de ruídos intestinais, passagem de fezes), distensão abdominal, risco de enterocolite necrosante
Infecção	Sepse ou suspeita de seps

Dados de Adamkin DH et al.: Nutrition and selected disorders of the gastrointestinal tract. In Fanaroff AA, Fanaroff JM, editors: Klaus and Fanaroff's Care of the high-risk newborn, Filadélfia, 2013, Elsevier Saunders.

Os lactentes pré-termo devem ser alimentados o suficiente para promover crescimento semelhante ao de um feto com a mesma idade gestacional, mas não demais a ponto de se desenvolver toxicidade por nutrientes. Embora as necessidades nutricionais exatas do recém-nascido pré-termo sejam desconhecidas, existem várias diretrizes úteis. Em geral, as necessidades do lactente pré-termo são mais

elevadas que as de crianças nascidas a termo, pois o pré-termo tem menores reservas de nutrientes, diminuição na capacidade de digestão e absorção, e uma taxa de crescimento rápida. O estresse, a doença e determinados tratamentos para doenças podem ainda influenciar as necessidades nutricionais. Também é importante lembrar que, em geral, os requisitos nutricionais enterais são diferentes dos requerimentos parenterais.

## Energia

As necessidades energéticas do recém-nascido pré-termo variam de acordo com fatores biológicos e ambientais. Estima-se que seja necessária uma dose de 50 kcal/kg/dia para assegurar as necessidades energéticas de manutenção, em comparação a 105 a 130 kcal/ kg/dia para o crescimento ([Tabela 42-12](#)). No entanto, as necessidades energéticas podem ser aumentadas por estresse, doença e crescimento rápido. Do mesmo modo, as necessidades energéticas podem ser reduzidas se a criança for colocada em um ambiente térmico neutro (temperatura ambiente em que a criança gasta menor quantidade de energia para manter a temperatura corporal). É importante considerar a velocidade de crescimento em relação ao consumo energético médio. Alguns recém-nascidos pré-termo podem precisar de mais de 130 kcal/kg/dia para sustentar uma taxa adequada de crescimento. O lactente prematuro com EBPN ou aqueles com DBP muitas vezes precisam dessas quantidades aumentadas. A fim de fornecer uma quantidade tão grande de energia para as crianças com capacidade limitada de tolerar grandes volumes de líquidos, pode ser necessário concentrar a alimentação a um teor de mais de 24 kcal/oz ([Quadro 42-2](#)).

---

### **Tabela 42-12**

#### **Estimativa das Necessidades Energéticas da Criança com Baixo Peso ao Nascer**

---

Atividade	Estimativa Média (kcal/kg/dia)

Energia gasta	40-60
Taxa metabólica de repouso	40-50*
Atividade	0-5*
Termorregulação	0-5*
Síntese	15†
Energia armazenada	20-30†
Energia excretada	15
Consumo energético	90-120

Modificado de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition handbook*, 7 ed., Elk Grove, Ill, 2014, American Academy of Pediatrics; Committee on Nutrition of the Preterm Infant, European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN): *Nutrition and feeding of preterm infants*, Oxford, 1987, Blackwell Scientific.

\* Energia para manutenção.

† Custo energético do crescimento.

## Quadro 42-2 Receitas para a Preparação de 90 mL de Fórmula Concentrada para o Recém-nascido Pré-termo

Kcal/oz de Fórmula PPC	Razão 24/30 kcal/oz de Fórmula PPC	Volume (mL) de Fórmula PPC* para o Prematuro 24	Volume (mL) de Fórmula PPC* para o Prematuro 30
24	1/0	90	0
26	2/1	60	30
27	1/1	45	45
28	1/2	30	60
30	0/1	0	90

PPC, Pronta para consumo.

Exemplo: Receita para preparar uma fórmula de 26 kcal/oz:

Objetivo = 90 mL de fórmula

2 partes de fórmula a 24 kcal/oz + 1 parte de fórmula a 30 kcal/oz = 3 partes de fórmula

90 mL ÷ 3 partes = 30 mL por parte

30 mL × 2 partes = 60 mL de fórmula PPC para prematuros a 24 kcal/oz + 30 mL × 1 parte = 30 mL de fórmula para prematuros a 30 kcal/oz = 90 mL (3 peças) de fórmula a 26 kcal/oz

\* PPC (a 24 e 30 kcal/oz).

## Proteínas

Devem-se considerar a quantidade e a qualidade das proteínas ao determinar as necessidades proteicas do recém-nascido pré-termo. Devem-se fornecer aminoácidos a um teor que atenda à demanda sem induzir à toxicidade por aminoácidos ou proteínas.

Utilizou-se um modelo fetal de referência para determinar a quantidade de proteína a ser ingerida, a fim de coincidir com a quantidade de proteína depositada no tecido fetal recém-formado (Ziegler, 2011). Para alcançar essas taxas de acreção fetais, deve-se fornecer proteína adicional, compensando, assim, as perdas intestinais e as perdas obrigatórias pela urina e pele. Com base nesse método para determinar as necessidades de proteína, o consumo aconselhável é de 3,5 a 4 g/kg/dia. Essa quantidade de proteína é bem tolerada. Para a criança com EBPN, recomenda-se o consumo de até 4,5 g/kg/dia de proteínas nas mamadas (Agostoni *et al.*, 2010; Koletzko *et al.*, 2014; Tudehope *et al.*, 2013).

A qualidade ou o tipo de proteínas são considerações importantes, pois o recém-nascido pré-termo tem necessidade de aminoácidos distintas da dos nascidos a termo, por causa da imaturidade das vias enzimáticas do fígado. A composição dos aminoácidos das proteínas do soro de leite, que difere da composição da caseína, é mais adequada para lactentes pré-termo. O aminoácido essencial cisteína é mais altamente concentrado nas proteínas do soro de leite, e o lactente pré-termo não sintetiza bem a cisteína. Além disso, os aminoácidos fenilalanina e tirosina são mais baixos, e o lactente pré-termo tem dificuldade para oxidá-los. Ademais, a acidose metabólica diminui com o consumo de fórmulas em que predomina o soro do leite. Por causa das vantagens da proteína do soro do leite para o lactente pré-termo, deve-se optar, sempre que possível, pelo leite materno ou por fórmulas que contenham predominantemente proteínas do soro do leite.

A taurina é um aminoácido sulfônico que pode ser importante para o lactente pré-termo. O leite materno é uma rica fonte de taurina, e essa substância é adicionada à maior parte das fórmulas infantis. Os recém-nascidos pré-termo e a termo desenvolvem baixa

concentrações plasmáticas e urinárias de taurina sem uma fonte dietética. O recém-nascido pré-termo pode ter dificuldade em sintetizar a taurina a partir da cisteína. Embora nenhuma doença clara tenha sido relatada em lactentes alimentados com fórmulas pobres em taurina, o baixo teor de taurina pode afetar o desenvolvimento da visão e da audição (Klein, 2002).

Deve-se fornecer energia em quantidade suficiente para possibilitar que as proteínas sejam utilizadas para o crescimento, e não apenas para o gasto energético. Recomenda-se o consumo de 2,5 a 3,6 gramas de proteínas por 100 kcal. A ingestão inadequada de proteínas limita o crescimento, enquanto a ingestão excessiva provoca concentração plasmática elevada de aminoácidos, azotemia e acidose.

## Lipídeos

O lactente pré-termo em crescimento precisa de uma ingestão adequada de lipídeos dietéticos bem absorvidos, a fim de ajudar a atender às elevadas necessidades energéticas do crescimento, fornecer ácidos graxos essenciais e facilitar a absorção de outros nutrientes importantes, como as vitaminas lipossolúveis e o cálcio. No entanto, os recém-nascidos em geral, e as crianças pré-termo e PIG em particular, digerem e absorvem lipídeos de modo ineficiente.

Os lipídeos devem representar 40% a 50% do total de energia consumida. Além disso, uma dieta que seja rica em lipídeos e pobre em proteínas pode render mais deposição de lipídeos do que é desejável para o crescimento do lactente pré-termo. Para atender às necessidades de AGE, o ácido linoleico deve compor 3% da energia total, e o ácido alfa-linolênico deve ser adicionado em quantidades pequenas (AAP, 2014). Outros ácidos graxos de cadeia longa – ARA e ADH – estão presentes no leite materno e são adicionados às fórmulas infantis para lactentes a termo e pré-termo, a fim de atender às diretrizes federais.

O lactente pré-termo tem maior necessidade do que a da criança a termo de suplementação com ARA e ADH. Esses ácidos graxos se acumulam no tecido adiposo e no cérebro durante os últimos 3 meses de gestação; assim, o recém-nascido pré-termo tem estoque

diminuído. O lactente pré-termo alimentado com fórmula suplementada com ARA e ADH frequentemente demonstra maior ganho de massa corporal e comprimento, e tem escores de desenvolvimento psicomotor mais elevados do que o lactente pré-termo que não recebe a suplementação com ácidos graxos ([Lapillonne et al., 2013](#)). O teor de ADH e de ARA do leite materno é variável, e o recém-nascido pré-termo pode precisar de suplementos de ARA e ADH. No entanto, é necessário realizar pesquisas para documentar o uso da suplementação em lactentes pré-termo alimentados com leite materno ([AAP, 2014](#)).

Os lactentes pré-termo têm baixa concentração de sais biliares e de lipase pancreática. Isso diminui sua capacidade de digerir e absorver os lipídeos. As lipases são necessárias para a desagregação de triglicerídeos, e os sais biliares solubilizam os lipídeos para facilitar a digestão e a absorção. Uma vez que os triglicerídeos de cadeia média (TCM) não necessitam dos ácidos biliares e da lipase pancreática para a digestão e a absorção, foram adicionados à mistura de lipídeos das fórmulas infantis para crianças prematuras. O leite materno e os óleos vegetais contêm o AGE ácido linoleico, mas não TCM. As fórmulas para lactentes pré-termo devem conter óleo vegetal e TCM, a fim de fornecer os ácidos graxos de cadeia longa essenciais.

A composição da gordura alimentar também atua na digestão e na absorção de lipídeos. Em geral, as crianças absorvem óleos vegetais mais eficientemente do que as gorduras saturadas animais, embora uma exceção seja a gordura saturada do leite materno. Os lactentes digerem e absorvem a gordura do leite materno melhor do que a gordura saturada do leite de vaca ou o óleo vegetal das fórmulas infantis convencionais. O leite materno contém duas lipases que facilitam a digestão lipídica e apresenta uma composição especial de ácidos graxos que ajuda na absorção.

## Carboidratos

Os carboidratos são uma importante fonte de energia. As enzimas para a produção endógena de glicose a partir de carboidratos e proteínas estão presentes no recém-nascido pré-termo. Cerca de 40%



da energia total do leite materno e das fórmulas infantis convencionais derivam de carboidratos. A carência de carboidratos pode levar à hipoglicemia, enquanto uma quantidade excessiva pode provocar diurese osmótica ou fezes moles. A faixa recomendada para a ingestão de carboidratos é de 40% a 50% de energia total.

A lactose, um dissacarídeo composto por glicose e galactose, é o carboidrato predominante em quase todos os leites de mamíferos. Pode ser importante no recém-nascido para a homeostase da glicose, talvez porque a galactose é utilizada tanto para a produção de glicose como para o armazenamento de glicogênio. Em geral, a galactose é utilizada primeiro para a formação de glicogênio e, só então, torna-se disponível para a produção de glicose à medida que a concentração sérica de glicose diminui. Como os bebês nascidos antes de 28 a 34 semanas de gestação têm baixa atividade de lactase, a capacidade do lactente pré-termo de digerir a lactose pode ser marginal. Na prática, a má absorção não é um problema clínico, porque a lactose é hidrolisada no intestino ou fermentada no cólon e absorvida. A sacarose é outro dissacarídeo encontrado nas fórmulas infantis comerciais. Como a atividade da sacarase no início do terceiro trimestre corresponde a 70% da concentração em recém-nascidos, a sacarose é bem tolerada pela maior parte dos lactentes pré-termo. A sacarase e a lactase são sensíveis às mudanças no meio intestinal. Os lactentes que têm diarreia, que são submetidos a tratamento com antibióticos ou que estão subnutridos podem desenvolver intolerância temporárias à lactose e à sacarose.

Os polímeros de glicose são carboidratos comuns na dieta do recém-nascido pré-termo. Esses polímeros, constituídos principalmente por cadeias de 5 a 9 unidades de glicose ligadas entre si, são usados para alcançar a iso-osmolalidade de determinadas fórmulas especializadas. As enzimas glicosidase, que digerem os polímeros de glicose, são ativadas nos lactentes pré-termo pequenos.

## **Minerais e Vitaminas**

Os recém-nascidos pré-termo necessitam de maior quantidade de vitaminas e minerais do que os nascidos a termo, porque têm menor

estoque corporal, são fisiologicamente imaturos, muitas vezes são doentes e irão crescer rapidamente. As fórmulas e os fortificantes de leite materno que são desenvolvidos especialmente para o lactente pré-termo apresentam concentração mais elevada de vitaminas e minerais, a fim de satisfazer às necessidades da criança, evitando, assim, a necessidade de suplementação adicional na maior parte dos casos ([Tabela 42-13](#)). Uma grande exceção são as crianças que receberam leite materno com um fortificante que não continha ferro. Um suplemento de ferro a 2 mg/kg/dia deve ser suficiente para atender às suas necessidades ([AAP, 2014](#)). A outra exceção é a utilização de fortificante de leite materno doado, o qual requer a adição de um suplemento multivitamínico e de ferro.

---

### **Tabela 42-13**

#### **Diretrizes para a Administração Enteral de Vitaminas a Recém-nascidos Pré-termo**

---

Vitamina	Quantidade (kg/dia)
Vitamina A	700-1.500 UI
Vitamina D	150-400 UI*
Vitamina E	6-12 UI
Vitamina K	8-10 µg
Ácido ascórbico	18-24 mg
Tiamina	180-240 µg
Riboflavina	250-360 µg
Piridoxina	150-210 µg
Niacina	3,6-4,8 mg
Pantotenato	1,2-1,7 mg
Biotina	3,6-6 µg
Ácido fólico	25-50 µg
Vitamina B <sub>12</sub>	0,3 µg

Dados de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition handbook*, 7 ed., Elk Grove, Ill, 2014, American Academy of Pediatrics.

\* Máximo de 400 UI/dia.

### **Cálcio e Fósforo**

O cálcio e o fósforo são apenas dois dos muitos nutrientes que os lactentes pré-termo em crescimento necessitam para a mineralização óssea ideal. As diretrizes de ingestão foram estabelecidas em teores que promovem a taxa de mineralização óssea que ocorre no feto. Recomenda-se a ingestão de 150 a 220 mg/kg/dia de cálcio e de 75 a 140 mg/kg/dia de fósforo ([Abrams, AAP, 2013](#)). Dois terços da concentração de cálcio e fósforo do corpo do recém-nascido a termo se acumulam por meio de mecanismos de transporte ativo no último trimestre de gestação. Os bebês que nascem prematuramente são privados dessa importante deposição mineral intrauterina. Com estoques de minerais reduzidos e baixa ingestão alimentar, os lactentes pré-termo podem desenvolver osteopenia da prematuridade. Trata-se de uma doença caracterizada pela desmineralização dos ossos em crescimento e documentada pela evidência radiológica de ossos “removidos por lavagem” ou finos. Muitos lactentes imaturos são particularmente suscetíveis à osteopenia e podem desenvolver fratura óssea ou raquitismo com a deficiência dietética prolongada. A osteopenia da prematuridade tem maior propensão a se desenvolver no recém-nascido pré-termo que (1) é alimentado com fórmula infantil não especificamente elaborada para lactentes pré-termo, (2) é alimentado com leite materno que não é suplementado com cálcio e fósforo ou (3) que recebe NP a longo prazo, sem alimentação enteral.

## **Vitamina D**

O leite materno com fortificante de leite materno ou fórmula infantil para lactentes pré-termo fornece uma quantidade adequada de vitamina D quando as crianças consomem a recomendação energética total. As recomendações atuais para o intervalo de ingestão é de 200 a 400 UI/dia para o recém-nascido pré-termo ([Abrams, AAP, 2013](#)).

## **Vitamina E**

Os recém-nascidos pré-termo necessitam de maior quantidade de vitamina E que os nascidos a termo, por causa de seu estoque tecidual limitado, da diminuição na absorção de vitaminas lipossolúveis e do crescimento rápido. A vitamina E protege as membranas biológicas

contra a quebra lipídica oxidativa. Como o ferro é um oxidante biológico, uma dieta rica em ferro ou ácidos graxos poli-insaturados (AGPI) aumenta o risco de deficiência de vitamina E. Os AGPI são incorporados às membranas dos eritrócitos e são mais suscetíveis ao dano oxidativo do que quando os ácidos graxos saturados compõem as membranas.

O recém-nascido pré-termo com deficiência de vitamina E pode experimentar **anemia hemolítica** (destruição oxidativa dos eritrócitos). No entanto, essa anemia é incomum na atualidade, por causa da melhora nos fortificantes de leite materno e na composição das fórmulas infantis. Os fortificantes de leite materno e as fórmulas infantis para crianças prematuras agora contêm proporções adequadas de vitamina E/AGPI, com vistas à prevenção da anemia hemolítica.

Uma vez que a exigência dietética de vitamina E depende do teor de AGPI da dieta, a dose recomendada de vitamina E geralmente é expressa como uma proporção entre a vitamina E e os AGPI. A recomendação de ingestão de vitamina E é de 0,7 UI (0,5 mg de d-alfa-tocoferol) para cada 100 kcal, e pelo menos 1 UI de vitamina E por grama de ácido linoleico.

A dosagem farmacológica da vitamina E (50 a 100 mg/kg/dia) não se provou na prevenção da DBP ou da retinopatia da prematuridade pela redução nos efeitos tóxicos do oxigênio. Além disso, altas doses de vitamina E estiveram associadas a hemorragia intraventricular, sepse, ECN, insuficiência hepática e renal e morte.

## Ferro

Os recém-nascidos pré-termo estão em risco de anemia por deficiência de ferro por causa das reservas de ferro reduzidas associadas ao nascimento precoce. Ao nascimento, a maior parte do ferro disponível está na hemoglobina circulante. Assim, a coleta frequente de amostras de sangue diminui ainda mais a quantidade de ferro disponível para a eritropoiese. Com frequência, há necessidade de transfusão de eritrócitos para tratar a anemia fisiológica precoce da prematuridade. O tratamento com eritropoietina recombinante (EPO) tem sido

utilizado para prevenir anemia. A suplementação com ferro é indicada para facilitar a produção de eritrócitos. Utiliza-se uma dosagem de 6 mg/kg/dia de ferro enteral (AAP, 2014). Esse tratamento não tem impedido, sistematicamente, a anemia e a necessidade de transfusões de sangue (AAP, 2014).

Em geral, a recomendação para a ingestão de ferro é de 2 a 4 mg/kg/dia (AAP, 2014). Os bebês alimentados com leite materno devem receber sulfato ferroso em gotas a partir de 2 semanas de idade (AAP, 2014). Em geral, as fórmulas fortificadas com ferro contêm quantidade de ferro suficiente para o recém-nascido pré—termo (AAP, 2014).

## Ácido Fólico

Os lactentes pré-termo parecem ter necessidades mais elevadas de ácido fólico do que as crianças nascidas a termo. Embora a concentração sérica de folato esteja elevada ao nascimento, diminui de forma significativa, provavelmente como resultado do alto uso de ácido fólico pelo recém-nascido pré-termo para a síntese de ácido desoxirribonucleico (DNA) e tecidos necessários ao rápido crescimento.

Uma forma leve de deficiência de ácido fólico que provoca baixa concentração sérica de folato e hipersegmentação de neutrófilos não é incomum entre crianças prematuras. A anemia megaloblástica é muito menos comum. A ingestão de 25 a 50 µg/kg/dia de ácido fólico é eficaz na manutenção da concentração sérica normal de folato. O leite materno fortificado e as fórmulas para lactentes pré-termo atendem a essas diretrizes quando a alimentação enteral completa é estabelecida.

## Sódio

O recém-nascido pré-termo, especialmente aquele com MBPN, é suscetível à hiponatremia no período neonatal. Essas crianças podem ter perda urinária excessiva de sódio, por causa da imaturidade renal e da incapacidade de conservar uma quantidade adequada de sódio. Além disso, suas necessidades de sódio são elevadas, em decorrência de sua rápida taxa de crescimento.

A ingestão diária de sódio a 2 a 3 mEq/kg atende às necessidades da maior parte dos lactentes pré-termo, mas algumas crianças podem precisar de 4 a 5 mEq/kg ou mais para evitar hiponatremia ([Dell, 2011](#)). A suplementação rotineira com sódio do leite materno fortificado e das fórmulas infantis não é necessária. No entanto, é importante considerar a possibilidade de hiponatremia e monitorar as crianças, avaliando a concentração sérica de sódio até que esteja normal. O leite pode ser suplementado com sódio se for necessária a reposição.

# Métodos de alimentação

As decisões sobre aleitamento materno, uso de mamadeira ou alimentação por sonda dependem da idade gestacional e do estado clínico do recém-nascido pré-termo. O objetivo é alimentar o lactente utilizando o método mais fisiológico possível e fornecer nutrientes para o crescimento sem levar a complicações clínicas.

## Gavagem Gástrica

Em geral, a gavagem gástrica por via oral é escolhida para lactentes que são incapazes de sugar, em função da imaturidade ou de problemas no sistema nervoso central. Os lactentes com menos de 32 a 34 semanas de idade gestacional, independentemente do peso ao nascer, têm dificuldade com a coordenação da sucção, da deglutição e da respiração, por causa da imaturidade do desenvolvimento. Em consequência, apresentam dificuldade com a amamentação mamilar.

No método de **gavagem gástrica** oral, insere-se uma sonda de alimentação macia pela boca do lactente, que vai até o estômago. Os principais riscos dessa técnica incluem aspiração e distensão gástrica. Por causa dos reflexos de tosse fracos ou ausentes e dos músculos respiratórios mal desenvolvidos, a criança pequena pode não ser capaz de desalojar o leite da via aérea superior, o que pode causar bradicardia reflexa ou obstrução das vias aéreas. No entanto, o monitoramento eletrônico das funções vitais e o posicionamento adequado da criança durante a alimentação minimizam o risco de aspiração do conteúdo regurgitado do estômago. Nos lactentes pequenos e imaturos com pequena capacidade gástrica e motilidade intestinal lenta, isso pode impedir a tolerância da alimentação em bólus de grande volume, necessitando, assim, de alimentação em bólus fornecida com uma bomba para infusão por 30 a 60 minutos, a fim de ajudar na tolerância à alimentação.

Ocasionalmente, a eliminação da distensão e a bradicardia vagal requerem o uso de uma sonda de alimentação de demora por



gavagem contínua, em vez da administração intermitente em bólus. A alimentação contínua pode resultar em perda de lipídeos, cálcio e fósforo do leite, que se depositam na sonda de alimentação, de modo que o lactente não recebe a quantidade total dos nutrientes fornecidos. A alimentação em bólus fornecida com o uso da bomba de infusão pode diminuir a perda de nutrientes e promover melhor ganho de massa corporal ([Rogers et al., 2010](#); [Senterre, 2014](#)).

A gavagem gástrica nasal às vezes é mais bem tolerada do que a alimentação por sonda oral. No entanto, como os neonatos respiram pelo nariz, essa técnica pode comprometer a via aérea nasal nos recém-nascidos pré-termo e causar deterioração associada da função respiratória. Esse método é útil para crianças que estão aprendendo a mamar no seio da mãe. Uma criança com sonda gástrica nasal ainda é capaz formar vedação correta sobre o bico de mamadeira, mas isso pode ser difícil se houver uma sonda de alimentação na boca do lactente durante as mamadas ([Cap. 13](#)).

## Alimentação Transpilórica

A alimentação transpilórica por sonda é indicada para crianças que estão em risco de aspiração do leite para os pulmões ou que têm esvaziamento gástrico lento. O objetivo desse método é contornar o esvaziamento gástrico frequentemente lento da criança imatura, passando a sonda de alimentação pelo estômago e o piloro, e colocando sua ponta no duodeno ou no jejuno. O recém-nascido com refluxo gastrointestinal grave se dá bem com esse método, que impede a aspiração de leite para os pulmões. Esse método também é utilizado em lactentes cuja função respiratória está comprometida e que apresentam risco de aspiração de leite. As possíveis desvantagens da alimentação transpilórica incluem a diminuição na absorção de lipídeos, diarreia, síndrome de *dumping*, alterações da microbiota intestinal, perfuração intestinal e líquido biliar no estômago. Além disso, a colocação da sonda transpilórica também requer considerável experiência e confirmação radiográfica da localização da ponta do cateter. Embora associada a muitas possíveis complicações, a alimentação transpilórica é usada quando a alimentação gástrica não

foi bem-sucedida.

## Alimentação Mamilar

A alimentação mamilar pode ser tentada em crianças cuja idade gestacional seja maior do que 32 semanas e cuja capacidade de se alimentar sugando um mamilo seja indicada por evidências de um reflexo de sucção e movimentos de sucção estabelecidos. Antes disso, os lactentes são incapazes de coordenar a sucção, a deglutição e a respiração. Como a sucção requer esforço da criança, qualquer esforço por outras causas, como, por exemplo, hipotermia ou hipoxemia, diminui a capacidade de sucção. Portanto, a alimentação mamilar deve ser iniciada somente quando o lactente estiver sob estresse mínimo e se encontrar suficientemente maduro e forte para sustentar o esforço de sucção. A alimentação oral inicial pode ser limitada a 1 a 3 vezes ao dia, a fim de evitar a fadiga indevida ou o gasto energético excessivo, os quais podem retardar a taxa de ganho de massa corporal da criança. Antes de começar a alimentação por via oral, um programa de estimulação oral padronizado pode ter sucesso em ajudar as crianças na alimentação mamilar mais rapidamente ([Fucile et al., 2011](#)).

## Amamentação

Quando a mãe de um recém-nascido pré-termo opta pela amamentação, o lactente deve ser colocado no seio tão logo esteja pronto. Antes disso, a mãe deve ordenhar seu leite para que ele possa ser colocado na sonda e, assim, ser entregue ao lactente. Essas mães precisam de apoio emocional e educacional para uma lactação bem-sucedida. Estudos relatam que crianças prematuras alimentadas com leite materno têm melhor sucção, deglutição e coordenação na respiração, além de menos interrupções na respiração, do que as crianças alimentadas com mamadeira ([Abrams e Hurst, 2014](#)). O **método canguru** – permitir que a mãe mantenha contato pele com pele ao segurar seu filho – facilita a lactação. Além disso, esse tipo de contato promove a continuidade da amamentação e melhora a

confiança da mãe em cuidar de seu bebê de alto risco. Esse último benefício também pode ser aplicado aos pais que se envolvem no método canguru com seus filhos ([Kassity-Krich e Jones, 2014](#)).

A alimentação de lactentes com copos, em vez de mamadeiras, para complementar a amamentação tem sido sugerida a recém-nascidos pré-termo, com base no argumento de que pode evitar que a criança “confunda os bicos” (ou seja, que faça confusão entre o mamilo da mãe e o bico da mamadeira). É necessário monitorar para detectar complicações como a aspiração de leite e a ingestão de baixo volume. A alimentação com copo tem sido associada à amamentação bem-sucedida na alta do hospital, porém a maior tempo de internação para o recém-nascido pré-termo ([AAP, American College of Obstetricians and Gynecologists \[ACOG\], 2014](#)).

## Tolerância à Alimentação

Todos os lactentes pré-termo que recebem NE devem ser monitorados quanto a sinais de intolerância alimentar. Vomitar o conteúdo ingerido geralmente sinaliza a incapacidade da criança de reter a quantidade fornecida de leite. Quando não estão associados a outros sinais de doença sistêmica, os vômitos podem indicar que os volumes de alimentação aumentaram muito rapidamente ou são excessivos para a dimensão e a maturidade da criança. O problema pode ser resolvido simplesmente com a redução do volume da alimentação. Se isso não resolver, ou se a criança apresentar sinais de uma doença sistêmica, pode ser necessário interromper a alimentação até que a condição da criança se tenha estabilizado.

A distensão abdominal pode ser causada por alimentação excessiva, obstrução orgânica, deglutição excessiva de ar, reanimação, sepse (*i. e.*, infecção sistêmica) ou ECN. Observar o lactente à procura de distensão abdominal deve ser uma prática rotineira para os enfermeiros. A distensão abdominal muitas vezes indica a necessidade de interromper a alimentação até que sua causa seja determinada e resolvida.

Os resíduos gástricos, medidos pela aspiração do conteúdo do estômago, podem ser determinados rotineiramente antes de cada

administração por sonda da alimentação em bólus e de maneira intermitente em todas as alimentações contínuas por gotejamento. O fato de uma quantidade de resíduos ser significativa depende, em parte, de seu volume em relação ao volume total da alimentação. Por exemplo, um volume residual superior a 50% de uma alimentação em bólus ou igual à taxa de infusão contínua pode ser um sinal de intolerância alimentar. No entanto, ao interpretar o significado de uma medida dos resíduos gástricos, os médicos devem considerar outros sinais simultâneos de intolerância alimentar e o padrão anterior de volumes residuais determinados para uma criança específica. Com frequência, há resíduos antes de as alimentações serem iniciadas e conforme pequenos volumes de alimentação são iniciados. Desde que não haja sinais de doença, a alimentação não deve ser suspensa.

A êmese tingida de bile ou de resíduos frequentemente pode ser decorrente da hiperdistensão do estômago com refluxo de bile do intestino, ou de uma sonda de alimentação que tenha deslizado para o intestino, ou ainda pode indicar que o lactente tem uma obstrução intestinal e demanda avaliação adicional ([Schanler, 2014](#)). A presença de resíduos gástricos com sangue ou bile é mais alarmante do que quando o resíduo parece ser composto por leite não digerido.

Devem-se monitorar constantemente a frequência e a consistência das fezes ao alimentar lactentes pré-termo. Inspeções simples podem detectar a presença de sangramento maciço. Todos os métodos de alimentação do recém-nascido pré-termo apresentam complicações associadas. A menos que se atente cuidadosamente para os sintomas que indicam má tolerância à alimentação, podem surgir graves complicações. Algumas doenças podem ser determinadas pelo reconhecimento de sinais de intolerância alimentar. Por exemplo, a **enterocolite necrosante (ECN)** é uma doença grave e potencialmente fatal associada a sintomas específicos como distensão e sensibilidade abdominal, resíduos gástricos anormais e fezes com presença macroscópica de sangue.

## Escolha da alimentação enteral

No período de alimentação inicial, os recém-nascidos pré-termo muitas vezes precisam de mais tempo para se adaptar à NE e podem vivenciar estresse associado, perda de massa corporal e diurese. O principal objetivo da alimentação enteral durante este período inicial é estabelecer a tolerância ao leite. Os lactentes parecem precisar de um período de adaptação para serem capazes de assimilar um grande volume e uma grande concentração de nutrientes. Assim, podem ser necessários líquidos parenterais até que os lactentes sejam capazes de tolerar uma quantidade adequada de alimentação por via oral.

Passado o período inicial de adaptação, o objetivo da alimentação enteral passa de estabelecer a tolerância ao leite a fornecer tratamento nutricional completo, com vistas ao rápido crescimento e desenvolvimento dos órgãos. Todos os nutrientes essenciais devem ser fornecidos em quantidades que apoiem o crescimento sustentado. As seguintes opções de alimentação são adequadas: (1) leite materno complementado com fortificante de leite materno e ferro e vitaminas, como indicado pelo fortificante utilizado, (2) fórmula infantil fortificada com ferro para lactentes prematuros que pesam menos de 2 kg ou (3) fórmula infantil convencional fortificada com ferro para crianças que pesam mais de 2 kg.

Os recém-nascidos pré-termo que recebem alta do hospital podem receber uma fórmula de transição. Pode ser indicado o uso de vitamina D adicional para fornecer 400 UI por dia ([Abrams, AAP, 2013](#)). As crianças amamentadas podem receber duas a três mamadeiras de fórmula de transição diárias para atender às suas necessidades. O lactente pré-termo amamentado também deve receber 2 mg/kg/dia de ferro e um multivitamínico no primeiro ano de vida ([AAP, 2014](#)). O recém-nascido pré-termo que recebe alta do hospital em uso de fórmula-padrão deve receber um multivitamínico até alcançar uma massa corporal de 3 kg; em seguida, pode ser necessário administrar somente vitamina D, de modo a fornecer 400 UI por dia ([AAP, 2014](#)).

## Leite Materno

O leite materno é o alimento ideal para o recém-nascido a termo saudável e o lactente pré-termo. Embora o leite materno exija a suplementação com nutrientes para satisfazer às necessidades de recém-nascidos pré-termo, seus benefícios para a criança são diversos. Durante o primeiro mês de lactação, a composição do leite das mães de lactentes pré-termo difere da de mães que deram à luz crianças a termo; os teores de proteínas e sódio do leite materno são mais elevados em mães com recém-nascidos pré-termo (Klein, 2002). Quando o lactente pré-termo é alimentado com o leite de sua própria mãe, cresce mais rapidamente do que as crianças alimentadas com leite materno maduro dos bancos de leite (Ahrabi e Schanler, 2013).

Além de seu teor de nutrientes, o leite materno oferece benefícios nutricionais, por causa de sua combinação única de aminoácidos e ácidos graxos de cadeia longa. O zinco e o ferro do leite materno são mais facilmente absorvidos, e a gordura é mais facilmente digerida por causa da presença de lipases. Além disso, o leite materno contém fatores que não estão presentes nas fórmulas. Esses componentes incluem (1) macrófagos e linfócitos T e B; (2) fatores antimicrobianos, como imunoglobulina A secretora, lactoferrina e outros; (3) hormônios; (4) enzimas; e (5) fatores de crescimento. Relata-se que o leite materno, em comparação à fórmula infantil para o lactente pré-termo, reduz a incidência de ECN e sepse, melhora o desenvolvimento neurológico, facilita uma progressão mais rápida da alimentação enteral e leva à alta mais cedo (AAP, ACOG, 2014). O uso do leite da própria mãe complementado com leite materno fortificado do banco de leite está ligado à diminuição na incidência de ECN (Sullivan *et al.*, 2010). Em comparação à fórmula infantil para lactentes prematuros, a utilização de leite materno doado e de fortificante líquido para o leite materno doado diminui a incidência de ECN tratada com cirurgia e também os dias de uso de nutrição parenteral (Cristofalo *et al.*, 2013).

No entanto, um problema bem documentado está associado à alimentação do recém-nascido pré-termo com leite materno. Independentemente de ser pré-termo, a termo ou maduro, o leite



materno não atende às necessidades de cálcio e fósforo para a mineralização óssea normal nos lactentes pré-termo. Portanto, recomenda-se o uso de suplementos de cálcio e fósforo para o rápido crescimento dos recém-nascidos pré-termo que são alimentados predominantemente com leite materno. Atualmente, três fortificantes de leite materno estão disponíveis: fortificante em pó à base de leite bovino, fortificante líquido à base de leite bovino e fortificante líquido à base de leite materno doado. Os produtos de origem bovina contêm cálcio e fósforo, bem como proteínas, carboidratos, lipídeos, vitaminas e minerais, e são projetados para adição ao leite materno ordenhado, a fim de alimentar lactentes pré-termo (Tabela 42-14). Suplementos vitamínicos não são necessários. Um dos fortificantes bovinos é enriquecido com ferro e o outro requer a adição de ferro. O produto à base de leite materno é feito a partir de leite materno doado que foi pasteurizado, concentrado e suplementado com cálcio, fósforo, zinco e eletrólitos. Um suplemento multivitamínico e de ferro é necessário no caso de fortificante à base de leite materno. O fortificante à base de leite materno vem com aditivos para fazer que o leite contenha 24, 26, 28 ou 30 kcal/oz de leite. Teores mais elevados são usados em crianças que apresentam restrição de volume ou que não crescem quando em uso de leites com menor densidade energética (Hair *et al.*, 2013). A energia e as proteínas são mais elevadas com os teores aumentados, mas a concentração de cálcio, fósforo e zinco permanece a mesma que a do leite materno fortificado doado. Muitas vezes, a criança precisa de mais energia e proteínas, mas não de mais minerais. Um suplemento em creme de leite materno doado está disponível, sendo feito da gordura do leite materno pasteurizado e podendo ser adicionado ao leite materno.

**Tabela 42-14**

**Comparação do Conteúdo Nutricional do Leite Materno e das Fórmulas**

		Leite Materno + Fortificante em Pó à	Leite Materno + Fortificante Líquido à	Leite Materno + Fortificante Líquido à			Fórmula para o
--	--	---	---	---	--	--	-------------------



	Leite Materno	Base de Leite Bovino <sup>*</sup>	Base de Leite Bovino <sup>†</sup>	Base de Leite Materno <sup>‡</sup>	Fórmula Padrão <sup>§</sup>	Fórmula de Transição <sup>(ParaMarks)</sup>	Lacter Pré—Termo
Densidade calórica (kcal/oz)	20	24	24	24	20	22	20, 24, 3
Proporção de proteína do soro do leite/caseína	70:30	Soro do leite predomina	Proteína do soro do leite ou hidrolisado de caseína	Soro do leite predomina	60:40, 48:52, 100:0	60:40, 50:50	60:40; 80:20; 100:0
Proteína (g/L)	9	19-20	24-26	19	14-15	21	20, 22, e 27, 230, 3
Carboidratos	Lactose	Lactose, polímeros de glicose	Lactose, polímeros de glicose	Lactose	Lactose ou lactose e polímeros de glicose	Lactose, polímeros de glicose	Lactose, polí de g
Carboidratos (g/L)	80	80-95	76-92	82	76-78	75-78	70-73, 77-81
Gordura	Gordura humana	Gordura humana, óleo TCM, óleo vegetal	Gordura humana, óleo TCM, óleo vegetal, DHA, ARA	Gordura humana	Óleo vegetal, DHA, ARA	Óleo vegetal, óleo TCM, DHA, ARA	Óleo ve óleo TCM, DH, ARA
Lipídeos (g/L)	35	38-45	36-48	46	34-37	39-41	34-37, 45-61
Cálcio (mg/L)	230	1130-1362	1158-1192	1214	450-530	780-890	1.150, 1.171
Fósforo (mg/L)	130	630-778	633-675	260-290	642	460-490	620, 743
Vitamina D (unidades/L)	10	1177-1510	1175-1575	268	405-507	520	1.010-2.121, 2.400, 1.520, 3.000
Vitamina E (unidades/L)	6	37-52	38-52	9	10-14	27-30	37, 44, 5
Ácido fólico (µg/L)	110	331-360	325-350	142	101-108	186-190	273, 325
Sódio (mEq/L)	8	9-14	13-17	22	7-8	11	16, 20, 2

Dados de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Appendix R. Representative values for constituents of human milk. In Kleinman RE, Greer FR, editors: *Pediatric nutrition handbook*, 7 ed., Elk Grove, Ill, 2014, American Academy of Pediatrics.

ARA, ácido araquidônico; ADH, ácido docosahexaenoico; TCM, triglicerídeos de cadeia média.

<sup>\*</sup> Com base na composição do leite materno a termo fortificado com Fortificante de Leite Materno em Pó Enfamil ou Similac a quatro sachês por 100 mL.

<sup>†</sup> Com base na composição do leite materno a termo fortificado com Fortificante de Leite Materno Líquido Enfamil ou Similac a 1 frasco/pacote + 25 mL de leite.

<sup>‡</sup> Com base na composição do leite materno a termo fortificado com Prolact +4.

§ Com base na composição das fórmulas Enfamil Premium, Similac Advance e Gerber Good Start Gentle Plus.

{ParaMarks} Baseado na composição das fórmulas Enfamil EnfaCare e Similac Neosure.

¶ Com base na composição das fórmulas Enfamil Premature, Gerber Good Start Premature e Similac Especial Care.

Fornecer leite materno a um lactente pré-termo pode ser uma experiência muito positiva para a mãe, e que promove a participação e a interação. Como muitos recém-nascidos pré-termo não são nem fortes nem maduros o suficiente para mamar no seio de sua mãe no início do período neonatal, suas mães costumam ordenhar o leite por vários dias (e, ocasionalmente, por várias semanas) antes que a amamentação possa ser estabelecida. A técnica adequada de ordenha, armazenamento e transporte do leite materno deve ser revisada com a mãe ([Tabela 15-19](#), no [Cap. 15](#)). Muitos resumos das considerações especiais para amamentar um lactente pré-termo foram publicados ([AAP, ACOG, 2014](#)).

## Leite Materno Dado

Recomenda-se o leite materno doado pasteurizado (LMDP) para o recém-nascido pré-termo quando o leite da própria mãe (LDPM) não está disponível ou é contraindicado ([AAP, 2012](#); ver *Foco Em: O que é um Banco de Leite Materno?*). As UTIN que usam leite materno doado podem ter diretrizes para garantir que as crianças em maior risco de ECN recebam leite doado. Por exemplo, uma criança com massa corporal ao nascer inferior a 1.500 gramas e idade gestacional inferior a 34 semanas se qualifica para receber leite doado. O risco de ECN é mais alto em 32 semanas de gestação ([Yee et al., 2012](#)). Em 34 semanas, a criança pode passar para uma dieta de alta hospitalar com leite materno de sua mãe e complementação com fórmula de transição, se necessário. O leite doado não seria utilizado após a alta para casa.



**Foco em**

## O que é um Banco de Leite Materno?

Por DeeAnna Wales VanReken, MS, RDN, CD

Os bancos de leite materno são organizações sem fins lucrativos existentes em todo o mundo que trabalham para pasteurizar com segurança o leite materno de mães doadoras saudáveis, disponibilizando-o para as crianças que mais necessitam (PATH, 2013). As doadoras são cuidadosamente rastreadas em relação ao uso de medicação e quaisquer suplementos, devem ser não tabagistas e não serão aprovadas se consumirem bebidas alcoólicas dentro dos períodos de exclusão definidos.

No caso dos recém-nascidos de alto risco que são prematuros, que apresentam comprometimento imunológico ou não podem mamar pelo fato de suas mães serem HIV-positivas, o leite materno doado é um recurso que salva vidas quando o leite da própria mãe, a melhor opção, não está disponível (Arslanoglu *et al.*, 2013). Em razão de seu perfil nutricional ideal e de suas propriedades imunológicas únicas, nenhuma outra fonte nutricional se compara quanto a fornecer a essas crianças vulneráveis a nutrição necessária para obter um início de vida saudável. Esse bem precioso salvou vidas e melhorou a morbidade infantil de forma tão significativa no Brasil que a Organização Mundial de Saúde (OMS) já solicitou que todas as nações defendam o uso seguro do leite doado por meio de bancos de leite materno (WHO, 2000).

Hospitais com sistemas de banco de leite geralmente não têm fins lucrativos, e cada um tem as próprias diretrizes que regulam a distribuição do leite, de modo que permaneça como uma opção segura e altruísta a todos os que necessitam dele. Uma pesquisa recente também mostrou que fontes não pasteurizadas de leite materno podem ser compradas pela Internet e têm elevada probabilidade de contaminação microbiana (Keim *et al.*, 2013). Ocasionalmente, as mães de bebês saudáveis podem procurar o compartilhamento com colegas, a fim de evitar o custo, a inconveniência e o esgotamento dos recursos para os bebês vulneráveis que precisam mais do leite pasteurizado de doadoras.

Se uma mãe manifesta interesse nessas opções, deve receber orientações para entender e mitigar os riscos do compartilhamento de leite materno não pasteurizado (Gribble e Hausman, 2012).

Os bancos de leite materno eficazes protegem, promovem e apoiam o aleitamento materno em todos os graus, e são atendidos por apoio governamental (Arnold, 2006). O Human Milk Banking Association of North America (HMBANA) é o principal recurso para obter informações sobre a iniciação e a gestão desse bem precioso em cada comunidade como um meio de melhorar a saúde global (HMBANA, 2014). Envie um e-mail para [info@hmbana.org](mailto:info@hmbana.org), a fim de obter mais informações.

O uso de leite doado tem sido associado a início mais precoce da alimentação, menor uso de fórmulas e nenhuma mudança no percentual de uso do leite da própria mãe. O leite materno doado é frequentemente usado no início da alimentação, antes que o leite materno possa ser ordenhado. Os neonatologistas estavam preocupados com a possibilidade de que o uso do leite materno levasse as mães a não fornecerem leite ao seu bebê, mas não houve mudança na quantidade de mães que fornecem leite aos próprios filhos ([Marinelli et al., 2014](#)).

## Fórmulas Infantis para o Recém-nascido Pré-termo

Os preparos das fórmulas foram desenvolvidos para atender às necessidades nutricionais e fisiológicas únicas do lactente pré-termo em crescimento. A quantidade e a qualidade dos nutrientes nesses produtos promovem o crescimento a taxas intrauterinas. Essas fórmulas, que têm densidade energética de 20, 24 e 30 kcal/mL, estão disponíveis apenas prontas para consumo. Essas fórmulas para o recém-nascido pré-termo diferem, em muitos aspectos, das fórmulas convencionais à base de leite de vaca ([Tabela 42-14](#)). Os tipos de carboidratos, proteínas e lipídeos são diferentes para facilitar a digestão e a absorção de nutrientes. Essas fórmulas também têm

concentração mais elevada de proteínas, minerais e vitaminas.

## Fórmulas Infantis de Transição

As fórmulas contendo 22 kcal/oz foram concebidas como fórmulas de transição para o recém-nascido pré-termo. Seu conteúdo nutricional é menor que o das fórmulas infantis para lactentes prematuros ricas em nutrientes, e maior que o das fórmulas infantis convencionais ([Tabela 42-14](#)). Essas fórmulas podem ser introduzidas quando a criança alcançar uma massa corporal de 2.000 g, e podem ser usadas durante o primeiro ano de vida. Nem todos os recém-nascidos pré-termo precisam dessas fórmulas para crescer adequadamente. Não se sabe ao certo qual lactente pré-termo necessita dessa fórmula especializada, porque os estudos demonstram que nem sempre há melhora do crescimento com o uso da fórmula de transição ([Young \*et al.\*, 2012](#)). Devem-se monitorar ganho de massa corporal, comprimento e perímetro cefálico para a idade, e a massa corporal para o comprimento nas curvas de crescimento da Organização Mundial de Saúde ([Lapillonne, 2014](#)). As fórmulas de transição estão disponíveis em pó e na modalidade pronta para consumo.

## Ajustes da Fórmula

Ocasionalmente, pode ser necessário aumentar o conteúdo energético das fórmulas fornecidas a crianças pequenas. Isso pode mostrar-se apropriado quando a criança não está crescendo suficientemente depressa e já está consumindo tanto quanto possível durante a alimentação.

## Concentração

Uma abordagem para fornecer uma fórmula hiperenergética consiste em preparar a fórmula com menos água, concentrando, assim, todos os seus nutrientes, incluindo energia. As fórmulas infantis concentradas com conteúdo energético de 24 kcal/oz estão disponíveis para os hospitais como mamadeiras com dosagens prontas para

consumo (estilo Nursette). No entanto, ao utilizar essas fórmulas concentradas, os nutricionistas devem levar em conta a ingestão hídrica da criança, bem como as perdas relativas à carga de soluto renal da alimentação concentrada, a fim de assegurar que seja mantido um balanço hídrico positivo. Com frequência, prefere-se esse método de aumentar a densidade da fórmula, pois o equilíbrio de nutrientes permanece o mesmo; os lactentes que precisam de mais energia também precisam de mais nutrientes. Como mencionado, as fórmulas de transição estão disponíveis em modalidades prontas para consumo e em pó, e podem ser concentradas de 24 a 30 kcal/oz. Contudo, essa fórmula ainda é inadequada para crianças que precisam de cálcio adicional (p. ex., crianças com osteopenia).

Há uma fórmula infantil para a criança prematura pronta para consumo de 30 kcal/oz. Essa fórmula atende às necessidades nutricionais do lactente pré-termo que precisa restringir a ingestão de líquidos por causa de uma doença. Esta fórmula de 30 kcal/oz (852,4 mL) pode ser diluída com fórmula infantil para recém-nascidos pré-termo (24 kcal/oz- 682 mL) para compor leites a 26, 27 ou 28 kcal/oz (738,7, 767,1, 795,5 mL) ([Quadro 42-2](#)). Esses leites são estéreis e representam a fonte preferida para fornecer leite concentrado a lactentes pré-termo na unidade de terapia intensiva neonatal (UTIN). A fórmula infantil em pó não é estéril e não deve ser usada em crianças de alto risco quando um produto líquido estéril nutricionalmente adequado estiver disponível ([Robbins e Meyers, 2011](#)).

## **Suplementos Energéticos**

Outra abordagem para aumentar o conteúdo energético de uma fórmula envolve o uso de suplementos energéticos, como óleos vegetais, óleo de TCM, ou polímeros de glicose. Esses suplementos aumentam a densidade energética da fórmula, sem alterar significativamente a carga do soluto ou a osmolalidade. No entanto, alteram a relação de distribuição do total de energia derivada de proteínas, carboidratos e lipídeos. Como até mesmo pequenas quantidades de óleos ou carboidratos diluem a percentagem de

energia derivada das proteínas, acrescentar esses suplementos ao leite materno ou às fórmulas convencionais (20 kcal/fórmulas oz) não é aconselhável. Os suplementos energéticos devem ser usados somente quando a fórmula já atende a todos os requerimentos de nutrientes que não a energia ou quando a carga de soluto renal é uma preocupação.

Quando uma fórmula de alta energia é necessária, polímeros de glicose podem ser adicionados a uma base que apresenta concentração de 24 kcal/mL ou mais (uma fórmula para recém-nascidos pré-termo completa ou uma fórmula concentrada padrão), com um máximo de 50% do total de energia na forma de lipídeos e um mínimo de 10% da energia total na forma de proteínas. Deve-se adicionar óleo vegetal no momento da alimentação ou este deve ser administrado como uma medicação oral. O óleo vegetal adicionado ao suprimento diário de fórmula refrigerada irá se separar do leite e se prender ao frasco de armazenamento de leite, e não estará na alimentação da criança.



# Avaliação nutricional e crescimento

## Ingestão Alimentar

Deve-se avaliar a ingestão para garantir que a alimentação fornecida atenda às necessidades da criança. Os líquidos parenterais e as alimentações lácteas são avançadas conforme tolerado, devendo-se revisar o consumo de nutrientes para garantir que está dentro das diretrizes traçadas para os recém-nascidos pré-termo e que a criança está prosperando com a nutrição fornecida. Analisa-se a adequação do crescimento e dos gráficos de crescimento nos parágrafos seguintes.

## Exames Laboratoriais

Os exames laboratoriais geralmente envolvem a medição dos seguintes parâmetros: (1) balanço hídrico e eletrolítico, (2) tolerância da NP ou NE, (3) estado de mineralização óssea e (4) estado hematológico ([Tabela 42-15](#)). A concentração plasmática de hemoglobina e de hematócrito é monitorada de acordo com a indicação clínica. A diminuição precoce no hematócrito reflete a queda fisiológica da hemoglobina após o nascimento e a coleta de amostras de sangue para exames laboratoriais. A redução inicial na concentração de hemoglobina é tratada com transfusão de sangue, se necessário. A suplementação da dieta não altera essa queda fisiológica inicial na hemoglobina.

---

### Tabela 42-15

#### Monitoramento da Alimentação do Recém-nascido Pré-termo

---

Monitorar	Nutrição Parenteral	Nutrição Enteral
Balanço hídrico e eletrolítico	Ingestão de líquidos Diurese Massa corporal diária Concentração sérica de sódio, potássio e cloreto Creatinina sérica BUN	Ingestão de líquidos Diurese Massa corporal diária

Homeostase da glicose	Concentração sérica de glicose	Não rotineira
Tolerância à gordura	Triglicerídeos séricos	Não indicada
Dieta proteica:		
BUN	Não útil	Níveis baixos em recém-nascidos alimentados com leite materno podem indicar a necessidade de mais proteínas
Osteopenia	Concentração sérica de cálcio Concentração sérica de fósforo Atividade da fosfatase alcalina sérica	Concentração sérica de fósforo Atividade da fosfatase alcalina sérica
Toxicidade da nutrição parenteral	Colestase: bilirrubina conjugada Função hepática: ALT	Não indicada

*ALT*, alanina aminotransferase; *BUN*, nitrogênio da ureia sanguínea.

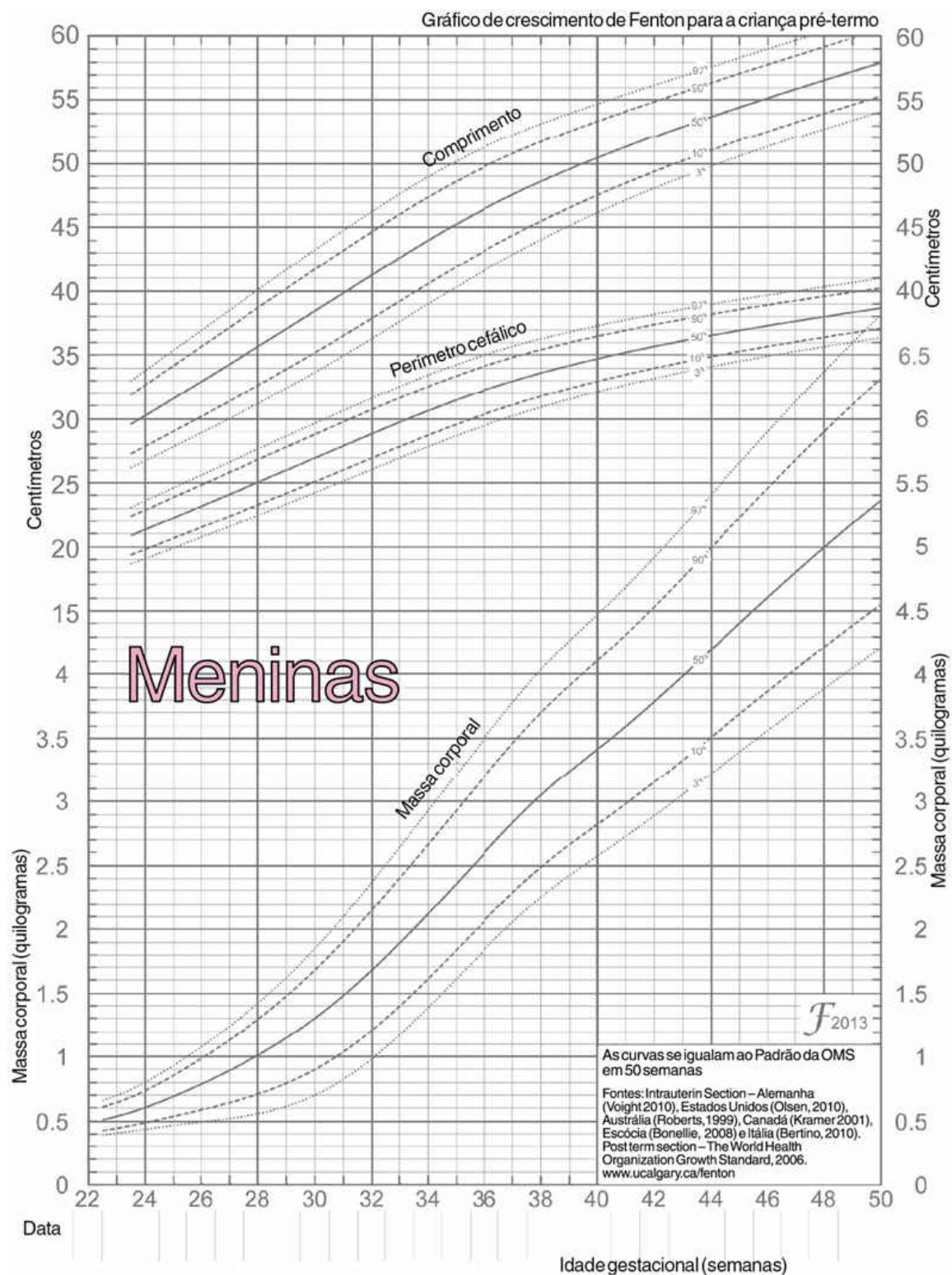
## Taxas de Crescimento e Gráficos de Crescimento

Todos os recém-nascidos normalmente perdem um pouco de massa corporal após o nascimento. O lactente pré-termo nasce com mais água extracelular do que os nascidos a termo. Portanto, tendem a perder mais massa corporal do que os nascidos a termo. Contudo, a perda de massa corporal pós-parto não deve ser excessiva. O lactente pré-termo que perde mais de 15% de sua massa corporal ao nascer pode ficar desidratado pela ingestão inadequada de líquidos ou vivenciar emaciação tecidual pelo baixo consumo de energia. A massa corporal ao nascer de uma criança deve ser recuperada até a segunda ou a terceira semanas de vida. As crianças menores e mais doentes levam mais tempo para recuperar a massa corporal de nascimento.

Desenvolveram-se curvas de crescimento intrauterino usando os dados de massa corporal ao nascer, comprimento ao nascer e perímetro cefálico ao nascer de lactentes em várias semanas sucessivas de gestação. As curvas de crescimento intrauterino são o padrão de crescimento recomendado para os recém-nascidos pré—termo. Na primeira semana de vida, o lactente pré-termo afasta-se de seu percentil de massa corporal ao nascer, o que reflete a perda de massa corporal pós-parto normal dos recém-nascidos. Depois que a condição da criança se estabiliza e ela começa a consumir todos os nutrientes

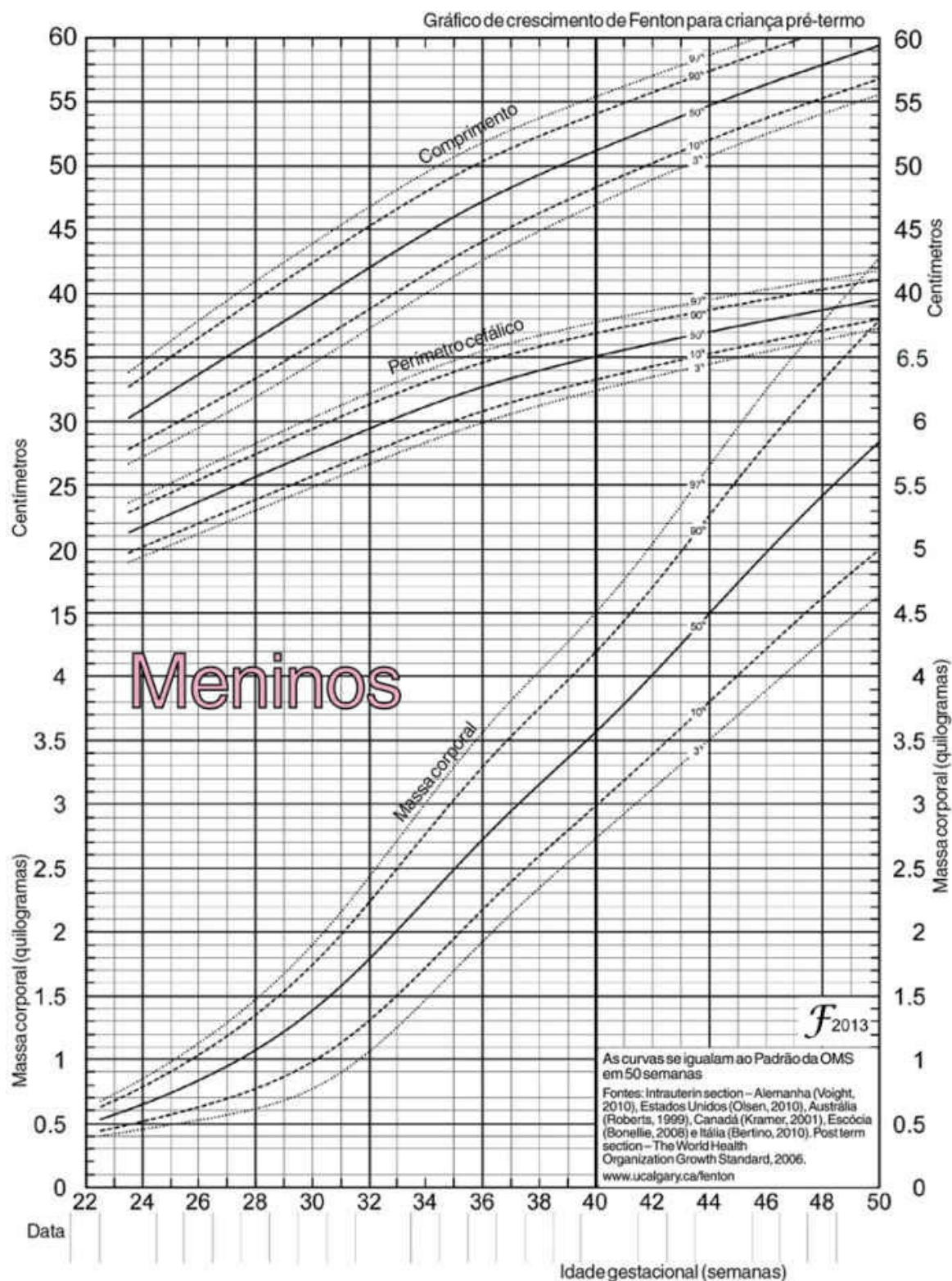
necessários, pode ser capaz de crescer a uma taxa que é paralela a essas curvas. É possível obter ganho de massa corporal intrauterina de 15 a 20 g/kg/dia.

Embora a massa corporal seja um parâmetro antropométrico importante, o comprimento e o perímetro cefálico também podem ser úteis. O lactente pré-termo deve crescer entre 0,7 a 1 cm por semana no comprimento corporal e no perímetro cefálico. A curva de crescimento com base no sexo pode ser usada para avaliar a adequação de crescimento nas três áreas ([Figs. 42-3 e 42-4](#)). Esse gráfico tem um fator de correção embutido para prematuridade; o crescimento da criança pode ser seguido de 22 a 50 semanas de gestação e representa dados transversais do Canadá, da Austrália, da Alemanha, da Itália, da Escócia e dos Estados Unidos ([Fenton e Kim, 2013](#)). As curvas intrauterinas são suaves nos gráficos da Organização Mundial de Saúde.



**FIGURA 42-3** Exemplo de um gráfico de crescimento de massa corporal, comprimento e perímetro cefálico de crianças do sexo feminino de 22 a 50 semanas de gestação. Esse gráfico tem um fator de correção embutido para a prematuridade. Em <http://ucalgary.ca/fenton>. (De Fenton TR and Kim JH: A systematic review and

meta-analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants, *BMC Pediatr* 13:59, 2013.)



**FIGURA 42-4** Exemplo de um gráfico de crescimento de massa corporal, comprimento e perímetro cefálico de crianças do sexo masculino de 22 a 50 semanas de gestação. Esse gráfico tem um fator de correção embutido para a prematuridade. Em



Desenvolveram-se outros gráficos de crescimento intrauterino com base na massa corporal ao nascer, no comprimento ao nascer e no perímetro cefálico de crianças nascidas nos Estados Unidos (Olsen *et al.*, 2010). Existem gráficos que distinguem as crianças dos sexos masculino e feminino. É possível traçar dados do lactente da 23<sup>a</sup> semana à 41<sup>a</sup> semana de gestação.

Os gráficos de crescimento de 2006 da Organização Mundial da Saúde, que se destinam a crianças desde o nascimento até 2 anos de idade, também devem ser usados para o lactente pré-termo assim que ele alcançar 40 semanas de gestação, desde que a idade seja ajustada (ver *Foco em: Desfecho no Longo Prazo do Lactente Pré—Termo*). Por exemplo, um recém-nascido com 28 semanas de gestação é um lactente pré-termo de 12 semanas (40 semanas da gestação a termo menos 28 semanas de idade gestacional ao nascer). Quatro meses após o nascimento, os parâmetros de crescimento de um lactente pré-termo que nasceu com 28 semanas de gestação podem ser comparados aos de um recém-nascido a termo de 1 mês de gestação (Quadro 42-3). Ao usar gráficos de crescimento, a idade deve ser ajustada à prematuridade até pelo menos 2,5 a 3 anos de idade corrigida. Na Figura 42-5, apresenta-se o gráfico de crescimento de A.R. até os 18 anos. Esses gráficos baseiam-se em lactentes a termo saudáveis que foram amamentados durante o primeiro ano de vida (Grummer-Strawn *et al.*, 2010). Ao usar esse gráfico, o crescimento da criança pode ser comparado ao da criança a termo para avaliar a recuperação do crescimento.

### **Quadro 42-3** Passos para Corrigir a Idade em Relação à Prematuridade nos Gráficos de Crescimento

Calcule o número de semanas pré-termo:

- 40 semanas (a termo) - Idade gestacional em semanas ao nascer =  
Número de semanas pré-termo



- O número de semanas resultante é o fator de correção.
  - Calcule a idade corrigida para a prematuridade:
  - Idade cronológica – Fator de correção = Idade corrigida à prematuridade
- Por exemplo:
- 40 semanas - 28 semanas de gestação = 12 semanas pré-termo
  - Portanto, 12 semanas (3 meses) é o fator de correção.
  - 4 meses (idade cronológica) - 3 meses (fator de correção) = Idade corrigida de 1 mês



**FIGURA 42-5** **A**, Gráficos mostrando como A.R. (Fig. 42.2), que nasceu com 27 semanas de gestação, cresceu depois de deixar a unidade neonatal 1 dia antes da data estimada para seu parto, com uma massa corporal de 2.040 g. A massa corporal e o comprimento até os 24 meses são plotados no gráfico considerando a idade corrigida. A.R. apresentou recuperação no crescimento durante seus 12 primeiros meses de vida. **B**, Padrão de crescimento de A.R. dos 2 aos 18 anos de idade. Nos primeiros 10 anos, ela cresceu no percentil

5 para massa corporal e percentil 10 para estatura. Ela seguiu seu perfil de crescimento, mas não obteve recuperação no crescimento. No entanto, entre as idades de 10 e 13 anos, ela começou a mudar o perfil de crescimento e passou ao percentil 25 de massa corporal e percentil 25 de estatura (recuperação no crescimento). Aos 18 anos, cruzou o percentil 25 de estatura e caiu ligeiramente abaixo do percentil 25 para massa corporal.

O [Quadro 42.4](#) apresenta declarações de PES (problema, etiologia, sinais e sintomas) comumente utilizadas para crianças. Revisa-se a avaliação da ingestão nutricional e do crescimento infantil.

#### **Quadro 42-4 Demonstrações de PES (Problema, Etiologia, Sinais e Sintomas) Comumente Utilizadas para Lactentes**

- Necessidades aumentadas de nutrientes (multinutrientes) relacionadas com o aumento na demanda metabólica, como evidenciado pelo ganho de massa corporal  $< 15$  g/kg/dia, apesar de atender às necessidades de ingestão estimadas
- Taxa de crescimento abaixo da ideal relacionada a suprimento nutricional que não atende às necessidades estimadas, como evidenciado pelo ganho de massa corporal  $< 20$  g/dia
- Ingestão de minerais (ferro) abaixo da ideal relacionada com a baixa ingestão de leite materno fortificado com ferro, como evidenciado pela ingestão inferior desse mineral às necessidades estimadas para lactentes prematuros (a diretriz cita uma ingestão de 2 a 4 mg/kg/dia)
- Nenhum diagnóstico nutricional nesse momento, já que a nutrição enteral atende às necessidades estimadas e ao ganho de massa corporal/crescimento global adequado

---

Dados extraídos de Declarações de PES comumente usadas por Nutricionistas Neonatais do Texas Children's Hospital, Houston, Texas, dezembro de 2014.

## Cuidados na alta

O estabelecimento de uma alimentação bem-sucedida é fator crucial para determinar se um recém-nascido pré-termo pode receber alta do berçário do hospital. O lactente pré-termo deve ser capaz de (1) tolerar sua alimentação e, em geral, fazer todas as suas refeições no seio ou na mamadeira, (2) crescer adequadamente em um cronograma de alimentação sob livre demanda modificado (normalmente a cada 3 a 4 horas durante o dia para crianças alimentadas com mamadeira ou a cada 2 a 3 horas para lactentes amamentados) e (3) manter a temperatura corporal sem a ajuda de uma incubadora. Os recém-nascidos pré-termo clinicamente estáveis que apresentam atraso no desenvolvimento da alimentação vão para casa em uso de alimentação por gavagem por um curto período. Além disso, é importante que todas as doenças crônicas em curso, incluindo os problemas nutricionais, sejam gerenciáveis em casa.

Mais importante, os pais devem estar prontos para cuidar de seu bebê. Nos hospitais que permitem aos pais visitar seus filhos no berçário 24 horas por dia, os funcionários podem ajudar os pais a desenvolver suas habilidades de cuidado, aprendendo, desse modo, a cuidar de seu bebê em casa. Muitas vezes, os pais são autorizados a ficar no quarto com seu bebê (ou seja, ficar com a criança durante todo o dia e toda a noite), antes da alta, o que ajuda a construir a confiança em sua capacidade de cuidar de um bebê de alto risco (Fig. 42-6).





**FIGURA 42-6** Família no berçário com seu recém-nascido prematuro.

Muitos recém-nascidos pré-termo que recebem alta do hospital

pesam menos de 2.500 g. Embora esses lactentes precisem atender a determinados critérios de alta antes que possam ir para casa, o estresse de um novo ambiente pode levar a retrocesso. O lactente pré—termo pequeno deve ser acompanhado muito atentamente durante o primeiro mês após a alta, e os pais devem receber o máximo possível de informações e apoio. Na primeira semana após a alta, a visita domiciliar de um enfermeiro, nutricionista ou de ambos e uma consulta ao pediatra podem ser extremamente úteis do ponto de vista educacional. Além disso, oportunizam a intervenção precoce em eventuais problemas que venham a se desenvolver.

Os fatores que afetam as habilidades de alimentação e o comportamento do recém-nascido pré-termo são particularmente importantes depois que o lactente recebe alta. Fatores físicos, como frequência cardíaca variável, frequência respiratória rápida e tremores, são bons exemplos de eventos fisiológicos que interferem na alimentação. Além disso, as crianças com massa corporal inferior a 2.500 g têm um tônus muscular reduzido. Embora o tônus muscular melhore gradualmente à medida que a criança vai-se tornando maior e mais madura, pode deteriorar-se rapidamente em crianças que estão cansadas ou fracas. A alimentação muitas vezes é difícil para a criança que apresenta limitação na flexão e na força muscular, além de *déficit* no controle de cabeça e pescoço, que são necessários para manter uma boa postura para a alimentação. O posicionamento dessas crianças de uma maneira que apoia a flexão normal do corpo e garante o alinhamento adequado da cabeça e do pescoço durante as mamadas é útil. O recém-nascido pré-termo também pode demandar apoio no queixo e nas bochechas enquanto mama na mamadeira.

As crianças pequenas tendem a dormir mais do que os lactentes maiores e os nascidos a termo. É muito mais fácil para o recém-nascido pré-termo alimentar-se de modo eficaz se estiver totalmente acordado. Para despertar um recém-nascido pré-termo, o cuidador deve fornecer um tipo de estimulação suave por alguns minutos e, em seguida, mudar para um tipo diferente, repetindo esse padrão até que a criança esteja totalmente acordada. Sacudir levemente o lactente e, em seguida, colocá-lo em posição semivertical também pode ajudar.

O ambiente da alimentação deve ser o mais silencioso possível. O lactente pré-termo se distrai facilmente e apresenta dificuldade de manter o foco na alimentação quando ruídos ou movimentos interrompem sua atenção. Ele também se cansa rapidamente e fica hiperestimulado com facilidade. Quando está hiperestimulado, pode mostrar apenas sinais sutis de aflição. É importante ensinar os pais de recém-nascidos pré-termo a reconhecerem os sinais sutis que indicam a necessidade de descanso ou conforto e a responder a esses sinais de maneira adequada.

O lactente pré-termo pode ser capaz de receber todas as refeições de que necessita para atender às necessidades nutricionais por meio da amamentação. Os recém-nascidos com massa corporal ao nascimento inferior a 1.500 g podem precisar complementar o leite materno com fórmula para satisfazer às suas necessidades nutricionais, com vistas a um crescimento adequado. É possível fornecer duas a três mamadas de fórmula de transição, e a mãe pode amamentar nas outras refeições ou fornecer leite materno ordenhado em mamadeiras. A fórmula de transição está disponível em formato líquido pronto para consumo. O uso da fórmula em pó como complemento pode ser evitado. A fórmula infantil em pó não é estéril e tem sido associada a infecções por *Cronobacter sakazakii*. O uso de duas ou três mamadeiras de fórmula pronta para consumo fornece mais proteínas e minerais do que o previsto quando o leite materno é fortificado com fórmula infantil em pó (AAP, 2014). Deve-se fornecer suplementação multivitamínica e de ferro para atender à demanda de vitamina D e à demanda aumentada de ferro do lactente.

Após a alta, a maior parte dos recém-nascidos pré-termo precisa de aproximadamente 180 mL/kg/dia de leite materno ou fórmula infantil convencional contendo 20 kcal/oz (568 mL). Essa quantidade de leite fornece 120 kcal/kg/dia. Alternativamente, pode-se fornecer uma fórmula de transição com uma concentração de 22 kcal/mL a uma taxa de 160 mL/kg/dia. A melhor maneira de determinar se esses valores são adequados para crianças específicas é comparar sua ingestão com o progresso do crescimento ao longo do tempo. Algumas crianças podem precisar de uma fórmula que fornece 24 kcal/oz (682 mL).

Como já mencionado, a fórmula de transição em pó pode ser facilmente alterada para uma concentração de 24 kcal/oz (682 mL).

É importante avaliar as necessidades com base nos três parâmetros de crescimento: massa corporal, comprimento e perímetro cefálico. Os padrões de crescimento devem ser avaliados para determinar se (1) a curva da taxa de crescimento individual está ao menos paralela à curva de referência, (2) a curva de crescimento está mudando de maneira inadequada entre os percentis de crescimento, (3) a massa corporal é apropriada ao comprimento e (4) o crescimento é proporcional nas três áreas.

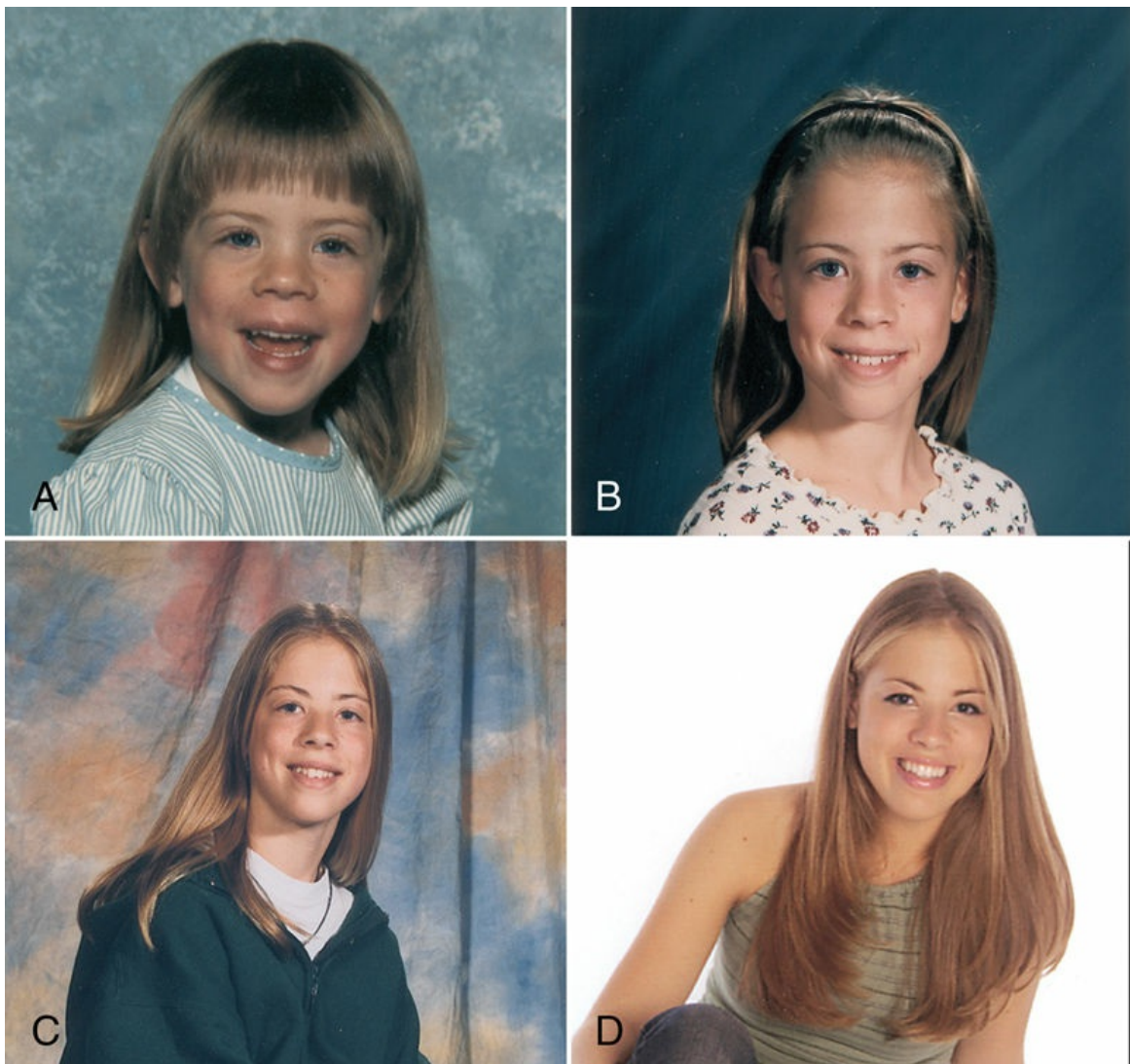


# Desfecho do desenvolvimento neurológico

É possível atender suficientemente às necessidades metabólicas e nutricionais do recém-nascido pré-termo para sustentar a vida e promover o crescimento e o desenvolvimento. Na verdade, a quantidade de lactentes pré-termo pequenos que sobrevivem é maior do que nunca, por causa do apoio nutricional adequado e dos recentes avanços na tecnologia de terapia intensiva neonatal. Existe a preocupação com o fato de o lactente com EBPB muitas vezes ser menor no momento da alta do que a criança da mesma idade pós-menstrual que não nasceu prematuramente. Um relatório sugere que o fornecimento de ingestão proteica apropriada durante a primeira semana de vida da criança de massa corporal extremamente baixa ao nascer leva a maior crescimento da massa corporal, comprimento e perímetro cefálico com 36 semanas de gestação, e melhor perímetro cefálico em crianças do sexo masculino aos 18 meses de idade corrigida ([Poindexter, 2014](#)). Relatou-se melhora no desenvolvimento neurológico e no crescimento aos 18 meses em crianças de massa corporal extremamente baixa que ganharam mais massa corporal e tiveram maior crescimento do perímetro cefálico durante a sua permanência no berçário ([Ehrenkranz, 2014](#)). Os escores de desfecho de desenvolvimento de crianças de massa corporal extremamente baixa ao nascer têm sido maiores à medida que aumenta o consumo de leite da própria mãe ([Ahrabi e Schanler, 2013](#)). É necessário realizar pesquisas sobre o desenvolvimento neurológico dos recém-nascidos pré-termo que receberam leite materno doado fortificado ([Arslanoglu et al., 2013](#)).

O aumento na taxa de sobrevivência de recém-nascidos com EBPB acentuou a preocupação com seu desenvolvimento neurológico em curto e longo prazo. Questionou-se muito a qualidade de vida das crianças que recebem cuidados intensivos neonatais. Como regra geral, o lactente com MBPN deve ser encaminhado a uma clínica de

acompanhamento para avaliar seu desenvolvimento e crescimento, e dar início às intervenções precoces (Hack, 2013). A sobrevivência do recém-nascido de EBPN aumentou, com uma elevação na quantidade de crianças que têm desenvolvimento normal, que frequentam a escola e têm uma vida independente na fase adulta (Hack, 2013). Muitos desses lactentes pré-termo alcançam a idade adulta sem evidências de qualquer deficiência (Fig. 42-7).



**FIGURA 42-7** A.R., uma criança prematura (Figs. 42-2 e 42-6) em crescimento. **A**, 3,5 anos. **B**, 10 anos. **C**, 14 anos. **D**, 18 anos. (D, Cortesia Yuen Lui Studio, Seattle, Wash.)



## Foco em

### Desfecho no Longo Prazo do Lactente Pré-termo

À medida que a sobrevivência do lactente pré-termo continua melhorando, seu crescimento físico, desenvolvimento cognitivo, saúde e qualidade de vida estão sendo avaliados e investigados. No passado, acreditava-se que, se o lactente pré-termo experimentasse recuperação no crescimento, isso ocorreria somente nos primeiros anos de vida. No entanto, a recuperação na massa corporal e no comprimento pode manter-se durante toda a infância. A recuperação no crescimento do perímetro cefálico é limitada aos 6 a 12 meses de idade corrigida (Hack, 2013). O desenvolvimento do encéfalo ocorre durante o primeiro ano de vida. Quando adultos, os lactentes de EBPB tendem a ser mais baixos e pesar o mesmo que as crianças nascidas a termo (Roberts *et al.*, 2013a). Os pais dos lactentes pré-termo muitas vezes são mais baixos que os das crianças nascidas a termo, e isso pode contribuir para a estatura adulta.

O crescimento na UTIN do lactente com EBPB está associado ao crescimento e ao desenvolvimento em 18 a 22 meses de idade corrigida (Ehrenkranz, 2014). Os lactentes com ganho de massa corporal superior a 18 g/kg/dia ou crescimento do perímetro cefálico de 0,9 cm/semana apresentaram melhor desenvolvimento neurológico e crescimento físico do que as crianças com crescimento mais lento.

O recém-nascido pré-termo e o de massa corporal muito baixo ao nascer muitas vezes desenvolvem diabetes tipo 2 na idade adulta. O lactente pré-termo apresenta redução na regulação da glicose em comparação a crianças nascidas a termo. Pode haver concentração mais alta de insulina em jejum, tolerância diminuída à glicose e aumento na resistência à insulina (Kajantie e Hovi, 2014). Os recém-nascidos pré-termo ou de muito baixa massa corporal ao nascer têm pressão arterial mais elevada do que as crianças nascidas a termo e com massa corporal adequada (Lapillonne e Griffin, 2013).

É necessário realizar mais pesquisas. Qual é a taxa de crescimento ideal para lactentes pré-termo na UTI neonatal e pós-alta, a fim de maximizar os desfechos cognitivos e de desenvolvimento, diminuindo o risco de doenças cardiovasculares e metabólicas na idade adulta (Lapillonne e Griffin, 2013)? Quão rápido o recém-nascido pré-termo deve crescer? Qual deve ser a composição corporal? Quando deve ocorrer a recuperação no crescimento?

Ferramentas que avaliam como o adulto descreve seu estado de saúde e sua qualidade de vida foram desenvolvidas e validadas. As avaliações podem ser realizadas por meio de entrevistas ou do preenchimento de questionários escritos (Saigal, 2014). Quando adultos, os lactentes prematuros e de muito baixa massa corporal avaliam sua qualidade de vida como semelhante à dos adultos que nasceram a termo. Roberts *et al.* (2013b) estudaram 194 crianças de extremo baixa massa corporal e 148 bebês nascidos a termo que realizaram avaliações escritas aos 18 anos. Ambos os grupos apresentam relatos semelhantes de qualidade de vida, estado de saúde e autoestima. A qualidade de vida não diferiu nos adultos com uma massa corporal ao nascer menor ou uma idade gestacional mais jovem. Os lactentes pré-termo que não realizaram a avaliação aos 18 anos eram mais propensos a apresentar uma deficiência neurossensorial aos 8 anos de idade – como a leucomalácia cística periventricular, a cegueira e a paralisia cerebral – e um quociente de inteligência inferior.

Portanto, os lactentes pré-termo não apenas estão sobrevivendo mais, como também estão crescendo e se tornando adultos que estão desfrutando e levando uma vida produtiva (Hack, 2013; Saigal, 2013). A assistência médica e nutricional no berçário do hospital continua progredindo, o que melhora os desfechos no berçário e prepara o terreno para o desenvolvimento posterior.

## Estudo de caso 1

Heather, que nasceu com 26 semanas de gestação, foi admitida na unidade de terapia intensiva neonatal. Sua massa corporal ao nascer

foi de 850 g (adequado para a idade gestacional). Heather tinha síndrome do desconforto respiratório do recém-nascido e foi intubada. Nas primeiras horas de vida, recebeu surfactante, e seus parâmetros de ventilação mecânica foram reduzidos. Ela foi colocada em uma incubadora com umidificador e recebeu 100 mL/kg/dia de nutrição parenteral inicial (dextrose 10% em água com aminoácidos) por via intravenosa.

No segundo dia após seu nascimento, ganhou 20 g, e sua concentração sérica de sódio e o débito urinário foram baixos. Ela foi diagnosticada com ingestão excessiva de líquidos. Sua pressão arterial estava baixa e administrou-se dopamina para aumentar seu débito urinário.

No quarto dia após o nascimento, sua massa corporal diminuiu 50 g – 6% de sua massa corporal ao nascer –, e sua concentração sérica de eletrólitos estava normal. A concentração de proteínas de seus líquidos parenterais foi aumentada, bem como o volume de lipídeos fornecido por via intravenosa.

No quinto dia, Heather estava clinicamente estável. Ela começou a receber leite materno de sua mãe – 1 mL a cada 3 horas (10 mL/kg de seu massa corporal ao nascer) – via bólus por sonda oral gástrica. As refeições foram bem toleradas. Ela então começou a receber diariamente um volume maior de leite materno de sua mãe e menos líquido parenteral. No 11º dia, a alimentação enteral completa foi estabelecida e, depois da extubação, Heather estava respirando com sucesso por conta própria.

### **Diagnóstico, Dia 2**

Ingestão excessiva relacionada com os líquidos intravenosos administrados, como evidenciado pelo ganho de massa corporal de 20 g e baixa concentração sérica de sódio.

### **Diagnóstico, Dia 11**

Ingestão inadequada de proteínas e minerais relacionada com a maior necessidade decorrente da prematuridade, como evidenciado por leite materno não fortificado que não atende às necessidades nutricionais estabelecidas para o recém-nascido pré-termo.



## Questões de Cuidados Nutricionais

1. No segundo dia após o nascimento, o volume de líquidos intravenosos de Heather deve ser (1) aumentado porque ela precisa de mais energia, (2) diminuído porque ela está hiper-hidratada ou (3) alterado para alimentação enteral porque ela está clinicamente estável?
2. Como devem ser administrados os lipídeos intravenosamente a Heather?
3. O leite materno da mãe de Heather pode ter quantidade insuficiente de quais nutrientes? O que você recomenda para solucionar esse problema?

## Estudo de caso 2

O lactente Le nasceu com 29 semanas de gestação, e sua massa corporal ao nascer foi de 1.400 g. Ele agora tem 1 semana de idade ou idade gestacional de 30 semanas e pesa 1.375 g. Ele está recebendo nutrição parenteral a 130 mL/kg/dia, que contém 12,5% de dextrose e 3,5% de aminoácidos e uma emulsão lipídica intravenosa a 20% a 15 mL/kg por dia. O nutricionista avalia a ingestão de nutrientes, e os cálculos são apresentados na tabela a seguir. A ingestão do paciente é comparada às diretrizes parenterais da American Academy of Pediatrics (AAP, 2014) para recém-nascidos pré-termo.

Nutriente	Nutriente (kg/dia)	Diretrizes (kg/dia)
Quilocalorias kcal/kg/dia	103	90-100
Glicose mg/kg/min	11,3	11-12
Proteínas g/kg	4,6	2,7
Lipídeos g/kg	3	1-3

## Diagnóstico

Ingestão excessiva de proteínas relacionada com o fornecimento excessivo de proteínas via nutrição parenteral, como evidenciado pelo consumo de proteínas superior à recomendação de 4 g de proteínas por kg estabelecida pela AAP em 2014.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. O nutricionista escolhe o diagnóstico nutricional e faz a declaração de problema-etilogia-sinais e sintomas. As intervenções incluem diminuir a concentração de aminoácidos a 3%, o que irá fornecer 4 g de proteínas por quilograma por dia.
2. Em quantos dias você monitoraria e avaliaria o estado nutricional do lactente Le?
3. Que orientação se faz necessária para a equipe, a fim de avaliá-lo à procura de sinais de desidratação?



# Websites úteis

**American Academy of Pediatrics**

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

**Fenton Growth Chart**

<http://ucalgary.ca/fenton>

**Human Milk Banking Association of North American**

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

**March of Dimes**

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

**National Center for Education in Maternal and Child Health**

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

**Olsen Growth Chart**

[http://www.nursing.upenn.edu/media/infantgrowthcurves/Documents/NewIUGrowthCurves\\_2010permission.pdf](http://www.nursing.upenn.edu/media/infantgrowthcurves/Documents/NewIUGrowthCurves_2010permission.pdf)

**World Health Organization Growth Curves**

[http://www.cdc.gov/growthcharts/who\\_charts.htm](http://www.cdc.gov/growthcharts/who_charts.htm)

# Referências

- Abrams SA. Osteopenia (metabolic bone disease) of prematurity. In: Cloherty JP, ed. *Manual of neonatal care*. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2012:555.
- Abrams SA. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Calcium and vitamin D requirements of enterally fed preterm infants. *Pediatrics*. 2013;131:e1676.
- Abrams SA, Hurst NM: Breastfeeding the preterm infant. In Garcia-Prats JA, Kim MS, editors: *UpToDate* (website): [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Accessed June 1, 2014.
- Agostoni C, et al. Enteral nutrient supply for preterm infants: Commentary from the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2010;50:85.
- Ahrabi AF, Schanler RJ. Human milk is the only milk for premies in the NICU! *Early Hum Dev*. 2013;89(Suppl 2):S51.
- Alsweiler JM, et al. Tight glycemic control with insulin in hyperglycemic preterm babies: A randomized controlled trial. *Pediatrics*. 2012;129:639.
- American Academy of Pediatrics (AAP), American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) Lactation support technology. In: Schanler RJ, ed. *Breastfeeding handbook for physicians*. ed 2 Evanston, Ill: American Academy of Pediatrics; 2014.
- American Academy of Pediatrics (AAP) Committee on Nutrition: Nutritional needs of the preterm infant. In: Kleinman RE, Greer FR, eds. *Pediatric nutrition handbook*. ed 7 Elk Grove, Ill: American Academy of Pediatrics; 2014.
- American Academy of Pediatrics (AAP). Section on Breastfeeding: Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics*. 2012;129:e827.
- Arnold LDW. Global health policies that support the use of banked donor human milk: a human rights issue. *Int Breastfeed J*. 2006;1:26.
- Arslanoglu S, et al. Donor human milk for preterm infants: current evidence and research directions. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2013;57:535.
- Ballard JL, et al. New Ballard score, expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr*. 1991;119:417.
- Cristofalo EA, et al. Randomized trial of exclusive human milk versus preterm formula diets in extremely premature infants. *J Pediatr*. 2013;163:1592.
- Darlow BA, Graham PJ. Vitamin A supplementation to prevent mortality and short- and long-term morbidity in very low birthweight infants. *Cochrane Datab Syst Rev*. 2011;10:CD000501: DOI:10.1002/14651858.CD000501.pub 3.
- Dell KM. Fluid, electrolyte, and acid-base homeostasis. In: Martin RJ, ed. *Fanaroff and Martin's Neonatal-perinatal medicine diseases of the fetus and infant*. ed 9 St Louis: Elsevier; 2011.
- Doherty EG. Fluid and electrolyte management. In: Cloherty JP, ed. *Manual of neonatal care*. ed 7 Philadelphia: Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
- Domellof M. Nutritional care of premature infants: microminerals. In: Koletzko B, ed. *Nutritional care of preterm infants: scientific basis and practical guidelines (World Rev Nutr Diet, Vol. 110)*. Germany: S. Karger AG; 2014.

- Ehrenkranz RA. Nutrition, growth and clinical outcomes. In: Koletzko B, ed. *Nutritional care of preterm infants: scientific basis and practical guidelines* (World Rev Nutr Diet, Vol. 110). Germany: S. Karger AG; 2014.
- Fenton TR, Kim JH. A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants. *BMC Pediatrics*. 2013;13:59.
- Fucile S, et al. Oral and non-oral sensorimotor interventions enhance oral feeding performance in preterm infants. *Dev Med Child Neurology*. 2011;53:829.
- Gribble KD, Hausman BL. Milk sharing and formula feeding: Infant feeding risks in comparative perspective? *Australas Med J*. 2012;5:275.
- Grummer-Strawn LM, et al. Centers for Disease Control and Prevention, Use of World Health Organization and CDC growth charts for children aged 0-59 months in United States, MMWR 59(No. RR-9):1, 2010. *Erratum in MMWR Recomm Rep*. 2010;59(36):1184.
- Hack M. The outcome of neonatal intensive care. In: Fanaroff AA, Fanaroff JM, eds. *Klaus and Fanaroff's care of the high-risk newborn*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013.
- Hair AB, et al. Human milk feeding supports adequate growth in infants  $\leq 1250$  grams birth weight. *BMC Research Notes*. 2013;6:459.
- Hamilton BE, et al. Annual summary of vital statistics: 2010-2011. *Pediatrics*. 2013;131:548.
- Hay WW, et al. Energy requirements, protein-energy metabolism and balance, and carbohydrates in preterm infants. In: Koletzko B, ed. *Nutritional care of preterm infants: scientific basis and practical guidelines* (World Rev Nutr Diet, Vol. 110). Germany: S. Karger AG; 2014.
- Human Milk Banking Association of North America (HMBANA): <https://www.hmbana.org/>. Accessed March 2, 2014.
- Isaacs EB, et al. Impact of breast milk on intelligence quotient, brain size, and white matter development. *Pediatr Res*. 2010;67:357.
- Kajantie E, Hovi P. Is very preterm birth a risk factor for adult cardiometabolic disease? *Semin Fetal Neonatal Med*. 2014;19:112.
- Kassity-Krich NA, Jones JJ. Complementary and integrative therapies. In: Kenner C, Lott JW, eds. *Comprehensive neonatal nursing care*. New York: Springer Publishing Co; 2014.
- Keim SA, et al. Microbial contamination of human milk purchased via the internet. *Pediatrics*. 2013;132:e1227.
- Klein CJ. Nutrient requirements for preterm infant formula. *J Nutr*. 2002;132(6 Suppl 1):1395S.
- Koletzko B et al. Recommended nutrient intake levels for stable, fully enterally fed very low birth weight infants. In Koletzko B et al, editors: *Nutritional care of preterm infants: scientific basis and practical guidelines* (World Rev Nutr Diet, 110:297, Germany, 2014, S. Karger AG.
- Lapillonne A. Feeding the preterm infant after discharge. In: Koletzko B, ed. *Nutritional care of preterm infants: Scientific basis and practical guidelines, World Rev Nutr Diet, Vol. 110*. Germany: S. Karger AG; 2014.
- Lapillonne A, et al. Lipid needs of preterm infants: Updated recommendations. *J Pediatr*. 2013;162(Suppl 3):S37.
- Lapillonne A, Griffin IJ. Feeding preterm infants today for later metabolic and cardiovascular outcomes. *J Pediatr*. 2013;162(Suppl 3):S7.
- MacDorman MF, et al. *Recent declines in infant mortality in the United States, 2005-2011*. NCHS

- Data Brief 120. Hyattsville, Md: National Center for Health Statistics; 2013.
- Marinelli KA, et al. The effect of a donor milk policy on the diet of very low birth weight infants. *J Hum Lact.* 2014;30:310.
- Olsen IE, et al. New intrauterine growth curves based on United States data. *Pediatrics.* 2010;125:e214.
- PATH. *Strengthening human milk banking: a global implementation framework, version 1.* Seattle, Wa: Bill and Melinda Gates Foundation Grand Challenges Initiative, PATH; 2013.
- Poindexter B. Approaches to growth faltering. In: Koletzko B, ed. *Nutritional care of preterm infants: scientific basis and practical guidelines*(*World Rev Nutr Diet*, Vol. 110). Germany: S. Karger AG; 2014.
- Premkumar MH, et al. Fish oil-based lipid emulsions in the treatment of parenteral nutrition-associated liver disease: An ongoing positive experience. *Adv Nutr.* 2014;5:65.
- Rigo J, Senterre T. Intrauterine-like growth rates can be achieved with premixed parenteral nutrition solution in preterm infants. *J Nutr.* 2013;143(Suppl 12):2966S.
- Robbins ST, Meyers R, eds. *Infant feedings: guidelines for preparation of formula and human milk in health care facilities.* ed 2 Chicago: American Dietetic Association; 2011.
- Roberts G, et al. Growth of extremely preterm survivors from birth to 18 years of age compared with term controls. *Pediatrics.* 2013;131:e439.
- Roberts G, et al. Quality of life at age 18 after extremely preterm birth in the post-surfactant era. *J Pediatr.* 2013;163:1008.
- Rogers SP, et al. Continuous feedings of fortified human milk lead to nutrient losses of fat, calcium and phosphorous. *Nutrients.* 2010;2:230.
- Saigal S. Quality of life of former premature infants during adolescence and beyond. *Early Hum Dev.* 2013;89:209.
- Saigal S. Functional outcomes of very premature infants into adulthood. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2014;19:125.
- Schanler RJ: Approach to enteral nutrition in the premature infant. In Abrams SA, Kim MS, editors: *UpToDate*, Wolters Kluwer Health. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Accessed June 1, 2014.
- Senterre T. Practice of enteral nutrition in very low birth weight and extremely low birth weight infants. In: Koletzko B, ed. *Nutritional care of preterm infants: scientific basis and practical guidelines* (*World Rev Nutr Diet*, Vol. 110). Germany: S. Karger AG; 2014.
- Sullivan S, et al. An exclusively human milk-based diet is associated with a lower rate of necrotizing enterocolitis than a diet of human milk and bovine milk-based products. *J Pediatr.* 2010;156:562.
- Thureen PJ, et al. Effect of low versus high intravenous amino acid intake on very low birth weight infants in the early neonatal period. *Pediatr Res.* 2003;53:24.
- Tudehope D, et al. Nutritional needs of the micropreterm infant. *J Pediatr.* 2013;162(Suppl 3):S72.
- Tyson JE, et al. Vitamin A supplementation for extremely-low-birth-weight infants. *N Engl J Med.* 1999;340:1962.
- van Aerde JE, Narvey M. Acute respiratory failure. In: Thureen PJ, Hay WW, eds. *Neonatal nutrition and metabolism.* ed 2 Cambridge: Cambridge University Press; 2006.
- van Goudoever JB, et al. Amino acids and proteins. In: Koletzko B, ed. *Nutritional Care of*

*Preterm Infants: Scientific basis and practical guidelines*(*World Rev Nutr Diet*, Vol. 110).  
Germany: S. Karger AG; 2014.

Vanek VW, et al. A.S.P.E.N. position paper: Clinical role for alternative intravenous fat emulsions. *Nutr Clin Pract*. 2012;27:150.

World Health Organization (WHO) Collaborative study team on the role of breastfeeding in the prevention of infant mortality effect of breastfeeding on infant and child mortality due to infectious diseases in less developed countries: a pooled analysis. *Lancet*. 2000;355:451.

Yee WH, et al. Incidence and timing of presentation of necrotizing enterocolitis in preterm infants. *Pediatrics*. 2012;129:e298.

Young L, et al. Nutrient-enriched formula versus standard term formula for preterm infants following hospital discharge. *Cochrane Datab Syst Rev*. 2012;3:CD004696: DOI: 10.1002/14651858.CD004696.pub4.

Ziegler EE. Meeting the nutritional needs of the low-birth-weight infant. *Ann Nutr Metab*. 2011;58(Suppl 1):8.



# Dietoterapia para Distúrbios Metabólicos Genéticos

---

*Beth N. Ogata, MS, RDN, CD, CSP*

*Cristine M. Trahms, MS, RDN, FADA*



## **Termos-chave**

**acidemia metilmalônica**  
**acidemia propiônica**  
**acidúria argininosuccínica**  
**autossômica recessiva**  
**cetoacidúria de cadeia ramificada**  
**citrulinemia**  
**deficiência da 3-hidroxiacil CoA desidrogenase de cadeias longas (LCHAD)**  
**deficiência da acil-CoA desidrogenase de cadeias médias (MCAD)**  
**deficiência da carbamoil-fosfato sintetase (CPS)**  
**deficiência da galactose-1-fosfato uridiltransferase (GALT)**  
**deficiência da galactoquinase**  
**deficiência de ornitina transcarbamilase (OTC)**  
**distúrbios da oxidação de ácidos graxos**  
**distúrbio da utilização da cetona**  
**distúrbios do ciclo da ureia (UCDs)**  
**distúrbios metabólicos genéticos**  
**doença da urina do xarope de bordo (DXB)**  
**doenças do armazenamento de glicogênio (GSDs)**  
**fenilcetonúria (PKU)**  
**galactosemia**  
**glicogenólise**  
**gliconeogênese**  
**intolerância hereditária à frutose**  
**L-carnitina**

Distúrbios metabólicos genéticos são traços herdados que resultam na

ausência ou redução da atividade de enzimas ou cofatores específicos necessários para um metabolismo ideal. A maioria deles são herdados como traços autossômicos recessivos; autossômico significa que o gene está localizado em um cromossomo que não seja diferente dos cromossomos X ou Y ([Cap. 5](#)). O tratamento para muitos distúrbios metabólicos é a dietoterapia, com intervenção específica para o distúrbio. As metas da dietoterapia são manter o equilíbrio bioquímico da via metabólica afetada, fornecer os nutrientes adequados para manter o crescimento e desenvolvimento típicos, e dar apoio ao desenvolvimento social e emocional. Intervenções nutricionais são projetadas para contornar a enzima ausente ou inativa por meio da (1) restrição da quantidade de substrato disponível, (2) suplementação da quantidade do produto, (3) suplementação do cofator enzimático, ou (4) combinação de algumas ou todas essas abordagens. As condições primárias comumente encontradas nos EUA são discutidas aqui, e a [Tabela 43-1](#) esquematiza outros distúrbios por defeito enzimático, características clínicas e bioquímicas distintas, e abordagens atuais da dietoterapia.

**Tabela 43-1**

### **Distúrbios Metabólicos Genéticos Selecionados que Respondem ao Tratamento Dietético**

Distúrbios	Enzima Afetada	Prevalência	Características Químicas e Bioquímicas	Dietoterapia	Tratamento Complementar
<b>Distúrbios do Ciclo da Ureia</b>					
Deficiência da Carbamoil-fosfatase sintetase	Carbamoil-fosfatase sintetase	1:30.000 (todos UCDs)	Vômitos, convulsões, às vezes coma→morte Sobreviventes geralmente têm ID ↑amônia e glutamina plasmática	Alimento: pobre em proteínas Fórmula: sem aminoácidos não essenciais	L-carnitina fenilbutirato, * citrulina, L-arg e Hemodiálise ou di peritoneal dura episódios agud
Deficiência da ornitina transcarbamoylase	Ornitina transcarbamoylase (ligada ao X)	1:30.000 (todos UCDs)	Vômitos, convulsões, coma→morte no recém-nascido ↑amônia plasmática, glutamina, ácido glutâmico e alanina	Alimento: baixa proteína Fórmula: sem aminoácidos não essenciais	L-carnitina fenilbu * L-citrulina, L-arginina

Citrulinemia	Arginino-succinato sintetase	1:30.000 (todos UCDs)	<i>Período Neonatal:</i> vômito, convulsões, coma→morte <i>Infância:</i> vômito, convulsões, desenvolvimento progressivamente atrasado ↑citrulina, amônia e alanina plasmática	Alimento: pobre em proteínas Fórmula: sem aminoácidos não essenciais	L-carnitina fenilbu * L-arginina
Acidúria do argininosuccinato	Arginino-succinato liase	1:30.000 (todos UCDs)	<i>Período Neonatal:</i> hipotonia, convulsões <i>Subagudo:</i> vômito, FTT, desenvolvimento progressivamente atrasado ↑ácido succinato, citrulina e amônia plasmática	Alimento: pobre em proteínas Fórmula: mais pobre em proteína SF (sem aminoácidos essenciais)	L-carnitina fenilbu
Argininemia	Arginase	1:30.000 (todos UCDs)	Vômito periódico, convulsões, coma Diplegia plasmática progressiva, atraso do desenvolvimento ↑ arginina e amônia relacionada ao consumo proteico	Alimento: pobre em proteínas Fórmula: mais pobre em proteínas SF (sem aminoácidos essenciais)	L-carnitina fenilbu

### Acidemias Orgânicas

Acidemia metilmalônica	Metilmalonil-CoA mutase ou similar	1:80.000	Acidose metabólica, vômito, convulsões, coma, frequentemente morte ↑ácido orgânico na urina e concentrações de amônia plasmática	Alimento: pobre em proteínas Fórmula: mais pobre em proteínas SF (sem isoleucina, metionina, treonina e valina)	L-carnitina, vitamina B <sub>12</sub> IV fluidos, bicarbonato durante episódios agudos
Acidemia propiônica	Propionil-CoA carboxilase ou similar	1:80.000	Acidose metabólica, ↑ amônia e ácido propiônico plasmáticos, ↑ ácido metilcítrico da urina	Alimento: pobre em proteínas Fórmula: mais pobre em proteínas SF (sem isoleucina, metionina, treonina e valina)	L-carnitina, biotina IV fluidos, bicarbonato durante episódios agudos
Acidemia isovalérica	Isovaleryl-CoA desidrogenase	1:80.000	Má alimentação, letargia, convulsões, cetoacidose metabólica, hiperamonemia	Alimento: pobre em proteínas Fórmula: SF (sem leucina)	L-carnitina, L-glicina

Distúrbio da utilização da cetona	2-metilacetoacetil-CoA-tiolase ou similar	desconhecida	Vômito, desidratação, cetoacidose metabólica	Alimento: pobre em proteínas Fórmula: SF (sem isoleucina) Evitar jejum, carboidratos mais complexos	L-carnitina, Bicitra
Deficiência da biotinidase	Biotinidase ou similar	1:60.000	Na infância, convulsões, hipotonia, erupções, estridor, apneia; na criança mais velha, também se vê alopecia, ataxia, atraso do desenvolvimento, perda da audição		Suplemento oral de biotina

### Distúrbios dos carboidratos

Galactosemia	Galactose-1-fosfato uridiltransferase	1:50.000	Vômito, hepatomegalia, FTT, catarata, ID, frequentemente sepse precoce ↑ galactose na urina e sangue	Eliminar lactose, diminuir galactose, utilizar fórmula de proteína de soja isolada	
Intolerância hereditária à frutose	Frutose-1-fosfato aldolase	1:20.000	Vômito; hepatomegalia; hipoglicemia, FTT, defeitos dos túbulos renais após a introdução de frutose ↑ frutose na urina e sangue após ingestão de frutose	Nenhuma sacarose, frutose	
Deficiência da 1,6-disfosfatase	Frutose 1,6-disfosfatase	Desconhecida	Hipoglicemia, hepatomegalia, hipotonia, acidose metabólica em consequência da introdução da frutose Sem ↑ frutose na urina/sangue	Nenhuma sacarose, frutose	
Doença do armazenamento do glicogênio tipo Ia	Glicose-6-fosfatase	1:60.000	Hipoglicemia profunda, hepatomegalia	Baixa lactose, frutose, sacarose; pobre em lipídeos; carboidratos muito complexos, evitar jejum	Amido de milho e suplementos de glicogênio

### Distúrbios dos aminoácidos

--	--	--	--	--	--

## Hiperfenilalelinemias

Fenilcetonúria	Fenilalanina hidroxilase	1:15.000		Alimento: pobre em proteínas Fórmula: SF (sem Phe, suplementada com tirosina)	
Fenilcetonúria suave	Fenilalanina hidroxilase	1:24.000	↑ Phe sanguíneo	Alimento: pobre em proteínas Fórmula: SF (sem Phe, suplementada com tirosina)	
Deficiência da diidropteridina redutase	Diidropteridina redutase	Raro	↑ Phe sanguíneo, Irritabilidade, atraso do desenvolvimento, convulsões	Alimento: pobre em proteínas Fórmula: SF (sem Phe, suplementada com tirosina)	Biopterina, 5-hidroxitriptofano, dopa, ácido fólico
Defeito da biopterina sintetase	Biopterina sintetase	Raro	Suave ↑ Phe sanguíneo, irritabilidade, atraso do desenvolvimento, convulsões	Nenhuma	L-dopa, tetrahydrobiopterina, 5-hidroxitriptofano, Nitisinone <sup>†</sup>
Tirosinemia, tipo I	Fumarilacetoacetato hidrolase	<1:120.000	Vômito, acidose, diarreia, FTT, hepatomegalia, raquitismo ↑ tirosina, metionina no sangue e urina; ↑ derivados de tirosina de parahidroxi na urina; câncer no fígado	Alimento: pobre em proteínas Fórmula: SF (sem tirosina, Phe, metionina)	

## Doença do Xarope de Bordo na Urina

MSUD	Complexo de cetoácido descarboxilase de cadeia ramificada (<2% de atividade)	1:200.000	Convulsões, acidose leucina, isoleucina, valina plasmática 10× o normal	Alimento: pobre em proteínas Fórmula: SF (sem leucina, isoleucina, valina)	Tiamina <sup>†</sup>
MSUD intermitente	Complexo de cetoácido descarboxilase de cadeia ramificada (<20% de atividade entre episódios)	Rara	Sintomas intermitentes leucina, isoleucina, valina plasmática 10× o normal durante a doença	Alimento: pobre em proteínas Fórmula: SF (sem leucina, isoleucina, valina)	
Homocistinúria	Cistationina sintase ou similar	1:200.000	Descolamento de retina; doenças tromboembólicas e cardíacas; leve a moderado ID; anormalidades ósseas; cabelo e pele claros; ↑ metionina,	Alimento: pobre em proteínas Fórmula: SF (sem metionina, suplementada com l-cistina)	Betaine, ácido fólico, vitamina B <sub>12</sub> se concentrações e folato são normais

			homocisteína		
<b>Distúrbios da Oxidação dos Ácidos Graxos</b>					
Deficiência da cadeia longa da acil-CoA desidrogenase	Cadeia longa da acil-CoA desidrogenase	Rara	Vômito, letargia, hipoglicemia	Pobre em lipídeos, pobre em ácido graxo de cadeia longa, evitar jejum	Óleo TCM, L-carni
Deficiência da cadeia longa da 3-hidroxiacil-CoA desidrogenase	Cadeia longa da 3-hidroxiacil-CoA desidrogenase	1:20.000	Vômito, letargia, hipoglicemia	Pobre em lipídeos, pobre em ácido graxo de cadeia longa, evitar jejum	Óleo TCM, L-carni
Deficiência da cadeia média da acil-CoA desidrogenase	Cadeia média da acil-CoA desidrogenase	Rara	Vômito, letargia, hipoglicemia	Pobre em lipídeos, pobre em ácido graxo de cadeia longa, evitar jejum	L-carnitina <sup>§</sup>
Deficiência da cadeia curta da acil-CoA desidrogenase	Cadeia curta da acil-CoA desidrogenase	Rara	Vômito, letargia, hipoglicemia	Pobre em lipídeos, pobre em ácido graxo de cadeia longa, evitar jejum	L-carnitina <sup>§</sup>
Deficiência da cadeia muito longa da acil-CoA desidrogenase	Cadeia muito longa da acil-CoA desidrogenase		Vômito, letargia, hipoglicemia	Pobre em lipídeos, pobre em ácido graxo de cadeia longa, evitar jejum	L-carnitina <sup>§</sup> , óleo T

CoA, Coenzima A; *FTT*, falta de desenvolvimento; *ID*, deficiência intelectual; *IV*, intravenoso; *TCM*, triglicerídeo de cadeia média; *MSUD*, doença do xarope de bordo na urina; *Phe*, fenilalanina; *SF*, fórmulas especializadas estão disponíveis para dietoterapia para essa desordem; *UCD*, desordem do ciclo da ureia.

\* Fenilbutirato é um químico administrado para aumentar a excreção de derivados de amônia; outros componentes que produzem o mesmo efeito também são empregados.

<sup>†</sup> *Nitisinona*, anteriormente *NTBC*, 2-(2-nitro-4-trifluoro-metil-benzoil-1,3-ciclohexanediona), comercialmente disponível como Orfadin®.

<sup>‡</sup> O paciente pode ou não responder ao componente.

<sup>§</sup> O uso depende da clínica.

Em alguns casos, quando o tratamento é iniciado cedo no período de recém-nascido e continuado meticulosamente ao longo da vida, o indivíduo afetado pode ser cognitiva e fisicamente normal. Para outras condições, os danos cognitivos e físicos podem ocorrer apesar do tratamento precoce e meticuloso. Distúrbios bioquímicos abrangem desde variações na atividade enzimática que são benignas

até manifestações graves que são incompatíveis com a vida. Para muitos, permanecem questões significativas relacionadas com o diagnóstico e o tratamento.



## Triagem neonatal

A maioria dos distúrbios metabólicos herdáveis estão associados à doença clínica grave que frequentemente aparece logo após o nascimento. Incapacidade intelectual e envolvimento neurológico grave podem ser imediatamente aparentes. O diagnóstico de um distúrbio específico pode ser difícil e medidas apropriadas de tratamento podem ser incertas. O diagnóstico pré-natal está disponível para muitos distúrbios metabólicos, mas quase sempre requer a identificação da família em risco, o que só pode ser feito após o nascimento de uma criança afetada. Programas de triagem neonatal efetivos, bem como técnicas de diagnóstico avançadas e modalidades de tratamentos, têm melhorado os resultados para muitas crianças.

Lactentes com suspeita de distúrbio metabólico devem ter acesso aos cuidados oferecidos por centros especializados no tratamento dessas desordens. Lactentes que estão febris sem razão aparente, letárgicas, vomitando, com dificuldade respiratória ou tendo convulsões devem ser avaliadas para um distúrbio metabólico não diagnosticado. A avaliação inicial deve incluir gasometria arterial, análise de eletrólitos, dosagem de glicose e amônia, e teste de cetonas na urina.

Avanços na tecnologia de triagem neonatal oferecem oportunidades para o diagnóstico mais precoce, a prevenção de crises neurológicas e a melhora do resultado intelectual e físico. Quando as técnicas de espectrometria de massa em *tandem* são utilizadas em laboratórios de triagem neonatal, crianças com ampla gama de distúrbios metabólicos podem ser detectadas e o distúrbio pode ser identificado precocemente (*Foco em:* Triagem Neonatal e [Fig. 43-1](#)).



**FIGURA 43-1** Manchas de sangue são coletadas de um recém-nascido para a triagem neonatal. (Cortesia de Kelly McKean.)



## Foco em

### Triagem Neonatal (NBS)

Desde a década de 1960, Estados em todos os EUA adotaram como obrigatória a triagem neonatal (NBS) como lei (Waisbren, 2006). Esses programas foram desenvolvidos como resultado da eficiência do ensaio de inibição bacteriana de Guthrie, no qual manchas de sangue seco foram utilizadas para identificar PKU. Esse teste de triagem simples, sensível e inexpressivo tornou-se base para sistemas de rastreamento populacional para recém-nascidos. Hemoglobinopatias, distúrbios endócrinos, distúrbios metabólicos e algumas doenças infecciosas podem ser efetivamente identificadas

com o uso de manchas secas de sangue.

A espectrometria de massa em tandem foi primeiro utilizada na década de 1990 e agora é empregada em todos os EUA. Essa tecnologia torna possível identificar múltiplas desordens a partir de uma única gota de sangue seco. O número de distúrbios testados varia para cada Estado e testes expandidos são também oferecidos pelo [setor] privado, [por] empresas com fins lucrativos. Empresas de acompanhamento também variam; alguns Estados têm um programa único e organizado, enquanto o acompanhamento em outros é menos centralizado. Condições testadas com sucesso por programas NBS precoces incluem hipotireoidismo congênito, fenilcetonúria, hiperplasia congênita da adrenal, galactosemia, doença falciforme e doença do xarope de bordo na urina (Brosco *et al.*, 2006).

O *Maternal and Child Health Bureau* (MCHB) dos *US Health Resources and Services Administration* encomendou um relatório do *American College of Medical Genetics* (ACMG). Esse grupo de peritos identificou 29 condições para as quais a triagem de recém-nascidos deve ser obrigatória e 25 condições secundárias que podem ser detectadas incidentalmente (MCHB, 2007). O ACMG desenvolveu uma série de formulários *ACTion* (ACT) e algoritmos de confirmação para desordens que são identificadas pelo rastreamento NBS. Os formulários ACT descrevem os passos que profissionais da saúde podem seguir na comunicação com a família e na determinação do acompanhamento. Eles estão disponíveis em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/NBK55827/>.

Outros grupos, como o *World Health Organization*, *March of Dimes* e *Massachusetts Newborn Screening Advisory Committee*, também têm recomendações publicadas.

Fornecedores que podem estar envolvidos nos cuidados e acompanhamento das famílias identificadas pelo NBS devem ter um bom entendimento do sistema de seus Estados bem como dos fatores confusos que podem afetar os resultados. A comunicação entre famílias, prestadores de cuidados primários de saúde e clínicas terciárias são críticos para a identificação e tratamento a

tempo. O acompanhamento, como a referência para o especialista apropriado, é importante para qualquer família que receba resultado positivo para NBS. Fichas de informação sobre NBS do *Committee on Genetics* da *American Academy of Pediatrics* descrevem (1) triagem neonatal, (2) acompanhamento dos resultados anormais de triagem para facilitar o teste e gerenciamento do diagnóstico a tempo, (3) teste diagnóstico, (4) manejo da doença, o qual requer coordenação com médico domiciliar e aconselhamento genético, e (5) avaliação contínua e melhora do sistema de NBS (Kaye *et al.*, 2006).

# Distúrbios do metabolismo de aminoácidos

O tratamento nutricional para distúrbios dos aminoácidos mais comumente consiste na restrição do substrato, a qual envolve limitar um ou mais aminoácidos essenciais a um requerimento mínimo, enquanto provê adequada nutrição e energia para promover o crescimento e desenvolvimento típicos (p. ex., restrição de fenilalanina [Phe] na fenilcetonúria). Um consumo inadequado de um aminoácido essencial é frequentemente tão prejudicial quanto o excesso. Na maioria das vezes, a suplementação do produto de uma reação enzimática específica é requerida na terapia nutricional para distúrbios dos aminoácidos; por exemplo, tirosina (Tyr) é suplementado em fórmulas para o tratamento da PKU.

As exigências para aminoácidos individuais são difíceis de serem determinadas porque o crescimento e desenvolvimento típicos podem ser alcançados por meio de uma vasta gama de ingestão. Os resultados de [Holt e Snyderman \(1967\)](#) são muitas vezes empregados como base para a prescrição de consumo de aminoácidos ([Tabela 43-2](#)). Cuidados e monitoramento frequentes são necessários para assegurar a prescrição nutricional adequada. Embora os estudos de nitrogênio sejam os mais precisos, o ganho de massa corporal nas crianças é um índice mais sensível e fácil para monitorar o bem-estar e a nutrição adequada.

---

## Tabela 43-2

### Necessidades Diárias Aproximadas para Componentes Seleccionados da Dieta e Aminoácidos na Infância e Pré-adolescência

---

Componentes da Dieta e Aminoácidos	Idade e Necessidades	
	Nascimento a 12 meses (mg/kg)	1-10 anos (mg/dia)
Fenilalanina	1-5 meses: 47-90 6-12 meses: 25-47	200-500*

Histidina	16-34	
Tirosina <sup>†</sup>	1-5 meses: 60-80 6-12 meses: 40-60	25-85 (mg/kg)
Leucina	76-150	1.000
Isoleucine	1-5 meses: 79-110 6-12 meses: 50-75	1.000
Valina	1-5 meses: 65-105 6-12 meses: 50-80	400-600
Metionina <sup>‡</sup>	20-45	400-800
Cist(e)ine <sup>§</sup>	15-50	400-800
Lisina	90-120	1200-1600
Treonina	45-87	800-1000
Triptofano		
Energia		
Água		
Carboidratos		
Proteínas totais		
Lipídeos		

Modificado de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Special diets for infants with inborn errors of metabolism, *Pediatrics* 57:783, 1976.

Compilado a partir dos dados de aminoácidos de Holt e Snyderman. A informação sobre os requerimentos de aminoácidos de lactantes e crianças em diferentes idades é limitada; os valores apresentados aqui excedem os requisitos mínimos. Portanto, esta tabela deve ser utilizada apenas como um guia e não deve ser considerada como uma declaração autorizada na qual pacientes individuais devem estar em conformidade.

\* Mais fenilalanina (>800 mg) é requerida na ausência de tirosina.

† A fenilalanina total mais a tirosina deve ser considerada na prescrição porque a maior parte da fenilalanina é convertida em tirosina.

‡ Mais metionina é necessária na ausência de cist(e)ína.

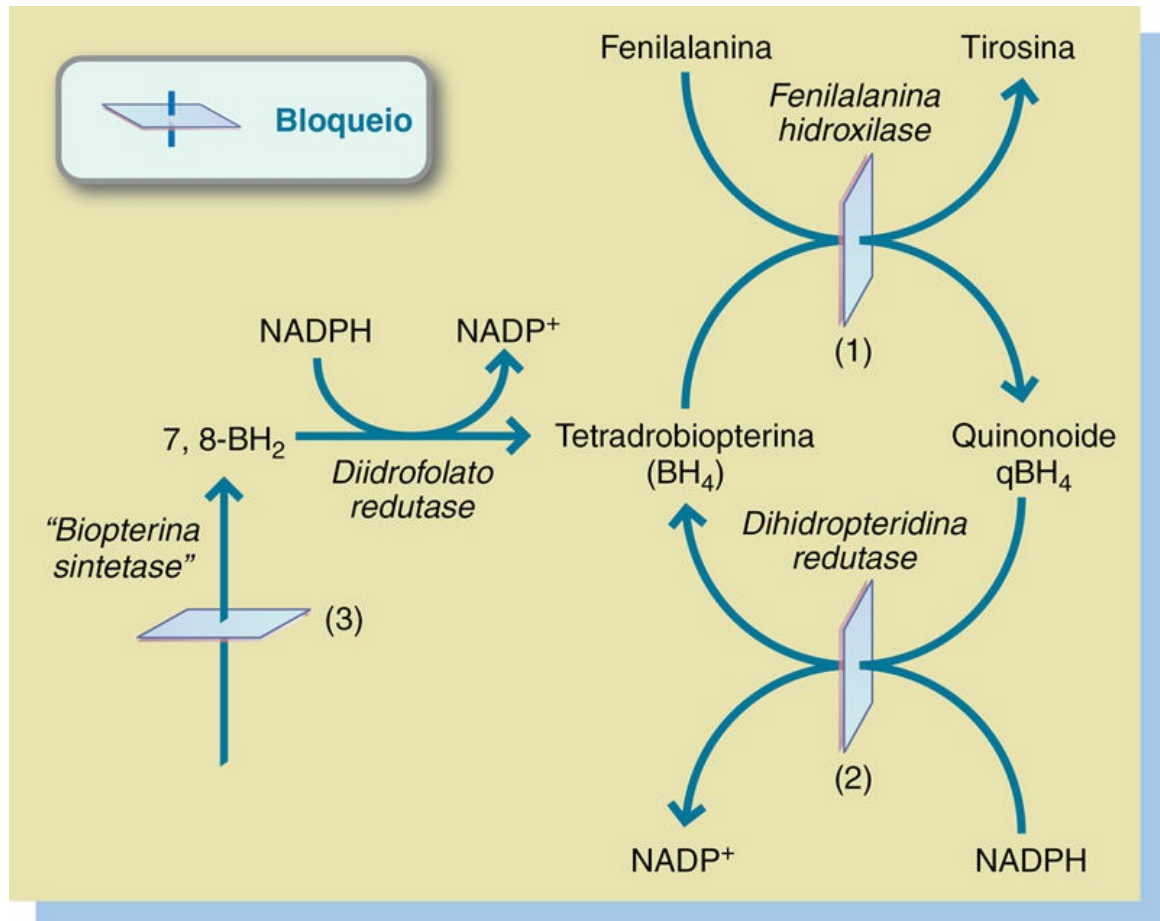
§ É necessário mais cist(e)ína na presença de uma via de saída de trans-sulfuração bloqueada para o metabolismo de metionina.

# Fenilcetonúria

## Etiologia

A fenilcetonúria (PKU) é a mais comum das hiperfenilalaninemias. Neste distúrbio, a fenilalanina (Phe) não é metabolizada em tirosina (Tyr) por causa de uma deficiência ou inatividade da fenilalanina hidroxilase (PAH) como mostrado na [Figura 43-2](#). Dos distúrbios dos aminoácidos, a PKU fornece um modelo razoável para discussão, pois (1) ocorre com relativa frequência e a maioria dos neonatos são triados para este distúrbio; (2) tem um tratamento dietoterápico bem-sucedido; e (3) apresenta um curso previsível, com documentação disponível sobre histórias “naturais” e de “intervenção” (*Foco em: Linha do Tempo de Eventos no Diagnóstico e Tratamento da Fenilcetonúria*).





**FIGURA 43-2** Hiperfenilalaninemias. 1, Deficiência da fenilalanina hidroxilase; 2, deficiência da dihidropterina reductase; 3, deficiência da biotina sintetase. *NADPH*, fosfato de dinucleotídeo de nicotinamida e adenina (forma reduzida); *NADP*<sup>+</sup>, fosfato de dinucleotídeo de nicotinamida e adenina (forma oxidada).

O tratamento nutricional envolve a restrição do substrato fenilalanina (Phe) e suplementação do produto (Tyr) (*Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Fenilcetonúria*). A maioria das crianças exibe deficiência de PAH; as demais (menos de 3%) apresentam distúrbios em vias associadas. A terapia nutricional com baixa Phe não previne a deterioração neurológica presente nos distúrbios dessas outras vias associadas.



**Foco em**

## Linha do Tempo dos Eventos no Diagnóstico e Tratamento da Fenilcetonúria

**1934:** A. Folling identifica o ácido fenilpirúvico na urina de irmãos com deficiência mental.

**Década de 1950:** G. Jervis demonstra a deficiência na oxidação de fenilalanina no tecido hepático de um paciente afetado. H. Bickel demonstra que a restrição dietética de fenilalanina diminui a concentração sanguínea de fenilalanina.

**Década de 1960:** R. Guthrie desenvolve um ensaio de inibição bacteriana para medir as concentrações sanguíneas de fenilalanina.

**Meados dos anos de 1960:** Fórmulas semissintéticas restritas no conteúdo de fenilalanina tornam-se disponíveis comercialmente.

**1965-1970:** Os Estados adotam programas de triagem neonatal para detectar a fenilcetonúria (PKU).

**1967-1980:** Foi **conduzido** um Estudo Colaborativo com Crianças Tratadas para Fenilcetonúria. Os dados obtidos deste estudo formam a base para protocolos de tratamento clínico da PKU nos EUA.

**Final da década de 1970:** Efeitos nocivos da PKU materna são reconhecidos como um significativo problema de saúde pública.

**Década de 1980:** A restrição da ingestão de fenilalanina por toda a vida torna-se o cuidado padrão na clínica da PKU nos EUA.

**1983:** O Estudo Colaborativo de PKU Materna tem início para pesquisar os efeitos do tratamento no resultado da gestação de mulheres com fenilcetonúria.

**1987:** Técnicas para a detecção de portadores e o diagnóstico pré-natal da PKU são desenvolvidas.

**Final da década de 1980:** O gene para a deficiência da fenilalanina hidroxilase (MIM NO.º 261600) é localizado no cromossomo 12q22-q24.1. A análise de mutações do DNA é realizada com leucócitos do sangue periférico.

**Década de 1990:** A concentração de fenilalanina de 2-6 mg/dL (120-360 mol/L), inferior à concentração anterior de menos de 10 mg/dL (600 mol/L), torna-se o novo padrão de cuidados para o

tratamento da PKU.

**Década de 2000:** As formas de PKU responsivas à tetrahidrobiopterina são reconhecidas, especialmente aquelas com mutações suaves.

**2010:** Pesquisas em terapias alternativas e complementares, como o uso de grandes aminoácidos neutros, suplementação de BH<sub>4</sub>, substituição de enzimas e terapia gênica somática.

**2014:** Ensaios clínicos para a terapia de substituição enzimática utilizando injeções de fenilalanina amônia liase estão em curso.

---

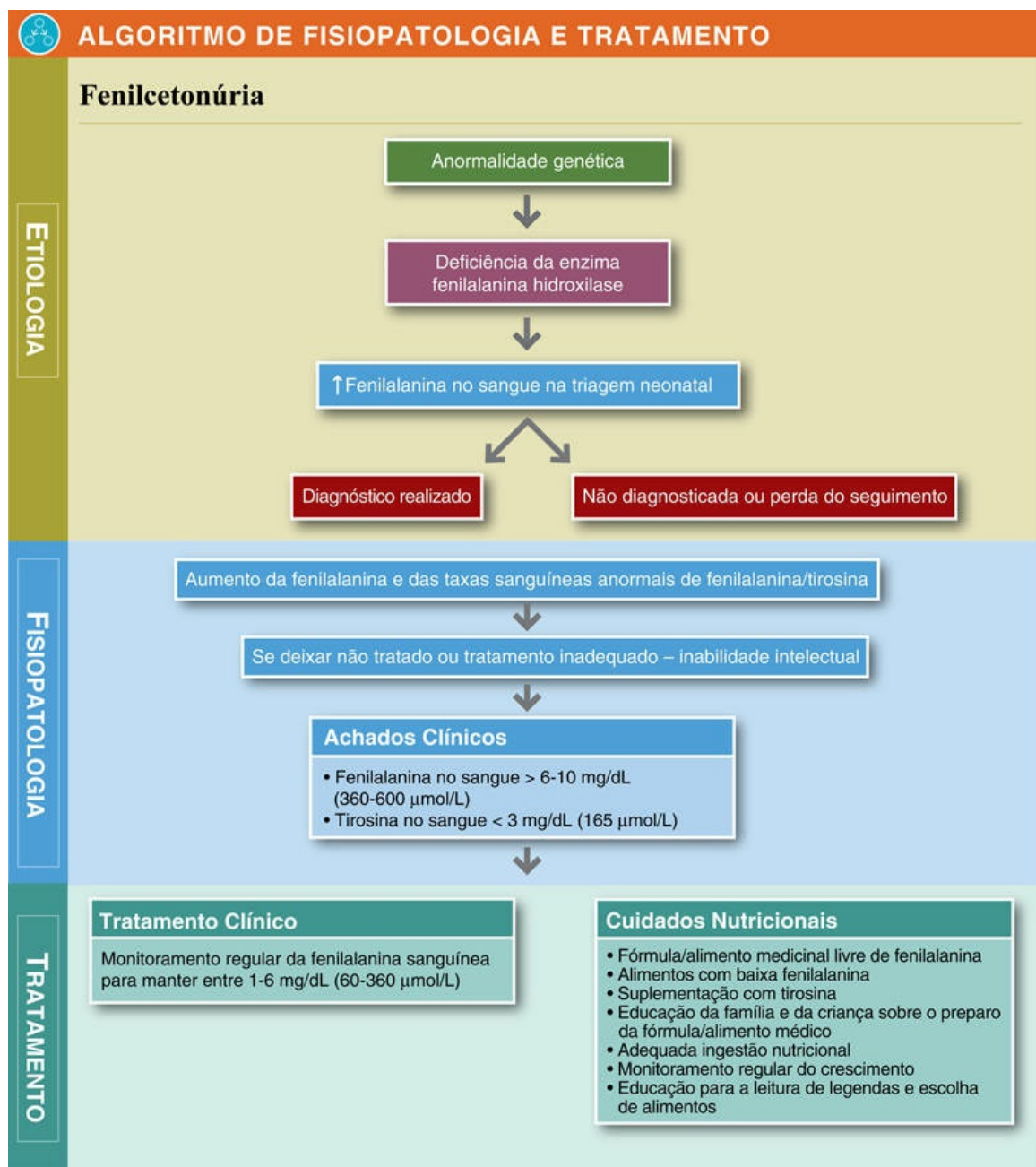
Dados de Maternal Child Health Bureau: Newborn screening: toward a uniform screening panel and system, *Genet Med* 8(Suppl 1):1S, 2006; Saugstad LF: From genetics to epigenetics, *Nutr Health* 18:285, 2006; Mitchell JJ, Scriver, CR: Phenylalanine hydroxylase deficiency. In Pagon RA et al., editores: GeneReviews [Internet]. Seattle, 1993-2000, University of Washington, Seattle [atualizado January 31, 2013].

## Tratamento Clínico

Todos os estados têm programas de triagem neonatal para PKU e outros distúrbios metabólicos. Os critérios diagnósticos para PKU incluem alta concentração sanguínea para Phe e uma elevada (maior que 3) razão Phe:Tyr. O processo diagnóstico também deve incluir a avaliação para hiperfenilalaninemia, que resulta da deficiência de outras enzimas que não a PAH, como defeitos na síntese ou regeneração da tetrahidrobiopterina (BH<sub>4</sub>) (Vockley *et al.*, 2014). Um programa de triagem neonatal efetivo e o acesso a um programa de acompanhamento organizado são críticos para a identificação e o tratamento precoces de crianças com PKU.

As vantagens do tratamento nutricional rigoroso têm sido demonstradas pelas medidas das funções intelectuais. Indivíduos que não recebem dietoterapia têm disfunções intelectuais graves, enquanto indivíduos que estão na terapia desde o período neonatal apresentam função intelectual normal (McPheeters *et al.*, 2012). Os resultados, avaliados por meio da função intelectual, dependem da idade da criança no momento do diagnóstico e do início do tratamento nutricional, bem como do controle bioquímico individual

ao longo do tempo.



A  $BH_4$  tem sido estudada para avaliar sua eficácia como tratamento alternativo para a restrição dietética grave de Phe, uma vez que a  $BH_4$  é um cofator necessário para a função enzimática apropriada. O tratamento com sapropterina (uma forma sintética de  $BH_4$ ) é empregado como terapia complementar para algumas mutações mais brandas; a observação dos resultados a longo prazo é necessária (Lindgren *et al.*, 2013). Aqueles indivíduos que respondem, têm o que

é chamado de PKU  $BH_4$ -responsivo. Entretanto, até mesmo para indivíduos  $BH_4$ -responsivos, a intervenção contínua e o monitoramento nutricional são necessários (Singh *et al.*, 2010).

Outros estudos têm examinado a possibilidade da substituição da enzima por fenilalanina amônia liase (PAL) para degradar Phe ou terapia genética para restaurar a atividade de PHA (Blau *et al.*, 2010).

## Controle de Fenilalanina no Sangue

A concentração de Phe no sangue deve ser checada regularmente, dependendo da idade e do estado de saúde da criança, para ter certeza de que ela permanece variando entre 2 a 6 mg/dL ou 120 a 360  $\mu\text{mol/L}$  (McPheeters *et al.*, 2012). Alimentos que contêm Phe são oferecidos conforme a tolerância, desde que a concentração de Phe no sangue permaneça na faixa do controle bioquímico ideal. As taxas de crescimento e desenvolvimento mental da criança devem ser monitoradas cuidadosamente.

O manejo efetivo requer uma abordagem em equipe na qual a criança, os pais, um nutricionista e especialista em nutrição clínica, um pediatra, um psicólogo, um assistente social e um enfermeiro trabalham juntos para atingir e manter o controle bioquímico em uma atmosfera que promova o desenvolvimento mental e emocional normal. Uma ferramenta essencial de manejo para os pais, crianças e clínicos é o diário alimentar utilizado para monitorar a ingestão de Phe. A manutenção de registros diários apóia a adesão ao tratamento e constrói habilidades de autogestão. Um registro acurado da ingestão de alimentos e fórmulas (Fig. 4-6) por pelo menos três dias antes da coleta de amostra laboratorial é crítico para a interpretação acurada dos resultados e subsequente ajustes da prescrição de Phe.

Elevações na concentração de Phe no sangue geralmente são causadas por excessiva ingestão de Phe ou por catabolismo tecidual. A ingestão de Phe em excesso da quantidade necessária ao crescimento acumula no sangue. Por outro lado, a ingestão deficiente de energia ou o estresse de doenças ou infecções podem resultar na quebra de proteínas e na liberação de aminoácidos, incluindo Phe, no sangue. A prevenção do catabolismo tecidual por meio da manutenção da



ingestão de fórmulas médicas, tanto quanto possível, é essencial. Embora possa ser necessário ocasionalmente oferecer apenas líquidos transparentes durante a doença, a fórmula isenta de Phe deve ser reintroduzida assim que realizável. O tubo de alimentação é uma opção caso a ingestão não seja possível.

A continuação da dietoterapia restrita em Phe durante a infância, adolescência e posteriormente, é recomendada (McPheeters *et al.*, 2012; Vockley *et al.*, 2014). O decréscimo progressivo do QI, dificuldades de aprendizado, desordens de *deficit* de atenção e dificuldades de comportamento têm sido reportados em crianças que tiveram descontinuado o regime dietético. As crianças que mantêm as concentrações sanguíneas de Phe bem controladas demonstram alcances intelectuais superiores aos daquelas que não o fazem. O bom controle dietético da concentração sanguínea de Phe é o melhor indicador do QI, enquanto concentrações sanguíneas de Phe, “fora da dieta”, maiores que 20 mg/dL (1.200 µmol/L) são os melhores indicadores da perda de QI. *Déficits* súbitos nas funções cognitivas de alto grau podem persistir mesmo nas concentrações sanguíneas de Phe entre 6 e 10 mg/dL (360 e 600 µmol/L). Portanto, a maioria dos clínicos recomendam concentrações sanguíneas para o tratamento entre 2 e 6 mg/dL (120 a 360 µmol/L). *A terapia de restrição de Phe deve ser continuada por toda a vida para manter a função cognitiva normal.*

## **Dietoterapia**

Orientações do manejo nutricional para PKU têm sido publicadas (Singh *et al.*, 2014).

## **Fórmula**

Para a PKU, a dietoterapia é planejada em torno da fórmula com Phe removida da proteína. Fórmulas fornecem grande parte das proteínas diárias e necessidades energéticas para bebês, crianças e adultos afetados. Em geral, a fonte proteica nas fórmulas são L-aminoácidos, com o aminoácido crítico (p. ex., Phe) removido. Glicomacropeptídeos (GMP), uma proteína do soro do leite coalhado com pouquíssimo Phe, é utilizada em algumas fórmulas como uma alternativa para os L-



aminoácidos ([van Calcar e Ney, 2012](#)). As fontes de carboidratos são sólidos de xarope de milho, amido e tapioca modificado, sacarose e amido de milho modificado. Os lipídeos são fornecidos por meio de uma variedade de óleos.

Algumas fórmulas não contêm lipídeos ou carboidratos, portanto estes componentes devem ser fornecidos de outras fontes. Se fórmulas sem lipídeos forem utilizadas, os clínicos devem prescrever fontes de ácidos graxos essenciais. Deficiências de ácidos graxos essenciais têm sido notadas entre indivíduos que consomem fórmulas livres de lipídeos ([Camp et al., 2014](#); [Singh et al., 2014](#)). A maioria das fórmulas e alimentos médicos contêm cálcio, ferro e todas as outras vitaminas e minerais necessários, e são fontes confiáveis desses nutrientes. Quando outras fórmulas são desprovidas desses nutrientes, a suplementação é necessária para garantir adequação nutricional.

A fórmula livre de Phe é suplementada com fórmula regular infantil ou leite materno durante a infância, e leite de vaca na fase inicial da criança para prover proteínas de alto valor biológico, aminoácidos não essenciais e suficiente Phe para atingir os requerimentos individuais da criança em crescimento. A quantidade ideal do substituto das proteínas depende da idade do indivíduo (e, portanto, os requisitos para o crescimento) e atividades enzimáticas; portanto, deve ser prescrita individualmente. Em função de as proteínas das fórmulas especializadas serem sintéticas, elas são fornecidas em quantidades maiores do que a Dietary Reference Intake (DRI) ([Singh et al., 2014](#)).

Na maioria das vezes, as fórmulas livres de Phe e misturas de leite fornecem cerca de 90% das proteínas e 80% da energia necessária para bebês e crianças. Um método para calcular a quantidade apropriada de alimento padrão pobre em Phe é mostrado na [Tabela 43-3](#). Os cálculos devem prover energia adequada, mas não excessiva, para o bebê, bem como fluidos apropriados para manter a hidratação. Para apoiar o controle metabólico efetivo, fórmulas devem ser consumidas em três ou quatro porções quase iguais ao longo do dia.

---

### **Tabela 43-3**

#### **Diretrizes para Cálculos de Padrões Alimentícios com Baixa**

## Fenilalanina

Passo 1: Calcular as necessidades da criança para fenilalanina, proteínas e energia (kcal).

Fenilalanina

$7,7 \text{ kg} \times 40^* \text{ mg fenilalanina} = 308 \text{ mg phe/kg/d}$

Proteínas

$7,7 \text{ kg} \times 2,5\text{-}3^+ \text{ g ptn} = 19\text{-}25 \text{ g ptn/kg/d}$

Energia

$7,7 \text{ kg} \times 100^+ \text{ kcal} = 770 \text{ kcal/kg/d}$

Passo 2: Estimar a quantidade de fenilalanina, proteínas e energia a ser obtida a partir de alimentos que não sejam a mistura da fórmula

	NECESSIDADES APROXIMADAS		
	Fenilalanina (mg/d)	Proteínas (g/d)	Energia (kcal/d)
Alimentos	30	1-2	100
Fórmula	~ 288	18-24	670
<i>Total</i>	318	19-25	770

Passo 3: Confirmar que um padrão alimentar razoável é fornecido com a fenilalanina estimada a partir da orientação alimentar. Um exemplo de padrão alimentar:

	Fenilalanina (mg/d)	Proteínas (g/d)	Energia (kcal/d)
Feijão verde, cheias, 2 colheres de sopa	15	0,4	8
Banana, amassada, 2 colheres de sopa	10	0,3	28
Cenouras, cheias, 2 colheres de sopa	6	0,2	7
<i>Total</i>	30	0,9	33

Passo 4: Determinar a quantidade de fórmula infantil padrão a ser incluída na fórmula. Esta informação é determinada a partir das necessidades estimadas de fenilalanina da criança.

Passo 5: Determinar a quantidade de fórmula livre de fenilalanina necessária por dia. Esta informação é determinada a partir das necessidades estimadas de proteínas e energia da criança.

Passo 6: Determinar a quantidade de água para misturar com a fórmula. A consistência da fórmula variará de acordo com a idade do lactante e os fluidos requeridos. Por exemplo, para o lactante descrito no estudo de caso, adicione água para fazer um volume total de 909,22 mL.

Passo 7: Determinar as quantidades de fenilalanina, proteínas e energia fornecidas pelas fórmulas e alimentos.

	Fenilalanina (mg/dia)	Proteínas (g/dia)	Energia (kcal/dia)
Phenex-1 powder(70 g)	0	10,5	325
Enfamil powder(70 g)	294	7,4	350
Alimento	30	1-2	100
<i>Total</i>	324	18,9-19,9	775

Passo 8: Determinar as quantidades reais de fenilalanina, proteínas e energia por quilograma de massa corporal.

Fenilalanina

$324 \div 7,7 \text{ kg} = 42 \text{ mg phe/kg/d}$

Proteínas

$19,4 \div 7,7 \text{ kg} = 2,5 \text{ g ptn/kg/d}$

Energia

$774 \div 7,7 \text{ kg} = 101 \text{ kcal/kg/d}$

Acosta PB: Recommendations for protein and energy intakes by patients with phenylketonuria, *Eur J Pediatr* 155(Suppl 1):S121, 1996 e Singh RH et al.: Recommendations for the nutrition management of phenylalanina hydroxylase deficiency, *Genet Med* 16:121, 2014.

\* Uma ingestão de fenilalanina de 40 mg/kg/dia é escolhida como um teor moderado de ingestão. A prescrição de fenilalanina deve ser adaptada às necessidades individuais, avaliada pelo crescimento e pelas concentrações sanguíneas.

† Embora estas ingestões sejam superiores à dose dietética recomendada, são as ingestões encontradas pelo Estudo Colaborativo para promover o crescimento normal com o consumo de fórmula à base de hidrolisados de proteínas.

‡ O consumo total de energia deve ser ajustado para atender às necessidades individuais e um excesso deve ser evitado.

## Alimentos Pobres em Fenilalanina

Alimentos com teor de Phe moderado ou baixo são utilizados como suplemento à mistura de fórmulas. Estes alimentos são oferecidos de acordo com a idade do paciente, de modo que haja suporte para o desenvolvimento e para atingir as necessidades energéticas. Alimentos com consistência pastosa oferecidos em colher podem ser introduzidos aos cinco a seis meses de idade; alimentos que podem ser pegos com as mãos, dos sete aos oito meses; e alimentos no copo, dos oito aos nove meses, utilizando o mesmo horário e progressão de textura recomendados para crianças típicas ([Caps. 16 e 17](#)). A [Tabela 43-4](#) lista o padrão típico de alimentos com baixo Phe para crianças pequenas.

### Tabela 43-4

#### Menus Típicos para uma Criança com Três Anos de Idade

Tolerância: 300 mg fenilalanina/dia		Tolerância: 400 mg fenilalanina/dia	
Fórmula/alimento médico por 24 horas: 120 g Phenyl-Free-2, 100 g 2% de leite, água até 681,91 mL		Fórmula/alimento médico por 24 horas: 120 g Phenyl-Free-2, 100 g 2% de leite, água até 681,91 mL	
Esta mistura de fórmula proporciona 30 g de proteínas, 460 kcal, 170 mg de fenilalanina		Esta mistura de fórmula proporciona 30 g de proteínas, 460 kcal, 170 mg de fenilalanina	
<b>Menu para 100 mg</b>		<b>Menu para 200 mg</b>	
<b>Fenilalanina de Alimentos</b>	<b>Fenilalanina (mg)</b>	<b>Fenilalanina de Alimentos</b>	<b>Fenilalanina (mg)</b>
Café da manhã		Café da manhã	
Mistura de fórmula, 170,48 mL		Mistura de fórmula, 170,48 mL	
Kix cereal, 1/4 xícara	22	Rice Krispies, 20 g (1/4 xícaras)	25
Pêssegos, em conserva, 60 g (1/4 xícara)	9	Natas não lácteas, 2 colheres de sopa	9
Almoço		Almoço	
Mistura de fórmula, 170,48 mL		Mistura de fórmula, 170,48 mL	

Pão de baixa proteína, 1/2 fatias	6	Sopa vegetal, ½ xícara	82
Geleia, 1 colher de sopa	0	Uvas, 50 g (10)	9
Cenouras, cozidas, 40 g (1/4 xícaras)	14	Biscoitos de baixa proteínas, 5	3
Damascos, enlatados, 25 g (1/2 xícara)	32	Doces de baixa proteínas, 2	8
Lanche		Lanche	
Fatia de maçã, descascada, 1/2 xícara	3	Bolos de arroz, 6 g	25
Bolachas de peixe dourado, 10	18 mg	Geleia, 1 colher de sopa	0
Mistura de fórmula, 170,48 mL		Mistura de fórmula, 170,48 mL	
Jantar		Jantar	
Mistura de fórmula, 170,48 mL		Mistura de fórmula, 170,48 mL	
Massa com baixa proteínas, 1/2 C, cozido	5	Batata, cortada em cubos, 50 g (5 colheres de sopa)	39
Molho de tomate, 2 colheres de sopa	12	Margarina livre de laticínios, 1 colher de sopa	0 mg
Feijão verde, cozido, 17 g (2 colheres de sopa)	9	Abobrinha, salteada, 1/4 xícara (45 g)	10
Total de fenilalanina proveniente dos alimentos	130 mg	Total de fenilalanina proveniente dos alimentos	180

Massas, pães e outros alimentos assados pobres em proteínas, derivados feitos de amido de trigo permitem variedade ao cardápio alimentar, que as crianças comam alguns alimentos “para abrir o apetite”. Uma variedade de massas, arroz, assados, substitutos do ovo e outras comidas com baixo teor de proteínas estão disponíveis. O amido de trigo e uma variedade de misturas para pães, bolos e biscoitos com baixo teor de proteínas também estão disponíveis. A [Tabela 43-5](#) compara itens alimentares pobres em proteínas e convencionais.

## Tabela 43-5

### Comparação do Conteúdo de Proteínas e Energia de Alimentos Empregados em Dietas de Baixa Proteína

Item Alimentar	Energia (kcal)	Proteína (g)
Massa, 1/2 xícara, cozida		
Baixa proteína	107	0,15
Regular	72	2,4
Pão, 1 fatia		
Baixa proteína	135	0,2
Regular	74	2,4
Cereal, 1/2 xícara, cozido		
Baixa proteína	45	0,0

Regular	80	1,0
Ovo, 1		
Substituto de ovo de baixa proteína	30	0,0
Regular	67	5,6

Em muitos casos, os pais criam receitas ou adaptam as favoritas da família para atingir as necessidades dos seus filhos. Essas receitas oferecem à criança uma variedade de texturas e escolhas de alimentos, permitindo que elas participem das refeições familiares. As famílias também são capazes de satisfazer as necessidades de energia e Phe de seus filhos sem recorrer à ingestão excessiva de açúcar e doces concentrados.

Uma fórmula ou alimento medicinal que é livre de Phe e possui composição mais apropriada de aminoácidos, vitaminas e minerais para crianças mais velhas é geralmente introduzida na primeira infância ou no pré-escolar. O critério para a introdução dessas fórmulas da “próxima etapa” é que a criança aceite bem o padrão e fórmulas alimentares, e consuma de forma confiável grande variedade de alimentos com baixo Phe a partir da lista de alimentos. O tratamento bem-sucedido com concentrações sanguíneas consistentemente baixas de Phe baseia-se no hábito (p. ex., a fórmula/alimento medicinal é oferecida e consumida sem negociação ou ameaça). As crianças respondem favoravelmente à regularidade do tempo de ingestão da fórmula/alimento medicinal e com a familiaridade do sabor e da apresentação. A [Tabela 43-6](#) compara um padrão de alimento restrito em Phe com um padrão alimentar típico para uma criança da mesma idade.

## **Tabela 43-6**

### **Comparação de Menus Apropriados para Crianças com e sem Fenilcetonúria**

Refeição	Menu para PKU	Fenilalanina (mg)	Menu Regular	Fenilalanina (mg)
Café da manhã	Fórmula livre de fenilalanina	0	Leite	450
	Cereal de arroz puffed	19	Cereal de arroz puffed	19
	Suco de laranja	11	Suco de laranja	11

Almoço	Sanduíche de geleia com de baixa proteína	18	Sanduíche de manteiga de amendoim e geleia	625
	Banana	49	Banana	49
	Cenoura e aipo em tiras	12	Cenoura e aipo em tiras	12
	Biscoitos de chocolate com baixa proteína	4	Biscoitos de chocolate/bolinhas de chocolate	60
	Suco	0	Suco	0
Lanche	Fórmula livre de fenilalanina	0	Leite	450
	Laranja	16	Laranja	16
	Batata frita (saco pequeno)	44	Batata frita	44
Jantar	Fórmula livre de fenilalanina	0	Leite	450
	Salada	10	Salada	10
	Espaguete de baixa proteína com molho de tomate	8	Espaguete com molho de tomate e	240
			almôndegas	600
	Sorvete	10	Sorvete	120
	<i>Consumo estimado</i>	201	<i>Consumo estimado</i>	3.156

PKU, Fenilcetonúria.

## Educação sobre o Manejo da Terapia

As necessidades energéticas e de aminoácidos de crianças com PKU não divergem consideravelmente das crianças em geral. Com manejo apropriado, o crescimento típico pode ser esperado (Fig. 43-3). Entretanto, os pais tendem a oferecer energia excessiva, como doces, pois eles sentem que seu filho está sendo privado de experiências alimentares. Profissionais da saúde devem dar suporte às famílias a fim de que reconheçam que crianças com PKU são saudáveis, que devem fazer escolhas cuidadosas dos alimentos para si próprias e não crianças cronicamente doentes que requerem indulgências alimentares.





**FIGURA 43-3** Duas crianças pequenas, ambas com fenilcetonúria, que foram identificadas por um programa de triagem neonatal e iniciaram o tratamento aos 7 dias de idade, demonstraram crescimento e desenvolvimento típicos. (Cortesia de Beth Ogata, Seattle.)



A interação clínica apropriada com membros da família fornece-lhes informações e habilidades para diferenciar entre comportamentos alimentares típicos da idade e do grau de desenvolvimento da criança, e aqueles relacionados especificamente com a PKU. A fim de evitar guerras de poder e conflitos sobre a comida, é aconselhável envolver a criança na escolha apropriada de alimentos em idades mais precoces. Crianças entre dois a três anos podem dominar o conceito de escolhas apropriadas quando os alimentos são categorizados como “alimentos permitidos” e “alimentos proibidos”. O conceito da quantidade apropriada de alimento pode ser introduzido a crianças de três a quatro anos de idade em termos de “quantos”, por meio da contagem de biscoitos ou uvas-passas, e depois em termos de “quantos”, por meio da pesagem dos alimentos, como cereais e frutas. A criança, então, é direcionada para tarefas mais complexas (p. ex., preparo de fórmula e alimento) e planejamento de refeições (p. ex., café da manhã e marmita). A responsabilidade de planejar o cardápio de um dia inteiro por meio do cálculo da quantidade de Phe em porções de alimento e a compilação do total diário é a meta final. Estas tarefas relacionadas com a idade são mostradas na [Tabela 43-7](#).

---

**Tabela 43-7**

**Tarefas Esperadas de Crianças com Fenilcetonúria por Idade**

---

Idade (Anos)	Grau de Escolaridade	Tarefa
2-3	Pré-escolar	Distinguir entre alimentos “sim” e “não”
3-4	Pré-escolar	Contar: quantos?
4-5	Pré-escolar	Medir: quantos?
5-6	Jardim de infância	Preparar sua própria fórmula; utilizando escala
6-7	Grau 1-2	Escrever notas básicas no diário alimentar
7-8	Grau 2	Tomar algumas decisões sobre o lanche após a escola
8-9	Grau 3	Preparar o café da manhã
9-10	Grau 4	Embalar refeições
10-14	Ensino fundamental	Gerenciar escolhas alimentares com crescente independência
14-18	Colegial	Gerir fenilcetonúria de forma independente

## Desenvolvimento Psicossocial

A necessidade do controle cuidadoso da ingestão de alimentos pode levar os pais a superprotegerem seus filhos e, talvez, restringirem suas atividades sociais. As crianças, por outro lado, podem reagir negativamente aos seus pais e à terapia nutricional. A habilidade da família em responder ao estresse da PKU, refletida nas pontuações de adaptabilidade e coesão, é demonstrada pelas melhores concentrações sanguíneas de Phe e pelo comportamento positivo ao lidar com crianças mais velhas com PKU. Dessa maneira, a terapia nutricional contínua, para além da primeira infância, requer que as crianças tornem-se conhecedoras e responsáveis por gerenciar suas próprias escolhas alimentares. A equipe de saúde torna-se responsável por trabalhar com as famílias e as crianças fornecendo estratégias que permitam que as crianças e os adolescentes participem das atividades sociais e escolares, interajam com seus pares e progridam por meio das fases típicas de desenvolvimento com autoconfiança e autoestima.

As crianças necessitam de apoio dos pais e dos profissionais à medida que assumem a responsabilidade pela sua gestão alimentar. A autogestão das escolhas alimentares é uma estratégia para evitar que a criança use a oposição à dieta como uma barreira contra as restrições dos pais. O desenvolvimento intelectual normal é uma meta louvável do manejo da PKU, entretanto, para se tornarem crianças inteiramente bem-sucedidas com PKU, elas precisam desenvolver ao mesmo tempo autoconfiança e forte autoimagem. Isso pode ser conseguido, em parte, por meio do favorecimento da autogestão, da habilidade de resolução de problemas, da independência e de um estilo de vida característico.

## **PKU Materna**

Uma gestante com elevada concentração sanguínea de Phe coloca o feto em risco devido ao transporte ativo de aminoácidos através da placenta. O feto é exposto a cerca de duas vezes a concentração de Phe encontrado no sangue materno normal. Bebês cujas mães apresentam concentrações sanguíneas elevadas de Phe têm maior ocorrência de defeitos cardíacos, crescimento lento, microcefalia e deficiência intelectual, conforme apresentado na [Tabela 43-8](#). O feto parece estar

em risco de danos, mesmo com pequenas elevações nas concentrações de Phe no sangue materno, e quanto maior a concentração, mais grave o efeito. O controle rigoroso das concentrações maternas de Phe antes da concepção e durante a gestação oferece uma oportunidade melhor para o desenvolvimento fetal normal ([Koch et al., 2010](#); [Martino et al., 2013](#)).

---

### **Tabela 43-8**

#### **Frequência de Anormalidades em Crianças Nascidas de Mães com Fenilcetonúria**

---

	CONCENTRAÇÕES MATERNAS DE FENILALANINA (mg/dL)				
Complicações (% de Filhos)	20	16-19	11-15	3-10	Mães sem PKU
Deficiência mental	92	73	22	21	5,0
Microcefalia	73	68	35	24	4,8
Doenças cardíacas congênitas	12	15	6	0	0,8
Baixa massa corporal ao nascer	40	52	56	13	9,6

Modificada de Lenke RR, Levy HL: Maternal phenylketonuria and hyper-phenylalaninemia: an international survey of the outcome of untreated and treated pregnancies, *N Engl J Med* 303:1202, 1980.

*PKU*, Fenilcetonúria.

O manejo nutricional para gestantes com hiperfenilalaninemia é complexo. A mudança fisiológica da gestação e as necessidades nutricionais oscilantes são difíceis de monitorar com a precisão exigida para manter as concentrações de Phe adequadamente baixas. Mesmo com atenção meticulosa à ingestão de Phe, as concentrações sanguíneas e os requerimentos nutricionais da gestação, não há como assegurar o nascimento de uma criança normal ([Lee et al., 2005](#)). Os riscos de desenvolvimento anormal do feto, mesmo com o manejo da dieta terapêutica e a manutenção das concentrações sanguíneas de Phe entre 1 e 5 mg/dL (60-300  $\mu$ mol/L), são importantes considerações para mulheres jovens com PKU que planejam engravidar ([Waisbren e Azen, 2003](#)).

O tratamento nutricional durante a gestação é um desafio mesmo para mulheres que seguiram com rigor um regime alimentar de baixa Phe desde a infância. Mulheres que descontinuaram o tratamento

dietético de Phe descobriram que restituir o consumo de alimentos médicos e limitar as escolhas de alimentos pode ser difícil e opressivo. A alimentação materna inadequada (p. ex., ingestão inadequada de proteínas totais, lipídeos e energia) pode contribuir para o baixo desenvolvimento fetal e deve ser prevenida. A adesão ao tratamento nutricional durante a gestação, mesmo para a mulher bem motivada, requer apoio familiar e profissional, bem como o frequente monitoramento dos aspectos bioquímicos e nutricionais da gestação e da PKU.

## **Adultos que Vivem com Fenilcetonúria**

Muitos adultos com PKU têm tido o benefício do diagnóstico e tratamento precoces e são menos suscetíveis de serem afetados por danos neurológicos. Entretanto, dentre aqueles que tiveram algum grau de deficiência intelectual, hiperatividade e autoabuso, maiores preocupações são frequentes. Nem todos os pacientes respondem ao início tardio do tratamento com melhora das funções comportamentais e intelectuais. Para pacientes com mais idade difíceis de manejar, é recomendado um teste com padrão alimentar de baixa Phe. Se bem-sucedido, a continuação da terapia de restrição da Phe pode facilitar o tratamento comportamental.

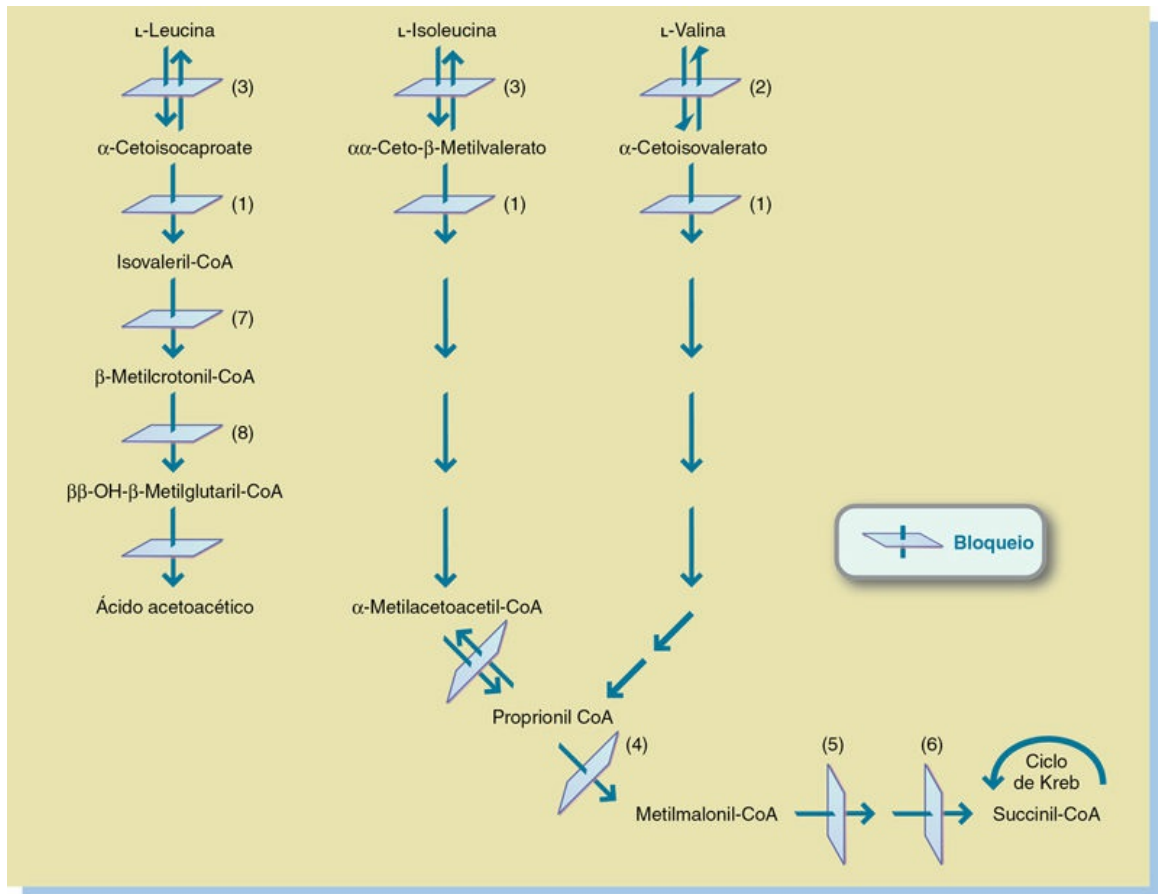
Restituir um padrão alimentar restrito em Phe é difícil depois que o padrão de alimentação foi liberado. Entretanto, a recomendação atual da maioria dos clínicos é o tratamento efetivo das concentrações sanguíneas de Phe ao longo de toda a vida. Essa recomendação é baseada em relatos de diminuição das capacidades intelectuais e alterações no cérebro após elevação prolongada e significativa das concentrações de Phe ([Camp et al., 2014](#)). A eficiência do tratamento continuado ao longo da vida tem sido documentada pelos relatos de melhora da performance intelectual e da capacidade de resolução de problemas quando as concentrações sanguíneas de Phe são mantidas baixas. O manejo dietético da PKU ao longo da vida é similar ao de outros distúrbios crônicos e a dietoterapia cautelosa resulta em uma qualidade de vida normal.

## Doença da Urina do Xarope de Bordo

A doença da urina do xarope de bordo (MSUD) ou cetoacidúria de cadeia ramificada resulta de um defeito na atividade enzimática, especificamente do complexo alfa-cetoácido desidrogenase de cadeia ramificada. É um distúrbio autossômico recessivo. Os bebês parecem normais ao nascimento, mas aos quatro ou cinco dias de idade demonstram má alimentação, vômito, letargia e hipertonia periódica. Pode-se observar ao longo do final da primeira semana de vida a presença de odor característico adocicado, semelhante ao malte, na urina e no suor do lactente.

### Fisiopatologia

O defeito de descarboxilação da MSUD impede o metabolismo dos aminoácidos de cadeia ramificada (AACR) leucina, isoleucina e valina (Fig. 43-4). A leucina tende a ser mais problemática do que os outros [aminoácidos]. O mecanismo preciso para a reação de descarboxilação completa e os danos neurológicos resultantes não são conhecidos. A razão pela qual o metabolismo da leucina é significativamente mais anormal do que o dos outros dois AACR também não (Strauss *et al.*, 2013).



**FIGURA 43-4** Acidemias orgânicas e doença do xarope de bordo na urina (MSUD). **1**, Cetoácido descarboxilase de cadeia ramificada (MSUD); **2**, Valina aminotransferase; **3**, Leucina-isoleucina aminotransferase; **4**, Propionil-CoA carboxilase (acidemia propriônica); **5**, Metilmalonil CoA racemase (acidúria metilmalônica); **6**, Metilmalonil CoA mutase (acidúria metilmalônica); **7**, Isovaleril-CoA desidrogenase (acidemia isovalérica); **8**, Beta-metilcrotonial-CoA carboxilase (deficiência múltipla de carboxilase sensível à biotina). **CoA**, Coenzima A.

## Tratamento Clínico

A incapacidade de tratar essa condição leva à acidose, deterioração neurológica, convulsões e coma, conduzindo eventualmente à morte. O tratamento da doença aguda na maioria das vezes requer diálise peritoneal e hidratação (Cap. 35).

Dependendo da gravidade do defeito enzimático, a intervenção precoce e o controle bioquímico meticuloso podem fornecer um prognóstico mais promissor para lactantes e crianças com MSUD. Um

crescimento razoável e um desenvolvimento intelectual na faixa entre normal para baixo do normal foi descrito. O diagnóstico antes de sete dias de idade e o controle metabólico em longo prazo são fatores críticos na normalização do desenvolvimento intelectual em longo prazo. A manutenção das concentrações plasmáticas de leucina em lactantes e crianças no período pré--escolar deve ser tão próxima do fisiologicamente normal quanto possível. As concentrações superiores a 10 mg/dL (760  $\mu$ mol/L) estão quase sempre associadas à alfa-cetoacidose e a sintomas neurológicos.

Como o fígado é o local central do controle metabólico para os aminoácidos e outros componentes que causam a degeneração aguda do cérebro durante a doença, o transplante terapêutico do fígado é proposto como opção ao MSUD. Estudos estão sendo realizados para avaliar os efeitos em longo prazo deste procedimento na estabilização do estado bioquímico e neurológico ([Mazariegos \*et al.\*, 2012](#)).

## **Dietoterapia**

O tratamento nutricional requer o monitoramento muito cuidadoso das concentrações sanguíneas de leucina, isoleucina e valina, bem como a adequação do crescimento e da nutrição em geral. Várias fórmulas especificamente projetadas para o tratamento desse distúrbio estão disponíveis para fornecer uma mistura razoável de aminoácidos e vitaminas. Estas geralmente são suplementadas com uma pequena quantidade de fórmula infantil padrão ou leite de vaca para prover os AACR necessários para sustentar o crescimento e o desenvolvimento. Alguns lactantes e crianças podem necessitar de suplementação adicional com L-valina ou L-isoleucina para manter o equilíbrio bioquímico.

Os AACR podem ser introduzidos gradualmente na dieta quando as concentrações plasmáticas de leucina estiverem suficientemente baixas ([Chuang e Shih, 2010](#); [Frazier \*et al.\*, 2014](#)). A recidiva clínica está relacionada mais frequentemente com o grau da elevação das concentrações de leucina, e essas recidivas frequentemente estão relacionadas com a infecção. As infecções agudas representam emergências médicas com risco de vida neste grupo de crianças. Se a



concentração de leucina plasmática aumentar rapidamente durante a doença, os AACR devem ser removidos da dieta imediatamente e a terapia intravenosa pode ser iniciada.

# Distúrbios do metabolismo de ácidos orgânicos

Os distúrbios de ácidos orgânicos são um grupo de desordens caracterizadas pelo acúmulo de ácidos orgânicos não aminoácidos no sangue. Normalmente, a maioria dos ácidos orgânicos são excretados com eficiência pela urina. O diagnóstico baseia-se na excreção de compostos normalmente não presentes na urina ou presentes em quantidades anormalmente elevadas. O curso clínico pode variar, mas geralmente é marcado por vômitos, letargia, hipotonia, desidratação, convulsões e coma. Na maioria das vezes, os sobreviventes têm dano neurológico permanente.

## Fisiopatologia

A acidemia propiônica é um defeito da propionil-coenzima A (CoA) carboxilase na via da propionil-CoA para metilmalonil-CoA, como ilustrado na [Figura 43-4](#). A acidose metabólica com um intervalo aniônico e hiperamonemia é característica, e a cetonúria de cadeia longa também pode estar presente.

Foram identificadas pelo menos cinco deficiências enzimáticas distintas que resultam em acidemia metilmalônica ou acidúria. O defeito da apoenzima metilmalonil-CoA mutase é o mais frequentemente identificado. Na acidemia metilmalônica, as características clínicas são semelhantes às da acidemia propiônica. A acidose é comum e o diagnóstico é confirmado pela presença de grandes quantidades de ácido metilmalônico no sangue e na urina. Outros achados incluem hipoglicemia, cetonúria e elevação das concentrações plasmáticas de amônia e lactato.

Os distúrbios da utilização das cetonas (deficiência mitocondrial da 2-metilacetoacetil-CoA-tiolase) são transtornos do metabolismo da isoleucina e da cetona. Indivíduos afetados são geralmente crianças da primeira infância ou pré-escolar que apresentam cetoacidose, vômitos e letargia com desidratação secundária e, às vezes, coma. Este evento é

quase sempre precedido por doença febril ou jejum.

## Tratamento Clínico

Alguns pacientes com acidemia propiônica podem responder a doses farmacológicas de biotina. O resultado a longo prazo na acidemia propiônica é variável; hipotonia e atraso cognitivo podem ocorrer mesmo em crianças que são diagnosticadas precocemente e que receberam tratamento rigoroso. Danos hepáticos e cardiomiopatia são sequelas possíveis. O transplante hepático pode limitar a incapacidade intelectual e as alterações cardíacas ([Sutton \*et al.\*, 2012](#)).

Indivíduos com acidemia metilmalônica podem responder a doses farmacológicas de vitamina B<sub>12</sub>. A capacidade de resposta deve ser determinada como parte do processo diagnóstico ([Manoli e Venditti, 2010](#)). Insuficiência renal progressiva é quase sempre uma consequência a longo prazo. O atraso de desenvolvimento é frequentemente causado por hiperamonemia precoce e/ou prolongada.

Para distúrbios do uso da cetona, o tratamento consiste em restringir as proteínas da dieta (geralmente 1,5 g/kg de massa corporal por dia); suplementar com L-carnitina, um transportador de ácidos graxos através das membranas mitocondriais; evitar o jejum, proporcionando refeições pequenas e frequentes que consistem sobretudo em carboidratos complexos; e, utilizar Bicitra® (citrato de sódio-ácido cítrico) para tratar a cetoacidose.

## Dietoterapia

Os objetivos do tratamento de episódios agudos da acidemia propiônica e da acidemia metilmalônica são alcançar e manter a ingestão normal de nutrientes e o equilíbrio bioquímico. A manutenção da ingestão de energia e fluidos é importante para prevenir o catabolismo tecidual e a desidratação. Os fluidos intravenosos corrigem os desequilíbrios eletrolíticos e os metabólitos anormais são removidos por meio da excreção urinária, promovida pela alta ingestão de líquidos. As recaídas da acidose metabólica podem resultar do consumo excessivo de proteínas, de infecção, de

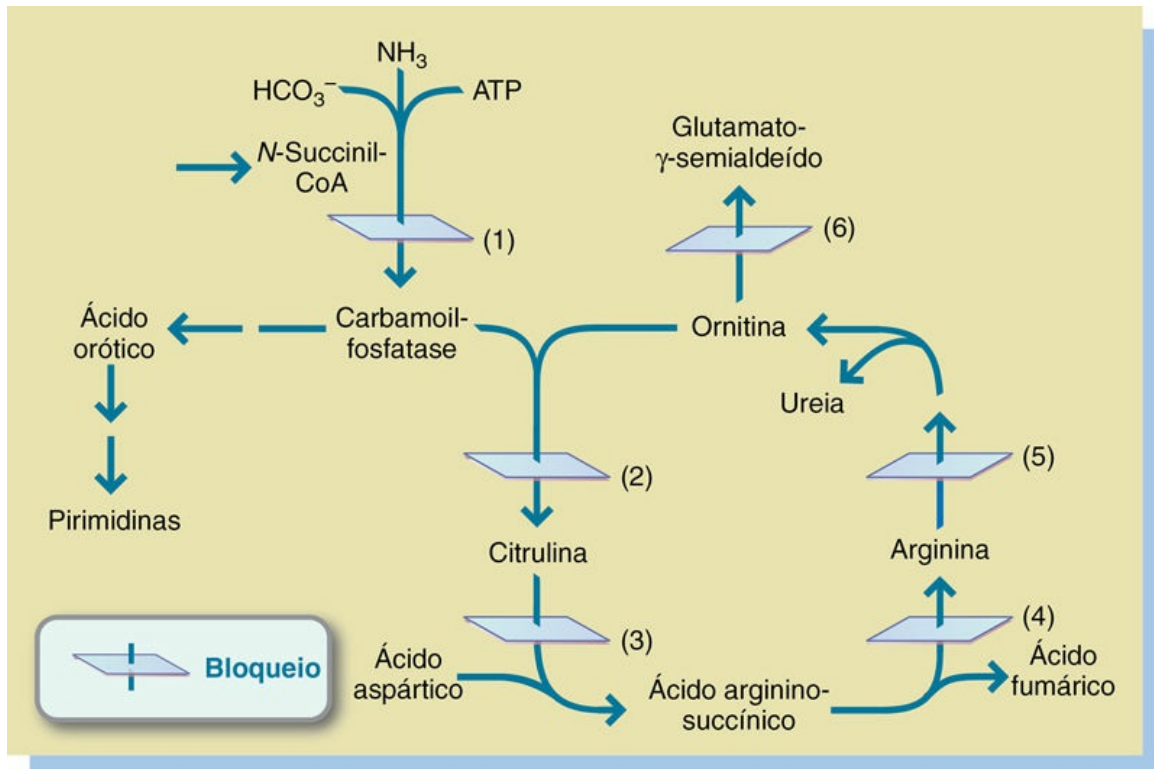
constipação ou de fatores não identificados. O tratamento para estes episódios deve ser rápido, pois o coma e a morte podem ocorrer rapidamente. Os pais tornam-se aptos para identificar os sinais iniciais da doença.

A ingestão restrita de proteínas é um componente essencial do tratamento de distúrbios dos ácidos orgânicos. Uma ingestão diária de proteínas entre 1 e 1,5 g/kg de massa corporal é frequentemente uma modalidade de tratamento efetiva para lactantes com a forma leve da doença. Ela pode ser fornecida diluindo a fórmula infantil padrão para diminuir o conteúdo de proteína e adicionando uma fórmula livre de proteínas para alcançar as outras necessidades nutricionais. Fórmulas especializadas que limitam a treonina e a isoleucina, sem metionina e valina, são utilizadas como indicação clínica para sustentar uma ingestão adequada de proteínas e o crescimento.

Os requisitos para limitação dos aminoácidos podem variar amplamente. A taxa de crescimento, o estado de saúde, a atividade enzimática residual e a ingestão total de proteínas e energia devem ser cuidadosamente monitorados e correlacionados com as concentrações de aminoácidos plasmáticos. A hidratação adequada é fundamental para manter o equilíbrio metabólico. A recusa de alimentos e a falta de apetite podem complicar o tratamento nutricional, o que compromete o tratamento médico.

## Distúrbios do metabolismo do ciclo da ureia

Todos os distúrbios do ciclo da ureia (USDs) resultam no acúmulo de amônia no sangue. Os sinais clínicos de aumento da amônia incluem vômitos e letargia, os quais podem evoluir para convulsões, coma e, eventualmente, morte. Em lactantes, os efeitos colaterais das elevadas concentrações de amônia são rápidos e devastadores. Em crianças mais velhas, os sintomas do aumento da amônia podem ser precedidos de hiperatividade e irritabilidade. Danos neurológicos podem resultar de episódios frequentes e graves de hiperamonemia. A gravidade e a variação do curso clínico de alguns defeitos do ciclo da ureia podem estar relacionadas com o grau de atividade enzimática residual. Os defeitos comuns do ciclo da ureia são discutidos numa progressão que continua ao redor do ciclo da ureia, como mostrado na [Figura 43-5](#).



**FIGURA 43-5** Distúrbios do ciclo da ureia. 1, Deficiência da Carbamoil-fosfato sintetase; 2, deficiência de ornitina carbamoil transerase; 3, ácido arginino-succínico sintetase (citrulinemia); 4, ácido arginino-succínico liase (acidúria argininosuccínica); 5, deficiência de arginase (argininemia); 6, trifosfato de adenosina.

## Fisiopatologia

A deficiência da ornitina transcarbamilase (OTC) é um distúrbio ligado ao X marcado por bloqueio na conversão da ornitina e do fosfato de carbamoil em citrulina. A deficiência de OTC é identificada pela hiperamonemia e pelo aumento de ácido orótico na urina, com concentrações normais de citrulina, ácido arginino-succínico e arginina. A deficiência grave de OTC é geralmente letal nos homens. As mulheres heterozigotas com vários graus de atividade enzimática podem não demonstrar sintomas até serem induzidas ao estresse, como uma infecção ou um aumento significativo na ingestão de proteínas.

A citrulinemia resulta da deficiência da ácido arginino-succínico sintetase no metabolismo da citrulina para ácido arginino-succínico. A

citrulinemia é identificada por concentrações marcadamente elevadas de citrulina na urina e no sangue. Os sintomas podem estar presentes no período neonatal ou podem se desenvolver gradualmente na primeira infância. Alimentação deficiente e vômitos recorrentes ocorrem, os quais, sem tratamento imediato, evoluem para convulsões, anormalidades neurológicas e coma.

A acidúria argininosuccínica (ASA) resulta da deficiência da arginino-succinato liase, a qual está envolvida no metabolismo do ácido arginino-succínico em arginina. Ela é identificada pela presença de ácido arginino-succínico na urina e no sangue. A L--arginina deve ser suplementada para fornecer uma via alternativa para a excreção de nitrogênio residual.

A deficiência da carbamoilfosfato sintetase (CPS) resulta da atividade deficiente da CPS. Os primeiros sintomas geralmente ocorrem no período neonatal precoce, com vômitos, irritabilidade, hiperamonemia acentuada, dificuldade respiratória, tônus muscular alterado, letargia e, frequentemente, coma. Os achados laboratoriais específicos incluem concentrações plasmáticas baixas de citrulina e arginina, e concentrações normais de ácido orótico na urina.

## Tratamento Clínico

Os episódios agudos da doença são controlados pela interrupção do consumo de proteínas e pela administração de fluidos intravenosos e de glicose para corrigir a desidratação e fornecer energia. Se a hiperamonemia for grave, a diálise peritoneal, a hemodiálise ou a transfusão com troca podem ser necessárias. O benzoato de sódio intravenoso ou outros compostos de vias alternativas têm sido benéficos para a redução da hiperamonemia.

Os resultados neurológicos e desenvolvimento intelectual em indivíduos com distúrbios do ciclo da ureia variam, alterando desde QI e função motora normal à deficiência intelectual grave e paralisia cerebral. Embora a informação sobre o seguimento a longo prazo seja limitada, a utilização de vias alternativas para a excreção de nitrogênio residual e um padrão de alimentação com restrição proteica podem melhorar os resultados.



## Dietoterapia

O tratamento nutricional de pacientes com distúrbios do ciclo da ureia é uma tarefa desafiante. O objetivo da terapia para os transtornos do ciclo da ureia é prevenir ou diminuir a hiperamonemia e as consequências do dano neurológico associado a ela. O tratamento é semelhante para todos os distúrbios. Para bebês medianamente afetados, uma fórmula padrão para bebê pode ser diluída para fornecer proteínas entre 1 e 1,5 g/kg da massa corporal por dia. A energia, a vitamina e o teor de minerais podem ser trazidos a teores recomendados de ingestão por meio da adição de fórmula livre de proteínas que contenha esses nutrientes. Entretanto, para a maioria dos indivíduos, fórmulas especializadas são necessárias para ajustar a composição de proteínas num esforço de limitar a produção de amônia.

A quantidade de proteínas tolerada é afetada por variáveis, como uma enzima específica defeituosa, a taxa de crescimento relacionada com a idade, o estado de saúde, o grau de atividade física, a quantidade de aminoácidos livres administrados, as necessidades energéticas, a função enzimática residual e o uso de medicamentos para remoção de nitrogênio. As recomendações devem levar em consideração o estilo de vida da família e os comportamentos alimentares individuais. A terapia de longo prazo consiste na restrição dietética de proteínas entre 1 e 2 g/kg/dia, dependendo da tolerância individual. Para a maioria dos lactantes e crianças com estes distúrbios, suplementos de L--arginina são necessários para prevenir a deficiência de arginina e auxiliar na excreção de nitrogênio residual. A L-arginina é suplementada com base nas necessidades individuais, exceto no caso da deficiência de arginase ([Brusilow e Horwich, 2010](#)). O fenilbutirato ou outros compostos que aumentam as vias metabólicas alternativas normalmente são necessários para normalizar os níveis de amônia.

## Dieta Restrita em Proteínas

Os lactantes e as crianças com defeitos do ciclo da ureia ou acidemias

orgânicas requerem ingestão restrita de proteínas e fórmulas especializadas. A quantidade de proteínas prescrita é baseada na tolerância individual ou na atividade enzimática residual, na idade e na projeção da taxa de crescimento. O teor mais alto de proteínas tolerado pode ser ministrado para assegurar o adequado crescimento e uma margem nutricional segura. As etapas para o planejamento eficaz de um padrão alimentar de baixa proteína são mostradas no [Quadro 43-1](#).

### **Quadro 43-1 Etapas na Concepção de um Plano de Baixo Consumo de Proteínas**

1. Determinar a tolerância de proteínas do indivíduo com base no (1) diagnóstico, (2) idade e (3) crescimento. Considerar a estabilidade metabólica e a ingestão total de proteínas necessárias para a massa corporal do bebê ou da criança.
2. Calcular as necessidades de proteínas e a energia do indivíduo com base na idade, atividade e massa corporal.
3. Fornecer pelo menos 70% de proteínas totais como proteínas de alto valor biológico de fórmula para lactantes e de leite ou produtos derivados do leite para crianças mais velhas. Utilizar uma fórmula especializada se o bebê ou a criança não puderem tolerar a ingestão de proteínas inteiras a partir de proteínas intactas.
4. Fornecer fontes de energia e nutrientes para atender às necessidades básicas.
5. Adicionar água para atender aos requerimentos de fluidos e manter a concentração apropriada da mistura de fórmula.
6. Para o bebê com mais idade e para a criança, fornecer alimentos para atender a variedade de alimentos, textura e necessidades energéticas.
7. Proporcionar a ingestão adequada de cálcio, ferro, zinco e todas as outras vitaminas e minerais para a idade.

Em geral, padrões de alimentação de baixa proteínas ou restritos em

proteínas podem ser formulados a partir de alimentos prontamente disponíveis com baixa proteínas para bebês e crianças na primeira infância e alimentos de mesa. Alimentos especiais com baixa proteínas (Tabela 43-5) podem ser utilizados para fornecer energia, textura e variedade no padrão de alimentação sem aumentar consideravelmente a carga de proteínas. O teor de proteínas prescrito pode ser atingido pelo acréscimo de fórmula livre de proteínas ou fórmula infantil especializada. A suplementação com carboidratos e lipídeos restaura o *déficit* de energia resultante. Fórmulas especializadas estão disponíveis, quando necessário. A escolha apropriada depende do grau de restrição de proteínas, idade e condição da criança.

Fórmulas especializadas estão disponíveis quando necessário. A escolha apropriada depende do grau de restrição de proteínas, idade e condição da criança. As recomendações usuais para a densidade de energia e composição de vitaminas e minerais são geralmente apropriadas para apoiar o crescimento do bebê e da criança. A osmolaridade da fórmula e a capacidade do indivíduo de tolerar soluções hiperosmolares devem ser consideradas.

# Distúrbios do metabolismo de carboidratos

Os distúrbios do metabolismo de carboidratos variam quanto a apresentação, curso clínico e desfecho. A galactosemia pode apresentar-se na fase inicial de recém-nascido como convulsões e sepse com risco de vida. A intolerância hereditária à frutose pode ocorrer durante a infância, quando são introduzidos sólidos que contêm ingredientes agressivos. As doenças de armazenamento de glicogênio (GSDs) podem apresentar-se no momento em que as mamadas são espaçadas e, portanto, a hipoglicemia aparece. Todos esses distúrbios requerem tratamento nutricional precoce e agressivo.

## Intolerância Hereditária à Frutose

A intolerância hereditária à frutose (IHF) resulta da deficiência da enzima hepática aldolase B. O distúrbio tipicamente apresenta-se na infância e na primeira infância, quando as fontes dietéticas de sacarose e frutose são introduzidas. Os sintomas iniciais incluem náusea, inchaço e vômito. Se não tratada, podem ocorrer danos ao fígado e aos rins, juntamente com restrição do crescimento.

## Dietoterapia

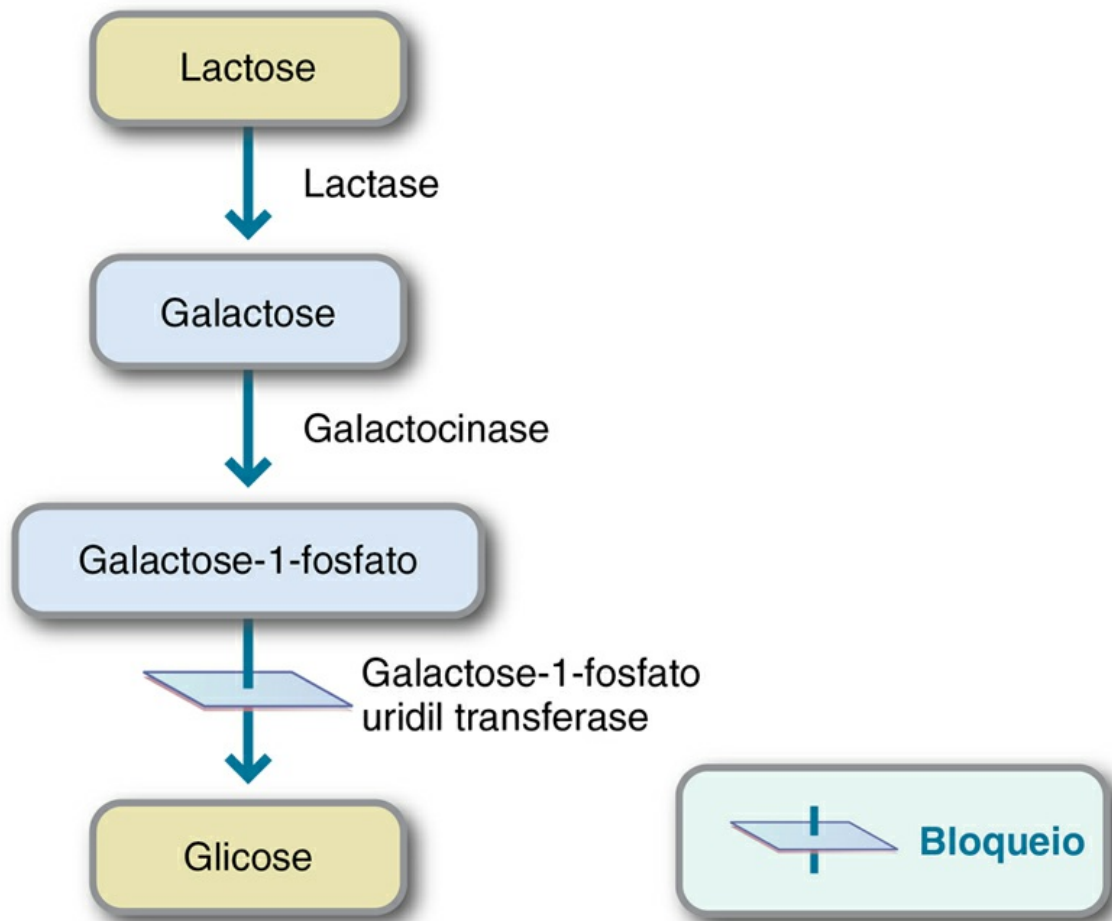
O manejo atual para IHF é a restrição de fontes dietéticas de frutose (como dissacarídeos compostos de frutose) e alguns alcoóis de açúcar, como o sorbitol. A IHF (incide em cerca de 1 em 20.000 a 30.000 na Europa) é diferente das mais comuns malabsorções da frutose, nas quais indivíduos experimentam sintomas gastrointestinais após ingerir grandes quantidades de frutose ([Ali et al., 1998](#); [Bouteldja e Timson, 2010](#); [Cap. 28](#)).

## Galactosemia

A galactosemia, uma elevada concentração plasmática de galactose combinada com galactosúria, é encontrada em dois distúrbios metabólicos autossômicos recessivos: deficiência da galactoquinase e deficiência da galactose-1-fosfatase uridiltransferase (GALT), a qual também é classificada como “galactosemia clássica”. A doença ocorre, na maioria das vezes, dentro de duas semanas de vida. Os sintomas incluem vômito, diarreia, letargia, insuficiência no crescimento, icterícia, hepatomegalia e catarata. Os bebês com galactosemia podem ser hipoglicêmicos e suscetíveis a infecções de organismos Gram-negativos. Se a condição não for tratada, a morte quase sempre segue-se secundariamente à septicemia.

## **Fisiopatologia**

A galactosemia resulta de um distúrbio na conversão de galactose para glicose devido à ausência ou inatividade de uma das enzimas mostradas na [Figura 43-6](#). A deficiência enzimática causa o acúmulo da galactose, ou galactose e galactose-1-fosfato, nos tecidos corporais. Adicionalmente, programas de triagem neonatal expandidos têm identificado muitos recém-nascidos com galactosemia Duarte. Esses bebês têm apenas um alelo para galactosemia e um para galactosemia Duarte e são frequentemente ditos como “D/G galactosemia”. O alelo Duarte produz cerca de 5% a 20% da enzima GALT. Pouco se sabe sobre a história natural da D/G galactosemia; aparentemente bebês e crianças desenvolvem-se normalmente sem complicações médicas.



**FIGURA 43-6** Diagrama esquemático do metabolismo da galactose na galactosemia.

## Tratamento Clínico

Quando o diagnóstico e terapia são atrasados, podem resultar em incapacidades intelectuais ([Waisbren, 2006](#)). Com diagnóstico e tratamento precoces, o desenvolvimento físico e motor prosseguem normalmente. Na maioria das vezes, pacientes apresentam QI de 85 a 100, dificuldade na percepção visual e na fala, e problemas com as funções executivas ([Doyle \*et al.\*, 2010](#); [Kaufman \*et al.\*, 1995](#)). A falência do ovário afeta cerca de 75% a 95% das mulheres com galactosemia ([Forges \*et al.\*, 2006](#)).

## Dietoterapia

A galactosemia é tratada com restrição de galactose ao longo da vida. Embora a galactose seja requerida para a produção de galactolipídeos e cerebrosídeos, estes podem ser produzidos por vias alternativas caso a galactose seja retirada da dieta. A restrição de galactose impõe que seja evitado restritamente todo leite e produtos do leite, e alimentos contendo lactose são hidrolisados em galactose e glicose. A restrição efetiva de galactose requer a leitura cuidadosa dos rótulos de produtos alimentares ([Quadro 26-9](#)). O leite é adicionado a muitos produtos, e a lactose aparece quase sempre no revestimento de medicamentos em forma de comprimidos. Bebês com galactosemia são alimentados com fórmulas feitas de soja ([Quadro 26-9](#)). Algumas frutas e vegetais apresentam quantidades significativas de galactose. Não é claro se essas fontes de galactose contribuem para a fisiopatologia característica do distúrbio. A [Tabela 43-9](#) apresenta padrões de alimento com baixa galactose.

## Tabela 43-9

### Lista de Alimentos para Padrão Alimentar com Baixa Galactose

Alimentos Permitidos	Alimentos Contendo Galactose a Serem Evitados*
<b>Leite e Substitutos do Leite</b>	
Similac Sensitive Isomil Soy	Todas as formas de leite animal
Enfamil Prosobee	Imitação ou leite integral
Gerber Good Start Soy Plus	Creme, manteiga, algumas margarinas
	Queijo cottage, <i>cream cheese</i>
	Queijos duros
	Iogurte
	Sorvete, leite gelado e limonada
	Leite materno
<b>Frutas</b>	
Todas as frutas frescas, congeladas, enlatadas ou secas, exceto processadas com ingredientes perigosos†	



<b>Vegetais</b>	
Todos os legumes frescos, congelados, enlatados ou secos, exceto aqueles processados com ingredientes perigosos, <sup>†</sup> temperados com manteiga ou margarina, empanados ou com creme	
<b>Carne, Aves, Peixes, Ovos e Nozes</b>	
Carne pura, cordeiro, carne de vitela, carne de porco, presunto, peixe, peru, frango, caça, aves, frankfurters Kosher, ovos, manteigas de nozes, nozes	
<b>Massas e Cereais</b>	
Cereais cozidos e secos, pão, biscoitos sem leite ou ingredientes perigosos, <sup>†</sup> macarrão, espaguete, arroz e tortilhas	
<b>Lipídeos</b>	
Todos os óleos vegetais; todas as banhas e margarinas reduzidas, e molhos para saladas, exceto aqueles feitos com ingredientes perigosos <sup>†</sup> ; maionese; azeitonas	

\* A lactose é frequentemente utilizada como um agente de complementação ou excipiente; assim, os comprimidos, as tinturas e as misturas de vitaminas devem ser cuidadosamente avaliadas quanto ao teor de galactose. O *Physician's Desk Reference* lista, até o momento, os ingredientes ativos e inativos nos medicamentos, assim como os números de telefone dos fabricantes.

† Ingredientes perigosos incluem leite, soro de leite coalhado, creme, lactose, galactose, caseína, caseinato, soro, sólidos secos de leite e coalhada. As etiquetas devem ser verificadas regularmente e com cuidado porque as formulações dos produtos mudam frequentemente ([Quadro 26-9](#)).

As opiniões médicas diferem a respeito da intensidade e duração do tratamento para a galactosemia Duarte ([Berry, 2012](#)). Muitos centros eliminam a galactose das dietas de crianças no primeiro ano de vida; outros, não.

## Distúrbios do Armazenamento do Glicogênio

Os distúrbios do armazenamento do glicogênio (GSDs) refletem a incapacidade em metabolizar glicogênio em glicose. Há um número de possíveis enzimas defeituosas ao longo dessa via. O mais comum dos GSDs são os tipos I e III. Seus sintomas são baixo crescimento físico, hipoglicemia, hepatomegalia e os parâmetros bioquímicos anormais, sobretudo para o colesterol e os triglicerídeos. Avanços no tratamento das GSDs podem melhorar a qualidade de vida de crianças afetadas ([Bali et al., 2013](#)).

## Fisiopatologia

A GSD tipo Ia (25% das GSDs) é um defeito da enzima glicose-1-6-fosfatase, o qual impede formação de glicose de novo (gliconeogênese) e a quebra do glicogênio armazenado (glicogenólise). A pessoa afetada é incapaz de metabolizar o glicogênio armazenado no fígado. Hipoglicemia grave pode resultar e causar danos irreparáveis.

A deficiência da amilo-1,6-glicosidase (GSD III ou deficiência da enzima desramificadora) previne a quebra do glicogênio além dos pontos de ramificação. O distúrbio é similar a GSD Ia na medida em que a glicogenólise é ineficaz, mas a gliconeogênese é amplificada para ajudar a manter a produção de glicose. Os sintomas da GSD III são geralmente menos graves e variam de hepatomegalia a hipoglicemia grave (Dagli *et al.*, 2012).

## Tratamento Clínico

O resultado do tratamento tem sido bom. O perigo dos episódios hipoglicêmicos graves é reduzido, o crescimento físico é melhorado e o tamanho do fígado diminui. O risco de disfunção renal progressiva não é inteiramente eliminado pelo tratamento atual, mas o transplante de fígado para alguns tipos de GSD (p. ex., tipo Ib) é, às vezes, uma opção. O protocolo de tratamento para GSDs ainda está em evolução. Este protocolo inclui vários tipos de carboidratos em várias doses durante o dia e a noite. A tolerância individual, a massa corporal, o estado de saúde, a temperatura ambiente e as atividades físicas são considerações importantes ao planejar o padrão específico de administração de carboidratos. O objetivo para todos os protocolos mantém-se o mesmo: normalização das concentrações de glicose no sangue.

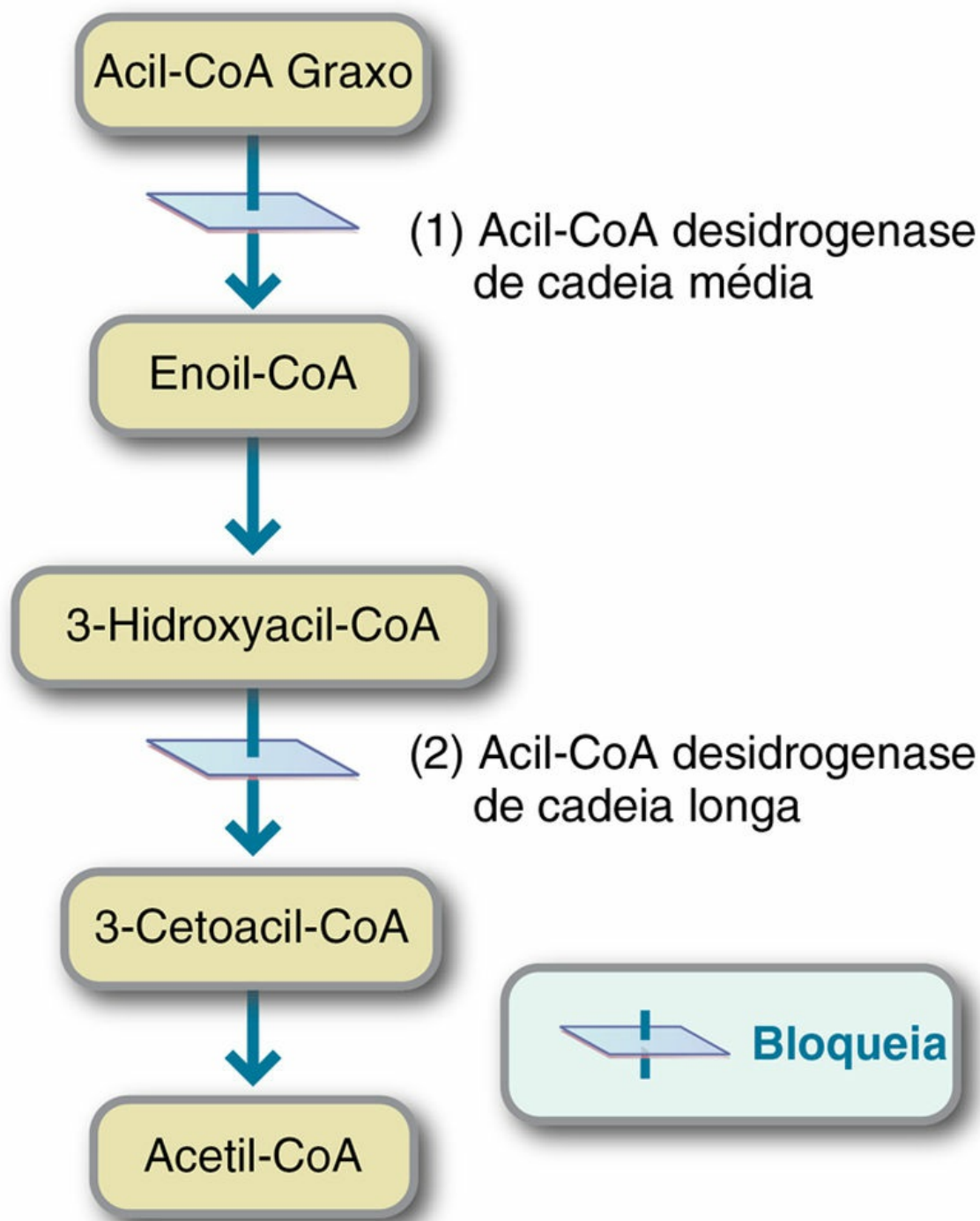
## Dietoterapia

O objetivo da intervenção é manter a glicose plasmática normal numa taxa normal e prevenir a hipoglicemia fornecendo uma fonte constante de glicose exógena. A administração de amido de milho cru (p. ex., uma pasta de amido de milho misturada com água fria) a intervalos regulares e carboidratos de alta complexidade, com baixo teor de lipídeos no padrão alimentar, é defendido para prevenir a

hipoglicemia. Alguns lactentes e crianças respondem bem à administração de amido de milho por via oral, enquanto outros requerem polímeros de glicose administrados por meio de infusão gástrica de polímeros de glicose por gotejamento contínuo para prevenir episódios de hipoglicemia durante a noite (Bali *et al.*, 2013; Dagli *et al.*, 2012). A dose de polímeros de glicose pode ser individualizada; doses entre 1,6 e 2,5 g/kg a intervalos de 4 a 6 horas são geralmente efetivas para crianças com GSD I (Bali *et al.*, 2013). A suplementação com ferro é requerida para manter o estado hematológico porque o amido de milho interfere na absorção de ferro.

## Distúrbios da oxidação dos ácidos graxos

Avanços laboratoriais recentes têm permitido a identificação de distúrbios de oxidação de ácidos graxos, como deficiência de Acil CoA-desidrogenase de cadeia média (MCAD) e deficiência de 3-hidroxiacil-CoA desidrogenase de cadeia longa (LCHAD) (Fig. 43-7). Na maioria das vezes, crianças que não são identificadas pela triagem neonatal apresentam, durante períodos de jejum e doença, sintomas de gravidade variada, como crescimento insuficiente.



**FIGURA 43-7** Distúrbios de oxidação de ácidos graxos mitocôndrias: **1**, Deficiência de Acil-coenzima A desidrogenase de cadeia média, o transtorno de oxidação de ácidos graxos mais comum. **2**, Deficiência de 3-hidroxiacil-CoA desidrogenase de cadeia longa.

## Fisiopatologia

Crianças com deficiência de MCAD que apresentam a doença tipicamente têm hipoglicemia sem cetonas na urina, letargia, convulsões e coma. Crianças com deficiência da LCHAD tornam-se hipoglicêmicas e demonstram função hepática anormal, redução ou ausência de cetonas na urina e, repetidas vezes, deficiência da carnitina. Elas também podem ter hepatomegalia e doença aguda do fígado; hipoglicemia pode progredir rapidamente e ser fatal ([Matern e Rinaldo, 2012](#); [Roe e Ding, 2010](#)). Ambos os distúrbios estão incluídos nos painéis de triagem neonatal em todos os EUA.

## Dietoterapia

O conceito subjacente ao tratamento efetivo para os distúrbios da oxidação dos ácidos graxos é simples: evitar o jejum. Isto é conseguido por meio da alimentação em intervalos de tempo regulares, proporcionando ingestão de energia adequada e rica em carboidratos. Recomenda-se uma dieta com baixo teor de lipídeos porque esses não são efetivamente metabolizados. Sugere-se que não sejam consumidos mais que 30% de energia sob a forma de lipídeos; alguns indivíduos requerem maior restrição. A suplementação com **L-carnitina**, a substância que funciona como um transportador de ácidos graxos através das membranas mitocondriais, é recomendada por alguns clínicos.

Crianças geralmente ficam muito bem com três refeições e três lanches oferecidos a intervalos regulares. A maioria das crianças pode requerer carboidratos adicionais antes de dormir, com base nas habilidades individuais de manter as concentrações de glicose sanguínea durante a noite ([Matern e Rinaldo, 2012](#)). Dependendo dos distúrbios, a suplementação com ácidos graxos específicos (p. ex., triglicerídeos de cadeia média para distúrbios que envolvem o metabolismo de cadeias longas) pode ser indicada.

# Papel do nutricionista nos distúrbios metabólicos genéticos

O papel do especialista em nutrição pediátrica no tratamento de distúrbios metabólicos é um complexo que requer habilidade em dietoterapia para o distúrbio específico. Preparo e competências requerem acesso à informação detalhada sobre os distúrbios e as modalidades de tratamento. Além disso, são necessários uma abordagem de aconselhamento centrada na família, o conhecimento do desenvolvimento da habilidade de alimentação e a compreensão das técnicas de modificação do comportamento, bem como o apoio e o aconselhamento de uma equipe de profissionais de saúde envolvidos no tratamento do doente. A intervenção nutricional é muitas vezes considerada ao longo da vida. Os objetivos específicos dos cuidados nutricionais são apresentados no [Quadro 43-2](#).

## **Quadro 43-2** **Objetivos de Intervenção para o** **Nutricionista Envolvido no Tratamento de** **Distúrbios Metabólicos Genéticos**

Na clínica, o nutricionista tem um papel importante na terapia em curso e planejamento para cada criança. Essas responsabilidades incluem a coleta de dados objetivos de ingestão de alimentos da família, avaliação de adequação da ingestão da criança e o trabalho com a família para incorporar maneiras apropriadas de monitorar o padrão de consumo de alimentos restritos. A criança com um distúrbio metabólico muitas vezes apresenta muitas preocupações, que podem incluir marcadores bioquímicos instáveis, falta de ganho de massa corporal, ganho excessivo de massa corporal, dificuldade em aderir à dieta e comportamentos que causam uma situação de alimentação adversa. Assim, o tratamento de uma criança com um distúrbio metabólico requer a entrada de toda a equipe de saúde. O nutricionista utiliza habilidades e conhecimentos de alimentos como



fontes de nutrientes, relações de parentesco, crescimento, desenvolvimento e entrevistas a fim de obter as informações necessárias para avaliação e planejamento da criança com transtorno metabólico genético.

I. O nutricionista funciona como um membro efetivo da equipe interdisciplinar, fazendo o que se segue:

A. Familiarizar-se com os antecedentes e estado atual da criança, revendo o prontuário médico

B. Reconhecer e aceitar a responsabilidade como nutricionista, fazendo o que se segue:

1. Identificar a ingestão adequada de nutrientes para o crescimento, atividade e equilíbrio bioquímico

2. Identificar os estágios de desenvolvimento do comportamento alimentar

3. Entender o conceito de alimento como um suporte do progresso do desenvolvimento

4. Identificar o comportamento que afeta a ingestão de nutrientes

C. Entender, respeitar e usar a perícia das disciplinas da equipe na prestação de cuidados para a criança

II. O nutricionista fornece serviços adequados e de suporte ao paciente, fazendo o que se segue:

A. Estabelecer uma relação de trabalho positiva e cooperativa com os pais, filhos e outros membros da família

B. Entrevistar a família sobre a ingestão dietética e a situação de alimentação sem julgar

C. Avaliar a relação pais-filho como se relaciona com a gestão dietética e controle do transtorno

D. Desenvolver um plano de gestão dietética adequado com base no crescimento, concentrações bioquímicas, necessidades nutricionais, progresso do desenvolvimento e diagnóstico nutricional, como:

Ingestão excessiva de proteínas

Valores laboratoriais alterados relacionados com a nutrição

Ingestão de aminoácidos inadequados

- Ingestão inadequada de minerais
- Interação medicação-alimento
- Déficit* de conhecimentos relacionados com alimentação e nutrição
- Adesão limitada às recomendações nutricionais
- E. Desenvolver um plano que inclua alimentos adequados e reconheça as habilidades da família na preparação de alimentos, bem como as rotinas familiares
- F. Trabalhar com a família para estabelecer um método para lidar eficazmente com comportamentos alimentares negativos, se necessário
- G. Entrar em contato com a família após receber os resultados laboratoriais e calcular os registros de alimentos para fazer as mudanças necessárias e apropriadas na prescrição de dieta
- III. Apoiar as famílias nos seus esforços para uma gestão da dieta e do comportamento
- IV. O nutricionista desenvolve uma base de conhecimento profissional fazendo o que se segue:
  - A. Estar familiarizado com a literatura atual sobre o tratamento de distúrbios metabólicos
  - B. Compreender a base genética dos distúrbios metabólicos
- V. O nutricionista trabalha com os membros da equipe para entender os cuidados a longo prazo do paciente e criar um plano de cuidados por escrito para o paciente.

## Caso clínico

Adelaide nasceu pesando 2,89 kg e seu resultado de teste de triagem neonatal de 1 dia para fenilalanina foi de 3,7 mg/dL (222  $\mu$ mol/L). Ela foi amamentada sem fórmula suplementar. Foi solicitada uma amostra repetida para documentar mais a concentração de fenilalanina no seu sangue. O resultado desta amostra, recolhida no dia 4 de vida, foi de 6,2 mg/dL (372  $\mu$ mol/L). Para confirmar o diagnóstico dessa criança que foi considerada

como “presumivelmente positiva”, obteve-se uma amostra quantitativa e as concentrações de fenilalanina e tirosina foram medidas. No dia de vida 9, a concentração sérica de fenilalanina foi de 16,6 mg/dL (1.328  $\mu$ mol/L) e a concentração de tirosina foi de 1,1 mg/dL (60,5  $\mu$ mol/L); a proporção de fenilalanina para tirosina foi de 22:1. Foram colhidos sangue e urina para a triagem de biopterina; resultados encontrados mais tarde foram normais.

Para proporcionar uma ingestão adequada de proteínas e energia e, ao mesmo tempo, diminuir a concentração sérica de fenilalanina, introduziu-se uma fórmula sem fenilalanina à diluição padrão sem um suplemento de fenilalanina. Em 24 horas, a concentração sérica de fenilalanina no soro de Adelaide tinha diminuído para 8,3 mg/dL (498  $\mu$ mol/L) enquanto estava sendo fornecida a ela uma ingestão de 340,96 a 397,78 mL da fórmula livre de Phe. Foram reintroduzidas mamadas e oferecidas três mamadas e fórmula livre de Phe ad lib. Em 48 horas, a concentração estava 6,6 mg/dL (396  $\mu$ mol/L), com ingestão de 113,65 mL da fórmula.

As concentrações de fenilalanina de Adelaide foram medidas a cada 4 dias, com resultados de 3,6 mg/dL (216  $\mu$ mol/L) e 2,2 mg/dL (132  $\mu$ mol/L). Nas semanas subsequentes, o crescimento e as concentrações séricas de fenilalanina continuaram a ser cuidadosamente monitoradas e as ingestões de energia e fenilalanina foram ajustadas conforme o necessário para manter as concentrações sanguíneas de fenilalanina entre 2 e 6 mg/dL (120 a 360  $\mu$ mol/L) e o crescimento na direção adequada.

Com a idade de 2 meses, o consumo de Adelaide aumentou para cerca de 340,96 mL de fórmula juntamente com 3 amamentações (alternando a alimentação com leite materno e fórmula) e seu padrão de alimentação foi bastante consistente. A fenilalanina no sangue foi mantida a 8,7 mg/dL (522  $\mu$ mol/L), a qual está fora do intervalo desejado. Sua fórmula livre de Phe foi aumentada para 397,78 mL, efetivamente diminuindo a quantidade de fenilalanina fornecida no leite materno.

### **Declaração da Nutrição Diagnóstica**

Valores laboratoriais alterados relacionados com nutrição

(fenilalanina), fenilcetonúria e ingestão de Phe na dieta, como evidenciado pela fenilalanina no sangue fora do intervalo desejado.

### **Questões de Cuidados Nutricionais**

1. Qual a exigência esperada para Adelaide?
2. Quais são as expectativas básicas para a ingestão de um recém-nascido de 2,89 kg? Se for esperado que o leite materno forneça cerca de metade dessa quantidade, quanto da fórmula livre de fenilalanina você usaria para fornecer a ingestão de proteínas e energia nos teores recomendados?
3. Quais são as expectativas de crescimento para Adelaide?
4. Que medidas você tomaria se a concentração de fenilalanina plasmática de Adelaide excedesse 6 mg/dL (360  $\mu\text{mol/L}$ ) em medidas subsequentes?

## Websites úteis

**American College of Medical Genetics (ACMG)**

<http://www.acmg.net>

**Gene Reviews**

<http://www.genetests.org/by-genereview/>

**Genetics Home Reference**

<http://ghr.nlm.nih.gov>

**Genetic Metabolic Dietitians International (GMDI)**

<http://www.gmdi.org>

**MedlinePlus: Metabolic Disorders**

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/metabolicdisorders.html>

**National Newborn Screening and Genetics Resource Center**

<http://genes-r-us.uthscsa.edu/>

**National PKU Alliance**

<http://npkua.org/>

**National PKU News**

<http://www.pkunews.org>

# Referências

- Ali M, et al. Hereditary fructose intolerance. *J Med Genet*. 1998;35:353.
- Bali S, et al: Glycogen storage disease type 1. In Pagon RA et al, editors: *GeneReviews*. 2013. <http://www.geneclinics.org>. Accessed January 29, 2014.
- Berry GT. Galactosemia: when is it a newborn screening emergency? *Mol Genet Metab*. 2012;106:7.
- Blau N, et al. Optimizing the use of sapropterin (BH4) in the management of phenylketonuria. *Molec Genet Metab*. 2010;96:158.
- Bouteldja N, Timson DJ. The biochemical basis of hereditary fructose intolerance. *J Inherit Metab Dis*. 2010;33:105.
- Brosco JP, et al. Universal newborn screening and adverse medical outcomes: a historical note. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*. 2006;12:262.
- Brusilow SW, Horwich AL. Urea cycle enzymes. In: Valle D, ed. *The online metabolic and molecular bases of inherited disease*. New York: McGraw Hill; 2010.
- Camp KM, et al. Phenylketonuria Scientific Review Conference: State of the science and future research needs. *Mol Genet Metab*. 2014;112:87.
- Chuang DT, Shih VE. Maple syrup urine disease (branched-chain ketoaciduria). In: Valle D, ed. *The online metabolic and molecular bases of inherited disease*. New York: McGraw Hill; 2010.
- Dagli A, et al. Glycogen storage disease type III. In: Pagon RA, ed. *GeneReviews*. Seattle, Wash: University of Washington, Seattle; 2012: <http://www.geneclinics.org>. Accessed January 29, 2014.
- Doyle CM, et al. The neuropsychological profile of galactosemia. *J Inherit Metab Dis*. 2010;33:603.
- Forges T, et al. Pathophysiology of impaired ovarian function in galactosaemia. *Human Reprod Update*. 2006;12:573.
- Frazier DM, et al. Nutrition management guideline for maple syrup urine disease: an evidence- and consensus-based approach. *Mol Genet Metab*. 2014;112:210.
- Holt LE, Snyderman SE. The amino acid requirements of children. In: Nyhan WL, ed. *Amino acid metabolism and genetic variation*. New York: McGraw-Hill; 1967.
- Kaufman FR, et al. Cognitive functioning, neurologic status and brain imaging in classical galactosemia. *Eur J Pediatr*. 1995;154(7 Suppl 2):S2.
- Kaye CI, et al. Newborn screening fact sheets. *Pediatrics*. 2006;118:e934.
- Koch R, et al. Psychosocial issues and outcomes in maternal PKU. *Mol Genet Metab*. 2010;99(Suppl 1):S68.
- Lee PJ, et al. Maternal phenylketonuria: report from the United Kingdom Registry 1978-1997. *Arch Dis Child*. 2005;90:143.
- Lindgren ML, et al. A systematic review of BH4 (sapropterin) for the adjuvant treatment of phenylketonuria. *JIMD Rep*. 2013;8:109.
- Manoli I, Venditti CP. Methylmalonic acidemia. In: Pagon RA, ed. *GeneReviews*. Seattle, Wash: University of Washington Seattle; 2010: <http://www.geneclinics.org>. Accessed January 26,

2014.

- Martino, et al. Maternal hyperphenylalaninemia: rapid achievement of metabolic control predicts overall control throughout pregnancy. *Mol Genet Metab.* 2013;109:3.
- Matern D, Rinaldo P. Medium-chain acyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency. In: Pagon RA, ed. *GeneReviews*. Seattle, Wash: University of Washington, Seattle; 2012: <http://www.geneclinics.org>. Accessed January 29, 2014.
- Maternal Child Health Bureau (MCHB): *Advisory Committee on Heritable Disorders and Genetic Diseases in Newborns and Children*, 2013. <http://www.hrsa.gov/heritabledisorderscommittee/default.htm>. Accessed January 5, 2015.
- Maternal Child Health Bureau (MCHB):. Newborn screening: toward a uniform screening panel and system. *Genet Med.* 2006;8(Suppl 1):1S.
- Mazariegos GV, et al. Liver transplantation for classical maple syrup urine disease: long-term follow-up in 37 patients and comparative United Network for Organ Sharing experience. *J Pediatr.* 2012;160:116.
- McPheeters ML, et al. *Adjuvant Treatment for Phenylketonuria: Future Research Needs: Identification of Future Research Needs From Comparative Effectiveness Review No. 56 [Internet]*. Rockville, Md: Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2012.
- Mitchell JJ, Scriver CR. Phenylalanine hydroxylase deficiency. In: Pagon RA, ed. *GeneReviews*. Seattle, Wash: University of Washington, Seattle; 2013: <http://www.geneclinics.org>. Accessed December 30, 2014.
- Roe CR, Ding J. Mitochondrial fatty acid oxidation disorders. In: Valle D, ed. *The online metabolic and molecular bases of inherited disease*. New York: McGraw Hill; 2010.
- Saugstad LF. From genetics to epigenetics. *Nutr Health.* 2006;18:285.
- Singh RH, et al. BH4 therapy impacts the nutrition status and intake in children with phenylketonuria: 2-year follow-up. *J Inherit Metab Dis.* 2010;33:689.
- Singh RH, et al. Recommendations for the nutrition management of phenylalanine hydroxylase deficiency. *Genet Med.* 2014;16(20):121.
- Strauss, et al. Maple syrup urine disease. In: Pagon RA, ed. *GeneReviews*. Seattle, Wash: University of Washington, Seattle; 2013: <http://geneclinics.org>. Accessed December 30, 2014.
- Sutton VR, et al. Chronic management and health supervision of individuals with propionic academia. *Mol Genet Metab.* 2012;105:26.
- van Calcar SC, Ney DM. Food products made with glycomacropeptide, a low phenylalanine whey protein, provide a new alternative to amino acid-based medical foods for nutrition management of phenylketonuria. *J Acad Nutr Diet.* 2012;112:1201.
- Vockley J, et al. Phenylalanine hydroxylase deficiency: diagnosis and management guideline. *Genet Med.* 2014;16:188.
- Waisbren SE. Newborn screening for metabolic disorders. *J Am Med Assoc.* 2006;296:993.
- Waisbren SE, Azen C. Cognitive and behavioral development in maternal phenylketonuria offspring. *Pediatrics.* 2003;112:1544.





# Dietoterapia para Distúrbios de Deficiência Intelectual e do Desenvolvimento

---

*Harriet Cloud, MS, RDN, FAND*

## **Termos-chave**

**defeitos congênitos relacionados ao álcool (DCRA)**  
**deficiência intelectual**  
**espinha bífida**  
**fissura labial e fissura palatina (FL/FP)**  
**hipoplasia da face média**  
**hipotonia**  
**malformação cerebral de Arnold Chiari**  
**meningomielocele (MM)**  
**mosaicismo**  
**não disjunção**  
**paralisia cerebral (PC)**  
**plano de educação individualizado (PEI)**  
**plano familiar individualizado**  
**problemas motores orais**  
**síndrome de Asperger**  
**síndrome de Down (SD)**  
**síndrome de Prader-Wili (SPW)**  
**translocação**  
**transtorno do *déficit* de atenção com hiperatividade (TDAH)**  
**transtorno do desenvolvimento**  
**transtorno do espectro alcóolico fetal (TEAF)**  
**transtorno do espectro autista (TEA)**  
**transtorno invasivo do desenvolvimento (TID)**  
**transtornos do neurodesenvolvimento relacionados ao álcool (TNRA)**

Na primeira metade do século XX, indivíduos com deficiências de

desenvolvimento eram geralmente colocados em instituições especializadas. Pouca atenção foi dada à educação, assistência médica ou nutricional destes indivíduos. Em 1963, a Assistência à Deficiência do Desenvolvimento e o Decreto de Declaração de Direitos foram aprovados. Por meio desse decreto, fundos federais apoiaram o desenvolvimento e funcionamento de conselhos estaduais, sistemas de proteção e sistemas jurídicos, centros universitários e projetos de importância nacional. Ele estabeleceu a estrutura para ajudar as pessoas com deficiência de desenvolvimento a buscarem vidas significativas e produtivas. As instituições que hospedavam esses indivíduos, gradualmente, foram fechadas ou reduzidas em tamanho. Em 1975, eles foram tratados em casa, nas escolas ou em pequenas instalações residenciais. Em 1975, a Lei Pública (L.P.) 94-142 foi aprovada, abrindo escolas públicas para crianças com deficiências de desenvolvimento. Em 1985, a L.P. 99-487 (102-119 em 1992), o Decreto de Intervenção Precoce, foi aprovada, originando serviços para crianças desde o nascimento até a idade escolar.

A deficiência **do desenvolvimento** é definida como uma deficiência crônica grave que é atribuída a um comprometimento mental ou físico, ou a combinação de comprometimentos físicos e mentais. Manifesta-se antes que o indivíduo alcance 22 anos de idade; é provável que continue indefinidamente; resulta em limitações funcionais substanciais em três ou mais áreas de atividades importantes na vida (autocuidado, linguagem receptiva e expressiva, aprendizagem, mobilidade, autodireção, capacidade para uma vida independente e autossuficiência econômica); e reflete a necessidade do indivíduo para uma combinação de cuidado genérico ou cuidado interdisciplinar especializado, tratamentos, ou outros serviços que são vitalícios ou de longa duração e individualmente planejado e coordenado. As deficiências de desenvolvimento afetam indivíduos de todas as idades e não são uma doença formal. Elas são condições causadas por anomalias fetais, defeitos congênitos e desordens metabólicas e cromossômicas.

A deficiência intelectual substituiu o termo *retardo mental* na 11ª edição do *Manual de Definição da Associação Americana sobre Deficiências*

*Intelectual e de Desenvolvimento* ([AAIDD, 2013](#)). A **deficiência intelectual** é a deficiência de desenvolvimento mais comum, caracterizada por funcionamento intelectual significativamente abaixo da média, juntamente com limitações relacionadas com áreas, como comunicação, autocuidado, desempenho escolar, atividades domésticas, autodireção, saúde e segurança, lazer ou habilidades de trabalho e social. Estima-se que 1% a 3% da população tenha esse diagnóstico.

As deficiências de desenvolvimento têm sido atribuídas a várias causas, como aberrações cromossômicas, anomalias congênitas, síndromes específicas, disfunção neuromuscular, doenças neurológicas, prematuridade, paralisia cerebral (PC), erros inatos do metabolismo não tratados, toxinas no meio ambiente e deficiências de nutrientes. O Centers for Disease Control and Prevention (CDC) relata que 3% de todos os nascidos vivos têm um defeito congênito ([CDC, 2014](#)) e 4,5 milhões de americanos vivem com deficiências de desenvolvimento ([Van Riper et al., 2010](#)).

# Dietoterapia

A assistência da dietoterapia varia dependendo do problema físico ou mental do indivíduo e muito se aprendeu sobre o papel da nutrição na prevenção das deficiências e na intervenção. O papel do nutricionista é essencial. Como há muitas informações não cientificamente comprovadas utilizadas por pais e cuidadores a partir de grupos de apoio e *websites*, os nutricionistas muitas vezes fornecem um aconselhamento baseado em evidências para combater a informação errônea.

Inúmeros problemas de nutrição têm sido identificados no indivíduo com deficiências de desenvolvimento. Retardo de crescimento, obesidade, insuficiência de crescimento, problemas de alimentação, doenças metabólicas, distúrbios gastrointestinais, interações medicamento-nutriente, constipação e problemas cardíacos e renais podem estar presentes. Dependendo da doença, ocorrem outros problemas de saúde. A [Tabela 44-1](#) lista as deficiências de desenvolvimento mais comuns e seus problemas nutricionais associados.

**Tabela 44-1**

## Síndromes Seleccionadas e Transtornos do Desenvolvimento: Diagnósticos Nutricionais Frequentes

Síndrome ou Transtorno	Abaixo da Massa Corporal ou Sobrepeso/Obesidade	Necessidades Energéticas Alteradas	Funções GI Alteradas	Problemas Alimentares	Outros Problemas
<b>Paralisia Cerebral</b>					
Distúrbio do controle ou coordenação muscular resultando de uma lesão cerebral durante seu início de desenvolvimento (fetal, perinatal, e primeira infância); podem	Problemas de crescimento	Deficiência do desenvolvimento	Constipação	Problemas motores/orais	Envolvimento do Sistema Nervoso Central; problemas ortopédicos; interações entre nutrientes e medicamentos relacionados ao tratamento por: convulsão.

existir problemas associados à função intelectual, visual ou outras.					
--	--	--	--	--	--

### Síndrome de Down (Distúrbio Genético)

Resulta de um cromossomo 21 extra, causando problemas no desenvolvimento como doença cardíaca congênita, deficiência intelectual, baixa estatura e diminuição do tônus muscular.	Risco de obesidade	Relacionado com baixa estatura e atividades limitadas	Constipação	Má sucção na infância	Doença na gengiva; aumento do risco de doença cardíaca; osteoporose; risco de doença de Alzheimer.
--	--------------------	---	-------------	-----------------------	--

### Síndrome de Prader-Willi (Distúrbio Genético)

Distúrbio caracterizado por hábitos alimentares incontroláveis, incapacidade de distinguir fome de apetite; obesidade grave; genitália pouco desenvolvida e deficiência intelectual moderada a grave.	Risco de obesidade	Deficiência do desenvolvimento na infância	N/A	Má sucção na infância; atividades anormais relacionadas com o alimento	Risco de diabetes <i>mellitus</i>
---	--------------------	--	-----	--	-----------------------------------

### Autismo

Classificado como um tipo de transtorno invasivo do desenvolvimento; os critérios de diagnóstico incluem problemas de comunicação, comportamentos ritualísticos e interação social inapropriada.	N/A	N/A	Possível disfunção	Seleção limitada de alimentos; repulsa a certos alimentos	Pica; interação entre medicamentos e nutrientes.
--	-----	-----	--------------------	---	--

### Espinha Bífida (Meningomielocoele)

Resulta de um defeito da linha mediana da pele, coluna vertebral e medula espinhal; caracterizada por	Risco de obesidade	Necessidade energética alterada baseada na baixa estatura e mobilidade limitada	Constipação	Problemas na deglutição causados pela malformação cerebral de	Infecções do trato urinário
---	--------------------	---	-------------	---	-----------------------------



hidrocefalia, deficiência intelectual e falta de controle muscular.				Arnold Chiari	
---	--	--	--	------------------	--

Da American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: providing nutrition services for people with developmental disabilities and special health care needs, *J Am Diet Assoc* 110:297, 2010.

GI, Gastrintestinal; N/A, não se aplica.

A Academia de Nutrição e Dietética confirma que serviços de nutrição prestados por nutricionistas são componentes essenciais do atendimento integral para lactentes, crianças e adultos com deficiência intelectual e de desenvolvimento. Serviços de nutrição devem ser fornecidos durante o ciclo de vida. Programas educacionais e vocacional devem fornecer dietoterapia de modo interdisciplinar, centrada na família, com base na comunidade e culturalmente competente ([Van Riper et al., 2010](#)).

## Avaliação Nutricional

### Medidas Antropométricas

As medidas antropométricas são alteradas quando um indivíduo é incapaz de ficar de pé, sofre contrações, ou tem outros problemas motores maiores. A medição da massa corporal pode exigir equipamentos especiais, como balança para bebê ou balança romana. A pesagem com cadeira de rodas é utilizada em algumas clínicas, mas seu peso deve ser conhecido. A obtenção de estatura para o indivíduo que não deambula requer uma placa reclinada que pode ser comprada ou construída. Outras medidas de estatura incluem envergadura do membro superior, altura do joelho ao tornozelo ou estatura do indivíduo sentado ([Fig. 44-1](#) e [Apêndice 15](#)).



**FIGURA 44-1** A, Medição da altura do joelho. B, Medição da estatura sentado. C, Medição da envergadura braquial. (Cortesia de Cristine M. Trahms, 2002.)

Embora existam curvas de crescimento para crianças com várias síndromes, a maioria dos médicos recomenda utilizar as curvas comuns do CDC ([Apêndices 4 a 11](#)), porque a informação nas curvas especializadas é muitas vezes baseada em números pequenos, populações mistas e dados antigos ([CDC, 2014](#)). Para a criança com uma deficiência de desenvolvimento, as curvas de crescimento da OMS são recomendadas do nascimento até 24 meses.

Outras medidas que podem ser utilizadas para explorar problemas de massa corporal são o perímetro do braço, as medidas de dobras cutâneas tricipital e o índice de massa corporal (IMC). O IMC é uma

parte das curvas de crescimento do CDC e também pode ser encontrado nos [Apêndices 7, 11 e 18](#). Utilizar o IMC por idade pode ser controverso. Por exemplo, o IMC é limitado para identificar sobrepeso em crianças com deficiências de desenvolvimento que são excessivamente gordas por causa da diminuição da massa muscular e baixa estatura.

## **Avaliação Bioquímica**

A avaliação laboratorial para criança e adulto com deficiência de desenvolvimento é, na maioria das vezes, a mesma discutida no [Capítulo 7](#) e [Apêndice 22](#). Testes adicionais podem ser indicados para o indivíduo com epilepsia ou convulsões que está recebendo um medicamento anticonvulsivante como fenitoína, divalproato de sódio, topiramato ou carbamazepina. O uso desses medicamentos pode levar a baixas concentrações sanguíneas de ácido fólico, carnitina, ácido ascórbico, cálcio, vitamina D, fosfatase alcalina, fósforo e piridoxina ([Cap. 8](#) e [Apêndice 23](#)).

A avaliação do estado da tireoide é parte do protocolo para crianças com Síndrome de Down (SD), e um teste de tolerância à glicose é recomendado para avaliação da criança com síndrome de Prader-Willi (SPW). É adequado encorajar a testagem genética para os indivíduos afetados e seus familiares biológicos.

## **Ingestão Dietética e Problemas de Alimentação**

A informação dietética deve ser obtida para a criança com deficiência de desenvolvimento por meio de um histórico dietético ou um questionário de frequência alimentar ([Cap. 4](#)). No entanto, a obtenção de uma recordação exata é difícil quando a criança está em uma creche. Diários escritos também são difíceis de obter quando a criança tem vários cuidadores ou quando ele ou ela está na escola. Ao trabalhar com um adulto com deficiência de desenvolvimento, muitas vezes é difícil obter informações precisas a menos que o indivíduo tenha supervisão, como em uma clínica especializada. A utilização de imagens e modelos de alimentos muitas vezes pode ajudar na obtenção de uma estimativa da ingestão do indivíduo (*Foco em: Será*

que o seu *App* sabe o que você está comendo? [Cap. 4](#)).

Muitas crianças e adultos com transtornos do desenvolvimento apresentam problemas alimentares que diminuem seriamente a capacidade de ingerir uma dieta adequada. Problemas alimentares são definidos como a incapacidade ou recusa em comer certos alimentos por causa de uma disfunção neuromotora, lesões obstrutivas como estenoses e fatores psicossociais. Outras causas de problemas alimentares nessa população incluem dificuldades motoras orais, disfagia, problemas de posicionamento, conflito no relacionamento entre pais e filhos, questões sensoriais e resistência tátil devido à intubação prévia ([Heiss et al., 2010](#)). As consequências nutricionais dos problemas alimentares incluem ganho de massa corporal inadequada, baixo ganho de estatura, imunodepressão, anemia, deficiência de vitaminas e minerais, cáries dentárias e problemas psicossociais. Os problemas alimentares devem ser avaliados com o entendimento do desenvolvimento normal alimentar e da composição anatômica da boca e faringe ([Caps. 16 a 18 e 40](#)).

Estima-se que os problemas alimentares são encontrados em 40% a 70% das crianças com necessidade de cuidados especiais e em 80% das crianças com atrasos no desenvolvimento. Os problemas alimentares são classificados como: problema motor oral, problema de posicionamento, problema comportamental e problema na autoalimentação. **Problemas motores-orais** incluem a dificuldade com a amamentação, sucção, deglutição e mastigação. Eles também incluem a integração sensorial motora e problemas na autoalimentação, e são descritos como exagero de mecanismos neuromotores normais que perturbam o ritmo e a organização da função motora oral e interferem no processo de alimentação ([Quadro 44-1](#)).

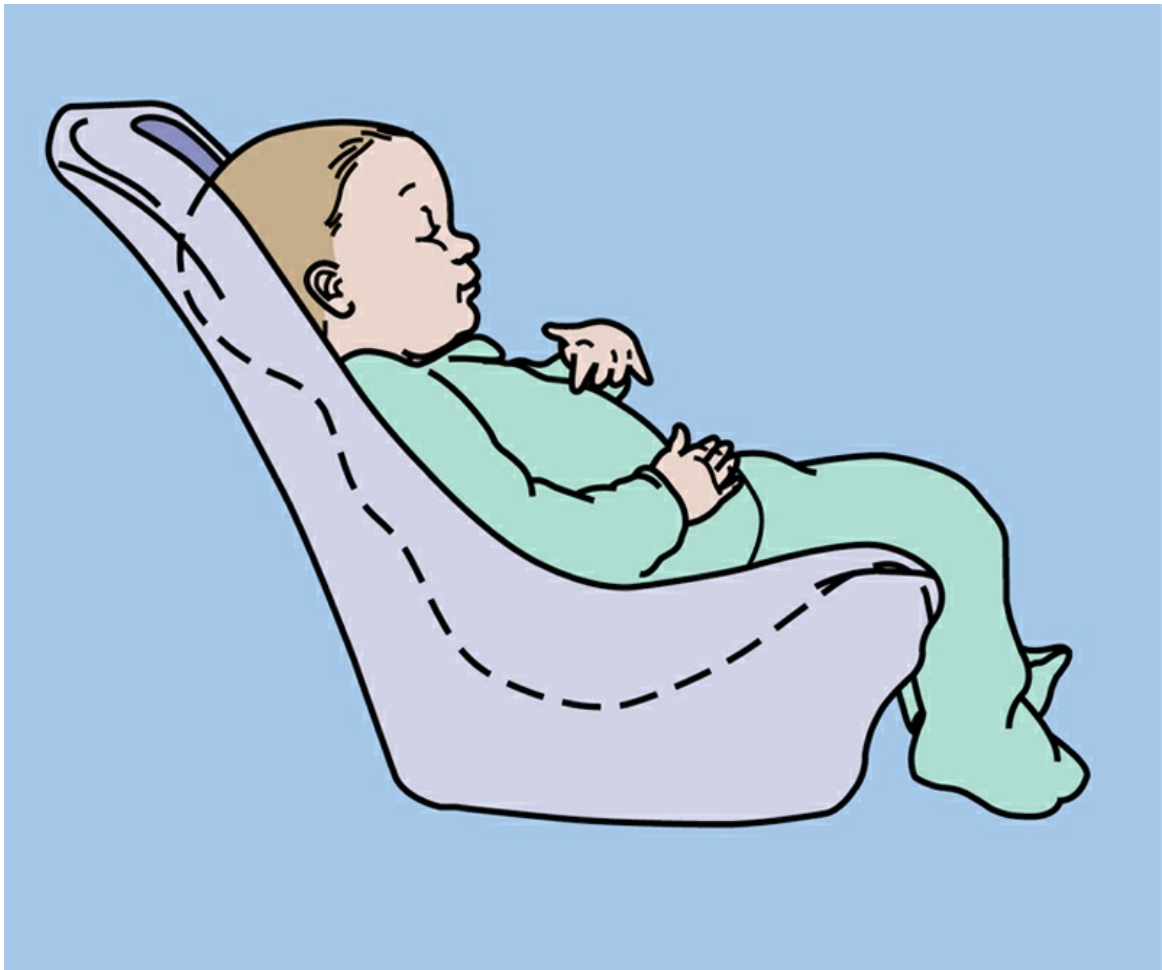
### Quadro 44-1 Problemas Motores-Orais

Problema	Descrição
Reflexo de mordida tônica	Oclusão forte da mandíbula quando os dentes e gengivas são estimulados
Propulsão da língua	Protusão forte e muitas vezes repetitiva de uma língua frequentemente avolumada ou espessada em

	resposta à estimulação oral
Propulsão da mandíbula	Abertura forçada da mandíbula ao máximo durante a ingestão de alimentos e líquidos, tentativa de falar ou excitação geral
Retração da língua	Puxar para trás da língua dentro da cavidade oral na apresentação dos alimentos, colher ou copo
Retração dos lábios	Puxando para trás os lábios como em um sorriso forçado durante a aproximação da colher ou copo em direção à face
Defesa sensorial	Uma forte reação adversa ao estímulo sensorial (toque, som, luz)

Crianças com distúrbios do desenvolvimento, como síndrome de Down (SD), paralisia cerebral (PC) ou fissura labiopalatina (FL/FP), frequentemente têm problemas alimentares motores orais que podem estar relacionados com a fissura, o tônus muscular e a inability de aceitar mudanças de textura. O problema motor-oral também pode estar relacionado com o grau de desenvolvimento, que pode ser atrasado.

O posicionamento de uma criança para alimentação relaciona-se com o seu desenvolvimento motor, controle de sustentação da cabeça, estabilidade do tronco e capacidade de flexionar a coxa em ângulo reto (Figs. 44-2 e 44-3). Isso é frequentemente um problema para indivíduos com PC, espinha bífida e SD. Sem um posicionamento adequado, os problemas motores-orais são difíceis de corrigir.



**FIGURA 44-2** Posição de alimentação adequada para o bebê. (De Cloud H: *Team approach to pediatric feeding problems*, Chicago, 1987, American Dietetic Association. © American Dietetic Association. Reproduzido com permissão.)







**FIGURA 44-3** Boa posição de alimentação para crianças de 6 a 24 meses, mostrando flexão do quadril, tronco e cabeça na linha mediana. Uma cadeira alta com um bom suporte para os pés deve continuar durante a infância. (De Cloud H: *Team approach to pediatric feeding problems*, Chicago, 1987, American Dietetic Association. © American Dietetic Association. Reproduzido com permissão.)

A capacidade de autoalimentação pode ser atrasada na criança com distúrbios do desenvolvimento e requer treinamento por meio de especialista em alimentação. A avaliação de alimentação é mais completa com a observação real por uma equipe composta por um fonoaudiólogo, um dentista, um fisioterapeuta, um terapeuta ocupacional e um nutricionista. Uma excelente forma de avaliação alimentar interdisciplinar é a ferramenta no desenvolvimento alimentar mostrada na [Figura 44-4](#). Na maioria das vezes, o equipamento de alimentação adaptável é necessário.

# Ferramenta no Desenvolvimento Alimentar (FDA)

Pais/Guardião \_\_\_\_\_ Data \_\_\_\_\_  
 Endereço \_\_\_\_\_ Membro da equipe \_\_\_\_\_  
 Cidade \_\_\_\_\_ Estado \_\_\_\_\_ CEP \_\_\_\_\_ Nome da criança \_\_\_\_\_ Idade \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Raça \_\_\_\_\_ Perímetro da  
 País \_\_\_\_\_ Telefone \_\_\_\_\_ cabeça (cm) \_\_\_\_\_ (Percentil Centro Nacional de Estatísticas de Saúde)  
 Referência \_\_\_\_\_ Mão dominante \_\_\_\_\_ Estatura (cm) \_\_\_\_\_ (Percentil Centro Nacional de  
 Estatísticas de Saúde) Massa corporal (kg) \_\_\_\_\_ (Percentil Centro Nacional  
 de Estatísticas de Saúde) Peso por estatura (Percentil Centro Nacional de  
 Estatísticas de Saúde) Hematócrito \_\_\_\_\_ Exame de Urina \_\_\_\_\_

FÍSICO			NEUROMOTOR/ MUSCULAR			MOTOR/ORAL		
Sim	Não	Tamanho	Sim	Não	Tamanho	Sim	Não	Expressão Facial
_____	_____	1. Massa corporal (média Percentil Centro Nacional de Estatísticas de Saúde)	_____	_____	34. Tônus corporal (normal)*	_____	_____	62. Estrutura/função simétrica*
_____	_____	2. Abaixo da massa corporal	_____	_____	35. Controle da Cabeça e Tronco	_____	_____	63. Tônus muscular dos lábios/ bochechas (normal)
_____	_____	3. Sobrepeso	_____	_____	36. Levanta a cabeça quando em decúbito ventral	_____	_____	64. Tônus muscular hipertônico dos lábios
_____	_____	4. Estatura (média Percentil Centro Nacional de Estatísticas de Saúde)	_____	_____	37. Cabeça cai quando puxado para sentar	_____	_____	65. Tônus muscular hipotônico dos lábios
_____	_____	5. Baixo (abaixo do 5° Percentil para estatura Centro Nacional de Estatísticas de Saúde)	_____	_____	38. Cabeça pende para frente	_____	_____	Reflexos Oraís
_____	_____	6. Alto (acima do 95° percentil para altura Centro Nacional de Estatísticas de Saúde)	_____	_____	39. Cabeça pende para trás	_____	_____	66. Reflexo do vômito (normal)*
_____	_____	7. Proporções corporais anormais*	_____	_____	40. Controle do tronco (normal)*	_____	_____	67. Mordida (normal)*
_____	_____	8. Perímetro da cabeça (média Percentil do Centro Nacional de Estatísticas de Saúde)	_____	_____	41. Controle da Extremidade Superior	_____	_____	68. Raízes (normal)*
_____	_____	9. Microcefalia	_____	_____	42. Variação de movimentos (normal)*	_____	_____	69. Sucção/deglutição (normal)*
_____	_____	10. Macrocefalia	_____	_____	43. Aproximação ao objeto (normal)*	_____	_____	Respiração
_____	_____	11. Hematócrito (normal)	_____	_____	44. Segurar o objeto (normal)*	_____	_____	70. Boca
_____	_____	12. Exame de urina (normal)*	_____	_____	45. Soltar o objeto (normal)*	_____	_____	71. Nariz
_____	_____	13. Estado da Saúde	_____	_____	46. Levantar a mão à boca	_____	_____	72. Torácica
_____	_____	14. Problemas intestinais*	_____	_____	47. Dominio estabelecido	_____	_____	73. Abdominal
_____	_____	15. Diabetes	_____	_____	48. Reflexos	_____	_____	74. Ritmo regular*
_____	_____	16. Vômito	_____	_____	49. Grosseiramente Normal	_____	_____	Sensibilidade Oral
_____	_____	17. Cáries dentárias	_____	_____	50. Reflexo tônico cervical assimétrico*	_____	_____	75. Dentro da boca (normal)*
_____	_____	18. Anemia	_____	_____	51. Reflexo tônico cervical simétrico*	_____	_____	76. Fora da boca (normal)*
_____	_____	19. Alergias alimentares/intolerância*	_____	_____	52. Reflexo de Moro*	_____	_____	77. Hipersensibilidade*
_____	_____	20. Medicamentos*	_____	_____	53. Reflexo de preensão*	_____	_____	78. Hiposensibilidade*
_____	_____	21. Suplemento vitamínico/mineral*	_____	_____	54. Alinhamento Corporal	_____	_____	79. Intolerância a escovação de dentes
_____	_____	22. Ingestão de itens não comestíveis	_____	_____	55. Escoliose	Sim	Não	PADRÕES ALIMENTARES
_____	_____	23. Dieta terapêutica*	_____	_____	56. Cifose	_____	_____	Alimentação com mamadeira
_____	_____	24. Aparência geral (normal)*	_____	_____	57. Lordose	_____	_____	80. Movimentos de sucção com a língua no aleitamento materno
_____	_____	25. Cabeça (normal)*	_____	_____	58. Subluxação ou deslocamento do quadril, suspeito	_____	_____	81. Movimentos de sucção com a língua
_____	_____	26. Olhos (normais)*	_____	_____	59. Posição na Alimentação	_____	_____	82. Selamento labial firme*
_____	_____	27. Orelhas (normais)*	_____	_____	60. No colo da mãe	_____	_____	83. Sucção-deglutição-respiração coordenada
_____	_____	28. Nariz (normal)*	_____	_____	61. Assento do bebê	_____	_____	84. Dificuldade de deglutição*
_____	_____	29. Dentes/gengivas (normais)*	_____	_____	62. Cadeira alta	_____	_____	Beber no copo
_____	_____	30. Palato (normal)*	_____	_____	63. Mesa e cadeira	_____	_____	85. Fechamento adequado dos lábios*
_____	_____	31. Pele (normal)*	_____	_____	64. Cadeira de rodas	_____	_____	86. Perde menos da 1/3 da quantidade total*
_____	_____	32. Músculos (normais)*	_____	_____	65. Outra cadeira adaptada*	_____	_____	
_____	_____	33. Braços/mãos (normais)*	_____	_____		_____	_____	
_____	_____	34. Perna/pés (normais)*	_____	_____		_____	_____	
Sim	Não		Sim	Não		Sim	Não	
_____	_____	87. Movimentos amplos de elevação e abaixamento da mandíbula	_____	_____	91. Suga com a aproximação do alimento	_____	_____	96. Quando o alimento é colocado no centro da língua
_____	_____	88. Estabiliza a mandíbula mordendo a borda do copo	_____	_____	92. Limpa o alimento do lábio inferior	_____	_____	97. Para mover o alimento de um lado para outro
_____	_____	89. Estabiliza a mandíbula pelo controle muscular	_____	_____	93. Limpa o alimento da colher com o lábio superior	_____	_____	98. Movimentos mandibulares verticais
_____	_____	90. Bebe com um canudo	_____	_____	94. Hábito de mastigar	_____	_____	99. Movimentos mandibulares rotativos
_____	_____	Padrões Alimentares – ingestão com colher	_____	_____	95. Lateraliza a língua:	_____	_____	Padrões Alimentares – Mastigação
_____	_____		_____	_____	96. Quando o alimento está entre os molares	_____	_____	100. Fechamento labial durante a mastigação*

Ferramenta no Desenvolvimento Alimentar (Continuação)					
Sim	Não	Movimentos Voluntários da Língua, Isolados	Sim	Não	Número COMENTÁRIOS
_____	_____	101. Protrai/retrai a língua	_____	_____	129. Taxa alimentar média
_____	_____	102. Eleva a língua fora da boca	_____	_____	130. Taxa alimentar rápida
_____	_____	103. Eleva a língua dentro da boca	_____	_____	131. Taxa alimentar lenta
_____	_____	104. Deprime a língua fora da boca	_____	_____	Revisão da Dieta
_____	_____	105. Deprime a língua dentro da boca	_____	_____	132. Apetite normal
_____	_____	106. Lateraliza a língua fora da boca	_____	_____	133. Come 3 refeições/dia
_____	_____	107. Lateraliza a língua dentro da boca	_____	_____	134. Lanches diários
_____	_____	Problemas Oraís Especiais	_____	_____	Ingestão Dietética, Atual
_____	_____	108. Baba*	_____	_____	135. Laticínios 3-4/dia
_____	_____	109. Protrai a língua quando um utensílio é colocado na boca*	_____	_____	136. Vegetais 2-3/dia
_____	_____	110. Protrai a língua durante a mastigação/deglutição*	_____	_____	137. Frutas 2-3/dia
_____	_____	111. Outro problema motor-oral*	_____	_____	138. Substituição carne/carne 2-3/dia
		HISTÓRICO NUTRICIONAL			139. Pão/cereal 3-4/dia
Sim	Não	Estado Passado	Sim	Não	140. Doces/lanches 1-2/dia
_____	_____	112. Problemas alimentares do nascimento até 1 ano de idade	_____	_____	141. Líquidos, 2 copos/dia
_____	_____	113. Amamentado no peito	COMPORTAMENTAL/SOCIAL		
_____	_____	114. Alimentado com mamadeira	_____	_____	Relacionamento criança-cuidador
_____	_____	115. Desmamado Estado Atual	_____	_____	142. Criança responde ao cuidador
_____	_____	116. Ingere alimentos passados no liquidificador	_____	_____	143. Cuidador afetuoso com a criança
_____	_____	117. Ingere alimentos com textura limitada	_____	_____	Habilidades Sociais
_____	_____	118. Ingere alimentos picados em pedaços	_____	_____	144. Contato visual
_____	_____	119. Ingere comida de mesa	_____	_____	145. Sorrisos
_____	_____	120. Alimenta-se sem assistência	_____	_____	146. Gestos (ou seja, dar <i>tchau</i> )
_____	_____	121. Alimenta-se com assistência parcial	_____	_____	147. Apego ao cuidador
_____	_____	122. Alimenta-se com assistência total	_____	_____	148. Interação com o examinador
_____	_____	123. Bebe no copo sem assistência	_____	_____	149. Responde a simples orientações
_____	_____	124. Bebe no copo com assistência	_____	_____	150. Procura aprovação
_____	_____	125. Alimenta-se com os dedos	_____	_____	151. Controle esfíncteriano total
_____	_____	126. Utiliza a colher	_____	_____	152. Conhece seu sexo
_____	_____	127. Utiliza o garfo	_____	_____	Problemas Comportamentais
_____	_____	128. Utiliza a faca	_____	_____	153. Autoabusivo
			_____	_____	154. Hiperativo
			_____	_____	155. Agressivo
			_____	_____	156. Retraído
			_____	_____	157. Outro*
			_____	_____	Brincadeiras
			_____	_____	158. Brinca com brinquedos infantis, ou seja, brincadeiras de bater palmas
			_____	_____	159. Brinca sozinho
			_____	_____	160. Brinca ao lado de outra criança, mas sem interagir com ela
			_____	_____	161. Brinca cooperativamente
			_____	_____	162. Comentários adicionais*

**FIGURA 44-4** Ferramenta no desenvolvimento alimentar. (De Smith MAH et al.: *Feeding management for a child with a handicap: a guide for professionals*, Memphis, 1982, University of Tennessee: The Boling Child Development Center, University of Tennessee Center for Health Sciences.)

Problemas comportamentais podem resultar de alterações motoras-orais ou sensoriais, problemas clínicos, certos medicamentos e da ênfase dada à alimentação. Questões como o controle do processo de alimentação, juntamente com a falta de autonomia da criança podem criar um comportamento negativo. Fatores ambientais também influenciam o comportamento alimentar da criança (Cap. 17). Os exemplos incluem: local onde a criança é alimentada, potencial de

distração, tamanho das porções de alimento servido, desmame tardio e frequência de alimentação.

## Diagnóstico Nutricional

Uma vez concluída a avaliação nutricional, os problemas relacionados com o crescimento devem ser identificados. Excesso ou inadequação da massa corporal, ingestão dietética inadequada, ingestão excessiva ou inadequada de líquido, problemas gastrointestinais (como constipação, vômitos e diarreia), ingestão de alimentos não seguros por causa de contaminação ou alergias alimentares, interações medicamentosas com o alimento, dificuldades de mastigação e deglutição, e complicações com a autoalimentação podem ser os problemas. Os diagnósticos nutricionais devem ser listados, e as prioridades, estabelecidas. Quando possível, esta informação é compartilhada com os pais, com o cuidador ou com o cliente adulto antes do início do processo de intervenção.

## Intervenções

Uma vez que os diagnósticos nutricionais foram identificados e priorizados, as metas de curto e longo prazo devem ser estabelecidas. Deve-se considerar o grau de motivação dos pais ou do cliente, suas formações culturais e de que modo a terapia pode ser baseada na comunidade e centrada na família. Isso significa que se deve considerar onde o cliente será servido, de modo que se torne parte do **plano de educação individualizado (PEI)** ou **plano familiar individualizado**.

Os planos de intervenção devem incluir todos os aspectos de um programa de tratamento individualizado a fim de evitar a criação de um conjunto isolado de instruções relevantes para apenas um objetivo do tratamento. Em alguns casos, a dietoterapia pode não ser a prioridade da família no cuidado da criança ou adulto, tornando importante para o nutricionista identificar os sinais da família (Cap. 14). Mesmo quando a família está pronta para uma intervenção, como o controle de massa corporal de uma criança com espinha bífida,



muitos fatores requerem consideração. O grau educacional e a renda dos pais ou cuidadores, a barreira idiomática, o acesso a alimentos seguros e apropriados e as estratégias de enfrentamento familiar devem ser sempre identificados ([Cap. 14](#)).

## **Monitoramento e Avaliação**

Uma vez iniciada a dietoterapia, a necessidade de avaliação do acompanhamento e monitorização por parte do nutricionista ou de outro profissional da saúde é importante. Dando informações por escrito, acompanhando por meio de telefonemas, dá-se a oportunidade de se repetir alguns pontos de discussão e responder quaisquer perguntas não realizadas durante a primeira sessão. O esclarecimento de sugestões é quase sempre necessário quando ocorrem mudanças no monitoramento nutricional que afetam o crescimento e o desenvolvimento; uma visita de acompanhamento também pode ser necessária.

Um responsável pelo caso pode estar envolvido para se comunicar com o adulto com deficiência. O nutricionista pode precisar encontrar recursos apropriados para pagar por produtos de nutrição suplementar, sondas de alimentação enteral e produtos alimentícios especiais como parte do processo de acompanhamento. Os recursos da comunidade e de agências são discutidos.

# Aberrações cromossômicas

## Síndrome de Down

A **síndrome de Down (SD)** é uma aberração cromossômica do cromossomo 21 (trissomia do 21). Apresenta uma incidência de 1 em 600 a 800 nascidos vivos e resulta da presença de um cromossomo extra em cada célula do corpo. Entre as características físicas e de desenvolvimento estão: baixa estatura; doença cardíaca congênita; deficiência mental; diminuição do tônus muscular; hiperflexibilidade das articulações; pontos brancos na periferia da íris (manchas de *Brushfield*); fissura inclinada dos olhos; dobras epicânticas; cavidade oral pequena; mãos curtas e largas com única prega palmar; e um grande afastamento entre o hálux e o segundo dedo do pé ([Bull and Committee on Genetics, 2011; Fig. 44-5](#)).



**FIGURA 44-5** Criança com síndrome de Down.

## Fisiopatologia

Em geral, todas as células do corpo humano, exceto os gametas (espermatozoide ou óvulo), contêm 46 cromossomos, que estão dispostos em pares ([Cap. 5](#)). Com SD, há um cromossomo extra com um total de 47. Essa anomalia pode ocorrer por um destes três processos: não disjunção, translocação e mosaicismo. Na **não disjunção**, o cromossomo 21 não se separa antes da concepção e o gameta anormal se junta a um gameta normal na fecundação para formar um ovo fertilizado com três do cromossomo 21. Isso também



pode ocorrer durante a primeira divisão celular, após a fecundação. Esse tipo de SD é geralmente esporádica e tem uma taxa de recorrência de 0,5% a 1%. Na **translocação**, o cromossomo extra está ligado a outro cromossomo (geralmente o 14, 15 ou 22). Em quase metade das vezes, esse tipo de SD é herdado de um genitor que é um portador com risco maior de recorrência em outra gestação. No **mosaicismo**, a separação anormal do cromossomo 21 ocorre em algum momento após a fecundação. Todas as divisões futuras da célula afetada resultam em células com um cromossomo extra. Portanto, a criança apresenta células com o número normal de cromossomos e outras células com um cromossomo extra. Na maioria das vezes, a criança com esse tipo de SD carece de algumas das características mais marcantes da síndrome ([Bull and Committee on Genetics, 2011](#)) (ver *Algoritmo de Fisiopatologia e Gestão de Cuidados: Síndrome de Down*).

## Tratamento Clínico

O National Down Syndrome Congress publicou uma listagem das preocupações com a saúde de indivíduos com SD; muitas têm implicações nutricionais ([Tabela 44-2](#)).

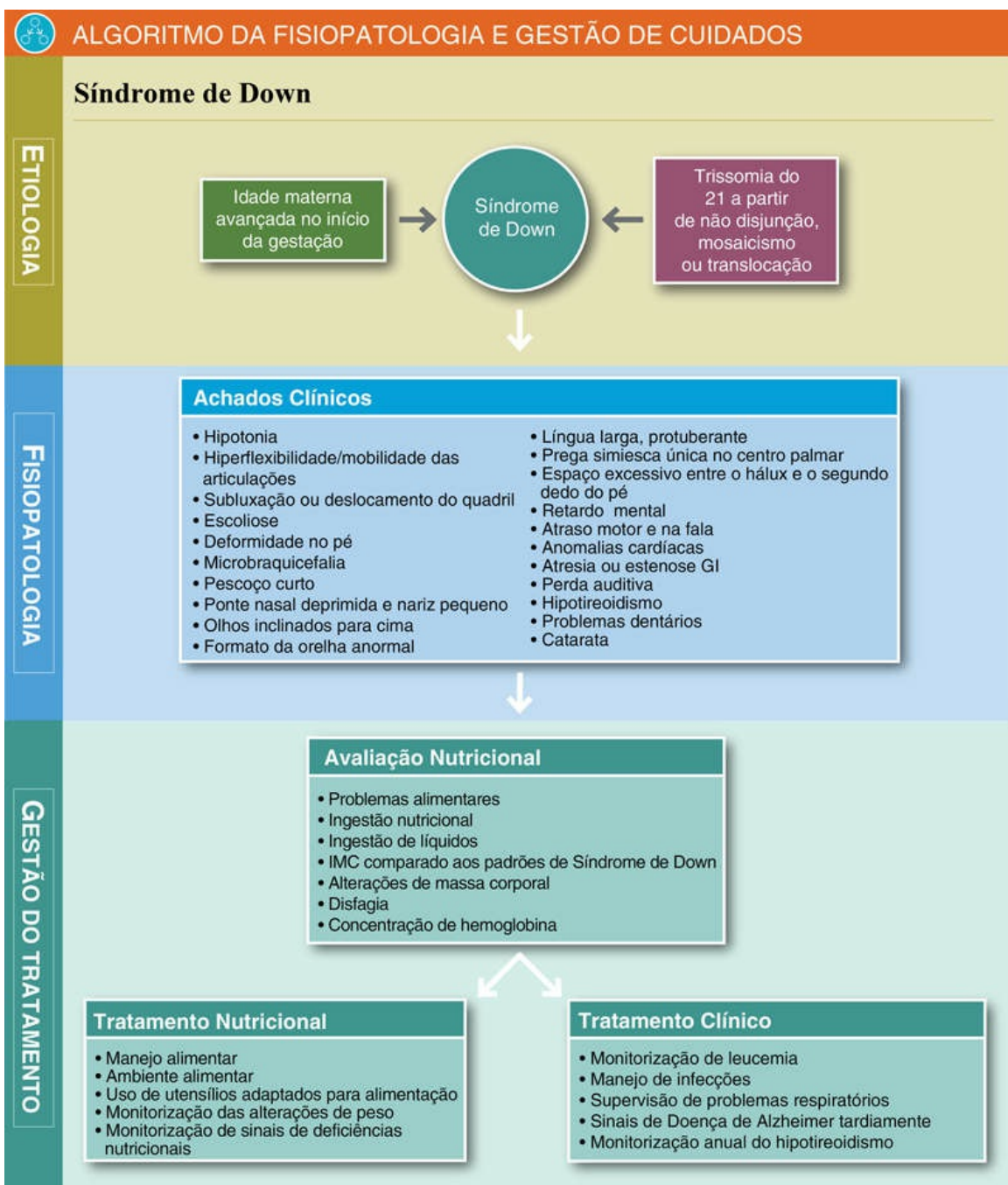
### Tabela 44-2

#### Preocupações com a Saúde para Crianças com Síndrome de Down

Preocupação com a Saúde	Implicações	Tratamento
Doença cardíaca congênita	40% a 50% da população	Medicamento ou cirurgia reparadora
Hipotonia	Redução do tônus muscular, aumento da flexibilidade das articulações	
Problema de função motora	Função física reduzida	Intervenção precoce com fisioterapia, terapia ocupacional
Atraso de crescimento	Baixa estatura	Em alguns casos, hormônio do crescimento
Atrasos de desenvolvimento	Função física e emocional reduzidas	Intervenção precoce
Problemas auditivos	Canais auditivos curtos, otite média, perda de condução	Intervenção precoce
Problemas dentários	Saliva reduzida, refluxo e vômito	Diminuição da ingestão de sacarose

Problemas oculares	Erros refrativos, estrabismo, catarata	Óculos corretivos
Anormalidades na espinha cervical		Nenhum
Doenças tireoidianas	Hipotireoidismo	Suplemento tireoidiano, exames repetidos anualmente
Sobrepeso	Ganho excessivo de massa corporal, inatividade	Diminuição da ingestão energética, aumento de atividades
Doença convulsiva	Ingestão variável de nutrientes	Medicamento
Distúrbios emocionais	Pode ocorrer tardiamente na infância	Medicamento, aconselhamento

Atualizado a partir de Saenz RB: Primary care of infants and young children with Down syndrome, *Am Fam Phys* 59:381, 1999.



## Dietoterapia

## Medidas Antropométricas

Estatura, massa corporal, perímetro da cabeça, dobra cutânea tricipital e perímetro do braço são obtidos da criança com SD pelos métodos

usuais ([Cap. 7](#)). O IMC pode ser avaliado, porém, devido à baixa estatura, pode ser mais alto que o normal. As medidas de crescimento são uma parte importante da avaliação e da continuação do tratamento nutricional porque estes indivíduos tendem a ter baixa estatura. O tônus muscular é baixo e a habilidade motora grosseira é frequentemente atrasada, levando à possibilidade de o indivíduo ficar acima da massa corporal. O monitoramento deve ser frequente e o crescimento é plotado nas curvas do CDC ou da OMS para a criança jovem ([Apêndices 4 a 11](#)).

## **Avaliação Bioquímica**

Numerosos estudos mostraram anormalidades bioquímicas e metabólicas em indivíduos com SD; entretanto, muitos envolveram pequena amostragem e foram difíceis de interpretar ([Bull and Committee on Genetics, 2011](#)). Embora as concentrações de albumina no soro tenham sido baixas, as diretrizes do Congresso Médico de Síndrome de Down não lista a avaliação da albumina sérica como rotina. O aumento das concentrações de glicose foi relatado com uma incidência aumentada de *diabetes mellitus*.

As diretrizes atuais para o tratamento de lactentes e crianças com SD incluem a avaliação da função tireoidiana ao nascer e, depois, anualmente. Vários estudos analisaram o zinco, o cobre e o selênio como possíveis deficiências, mas concluiu-se que na maioria das vezes não existem em crianças com síndrome de Down ([Lima et al., 2010](#)).

## **Ingestão Dietética**

Durante a infância, a ingestão de alimentos do lactente com SD pode diferir da ingestão de um lactente normal. Embora o leite materno humano seja recomendado, muitos lactentes com SD são alimentados com fórmula. Doenças do recém-nascido, a admissão na unidade neonatal, frustração, depressão, percepção de insuficiência de leite e dificuldade de sucção pelo lactente são as razões pelas quais a alimentação por fórmula é empregada.

A progressão para alimentos sólidos ocorre com atraso em crianças com SD, sobretudo como resultado de atrasos no desenvolvimento

motor e alimentar. Caso a criança não sustentea cabeça ou ainda não consiga sentar, a introdução de alimentos sólidos não pode ser oferecida aos seis meses. Reduzido tônus muscular e problemas de sucção também retardam o desmame do peito ou da mamadeira para o copo. Os PEIs incluem alimentação e instrução e a prática da progressão da alimentação.

Uma parte importante da avaliação da ingestão dietética é determinar a necessidade energética e de líquidos, porque as crianças com SD têm alta prevalência de obesidade. Estudos indicaram que o gasto energético de repouso (GER) de uma criança com SD é menor do que o de uma criança sem SD – e pode ser até 10% menor que a ingestão dietética de referência (IDR) para a energia. Para crianças mais velhas que cinco anos de idade, os cálculos para as necessidades energéticas podem estar baseados na estatura em vez da massa corporal ([Tabela 44-3](#) e [Cap. 2](#)).

### **Tabela 44-3**

#### **Estimativa das Necessidades Energéticas para Condições Especiais**

Condição	Kcal/cm	Comentários
Criança normal	Média: 16	
Prader-Willi	Manter crescimento: 10-11 Promover perda de massa corporal: 8,5	Para todas as crianças e adolescentes
Paralisia cerebral		
Leve	14	Para todas as crianças entre 5-11 anos de idade
Grave, mobilidade limitada	11	Para todas as crianças entre 5-11 anos de idade
Síndrome de Down	Meninas: 14,3 Meninos: 16,1	Para todas as crianças entre 5-11 anos de idade
Disfunção motora		
Não ambulatorial	7-11	Para todas as crianças entre 5-12 anos de idade
Ambulatorial	14	Para todas as crianças entre 5-12 anos de idade
Espinha bífida	Manter massa corporal: 9-11 Promover perda de massa corporal: 7	Para todas as crianças maiores de 8 anos de idade minimamente ativas

Adaptado de Weston S, Murray P: Alternative methods of estimating daily energy requirements based on health condition. In Devore J, Shotton A, editors: *Pocket guide to children with special health care and nutritional needs*, Chicago, 2012, Academy of Nutrition

and Dietetics.

## Habilidades Alimentares

As habilidades alimentares estão atrasadas no bebê e na criança com SD. Alguns pais encontram dificuldade em iniciar habilidades motoras-orais, como amamentação e sucção. Na maioria das vezes, o bebê com SD tem dificuldade em coordenar a sucção, deglutição e respiração, que são as bases para o início da alimentação. Quando o bebê apresenta um defeito congênito do coração, que ocorre em 40% a 60% dos bebês com SD, a sucção é enfraquecida e a fadiga interfere no processo de alimentação. As anomalias gastrointestinais são encontradas em 8% a 12% dos recém-nascidos com SD, e esses bebês quase sempre requerem sonda nasogástrica ou gastrostomia.

Outros fatores físicos que dificultam a alimentação nos primeiros anos de vida incluem **hipoplasia do terço médio da face** (uma deformidade craniofacial comum na fissura palatina), uma cavidade oral pequena, uma mandíbula pequena, dentição tardia ou anormal, má oclusão, congestão nasal, hipotonia facial, mãos pequenas e dedos curtos. O desmame e a autoalimentação são quase sempre tardios em relação ao bebê normal e frequentemente não emergem até 15 a 18 meses de idade. A criança com SD luta pela independência e autonomia cerca de seis meses mais tarde do que a criança sem SD.

## Estratégias de Intervenção

### Sobrepeso

A intervenção mais eficaz para o excesso de massa corporal em criança com SD é projetar um plano alimentar de energia controlada com base em quilocalorias por centímetro de estatura, conforme mostrado na [Tabela 44-3 \(Murray e Ryan-Krause, 2010\)](#). A administração dietética inclui a avaliação do grau de desenvolvimento alimentar da criança, o trabalho com um fisioterapeuta relacionado com habilidades motoras e graus de atividade física e a realização de alterações ambientais. As alterações ambientais devem incluir um horário de alimentação regular que inclui três refeições em tempos

regulares com a criança sentada em uma cadeira alta ou na mesa. Os lanches planejados devem ter baixo teor de lipídeos e de açúcar. Os refrigerantes devem ser eliminados e o leite deve ter baixo teor de lipídeos (após dois anos de idade). A atividade física deve ser encorajada.

O aconselhamento em que os pais ajudam a determinar um plano realístico deve concentrar-se nos tamanhos das porções alimentares, na preparação e diminuir o número de vezes que as refeições são compradas em restaurantes de *fast-food*. Se a criança ou adolescente tiver em idade escolar, a prescrição para uma refeição especial na escola pode ser obtida utilizando o serviço de nutrição escolar (a ser discutido mais adiante neste capítulo). Estudos recentes, envolvendo adolescentes e adultos jovens, atribuíram o sucesso do exercício e estilos de vida saudáveis para participantes obesos com síndrome de Down. Programas bem-sucedidos incluem o treinamento de pais na intervenção comportamental e nutricional e atividade educacional por meio de múltiplas sessões (Curtin *et al.*, 2013).

## Habilidades Alimentares

Na maioria das vezes, os pais esperam incorretamente um desenvolvimento alimentar diferente para a criança com SD. Problemas comportamentais relacionados com a alimentação podem se desenvolver com base no que acontece entre os pais e a criança na hora da refeição. Um exemplo disso é o atraso desnecessário do desmame para um copo ou a progressão para alimentos com texturas por causa de um esforço ou educação inadequada. Durante os programas de intervenção, a equipe de alimentação pode orientar os pais no posicionamento da criança e trabalhar para a obtenção de habilidades de alimentação relacionadas com o grau de desenvolvimento da criança.

## Constipação

Este é um problema frequente para a criança com SD devido ao tônus muscular reduzido globalmente, associado à falta de fibras e líquidos na dieta. O tratamento deve envolver o aumento de fibras e líquidos,



com ênfase no consumo de água. O conteúdo de fibras da dieta, para crianças após três anos, é de 5 a 6 g por ano de idade por dia. Para adultos, a recomendação é de 25 a 30 g de fibra alimentar diariamente (Cap. 28).

## Síndrome de Prader-Willi

A **síndrome de Prader-Willi (SPW)** foi descrita pela primeira vez por Prader, Willi e Lambert. É uma condição genética causada pela ausência de material cromossômico. A SPW ocorre com uma frequência de 1 em 10.000 a 1 em 25.000 nascidos vivos. As características da síndrome incluem atrasos no desenvolvimento, tônus muscular reduzido, baixa estatura, mãos e pés pequenos, desenvolvimento sexual incompleto e características faciais únicas. O apetite insaciável levando à obesidade é uma característica clássica da SPW; no entanto, na infância, o problema da hipotonia (baixo tônus muscular) interfere na alimentação e leva ao *déficit* de desenvolvimento (Miller *et al.*, 2011; Fig. 44-6). Estão associados à SPW os atrasos no desenvolvimento (que afetam 50% da população), dificuldades de aprendizagem e deficiência mental (afetando 10%).



**FIGURA 44-6** Criança com síndrome de Prader-Willi.

A base genética da SPW é complexa. Indivíduos com SPW têm uma porção de material genético deletada do cromossomo 15 recebido do pai. Dos casos de SPW, 70% são causados a partir da deleção paterna, ocorrendo em uma região específica do braço q (longo) do cromossomo. A SPW também pode se desenvolver se uma criança receber ambos os cromossomos 15s da mãe. Isso é visto em cerca de 25% dos casos de SPW e é denominado disomia uniparental materna. A detecção precoce da SPW é agora possível devido ao uso da análise da metilação do DNA, que diagnostica corretamente 99% dos casos (Miller *et al.*, 2011). Representa um avanço importante na identificação precoce e no subsequente tratamento dessas crianças a fim de prevenir a obesidade e o retardo do crescimento, e é utilizado para identificar a criança nascida com características clássicas da síndrome e

características descritas anteriormente.

## Fisiopatologia

### Anormalidades Metabólicas

A baixa estatura no indivíduo com SPW tem sido atribuída à deficiência de hormônio do crescimento. Além da diminuição da liberação do hormônio do crescimento, as crianças têm baixas concentrações de fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1), proteína de ligação à IGF-1 e insulina em comparação com crianças obesas normais. A terapia com hormônio do crescimento (HC) foi aprovada pela *Food and Drug Administration* em 2000 e, em um estudo de cinco anos no Japão, com 37 pacientes, com idades entre 3 e 21 anos, tiveram aumento significativo na velocidade de ganho de estatura quando administrado o hormônio de crescimento ([Obata et al., 2003](#)). Um estudo mais recente descobriu que a terapia com HC em bebês e em crianças pré-escolares durante 12 meses melhorou significativamente a composição corporal e a aquisição da habilidade de mobilidade ([Carrel et al., 2010](#)).

Além da deficiência de hormônio do crescimento, os indivíduos têm uma deficiência no eixo hipotálamo-hipofisário-gonadal, causando atraso e desenvolvimento sexual incompleto. Definitivamente, há diminuição da resposta da insulina à carga de glicose em crianças com SPW, em comparação com crianças obesas da mesma idade sem SPW ([Haqq et al., 2011](#)).

### Apetite e Obesidade

O controle do apetite e da obesidade são problemas comuns em indivíduos com SPW. Após o período inicial de *déficit* do desenvolvimento, as crianças começam a ganhar peso excessivamente entre um e quatro anos de idade e o apetite torna-se lentamente excessivo. Com base em um estudo longitudinal, Miller *et al.* descrevem essa progressão gradual e complexa em termos de sete fases nutricionais, baseando-se nos graus de apetite, nas alterações metabólicas e no crescimento. De fato, alguns adultos com SPW

podem progredir até a última fase, sem o apetite insaciável, e a pessoa é capaz de sentir saciedade (Miller *et al.*, 2011).

Esse apetite incontrolável, uma característica clássica da SPW, combinado com comer em demasia, uma baixa taxa metabólica basal e atividade diminuída, leva à obesidade característica. Suspeita-se que a causa do apetite incontrolável envolva o hipotálamo e graus alterados de hormônios e peptídeos de saciedade, como a grelina (Scerif *et al.*, 2011).

A composição corporal é uma consideração importante na avaliação de indivíduos com SPW. Eles têm a massa magra corporal diminuída e a gordura corporal aumentada, mesmo na infância (Reus *et al.*, 2011). A gordura corporal é quase sempre depositada nas coxas, nádegas e área abdominal. O baixo gasto energético é encontrado em crianças, adolescentes e adultos com SPW em um estudo mostrando adolescentes com SPW com um gasto energético total (GET) de 53% de adolescentes obesos normais (McCune e Driscoll, 2005). O tônus muscular reduzido contribui muito para a falta de interesse em atividade física.

## **Avaliação Nutricional**

### **Medidas Antropométricas**

As medidas de estatura tendem a ser menores em bebês e crianças pequenas com SPW, com a taxa de ganho de altura reduzida entre um e quatro anos de idade. As medidas usuais de comprimento ou estatura, massa corporal e perímetro cefálico devem ser aferidas e marcadas nas curvas de crescimento do CDC. Outras medidas de interesse incluem o perímetro do braço e a dobra cutânea tricipital. O IMC pode ser distorcido para o indivíduo com SPW devido à baixa estatura; contudo, verificar o IMC ao longo do tempo é útil na determinação de mudanças não usuais (Apêndices 7 e 11). É importante que as medidas antropométricas sejam tomadas com frequência e relatadas aos pais ou ao cuidador.

### **Avaliação Bioquímica**

Os estudos bioquímicos são geralmente os mesmos para o indivíduo com SPW, com exceção de testes de glicemia em jejum ou testes de tolerância à glicose. Estes são adicionados devido ao risco de *diabetes mellitus*, possivelmente relacionado com a diminuição da resposta à insulina e à obesidade que normalmente acompanha a SPW.

## Ingestão Dietética

Dependendo da idade, as informações dietéticas variam para indivíduos com SPW. Na infância, as informações dietéticas devem ser cuidadosamente obtidas com um histórico dietético e analisadas para a ingestão de energia e nutrientes. Os bebês comumente apresentam dificuldade de alimentação por causa de sua hipotonia, má sucção e habilidades motoras atrasadas. Na maioria das vezes, o seu desenvolvimento alimentar é mais lento do que no recém-nascido normal, e a transição para comida com quatro a seis meses de idade pode ser difícil. Muitas dessas crianças têm refluxo gastroesofágico, necessitando de medicamento ou do espessamento de sua fórmula.

Durante o período pré-escolar, o ganho de massa corporal pode aumentar rapidamente à medida que aumenta a ingestão dietética. Isso requer uma avaliação do tamanho das porções, frequência de alimentação e os tipos de alimentos servidos. Embora alguns pais possam informar que a criança com SPW não come mais do que as outras crianças da família, eles devem ser informados que as necessidades energéticas da criança são mais baixas por causa da massa muscular magra reduzida e do desenvolvimento lento de habilidades motoras e das atividades. À medida que a criança envelhece, o interesse nos alimentos aumenta; e, começando por volta de cinco anos de idade até os 12 anos, a criança pode sentir fome o tempo todo e exibir comportamentos difíceis, como pirraças, teimosia e roubo de comida. Informações obtidas durante a entrevista dietética devem incluir perguntas sobre as técnicas de controle ambiental.

A determinação da necessidade energética da criança com SPW é a mesma de um bebê normal. Contudo, nos pré-escolares, ela vai precisar de menos energia para manter o ganho de massa corporal ao longo da curva de crescimento. Isso se aplica na idade adulta quando



menos energia é necessária para manter a massa corporal. A necessidade energética foi calculada de acordo com os centímetros de estatura a partir de dois anos de idade. É recomendado que a ingestão de macronutriente da dieta seja de 25% de proteínas, 50% de carboidratos e 25% de lipídeos ([Tabela 44-3](#)).

## **Habilidades Alimentares**

Na maioria das vezes, a criança com SPW apresenta fracas habilidades orais e má sucção no primeiro ano de vida. À medida que a criança amadurece, as habilidades de alimentação não são um problema, mas podem ser atrasadas. Os problemas de mastigação e deglutição não são normalmente observados, embora possam estar associados ao baixo tônus muscular. As questões de comportamento alimentar estão associadas a um apetite insaciável e ao não fornecimento de alimentos. Isso pode provocar pirraças.

## **Estratégias de Intervenção**

A intervenção para a SPW deve ocorrer em cada estágio: infante, primeiros anos de vida, idade pré-escolar, idade escolar e fase adulta.

## **Primeira Infância**

É recomendado o fornecimento de uma nutrição adequada, tal como a amamentação ou alimentação por fórmula como estabelecido pela American Academy of Pediatrics (AAP). A alimentação pode ser difícil devido à sucção; a concentração da fórmula ou do leite materno pode ser necessária para promover ganho de massa corporal adequado. A intervenção alimentar irá ajudar a melhorar os problemas de sucção causados pela hipotonia. À medida que a criança amadurece, uma fórmula concentrada não é necessária e os alimentos podem ser adicionados quando a sustentação da cabeça e estabilidade do tronco são adquiridos, geralmente entre quatro e seis meses de idade.

## **Primeira Infância e Idade Pré-escolar**

A maioria das crianças começa a ganhar peso excessivo entre um e quatro anos de idade. Começar com um protocolo dietético estruturado para a criança e família é importante para que a criança aprenda que as refeições são fornecidas em horários específicos, de modo que um padrão alimentar ruim não se desenvolva. Os pais devem ser ensinados a fornecer pequenas porções de carnes, legumes, grãos e frutas e quantidades limitadas de doces. A intervenção precoce para essas crianças nos anos pré-escolares é muito importante no trabalho com questões alimentares e controle de ingestão à medida que envelhecem. Massa corporal, estatura e ingestão de nutrientes devem ser monitorados mensalmente e as necessidades energéticas devem ser ajustadas se o ganho de massa corporal tornar-se excessivo. Simultaneamente, a atividade física deve ser incentivada como parte do PEI e os serviços de fisioterapia disponibilizados, se necessário.

## **Idade Escolar**

Para a criança em idade escolar, a colaboração com o serviço de nutrição escolar torna-se importante. As necessidades energéticas devem ser calculadas por centímetro de estatura ([Tabela 44-3](#)) e geralmente são de 50% a 75% das necessidades energéticas de crianças não afetadas pela síndrome. Isso pode exigir a prescrição de refeições especiais por meio do serviço de nutrição escolar.

Pode ser necessário o controle ambiental em casa, com armários e até cozinhas sendo trancadas, porque a criança e adolescentes têm saciedade limitada e irão procurar por comida fora do horário das refeições. Alguns pais relatam que a terapia com o hormônio do crescimento para o seu filho ajuda, mas não parece mudar a falta de saciedade da criança. Medicamentos que fazem a supressão do apetite têm sido utilizados, mas na maioria dos casos sem êxito.

## **Fase Adulta**

A prevenção da obesidade é verdadeiramente a chave para tratamento da SPW; entretanto, muitos adultos que não são identificados precocemente tornam-se muito obesos. Pode ser necessário programas de gerenciamento de peso que fornecem um valor muito baixo de 6 a



8 kcal por centímetro de estatura. Os valores nutricionais devem ser calculados, e os suplementos de vitaminas e minerais adicionados, assim como ácidos graxos essenciais (AGEs), se indicados. Muitos tratamentos dietéticos têm sido experimentados, como a dieta cetogênica ([Cap. 40](#)) e a dieta hipoenergética PSMF. No entanto, com qualquer abordagem a supervisão é normalmente necessária, e uma grande ênfase deve ser colocada na atividade física. Uma abordagem do gerenciamento comportamental também foi recomendada na implementação dos planos de gestão dietética e de atividade física. Em muitos estados há grupos residenciais para adultos com SPW nos quais é possível uma vida independente supervisionada, e as refeições podem ser bem estruturadas e os programas de exercícios implementados.

A dietoterapia de crianças e adultos com SPW requer acompanhamento com muitos prestadores de cuidados de saúde e de escolas. Felizmente os pais do indivíduo com SPW agora têm acesso a um número de grupos de apoio e organizações dedicadas à educação, pesquisa e estabelecimento de programas de tratamento.

# Distúrbios neurológicos

## Espinha Bífida

A **epinha bífida** é um defeito do tubo neural que se apresenta de várias formas: meningocele, **meningomielocele (MM)** e espinha bífida oculta. A MM é o distúrbio mais comum na formação da medula espinhal e geralmente ocorre entre o 26º e o 30º dia de gestação, com a data de ocorrência afetando a localização da lesão. A lesão pode ocorrer na região torácica, lombar ou sacral e influi no grau de paralisia. Quanto maior a lesão, maior é a paralisia. As manifestações variam de fraqueza nas extremidades inferiores até a completa paralisia e perda de sensibilidade. Outras manifestações incluem incontinência e hidrocefalia. A incidência de espinha bífida é de cerca de 2,7 a 3,8 a cada 10.000 nascidos vivos nos EUA por ano, com os hispânicos apresentando a maior incidência ([Canfield et al., 2014](#)).

A prevenção da espinha bífida é possível hoje. Nos anos 80, estudos relataram um efeito positivo da suplementação de mães com ácido fólico e multivitaminas ([Smithells et al., 1983](#)), o que reduziu o risco de uma segunda gestação com espinha bífida. Inúmeros estudos mostraram que a suplementação com ácido fólico antes da concepção é eficaz; a recomendação nacional é de 400 µg/dia para todas as mulheres em idade fértil. Por meio do seu Programa de Saúde Pública, a Organização Mundial da Saúde defende globalmente a suplementação com ácido fólico. O ácido fólico foi adicionado a várias farinhas e outros cereais, e produtos à base de grãos nos alimentos desde 1996 ([CDC, 2010](#)). Estas medidas de saúde pública resultaram em aumento das concentrações de ácido fólico no sangue em mulheres americanas em idade fértil e em uma diminuição de 20% na taxa nacional de espinha bífida ([Das et al., 2013](#); [Cap. 15](#)).

## Fisiopatologia

A lesão espinhal pode ser aberta e poderá ser reparada cirurgicamente

logo após o nascimento, geralmente dentro de 24 horas, para prevenir infecção. Embora a abertura espinhal possa ser reparada cirurgicamente, o dano do nervo é permanente, resultando em graus variados de paralisia dos membros inferiores. Além das questões físicas e de mobilidade, a maioria dos indivíduos apresenta alguma dificuldade de aprendizagem.

A lesão espinhal afeta muitos sistemas do corpo e pode resultar em fraqueza nas extremidades inferiores, paralisia e incapacidade para andar; má condição da pele causada por feridas de pressão; perda de sensibilidade e incontinência urinária; hidrocefalia; infecções do trato urinário; constipação; e obesidade. As convulsões também ocorrem em cerca de 20% das crianças com MM e podem necessitar de medicação. Se a medicação falhar, uma dieta cetogênica pode ser experimentada ([Cap. 40](#)). Medicamentos de uso contínuo são necessários para prevenção e tratamento de infecções do trato urinário e para o controle da bexiga urinária. Os problemas de nutrição resultantes incluem obesidade, problemas alimentares, constipação e interação fármaco-nutriente. Crianças com espinha bífida podem ser alérgicas ao látex. Recomenda-se que elas evitem certos alimentos, como bananas, kiwi e abacates. Podem ocorrer reações leves a maçã, cenoura, aipo, tomate, mamão e melão ([Blumchen et al., 2010; Quadro 26-5](#)).

## **Avaliação Nutricional**

### **Medidas Antropométricas**

Lactentes e crianças com defeitos do tubo neural são geralmente mais baixos devido à redução do comprimento e atrofia das extremidades inferiores, embora outros problemas, como hidrocefalia, escoliose, doença renal e desnutrição, possam contribuir. O grau das lesões também pode afetar o comprimento e estatura do indivíduo.

A obtenção de medidas precisas de comprimento e estatura pode ser difícil, especialmente à medida que a criança envelhece. Uma medida alternativa para determinar a estatura, a razão envergadura braquial/altura braquial, é utilizada e modificada, dependendo da

massa muscular da perna. A envergadura braquial pode ser utilizada diretamente como uma medida de estatura (envergadura braquial  $\times$  1), caso não haja perda de massa muscular na perna, como em uma lesão sacral. A envergadura braquial  $\times$  0,95 pode ser utilizada para determinar a estatura se houver perda parcial da musculatura da perna, e a envergadura braquial  $\times$  0,90 é utilizada para uma medida de estatura quando ocorre a perda completa da musculatura da perna, tal como numa lesão espinhal torácica (Kreutzer *et al.*, 2013; Fig. 44-1 e Apêndice 15).

As medidas de massa corporal podem ser obtidas para a criança incapazes de ficarem em pé por meio de balanças de cadeira, balanças romanas e balanças para cadeira de rodas. Para monitorar a massa corporal com precisão, ela deve ser obtida de maneira consistente, com a pessoa com roupas leves ou despida. As medidas das dobras cutâneas tricipitais também podem ser utilizadas associadas às medidas subescapulares e medidas torácicas e abdominais para determinar a quantidade de gordura corporal. Podem ser utilizadas como adjuvantes para medidas de estatura e massa corporal (Krick *et al.*, 2012).

O perímetro cefálico deve ser medido em bebês e crianças até os três anos de idade. Um alto percentual de crianças com espinha bífida tem derivações ventriculares cerebrais como resultado de sua hidrocefalia. Alterações incomuns no tamanho da cabeça podem indicar um problema com a derivação.

## **Avaliação Bioquímica**

A maioria dos protocolos no tratamento da espinha bífida inclui exames do estado de ferro, medições de vitamina C e concentrações de zinco, e outros exames relacionados com as consequências nutricionais de medicamentos necessários para controle de convulsões e infecção do sistema urinário (Caps. 7 e 8; Apêndices 30 e 31).

## **Ingestão Dietética**

Muitas crianças com espinha bífida ingerem uma variedade limitada de alimentos, e eles são quase sempre descritos como “comedores

exigentes” pelos pais. Ao fazer um histórico dietético, é importante perguntar sobre a variedade de alimentos, sobretudo alimentos ricos em fibras. A criança em idade escolar pode ser propensa a ignorar o café da manhã porque os preparativos matutinos exigem mais tempo do que para uma criança não afetada.

As necessidades energéticas são mais baixas para a criança com espinha bífida ([Tabela 44-3](#)), e as exigências energéticas devem ser determinadas cuidadosamente para evitar a obesidade que muitos são propensos. [Ekvall e Cerniglia \(2005\)](#) descobriram que para crianças com MM de oito anos ou mais, a necessidade energética é de 7 cal/cm de estatura para perda de massa corporal, e de 9 a 11 cal/cm de estatura para manutenção da massa corporal. É importante avaliar como a mãe ou o cuidador percebem o alimento, já que isso representa simpatia e amor para muitos pais.

É importante avaliar a ingestão de líquidos porque muitas crianças têm infecções do sistema urinário e podem estar bebendo quantidade inadequada de água e quantidades excessivas de refrigerantes e chás. O suco de *cranberry* pode ser oferecido. A atividade física também deve ser avaliada e pode ser muito limitada, sobretudo quando a criança é incapaz de andar. Os indivíduos com desvio e capazes de andar devem evitar esportes de contato, mas podem caminhar e correr.

As habilidades alimentares precisam ser avaliadas, juntamente com a função motora oral em particular. Muitas crianças com espinha bífida nascem com a **malformação cerebral de Arnold Chiari**, que afeta o tronco encefálico e a deglutição ([Cap. 40](#) e [Apêndice 28](#) para recomendações dietéticas para disfagia). A dificuldade em engolir pode contribuir para que a criança evite certos alimentos mais tarde durante sua vida. Devido a isso, podem ocorrer atrasos no desmame do peito ou mamadeira para o copo, mas não deve haver atrasos na aquisição de habilidades autoalimentação.

## Avaliação Clínica

A avaliação deve incluir a procura de lesões de pressão e sinais de desidratação, juntamente com perguntas sobre a quantidade e tipo de

líquidos consumidos. A constipação pode ser causada pelo intestino neurogênico combinado com uma dieta pobre em fibras e líquidos. A avaliação deve incluir uma revisão da ingestão de alimentos, teor de fibras e líquidos.

## **Estratégias de Intervenção**

Muitas crianças com espinha bífida estão com sobrepeso. Na maioria das vezes, ocorre quando a deambulação é um problema que leva à diminuição da necessidade energética. A recusa em aceitar uma grande variedade de alimentos é comum. A alimentação frequente é um problema motor-oral e comportamental. O aconselhamento deve incluir a introdução de alimentos em torno de seis meses de idade, limitando a ingestão de papinhas prontas para bebês com alto teor de sacarose, e ensinar a criança a aceitar uma ampla variedade de sabores e texturas.

A prevenção da obesidade deve incluir a resolução dos problemas de atividade física limitada, o aumento da ingestão de líquidos e fibras, e o cálculo da quantidade adequada de energia. Uma vez que a criança frequenta a escola, deve-se fornecer ao responsável pelo serviço de nutrição escolar uma prescrição para um café da manhã e almoço com baixo teor energético, e o programa de gerenciamento da massa corporal deve ser listado como parte do PEI. A inscrição em um grupo de controle da massa corporal foi utilizada com êxito associada a uma modificação dos exercícios físicos de acompanhamento. O programa ideal utiliza uma abordagem de equipe com o envolvimento de uma enfermeira, um terapeuta ocupacional, um fisioterapeuta, um educador e um psicólogo ([Cap. 21](#)).

Em muitas clínicas, a criança ou o adulto com espinha bífida é avaliado semestral ou anualmente. Este acompanhamento frequente é necessário e deve incluir a monitorização do crescimento, sobretudo da massa corporal; ingestão de alimentos e líquidos; e a medicação utilizada. Os programas escolares e os PEIs têm excelentes ferramentas de acompanhamento; no entanto, quase sempre falta na escola balanças apropriadas para pesar um aluno incapaz de andar. Nessa situação, os pais devem ser encorajados a levar a criança à

clínica para verificação da massa corporal ou, se a distância for um problema, encontrar um serviço de cuidados de longa duração que permita a sua pesagem. O acompanhamento por contato telefônico ou *e-mail* pode ser feito para avaliar a ingestão dietética e de líquidos.

## Paralisia Cerebral

A *paralisia cerebral (PC)* é um grupo de distúrbios do controle motor ou de coordenação resultante de uma lesão cerebral durante o desenvolvimento. Entre os agentes causais da PC estão a prematuridade; incompatibilidade do tipo sanguíneo; insuficiência placentária; infecção materna, como o sarampo alemão; outras doenças virais; icterícia neonatal; anoxia ao nascer; e outras infecções bacterianas da mãe, do feto ou do bebê que afetam o sistema nervoso central.

O problema da PC está na incapacidade de o cérebro controlar os músculos, mesmo que os próprios músculos e os nervos que os conectam à medula espinhal sejam normais. A extensão e a localização da lesão cerebral determinam o tipo e a distribuição da PC. A incidência da PC varia com diferentes estudos, mas a taxa mais comumente utilizada é de 1,5 a 4 em 1.000 nascimentos vivos. A prevalência de partos prematuros tem contribuído para a manutenção desse cenário, apesar do monitoramento eletrônico fetal ([Fig. 44-7](#)).





**FIGURA 44-7** Criança com paralisia cerebral.

## Fisiopatologia

Há vários tipos de PC, que são classificados de acordo com os sinais neurológicos envolvendo o tônus muscular e anormalidades nos padrões motores e posturais. Na maioria das vezes, o diagnóstico de PC é feito entre nove e 12 meses de idade e até dois anos em alguns tipos (Quadro 44-2).

### Quadro 44-2 Diferentes Tipos de Paralisia

#### Cerebral

**PC Espástica:** Aumento do tônus muscular, refluxo infantil persistente, aumento do reflexo tendinoso profundo em um dos três padrões: hemiplegia (braço e perna de um lado do corpo), diplegia (envolvendo as extremidades inferiores), e quadriplegia (todas as quatro extremidades e pode incluir o tronco, a cabeça e o pescoço)

**PC Discinética:** Anormalidades no tônus muscular que afetam o corpo inteiro; incluindo PC atetoide, que inclui descontrole e movimentos involuntários contínuos

**PC Mista:** Uma condição em que tanto a atetose quanto a espasticidade estão presentes

**PC Atáxica:** Anormalidades nos movimentos voluntários e no equilíbrio, como marcha instável

**PC Atetoide Discinética:** Inteligência normal, mas apresenta dificuldade em caminhar, sentar e falar claramente

---

PC, Paralisia cerebral.

---

Dados de MYCHILD: *Types of Cerebral Palsy* (website): <http://www.cerebralpalsy.org/types-of-cerebral-palsy/>, 2015. Acessado em 7 de janeiro, 2015.

O estado nutricional deficiente e a falha no crescimento, muitas vezes relacionadas com problemas alimentares, são comuns em crianças com PC. Conhecer as necessidades energéticas e nutricionais é particularmente difícil em crianças e adultos com tipos mais graves

de PC, como quadriplegia espástica e PC atetoide. Por exemplo, a densidade mineral óssea de crianças e adolescentes com PC moderada a grave é reduzida naqueles com dificuldades na função motora grosseira e na alimentação ([Andrew e Sullivan, 2010](#)).

Outros problemas de saúde incluem constipação, causados quase sempre por inatividade, e falta de fibras e líquidos, muitas vezes associados a problemas alimentares. Problemas dentários ocorrem e frequentemente estão relacionados com má oclusão, irregularidades dentárias e fraturas dentárias. A alimentação com mamadeira prolongada com leite e suco promove cárie nos dentes frontais e molares superiores da primeira dentição ([Cap. 25](#)). Problemas auditivos e especialmente deficiências visuais, deficiência mental, problemas respiratórios e convulsões afetam o estado nutricional. As convulsões são controladas com anticonvulsivantes, e uma série de problemas de interações fármaco-nutriente pode ocorrer ([Cap. 8](#)).

## **Avaliação Nutricional**

### **Medidas Antropométricas**

Esta é uma área importante da avaliação por causa da falha de crescimento das crianças ou adultos com PC grave. As crianças com PC são mais baixas, e dependendo do grau de gravidade, algumas crianças podem ter a medição do comprimento por meio da utilização de prancha inclinada ou prancha vertical, mesmo quando envelhecem ([Apêndice 15](#)). No entanto, alguns dos dispositivos de medição são inadequados para crianças com contraturas e incapacidade de se manterem eretas. A envergadura braquial pode ser utilizada quando os braços do indivíduo são extensíveis, bem como o comprimento do membro superior e inferior. Stevenson (2005) recomendou a medida do comprimento da perna ou altura do joelho como uma medida possível para determinar a estatura de crianças e adultos com PC acometendo os membros inferiores ([Fig. 44-1](#)). O CDC recomenda a utilização de curvas do CDC/OMS projetadas para crianças não afetadas, traçando sequencialmente para indicações de desnutrição em vez de usar as curvas específicas da doença.

As medidas de massa corporal devem ser coletadas ao longo do tempo. As balanças podem exigir modificações, com dispositivos de posicionamento para o indivíduo com PC que desenvolveu escoliose, contraturas e espasticidade. Trabalhar com um fisioterapeuta para encontrar um dispositivo que possa ser colocado em uma balança de cadeira ou usando uma balança romana muitas vezes funciona bem. O perímetro do braço e dobra cutânea tricipital são recomendados como formas de medidas confiáveis para monitorar o armazenamento de gordura em crianças com PC. O perímetro da cabeça deve ser medido regularmente desde o nascimento até 36 meses e registrado nas curvas de crescimento do CDC.

## **Avaliação Bioquímica**

Embora nenhum exame laboratorial específico seja indicado para a criança com PC, um exame de sangue completo, incluindo hemoglobina e hematócrito, deve ser feito quando a ingestão de alimentos é limitada e a desnutrição é uma possibilidade. Como as fraturas ósseas são um problema importante para muitas crianças e adultos com quadriplegia espástica, a densidade mineral óssea pode exigir uma avaliação. Medicamentos para convulsões podem ser administrados; muitos têm problemas de interação nutricional ([Apêndice 23](#)). Recomenda-se a avaliação das concentrações de vitamina D, cálcio, carnitina e vitamina K.

## **Ingestão Dietética**

Os métodos de alimentação podem resultar em limitação da ingestão de alimentos e líquidos; os cuidadores podem não fornecer alimento suficiente para atender às necessidades nutricionais. As necessidades energéticas do indivíduo com PC variam de acordo com o tipo de PC. Estudos mostram que o GER e o GET são mais baixos naqueles com quadros de PC quadriplégica espástica do que em grupos controles normais ([Tabela 44-3](#)).

## **Estratégias de Intervenção**

Um alto percentual de crianças com PC tem problemas alimentares que são em grande parte resultantes de fatores motores-orais, de posicionamento e comportamentais. Quando bebês, eles têm dificuldade em deglutir e coordenar a deglutição e mastigação, de modo que a progressão normal para alimentos sólidos é mais tarde que o habitual. Tudo isso pode levar à ingestão inadequada e limitações de crescimento. Para aqueles bebês e crianças com PEIs, a equipe de nutricionista, fonoaudiólogo, terapeuta ocupacional e fisioterapeuta deve avaliar o problema e trabalhar em conjunto no planejamento da terapia.

O refluxo gastroesofágico é frequentemente visto nestes bebês e crianças pré-escolares. Uma alimentação por sonda pode ser necessária se for observada aspiração em um deglutograma modificado com contraste de sulfato de bário. As técnicas alternativas em alimentação devem ser consideradas, e podem incluir o espessamento de todas as bebidas ou a colocação de um tubo de gastrostomia ([Mahant et al., 2011](#)). Os nutricionistas devem avaliar a alimentação por gastrostomia para os valores nutricionais e energéticos, o volume necessário e osmolaridade, e, se possível, oferecer as instruções para a inclusão de alimentos sólidos além da fórmula.

Os problemas habituais identificados na avaliação serão o crescimento alterado, ingestão inadequada de energia ou líquido, problemas com a interação fármaco-nutriente, constipação e problemas alimentares. A organização de um plano de intervenção é mais bem-sucedida quando envolve os pais como parte da equipe, aborda questões culturais e reconhece a importância dos problemas alimentares. Crianças com PC têm problemas complexos que exigem acompanhamento contínuo com a família na comunidade e levará tempo para corrigir. As agências do Estado fornecem as fórmulas de alimentação por tubo, cadeiras de rodas especiais e equipamentos para auxiliar os problemas alimentares. Essas agências variam de estado para estado.

## Autismo

O autismo é uma das cinco doenças dentro da categoria de **transtornos invasivos do desenvolvimento (TID)**. O TID foi utilizado pela primeira vez em 1980 para descrever uma classe de distúrbios, como mostrado na [Tabela 44-4](#). Todos os tipos de TID são distúrbios neurológicos geralmente evidentes aos três anos de idade. Comumente, as crianças com um tipo de TID têm dificuldade de falar, brincar com outras crianças e relacionar-se com os outros, incluindo seus familiares. Um relatório recente do CDC estimou que 1 em 68 crianças foi identificada com transtorno do espectro autista. Essa estimativa é cerca de 30% maior que a estimativa anterior de 2012 ([www.cdc.gov/mmwr](http://www.cdc.gov/mmwr), CDC, 2015).

---

## **Tabela 44-4**

### **Transtornos Invasivos do Desenvolvimento (TID)**

---

Transtorno	Características
Transtorno autista	Limitação na interação social Má capacidade de comunicação Comportamento repetitivo e estereotipado
Síndrome de Rett	Normal até 6-18 meses Perda de habilidades motoras Perda de interação social Desaceleração do crescimento da cabeça entre 5 e 48 meses
Transtorno desintegrativo da infância	Antes dos 10 anos de idade Perda de linguagem expressiva, habilidades sociais, controle do intestino ou da bexiga, habilidades motoras
Síndrome de Asperger	Limitação na interação social Comportamento repetitivo e estereotipado restrito Desenvolvimento normal da linguagem Desenvolvimento cognitivo normal
Transtorno invasivo do desenvolvimento não especificado de outra forma	Déficit no comportamento social Prejuízo na compreensão da fala e desenvolvimento da fala Não satisfaz os critérios para os outros quatro transtornos

## **Fisiopatologia**

Os **transtornos do espectro autista (TEA)** são diagnosticados pela presença de interação social recíproca qualitativamente prejudicada; habilidades de comunicação prejudicada; e interesses e comportamentos restritos, repetitivos e estereotipados. Muitas crianças com autismo também têm comprometimento intelectual. TEA é quatro vezes mais comum em meninos do que em meninas.



A **síndrome de Asperger** descreve crianças com problemas de TEA, mas que têm graus cognitivos normal a alto. Estas crianças têm dificuldade de socialização, mas, por outro lado, podem ser capazes de frequentar a escola com êxito.

TEA pode ocorrer com outras deficiências de desenvolvimento ou físicas. Eles têm sido associados a esclerose tuberosa e rubéola materna. A macrocefalia tem sido um achado comum em grandes pesquisas com indivíduos autistas e também entre seus parentes. O crescimento global geralmente é normal e não há problemas médicos. No entanto, com a variedade limitada de alimentos ingeridos normalmente por essas crianças, a ingestão de fitonutrientes, vitaminas e minerais pode ser inadequada.

Esforços para encontrar a causa de TEA têm levado muitos estudos a buscar um possível ambiente ou alimento tóxico, uma dieta nutricionalmente deficiente, problemas do sistema imunitário, estresse oxidativo e exposição a pesticidas como fatores importantes. Outros estudos têm estudado neurotransmissores, como as concentrações elevadas de serotonina e distúrbios nos receptores de ácido gama-aminobutírico (GABA), transmissores glutamato e atividade colinérgica. Uma variedade de causas pré-natais foram avaliadas, incluindo os pesticidas. Em um estudo realizado na Califórnia, mulheres nas oito primeiras semanas de gestação, que viviam perto de campos agrícolas pulverizados com dicofol e endossulfan, eram várias vezes mais propensas a dar à luz crianças com autismo ([Roberts et al., 2007](#)). Mais estudos são necessários com um maior número de mães incluídas.

Alguns tratamentos e programas de pesquisa estão utilizando o perfil genômico para identificar protocolos específicos de intervenção, que identifica polimorfismos de nucleotídeo único (SNPs) a partir de amostras de sangue ou culturas celulares ([Cap. 5](#)). Este trabalho revelou que uma criança com autismo pode necessitar de ômega 3 ou AGEs adicionais; nutrientes com qualidades antioxidantes, como as vitaminas A, C, E, e selênio; suplementação mineral com zinco, cálcio e magnésio; uma dieta sem mercúrio; ou uma dieta para eliminação de alergia ([Cap. 26](#)).



O interesse em uma causa neuroquímica de TEA observou o glúten e caseína como fontes suspeitas. A inflamação intestinal foi relatada em crianças com TEA e melhorou com restrição dietética de glúten e caseína (Elder, 2008; [Whiteley et al., 2013](#)). Os anticorpos contra caseína, glúten e soja têm sido encontrados em algumas crianças com TEA.

## **Avaliação Nutricional**

### **Medidas Antropométricas**

A estatura e a massa corporal são determinadas em crianças e adultos com TEA utilizando o equipamento e curvas de crescimento para indivíduos não afetados. Foi observado que o perímetro da cabeça é maior do que o de um indivíduo sem TEA.

### **Avaliação Bioquímica**

Não existem exames padrão que devem ser feitos além dos exames de sangue regulares para monitoramento da saúde. No entanto, a triagem de aminoácidos logo após o nascimento, exames da tireoide e teste de alergia podem ser indicados ([Cap. 26](#)).

### **Ingestão Dietética**

As avaliações dietéticas são por vezes difíceis de completar para a criança com uma ingestão muito limitada. Uma medida eficaz pode ser fornecida pelos pais e cuidadores mantendo um diário alimentar por vários dias a fim de determinar a ingestão de macronutriente, além da ingestão de vitaminas e minerais ([Cap. 4](#)). Obter informações relacionadas com o momento em que o alimento é apresentado e a quantidade consumida é importante, juntamente com o consumo de líquidos. Na maioria das vezes, um excesso de líquido é fornecido para compensar o consumo limitado de alimento.

As avaliações devem incluir uma observação da criança durante o horário da refeição. Algumas crianças têm um atraso para atingir os marcos do desenvolvimento para a autoalimentação e requerem ajuda

para alimentação. Outras utilizam os dedos/mãos para se alimentar ou insistem na autoalimentação. A textura do alimento apresentada deve ser registrada porque a integração sensorial é uma dificuldade para crianças com TEA, e pode ser muito resistente para a progressão de textura ou variedade. Isso é refletido na sua fixação em um alimento (p. ex., biscoitos, cereais secos ou batatas fritas). É comum consumir apenas uma restritíssima variedade de pratos, preparados da mesma forma, e selecionar alguns alimentos do prato de comida, deixando o resto. A avaliação deve incluir uma descrição do ambiente de alimentação, se há uma cadeira alta ou cadeira de criança apropriada para a idade, o horário e o local para as refeições.

## **Dietoterapia**

Nenhuma terapia ou método funciona para todos os indivíduos com TEA. Muitos profissionais e famílias utilizam simultaneamente uma variedade de tratamentos, como a modificação de comportamento, abordagens educacionais estruturadas, medicação, fonoaudiologia, terapia ocupacional e aconselhamento. As intervenções nutricionais populares incluem terapia com vitaminas e minerais e dietas de eliminação como uma dieta sem glúten ([Cap. 28](#)), sem caseína ([Cap. 26](#)); dietas para alergias ([Cap. 26](#)); suplementação com ácidos graxos essenciais (AGEs) e megavitaminas. Um estudo recente duplo-cego, controlado com placebo, randomizado envolveu o uso de sulforafano, um fitoquímico encontrado no extrato de sementes de brócolis, para tratar 29 homens com TEA, com idade entre 13 e 27 anos. Os resultados mostraram que seu uso melhorou a interação social e a comunicação verbal, e reduziu o comportamento anormal com base em três medidas comportamentais amplamente aceitas. O sulforafano dietético foi selecionado porque ele estimula a expressão de genes que protegem as células contra o estresse oxidativo, inflamação e danos ao DNA, todas essas são características proeminentes e possivelmente mecanicistas de TEA ([Singh et al., 2014](#)).

Há relatos de sucesso com base em observações. As dietas de exclusão são utilizadas hoje em alguns centros de tratamento e são divulgadas em vários *websites* (<http://www.autismndi.com>). A [Tabela](#)

44-5 descreve algumas dietas de exclusão. É importante que o nutricionista compreenda essas várias formas de terapia a fim de aconselhar eficazmente os pais. Devido à crescente prevalência de TEA, devem ser realizadas pesquisas com potenciais para a dietoterapia. Um dos problemas da dieta sem glúten e sem caseína é o custo, porque são necessários alimentos especiais para fornecer opções alimentares suficientes que são caras e, às vezes, difíceis de encontrar (Caps. 26 e 28).

## Tabela 44-5

### Comparação dos Alimentos Permitidos em Dieta sem Glúten e sem Caseína, Dieta do Carboidrato Específico e Dieta da Ecologia Corporal

Alimento	Dieta sem Glúten e sem Caseína	Dieta do Carboidrato Específico	Dieta da Ecologia Corporal
Grãos contendo glúten (trigo, centeio, cevada, espelta, kamut, possivelmente aveia) e quaisquer produtos desses grãos	Não permitido	Não permitido	Não recomendado
Arroz	Ilimitado	Não permitido	Não recomendado
Milho	Ilimitado	Não permitido	Alguns permitidos, se tolerado
Painço, quinoa, amaranto, trigo mourisco	Ilimitado	Não permitido	Ilimitado (Regra 80/20)*, deixar previamente de molho
Ovos e carne (bovina, peixe, cordeiro, frango e peru)	Ilimitado	Permitido, se processado não é permitido	Recomendado, orgânico ou fresco, usar a regra 80/20*
Vegetais	Ilimitado	Frescos ou congelados são permitidos, não enlatados, não é permitido batatas e inhame	Ilimitado, vegetais fermentados são altamente recomendados
Frutas	Ilimitada	Permitido, cozidas na fase inicial, não enlatadas	Não recomendado exceto limão, lima, <i>cranberry</i> ou groselha preta, não é permitido tomate
Laticínios	Não permitido	Não inicialmente; depois de 24 h, iogurte de cabra, coalhada seca de queijo <i>cottage</i> , queijos específicos e manteiga	Inicialmente manteiga e creme cru; <i>kefir</i> depois de 1 mês
Adoçantes	Ilimitado	Mel e sacarina	Somente stévia
Vinagre	Ilimitado	Branco ou cidra de maçã	Somente cidra de maçã crua
Suco	Ilimitado	Aqueles sem adição de açúcar	Somente aqueles das frutas listadas anteriormente
Óleos	Ilimitado	Ilimitado	Oliva, coco, semente de

			abóbora
Codimentos	Ilimitado	Sem adição de açúcar e pimentas	Tamari sem trigo, ervas e pimentas, sal do mar celta
Nozes e sementes	Ilimitado	Maioria das nozes, nenhuma semente por 3 meses	Ilimitado se for crua ou deixada de molho
Alga marinha	Ilimitado	Não permitido	Altamente recomendado
Feijão	Ilimitado	Permitido depois de 3 meses e após 12 h deixado de molho	Não recomendado
Café e chá	Ilimitado	Fracamente permitido	Somente chá de ervas ou chá verde
Produtos derivados do coco	Ilimitado	Somente fresco	Todos recomendados
Gelatina	Ilimitado	Permitido	Não recomendado. Use agar-agar no lugar

Desenvolvido por Houston-Ludlam GA: Reproduzido com permissão de The ANDI News, Autism Network for Dietary Intervention, 2005.

\* 80/20 = refeição contém: (1) 80% vegetais da terra e água e 20% de proteínas ou grãos, e (2) 80% de alimentos formadores de alcalinos e 20% de alimentos formadores de ácidos.

Quando a dietoterapia é utilizada, adotar uma abordagem de equipe e trabalhar com um terapeuta ocupacional, fonoaudiólogo e outros profissionais é importante para o sucesso. Os pais também devem fazer parte da equipe e ser orientados que as mudanças levarão tempo. Infelizmente, não houve nenhum estudo duplo-cego, randomizado e controlado.

O acompanhamento é um componente importante de toda a terapia. A partir de um ponto de vista nutricional, as medidas rotineiras de estatura e massa corporal devem ser agendadas e deve haver uma avaliação regular da alimentação e do comportamento alimentar relacionado com o aumento da habilidade de autoalimentação e da aceitação de alimentos novos e diferentes.

## **Déficit de Atenção/Transtorno de Hiperatividade**

O transtorno do *déficit* de atenção com hiperatividade (TDAH) é um problema neurocomportamental observado em crianças com frequência crescente. Tem sido associado a distúrbios de aprendizagem, graus de impulsividade inapropriados, hiperatividade e *déficit* de atenção. Os critérios diagnósticos desenvolvidos pela Associação Americana de Psiquiatria designam três tipos: (1) tipo

combinado de *déficit* de atenção e hiperatividade, (2) tipo desatento predominante, e (3) tipo hiperativo/compulsivo predominante. O TDAH afeta a criança em casa, na escola e em situações sociais. As causas de TDAH não são bem compreendidas, mas os fatores ambientais e genéticos podem ser considerados. Um estudo de longo prazo com 64.322 crianças e suas mães descobriu que o uso do acetaminofeno durante a gestação foi um fator que contribuiu para o TDAH nas crianças na idade de sete anos ([Liew Z et al., 2014](#)).

## **Avaliação Nutricional**

Vários fatores devem ser considerados, juntamente com as medidas antropométricas, sobretudo quando o indivíduo está sob medicação.

## **Medidas Antropométricas**

As medições de estatura e massa corporal devem ser verificadas e registradas regularmente, uma vez que os medicamentos utilizados no tratamento podem causar anorexia se forem administrados em horários inapropriados, resultando em ingestão de energética inadequada e potencial desaceleração do crescimento. No entanto, um estudo prospectivo de 10 anos com mais de 250 crianças com e sem TDAH, tratadas ou não tratadas com medicação, não encontrou evidência de limitação de crescimento na estatura ao longo do tempo ([Biederman et al., 2010](#)).

## **Avaliação Bioquímica**

Essas medidas devem incluir um exame de hemograma completo e análise das concentrações sanguíneas e teciduais de vitamina e minerais se a terapia de megavitamina estiver sendo utilizada.

## **Ingestão Dietética**

Um histórico dietético detalhado deve incluir o histórico de alimentação infantil, gostos e desgostos, comportamento durante as refeições, consumo de lanches, presença de alergias alimentares ou intolerâncias ou uso de dietas especiais. Se o indivíduo estiver

fazendo uso de medicamentos, o tempo de administração em relação ao horário das refeições é importante. Devem-se obter informações sobre qualquer dieta específica para a criança ou indivíduo e o quanto esta dieta está sendo seguida.

As avaliações alimentares devem incluir a observação do indivíduo durante o horário das refeições. Na maioria das vezes, os problemas em torno da alimentação serão comportamentais e não incluirão as peculiaridades motoras-orais ou de posicionamento. Avaliar o ambiente no momento das refeições é importante porque as distrações podem ser problemáticas.

## **Dietoterapia**

O tratamento atual pode incluir medicamentos psicotrópicos e o uso de técnicas consistentes de manejo comportamental. O momento e o tipo de medicação devem ser ajustados para que haja o mínimo de influência sobre a ingestão dietética da criança.

Dietas específicas têm sido utilizadas por muitos anos, mas não são baseadas em pesquisas científicas. Por exemplo, os pais foram recomendados a consumir a dieta Feingold, que estabelece que os alimentos que contêm cores alimentares sintéticas e salicilatos naturais devem ser removidos da dieta devido ao seu efeito neurológico.

Recentemente, houve um interesse renovado pelo papel dos corantes alimentares artificiais (previamente identificados por Feingold) como exacerbador da hiperatividade em algumas crianças. Incluem-se oito corantes: FD&C Azul 1 e 2, FD&C verde 3, Laranja B, FD&C Vermelho 3, Vermelho 40, FD&C Amarelo 5 e 6 ([Tabela 44-6](#)). A consequência de interesse atual envolve a *Food and Drug Administration* e o comitê de discussão relacionado com a remoção de corantes do alimento ([Pelsser et al. 2011](#)). Um estudo realizado pela Universidade de Purdue relatou que muitas crianças poderiam estar consumindo muito mais corantes do que se pensava ([Stevens et al., 2014](#)). Uma das principais fontes de corantes alimentares artificiais são as bebidas, como as bebidas esportivas, bebidas em pó e refresco de frutas, não suco. A quantidade recomendada de corantes alimentares para crianças foi fixado em 12 mg por dia; embora o uso

elevado de bebidas, cereais coloridos e doces possa resultar em 100 mg por dia (Stevens *et al.*, 2014). Alguns fabricantes estão reduzindo a quantidade de corantes alimentares artificiais nos seus produtos alimentares para crianças.

## Tabela 44-6

### Corantes Alimentares e Onde Eles São Encontrados

FD&C Azul N° 1 – Azul Brilhante (corante e pigmento)	Sorvete, ervilhas processadas enlatadas, sopas de pacotes, corantes alimentares engarrafados, glacê, sacolé, produtos saborizados de framboesa azul, produtos lácteos, doces e bebidas
FD&C Azul N° 2 – Indigotina (corante e pigmento)	Sobremesas de gelatina, sorvetes, biscoitos, soda pop, doces, cereais, bebidas esportivas, refrigerantes e alimentos para animais de estimação
FD&C Verde N° 3 – Verde rápido (corante e pigmento)	Geleias, molhos, peixes, sobremesas e mistura seca de panificação
FD&C Vermelho N° 3 – Eritrosina (corante)	Doces e picolés, e ainda mais amplamente utilizado em géis de decoração de bolo. Também é usado para colorir cascas de pistache.
FD&C Vermelho N° 40 – Vermelho 40 (corante e pigmento)	Refrigerantes, medicamentos para crianças e algodão doce. É de longe o corante vermelho mais usado nos EUA
FD&C Amarelo N° 5 – Tartrazina (corante e pigmento)	Sobremesas e doces: sorvete, sacolé, picolé, confeitos e doces duros (como ursos de goma, doces de <i>marshmallow</i> etc.), algodão doce, pudins instantâneos e gelatina (como Jell-O), misturas de bolo, pastelaria (como pastelarias Pillsbury), creme em pó, marzipã, biscoitos e <i>cookies</i> Bebidas: refrigerantes (como Mountain Dew), bebidas energéticas e esportivas, misturas de bebidas em pó (como Kool-aid), tônicos de frutas e bebidas alcoólicas aromatizadas/misturadas Lanches: salgadinho de milho aromatizado (como Doritos, nachos), goma de mascar, pipoca (micro-ondas e pipoca de panela) e batata frita Condimentos e coberturas: compota, geleia (inclui geleia de hortelã), marmelada, mostarda, raiz forte, pickles (e outros produtos que contenham pickles como molho tártaro e molho de decaapagem) e molhos processados Outros alimentos processados: cereais (como flocos de milho, muesli), sopas instantâneas ou caldo “em cubo”, arroz (p. ex., paella, risoto), macarrão instantâneo (como algumas variedades de jantar Kraft) e purê de fruta
FD&C Amarelo N° 6 – Amarelo crepúsculo (corante e pigmento)	Refrigerantes de laranja, marzipã, rocambole suíços, geleia de damasco, marmelada citrus, coalhada de limão, doces, misturas de bebidas e sopas instantâneas, margarina, creme em pó, sobremesas de gelatina de limão embaladas, bebidas energéticas, como Lucozade, migalhas de pão, salgadinhos como Doritos, pacote de macarrão instantâneo, misturas de molho de queijo e marinadas em pó, corantes alimentares amarelos e verdes engarrafados, sorvetes, comprimidos farmacêuticos e medicamentos de prescrição, medicamentos de balcão (especialmente medicamentos para crianças), decorações de bolos e glacê, sucos de fruta engarrafados, e outros produtos com amarelo, laranja ou vermelho artificial



---

De Stevens LJ et al.: Amounts of artificial food dyes and added sugars in foods and sweets commonly consumed by children, *Clin Pediatr (Phila)*, 2014.

TCM, triglicerídeo de cadeia média.

Outras recomendações incluíram a eliminação de açúcar, a eliminação da cafeína, ou a adição de grandes doses de vitaminas (terapia com megavitaminas). Uma série de estudos bem desenhados para avaliar a eficácia dessas recomendações geralmente obtiveram resultados negativos, e os resultados bem-sucedidos são fortuitos (Academia Americana de Pediatria [\[AAP\], 2013](#)).

Para a criança ou adulto que fica inquieto durante a refeição, a modificação do comportamento pode ser indicada e deve fazer parte do programa geral de manejo comportamental. As distrações devem ser eliminadas.

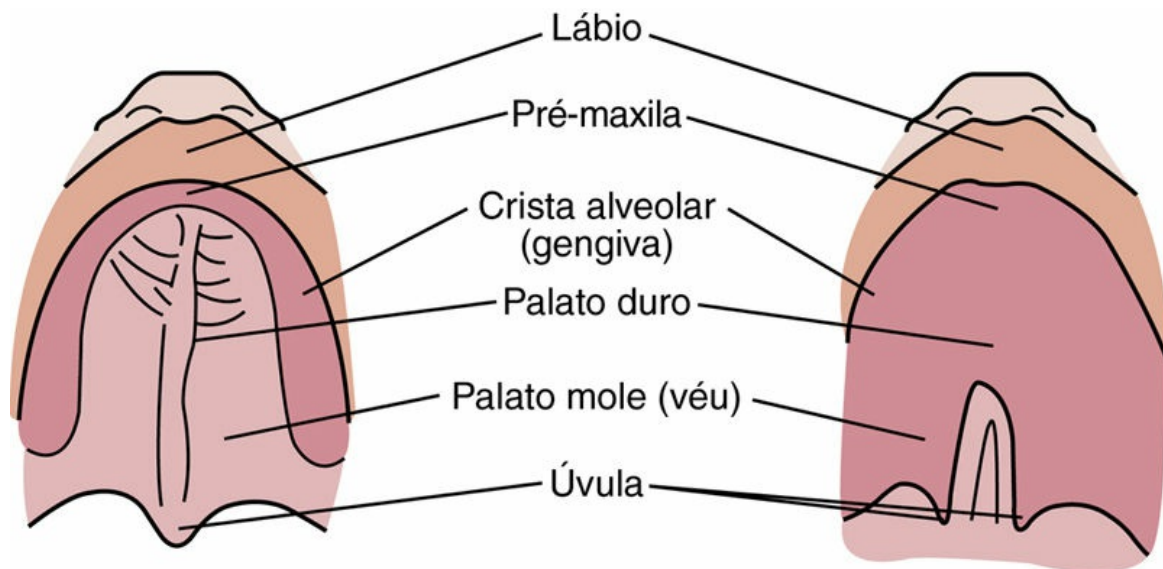
O tratamento mais eficaz para o indivíduo com TDAH é uma dieta à base de alimentos saudáveis conforme delineado nas Diretrizes Dietéticas ou My Plate e no [Capítulo 11](#). O alimento deve ser servido em horários regulares, com pequenas porções seguidas de repetições. Este é um conceito importante devido à tendência de a criança ou indivíduo ingerir quantidades muito pequenas e deixar a mesa, planejando retornar ou petiscar ao longo do dia. Alguns programas recomendam retirar o alimento e devolvê-lo apenas uma vez depois de explicar por que isso está sendo feito. A intervenção exige que a criança ou o indivíduo sente-se à mesa ou na cadeira alta longe da televisão ou outras distrações. Essas sugestões são mais aplicáveis a crianças nos ambientes pré-escolares, no refeitório escolar ou na sala de aula.

Uma sugestão é que a falta de AGEs seja uma possível causa de hiperatividade em crianças. É mais provável que resulte de uma variedade de influências bioquímicas. Essas crianças têm uma deficiência de AGEs porque não conseguem metabolizar normalmente o ácido linoleico, elas não conseguem absorver os AGEs efetivamente no intestino, ou suas necessidades de AGEs são mais elevadas do que o normal. Um estudo recente na Alemanha com 810 crianças de cinco a 12 anos forneceu um suplemento alimentar contendo ácidos graxos ômega-3 e ômega-6 mais zinco e magnésio, e resultou em considerável

redução no *déficit* de atenção e hiperatividade nas crianças após 12 semanas de suplementação (Huss *et al.*, 2010). Esse tipo de suplementação pode ser considerado. Outro ensaio clínico utilizando EPA e DHA de suplementos de óleo de peixe em crianças com *déficit* de atenção ou TDAH relatou benefícios, mas isso não é verdade para todos os estudos. A diferença nos achados pode ser devida a muitas variáveis, como o desenho do estudo, dose, idade de suplementação, estado nutricional, genética e dinâmica do professor ou da família (Gillies *et al.*, 2012).

## Fissura Labial e Palatina

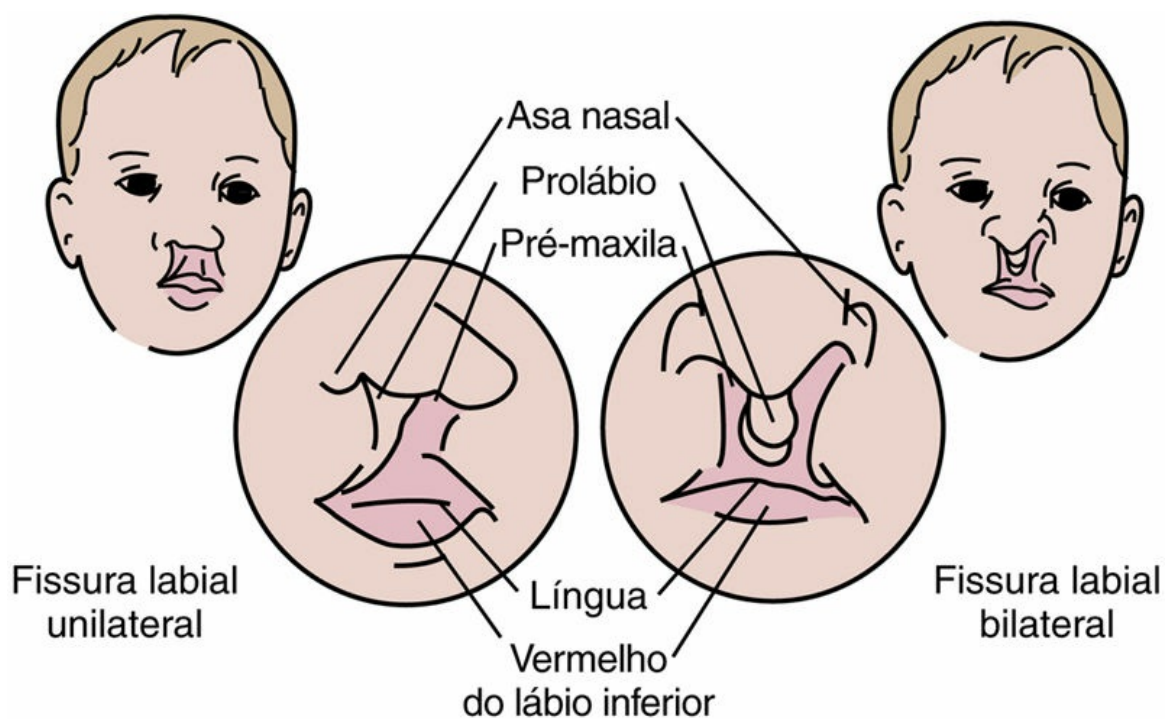
A **fissura labial** e **fissura palatina** (CL/CP) são os defeitos congênitos craniofaciais mais comuns (Shkoukani *et al.*, 2013). A **fissura labial** é uma condição que cria uma abertura no lábio superior. Pode variar de uma pequena fissura até a completa separação em um ou ambos os lados do lábio, e estendendo-se para cima. Se ocorrer em um lado do lábio, ela é chamada fissura labial unilateral; se ocorrer em ambos os lados, é chamada fissura labial bilateral. A fissura palatina ocorre quando o céu da boca não se juntou completamente; pode ser unil ou bilateral. A **fissura palatina** pode variar de apenas uma abertura na parte posterior do palato mole ou da separação do céu da boca com o envolvimento do palato mole e duro. FL/FP resultam de junção e fusão incompleta de processos embrionários durante formação da face. Há também uma condição denominada fissura palatina submucosa na qual ocorre a fusão incompleta das camadas musculares do palato mole com fusão da mucosa sobrejacente (Figs. 44-8 e 44-9).



Fissura palatina  
incompleta

Palato normal

**FIGURA 44-8** Fissura palatina. (De The Cleft Palate Foundation: [www.cleftline.org](http://www.cleftline.org), 2014. Acessado em 7 de janeiro de 2015.)



Fissura labial  
unilateral

Fissura labial  
bilateral

**FIGURA 44-9** Fissura labial. (De The Cleft Palate Foundation:

O desenvolvimento labial e palatino ocorre entre cinco e 12 semanas de gestação. O desenvolvimento labial começa primeiro, na maioria das vezes na 5ª semana de gestação, seguido pelo desenvolvimento de proeminências da maxila e do palato primário. A fusão do palato duro termina na 10ª semana de gestação, e a do palato mole, na 12ª semana.

A incidência de FL/FP varia, mas geralmente é 1 em 1.000 nascidos vivos. A FL/FP têm múltiplas causas e muitas vezes estão associadas a síndromes subjacentes, como a de Pierre Robin. A síndrome ou complexo de Pierre Robin é uma condição que envolve uma mandíbula pequena (micrognatia) ou o posicionamento mais posterior da mandíbula (retrognatia) ([Fundação da Fissura Palatina, 2007](#)). Como resultado, a língua tende a ser deslocada em direção à garganta, onde pode pender para trás e obstruir a via aérea. A maioria dos bebês com Pierre Robin tem fissura palatina, mas nenhum terá fissura labial. A incidência de Pierre Robin varia de 1 em 2.000 a 30.000 nascimentos, com base em quão rigoroso o diagnóstico é feito. A causa básica parece ser a falha do desenvolvimento normal da mandíbula antes do nascimento.

Cerca de 50% das crianças com fissura palatina têm uma síndrome subjacente ou múltiplas anomalias. Uma ampla gama de estudos em biologia do desenvolvimento mostrou o envolvimento genético e de fatores ambientais na causa das fissuras orais. Alguns dos fatores de risco ambientais incluem a deficiência de ácido fólico materna, tabagismo, uso de álcool, uso de anticonvulsivantes e algumas doenças maternas. Hoje, o aconselhamento genético pode identificar famílias de alto risco.

## **Avaliação Nutricional**

A avaliação nutricional para a FL/FP inclui a análise das medidas antropométricas usuais para todos os bebês e crianças. As avaliações bioquímicas são também aquelas utilizadas com crianças não afetadas, e a ingestão dietética depende dos problemas de alimentação existentes. Outros problemas incluem as anormalidades dentárias e a

falta de dentes, dificuldades da fala e aumento da incidência de infecções do ouvido médio. A avaliação alimentar é uma parte importante da avaliação e é mais bem realizada com uma abordagem de equipe, incluindo os pais. Já que os principais problemas na FL/FP são a alimentação e o fornecimento da ingestão adequada, o crescimento pode ser comprometido e deve ser verificado regularmente.

## **Dietoterapia**

Na maioria das vezes, a reparação cirúrgica da fissura labial é realizada com dois a três meses de idade, e a reparação da fissura palatina, aos nove meses. Outras cirurgias podem envolver pequenas melhorias no lábio ou nariz e geralmente são concluídas antes que a criança comece na escola.

A amamentação é difícil para esses bebês por causa de problemas com a sucção, embora os bebês com apenas fissura labial possam obter sucesso na sucção. Geralmente, é recomendado à mãe que deseja amamentar que ela retire seu leite e dê ao seu bebê em uma mamadeira especializada. Pais e cuidadores devem ser orientados no posicionamento da criança durante a alimentação, na seleção do bico e da mamadeira e no monitoramento da ingestão ([Goyal et al., 2014](#)).

As necessidades energéticas são geralmente as mesmas para um bebê ou criança não afetada, porém, se o processo de alimentação for muito difícil, as necessidades energéticas podem não ser alcançadas. Estratégias para solucionar esse problema variam, com alguns profissionais aconselhando sonda de alimentação, enquanto outros recomendam continuar com mamadeira e bicos adequados, mas utilizando uma fórmula mais concentrada ou leite materno ([Cap. 42](#) e [Tabela 44-7](#)).

---

### **Tabela 44-7**

#### **Aumento de Energia através da Concentração de Fórmulas e Adição de Óleos e Carboidratos**

---

Usando Fórmula com 20 cal/28,35 g
-----------------------------------

Densidade necessária por 28,35 g	Medidas do Pó	Água Adicionada
20 calorias	1 concha de medida	59,2 mL
22 calorias	2 conchas de medida	103,5 mL
24 calorias	3 conchas de medida	147,9 mL
27 calorias	3 conchas de medida	125,7 mL
<b>Usando Fórmula com 22 cal/28,35 g</b>		
22 cal	1 concha de medida	59,2 mL
24 cal	3 conchas de medida	162,7 mL
27 cal	5 conchas de medida	236,6 mL
<b>Adicionando Óleo ou Carboidratos</b>		
Produto	kcal	Fonte
Óleo de milho ou óleo de açafrão	9/g ou 8,3/mL	Milho ou óleo de açafrão
Microlipid®	4,5/mL	Óleo de açafrão
Óleo MCT	8,3/g ou 7,6/mL	Óleo de coco fracionado
Xarope Karo	1 colher de sopa = 58 kcal	Polissacarídeos
Polycose® líquido	2/mL ou 60/fl oz	Polímeros de glicose
Polycose® em pó	3,8/g; 8/colheres de chá; 23/colheres de sopa	Polímeros de glicose
Moducal® em pó	30/colheres de sopa	Polímeros de glicose

A alimentação eficaz requer que a criança seja capaz de formar um vácuo dentro da boca e formar um selo com os lábios em torno do mamilo, o que é obtido com o uso de uma mamadeira apropriada, bico especial e posição para alimentação. Alguns dos bicos e mamadeiras aceitáveis incluem um bico de mamadeira regular para recém-nascido com furo aumentado, conjunto para fissura palatina de Ross, um bico obturador e um bico ortodôntico ventilado. As mamadeiras podem variar de uma mamadeira flexível com um bico cortado transversalmente para um alimentador Haberman, uma mamadeira apertável ou um alimentador Asepto.

Os indivíduos com FL/FP são diferentes; assim é extremamente importante que a equipe de alimentação avalie vários tipos de equipamentos e oriente cuidadosamente os pais no uso destes. Os obturadores de palato têm sido utilizados para cobrir a fissura palatina até a criança poder realizar a cirurgia para fechá-la; sua utilização resulta na melhora da ingestão, melhores habilidades de alimentação, no aumento da massa corporal e no crescimento dos arcos dentários. As desvantagens incluem custo e o inconveniente de



refabricar os dispositivos, à medida que a criança cresce, para manter a eficácia. Um artigo de revisão ([Goyal et al., 2014](#)) mediu o crescimento e a duração da alimentação, observando todos os tipos de bicos e mamadeiras e o obturador, e não encontrou diferenças significativas no crescimento, levando os pesquisadores a concluir que o obturador juntamente com mamadeiras e bicos especiais foram todos eficazes. O posicionamento em posição ereta, escolhendo o bico apropriado e direcionando o fluxo de líquido para o lado ou para trás da boca parece ter a mesma eficácia na promoção de uma alimentação ótima, sendo, assim, recomendado. Devem ser dadas amplas oportunidades ao bebê para os arrotos frequentes em uma posição ereta.

A introdução de alimentos sólidos para o bebê com FL/FP pode seguir o protocolo usual aos quatro a seis meses de idade. Neste momento, a fissura labial deve ter sido reparada, a criança tem boa sustentação da cabeça e estabilidade do tronco. É importante que o alimento seja apresentado lentamente, permitindo que o bebê possa controlar cada mordida enquanto aprende, pouco a pouco, a direcionar o alimento em torno da fissura, se esta ainda não foi reparada. Após a reparação e cicatrização da fissura palatina, a alimentação pela via anatômica normal progride devagar, mas normalmente ([Cap. 16](#) e [Tabela 44-6](#)).



## Síndrome alcoólica fetal

Os **transtornos do espectro alcoólico fetal (TEAF)** são um grupo de condições que podem se desenvolver no feto de uma mãe que ingeriu bebida alcoólica durante a gestação. Os efeitos do consumo de álcool incluem retardo do crescimento e, na maioria das vezes, estigmas faciais característicos, danos neuronais e estrutura cerebral que podem resultar em problemas psicológicos ou comportamentais e outros problemas físicos. A taxa de prevalência nos EUA e na Europa é estimada entre 0,2 e 1,5 em cada 1.000 nascidos vivos. A síndrome alcoólica fetal (SAF) foi nomeada em 1973 pelos Drs. Kenneth Jones e David Smith na Escola de Medicina da Universidade de Washington após identificar um padrão de defeitos craniofaciais, dos membros e cardiovascular em oito crianças de três grupos étnicos nascidos de mulheres que eram alcoólatras (Jones *et al.*, 1973).

O diagnóstico da síndrome do álcool fetal requer que sejam seguidos critérios detalhadamente conhecidos: (1) deficiência de crescimento, (2) características faciais da SAF, (3) lesão do sistema nervoso central e (4) exposição pré-natal ao álcool. As três características faciais incluem *philtrum* indefinido (o sulco entre o lábio superior e o nariz); lábio superior fino; e fissuras palpebrais curtas (entre a parte superior e inferior das pálpebras) (Fig. 15-4). Há dois outros termos utilizados para descrever os TEAF: **transtornos do neurodesenvolvimento relacionados com o álcool (TNRA)** e **defeitos congênitos relacionados com o álcool (DCRA)**. Crianças com TNRA podem ter deficiências intelectuais e problemas com comportamento e aprendizagem, sobretudo com matemática, memória, atenção, julgamento e pouco controle de impulsividade. Crianças com DCRA podem ter problemas com o coração, rim, ossos ou com a audição.

## Avaliação Nutricional

As medidas antropométricas são muito importantes na avaliação da criança TEAF porque a deficiência de crescimento é parte do

diagnóstico. Na deficiência de crescimento grave, a estatura e a massa corporal estão abaixo do 3º percentil, enquanto em casos moderados de deficiência de crescimento a estatura ou a massa corporal estão abaixo do 3º percentil, mas não ambos. O crescimento deve ser avaliado com frequência e marcado nas curvas de crescimento do CDC e da OMS. Estudos demonstraram que o atraso do crescimento pré-natal do bebê pode persistir no período pós-natal, e alguns bebês não conseguem se desenvolver ([Huber e Ekvall, 2005](#)). Os problemas alimentares também foram associados à SAF, como apresentar uma semana de problemas com a sucção e problemas motores orais, fazendo com esses bebês sejam difíceis de alimentar. Isso contribuiria para a falha do desenvolvimento.

## Dietoterapia

A intervenção nutricional para a criança com TEAF é focada no problema específico de nutrição que ocorre com essa criança. Trabalhar com deficiência de crescimento, falha de desenvolvimento e problemas alimentares requer uma avaliação e intervenção habituais utilizadas em outros bebês e crianças com deficiências de desenvolvimento. As necessidades energéticas e nutricionais são as mesmas de uma criança não afetada, embora estratégias para o aumento de energia fossem necessárias para aqueles que têm dificuldades para desenvolver. Para algumas crianças o TDAH foi relatado e o tratamento deve ser o mesmo já descrito.

## Tratamento nutricional controverso

Um fator importante no fornecimento de dietoterapia para crianças e adultos com deficiências de desenvolvimento é perceber que o aconselhamento pode ter sido inadequado para ajudar os pais a aceitar as limitações da desordem – limitações como crescimento, problemas alimentares e capacidade cognitiva. Como resultado, muitos pais procuram terapias médicas ou nutricionais incomuns. As principais fontes de informação são frequentemente obtidas na internet e nos grupos de apoio aos pais. Uma recente cobertura da mídia tem promovido o uso de vitaminas antioxidantes (A, C e E) e minerais (zinco, cobre, manganês e selênio) juntamente com os aminoácidos glutamina, tirosina e triptofano. Os resultados esperados são a melhora do crescimento; aumento da cognição, alerta e atenção; e alterações nas características faciais.

Pouca informação científica valida essas terapias. Estudos científicos avaliaram as necessidades vitamínicas das crianças com SD, espinha bífida, síndrome do X frágil e autismo, e os achados não indicam que as necessidades de vitaminas e minerais dessas crianças com deficiências de desenvolvimento sejam mais elevados que o de uma criança normal. Vários estudos históricos têm procurado por deficiências como fatores causais na SD ([Tenenbaum et al., 2011](#)). Tradicionalmente, os estudos têm incluído várias vitaminas, minerais, ácidos graxos, enzimas digestivas, nutrientes lipotrópicos e inúmeros medicamentos, sem nenhum resultado definitivo ([Solar Marin e Xandri Graupera, 2011](#)).

O conceito-chave nas intervenções nutricionais propostas para SD é a correção metabólica da superexpressão genética. É postulado que a presença do terceiro cromossomo 21 provoca a superprodução da superóxido dismutase e cistationina  $\beta$ -sintase (C $\beta$ S), que perturba vias de metilação ativa. Suplementos vitamínicos de ácido fólico e antioxidantes contrariam isso e são considerados chave para o tratamento. No entanto, estas são apenas teorias, e neste ponto os suplementos nutricionais são considerados uma abordagem cara e

questionável.

Os pais de crianças com TDAH relatam que a tirar o açúcar da dieta das crianças diminui a hiperatividade, mas não há evidência científica que corrobore isso. No entanto, é uma boa ideia eliminar ou pelo menos reduzir a ingestão de açúcar na dieta de qualquer criança a fim de promover uma melhor ingestão nutricional. Algas azul-esverdeadas foram indicadas para crianças com SD e outras deficiências de desenvolvimento, supostamente para aumentar a atenção e concentração. A suplementação de doses elevadas de vitamina B<sub>6</sub> e magnésio foi proposta para o autismo a fim de diminuir os acessos de raiva e atividades de autoestimulação e melhorar a atenção e a fala. Outro tratamento proposto é com a dimetilglicina. Pesquisas limitadas estão disponíveis.

## Recursos comunitários

Para muitos tipos de problemas de nutrição e dietoterapia, o sistema escolar é um excelente recurso por meio dos programas de almoço e café da manhã escolar. Crianças e adolescentes podem receber refeições modificadas na escola. Programas para o cuidado alimentar de crianças e adultos devem fornecer refeições sem custo adicional para crianças e adolescentes com necessidades especiais e deficiências de desenvolvimento. O serviço de alimentação escolar é obrigado a oferecer refeições especiais sem custo adicional para crianças cujas deficiências restringem suas dietas, como definido no regulamento contra a discriminação do Departamento de Agricultura dos EUA.

O termo “criança com deficiência” na Parte B do Ato de Educação para Indivíduos com Deficiência (IDEA) refere-se a uma criança avaliada de acordo com o IDEA e que apresenta uma das 13 categorias reconhecidas de deficiência: (1) autismo; (2) surdez-cegueira; (3) surdez; (4) deficiência mental; (5) deficiências ortopédicas; (6) outros danos à saúde causados por problemas crônicos ou agudos, como asma, nefrite, diabetes, anemia falciforme, problema cardíaco, epilepsia, febre reumática, hemofilia, leucemia, intoxicação por chumbo ou tuberculose; (7) distúrbios emocionais; (8) deficiências específicas de aprendizagem; (9) deficiência de linguagem ou fala; (10) lesão cerebral traumática; (11) deficiência visual; (12) múltiplas deficiências; e (13) atrasos do desenvolvimento. O transtorno do *déficit* de atenção pode se encaixar em uma das 13 categorias.

Quando uma referência é feita ao sistema escolar para uma refeição especial relacionada com uma deficiência de desenvolvimento, tem que ser acompanhada por um atestado médico para uma criança com necessidades dietéticas especiais. O pedido exige a identificação da condição clínica ou outra condição dietética especial, o alimento ou alimentos suprimidos, e o alimento ou opções de alimentos a serem substituídos. O atestado tem que ter a assinatura do médico ou da autoridade médica reconhecida. O serviço de nutrição escolar pode fazer substituições de alimentos para crianças que não têm uma

deficiência, mas que tem atestado médico para uma necessidade dietética especial. Um exemplo é a criança com alergias graves ou um erro inato de metabolismo. A disponibilidade do serviço de nutrição escolar para crianças com deficiência é um recurso importante a longo prazo na implementação da dietoterapia.

## **Caso clínico – criança com síndrome de down**

### **Avaliação Nutricional**

#### **História do Cliente**

Colin é um menino de 21 meses de idade com síndrome de Down. Ele nasceu prematuramente (30 semanas de gestação) e foi iniciada a alimentação pela sonda de gastrostomia com 10 dias de vida, devido ao seu baixo ganho de massa corporal e ao grave refluxo gastroesofágico. O baixo ganho de massa corporal foi causado por má sucção, embora a deglutição não fosse um problema. Ele foi visto pela primeira vez por um nutricionista em um programa de intervenção precoce com quatro meses de idade quando ele tinha 57,15 cm de comprimento e pesava 4,73 Kg.

#### **História relacionada com a Alimentação/Nutrição**

Aos 16 meses Colin foi alimentado por sonda com Pediasure e começou a ingerir alimentos de mesa. Sua ingestão habitual é de 1 frasco de alimentos para bebês por dia, juntamente com a fórmula de alimentação por sonda.

#### **Avaliações Antropométricas**

Aos quatro meses de idade, ele tinha 57,15 cm de comprimento e pesava 4,73 Kg. Aos 21 meses, a estatura era de 71,12 cm, a massa corporal era 8,39 Kg, e ele estava no 5% para o comprimento e massa corporal.

#### **Achados Físicos**

Ele está engatinhando, mas ainda não anda, e tem habilidade há muito limitadas de autoalimentação. Agora, aos 21 meses, a maior

prioridade de sua mãe é parar a alimentação por sonda e fazer que o Colin continue a crescer bem. Ela está preocupada com sua taxa de ganho de massa corporal. Além disso, está preocupada que a constipação se torne um problema que requer o uso da medicação lactulose. Colin também tem problemas respiratórios e hipotonia extrema.

Os problemas alimentares identificados foram:

Má sucção e deglutição

Reflexo do vômito hiperativo

Recusa de beber a fórmula de uma mamadeira ou copo devido à sonda g

Pouco apetite

Não se autoalimenta

## **Diagnóstico Nutricional**

Lactente alimentado por sonda com ingestão energética estimada em 100 kcal por kg. NI-1.4

Dificuldade de autoalimentação relacionada com atrasos no desenvolvimento como evidenciado pela incapacidade de se alimentar da maioria dos alimentos oferecidos. NB-2.6 Ingestão inadequada de alimentos para bebês e comida de mesa. NI-2.1

Recusa de beber sua fórmula ou outras bebidas em um copo. NC-1.1

## **Intervenção Nutricional**

1. Introdução de bebidas em um copo com canudo utilizando fórmula e água.
2. Introdução de alimentos de mesa macios antes da alimentação por gastrostomia.
3. Redução do tamanho das porções de alimentos oferecidos.
4. Trabalhar com terapia ocupacional na promoção do consumo de alimentos com dedos.

## **Questões sobre Cuidados Nutricionais**

1. Qual seria a sua abordagem ao trabalhar com essa mãe e os outros membros da equipe?



2. Quais seriam as necessidades nutricionais dele, começando com a energia?
3. Quantos gramas de uma fórmula de alimentação para sonda de 30 cal/oz você recomendaria para Colin para promover o ganho de massa corporal?
4. Que medidas devem ser tomadas para aumentar a sua ingestão oral e diminuir a alimentação por sonda?
5. O que você recomendaria para tratar sua constipação?

## **Caso clínico – adolescente com síndrome de down e obesidade**

### **História**

Alicia, uma menina de 14 anos de idade com síndrome de Down, é admitida em um serviço de saúde mental para o tratamento da apneia do sono, pré--diabetes e distúrbios comportamentais graves. O fator que contribui para os problemas médicos é a sua grave obesidade. Antes de ser internada na instituição, ela esteve em um programa de educação especial em uma escola pública, mas seu comportamento foi tão difícil de controlar que a escola a transferiu para esta instituição de saúde mental. Ela é a única pessoa em sua família com síndrome de Down, e nasceu quando sua mãe tinha 40 anos. Há história de diabetes na família e a comida sempre foi usada como uma recompensa para Alicia.

### **História relacionada com a Alimentação/Nutrição**

O peso de nascimento de Alicia foi 3,4 Kg, seu comprimento de nascimento era 48,26 cm, e estava a termo. Foi amamentada até os três meses de idade quando foi transferida para a fórmula Similac e, alegadamente, não apresentava outro problema de alimentação que não fosse 36 oz = 1 kg de leite por dia, e comer alimentos para bebês em grandes quantidades. Seu desmame para um copo foi atrasado, aos 18 meses, e seu desenvolvimento de habilidades motoras foi tardio; ela não andou até aos 28 meses de idade. Ela também tinha baixo tônus muscular.

Quando tinha 12 meses de idade, sua massa corporal era 12,7 Kg, colocando-a acima do percentil 95°. Cada ano subsequente permaneceu entre os percentis 75° e 95° para a sua massa corporal, mas no percentil 10° para a sua estatura.

Durante o período pré-escolar e escolar, a ingestão de Alicia foi muito limitada em variedade com uma forte concentração de alimentos de restaurante *fast food*, e pouca ingestão de frutas e legumes. Ela bebeu leite, mas preferia refrigerantes e chá adoçado. Além disso, consumiu muitas sobremesas adocicadas, biscoitos e produtos de padaria. Embora sua mãe relate ter tentando controlar o comportamento exagerado de Alicia, um avô era muito indulgente. Ela também desenvolveu problemas comportamentais com grande manifestação em casa e na escola. Foi esse comportamento que levou seu encaminhamento para o serviço de saúde mental.

### **Medidas Antropométricas**

Massa corporal: 247 > 97°%

Estatura: 142,2 cm-50% a 75%

Razão Estatura/Massa corporal: > 97°%

IMC: > 97%

Necessidade energética estimada: 1.716 kcal

Ingestão energética estimada em casa: 3.000 kcal (com base nos relatos da mãe)

Necessidade proteica estimada: 52 g

### **Dados Bioquímicos**

Hgb: 14 gm/dL – (12-14,9)

Hct: 36% (39) baixo

Colesterol: 210 mg/dL (alto) < 170 aceitável

Glicose: 120 mg/dL (alto) 70-100 aceitável

Medicamentos: Topomax e Clonidina, para convulsões e problemas comportamentais.

Dieta após exame físico: 1.500 calorias por dia e exercício.

### **Achados Físicos Focados na Nutrição**

Apetite excessivo

Pele seca

Inatividade com surtos comportamentais relacionados com a caminhada

Problemas alimentares – alimentação muito rápida com possibilidade de sufocação Baixo tônus muscular

Constipação

## **Diretrizes de Diagnóstico Nutricional**

Obesidade: NC 3.3

Ingestão excessiva de carboidratos: N1-53.2

Ingestão oral excessiva de alimentos/bebidas: NI-2.2

## **Metas de Intervenção**

1. Perda de massa corporal e aceitação da diferença nos alimentos fornecidos.
2. Aumentar o consumo de alimentos com alto teor de fibras.
3. Limite entre refeição para frutas e legumes. ND-1
4. Aconselhar pais em relação à gestão de refeições e mau comportamento relacionado com o alimento. FH 3.1
5. Aumentar a atividade física na escola e em casa. FH 6.3

## **Intervenção Nutricional**

1. Modificar os menus para fornecer 1.500 calorias, incluindo lanches. ND-1
2. Fornecer cópias do menu para o pessoal da casa e para os pais. ND 1.2
3. Aumentar a disponibilidade de frutas frescas e vegetais crus para lanches. ND 1.2
4. Aumentar a ingestão de água. ND 1.3

## **Monitoramento e Avaliação**

1. Pesar mensalmente e plotar na curva de crescimento com relatório aos pais.
2. Aconselhar os pais mensalmente ou quando necessário em relação à ingestão de alimentos e exercício em casa.
3. Registre a quantidade de caminhada na escola com os

professores e outros alunos.

### Questões sobre Cuidados Nutricionais

1. Os professores relatam que o aluno come apenas parte da refeição fornecida e recusa os lanches oferecidos. Qual seria sua resposta?
2. Os pais relatam em sua consulta mensal que Alicia é muito rebelde e se recusa a participar das atividades da família, a menos que tenha uma ida para um restaurante *fast food* com hambúrgueres e batatas fritas. O que você poderia sugerir?
3. As aferições mensais da massa corporal mostram perda de 0,9 a 1,3 kg a cada mês. Deveria haver um sistema de recompensa? Você poderia utilizar entrevistas motivacionais com a família? Como você modificaria essa abordagem com Alicia?

## Websites úteis

**Centers for Disease Control and Prevention Birth Defects Research**

<http://www.cdc.gov/ncbddd/birthdefects/research.html>

**March of Dimes**

<http://www.modimes.org>

**National Center for Education in Maternal and Child Health**

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

**National Dissemination Center for Children with Disabilities**

<http://www.nichcy.org>

**National Folic Acid Campaign**

<http://www.cdc.gov/folicacid/promote.htm>

# Referências

- American Academy of Pediatrics (AAP): *Your child's diet: a cause and a cure of ADHD?*, 2013. <http://www.healthychildren.org/English/health-issues/conditions/adhd/Pages/Your-Childs-Diet-A-Cause-and-a-Cure-of-ADHD.aspx>. Accessed January 5, 2015.
- American Association on Intellectual and Developmental Disabilities (AAIDD): *Definitions*, 2013. [http://www.aaidd.org/content\\_100.cfm?navID=21](http://www.aaidd.org/content_100.cfm?navID=21). Accessed January 5, 2015.
- Andrew MJ, Sullivan PB. Growth in cerebral palsy. *Nutr Clin Pract*. 2010;25:357.
- Biederman J, et al. A naturalistic 10-year prospective study of height and weight in children with attention-deficit hyperactivity disorder grown up: sex and treatment effects. *J Pediatr*. 2010;157:635.
- Blumchen K, et al. Effects of latex avoidance on latex sensitization, atopy and allergic disease in patients with spina bifida. *Allergy*. 2010;65:1585.
- Bull MJ. Committee on Genetics Health supervision for children with Down syndrome. *Pediatrics*. 2011;128:393.
- Canfield MA, et al. The association between race/ ethnicity and major birth defects in the United States, 1999-2007). *Am J Pub Hlth*. 2014;104:e-14: [www.cdc.gov/ncbddd/spinabifida/data.html](http://www.cdc.gov/ncbddd/spinabifida/data.html).
- Carrel AL, et al. Long-term growth hormone therapy changes the natural history of body composition and motor function in children with Prader-Willi syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95:1131.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): CDC Grand Rounds: additional opportunities to prevent neural tube defects with folic acid fortification, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 59:980, 2010. Accessed Jan. 26, 2016.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Key Findings: Updated National Birth Prevalence Estimates for Selected Birth Defects in the United States, 2004-2006, 2014. <http://www.cdc.gov/ncbddd/birthdefects/features/birthdefects-keyfindings.html>. Accessed Jan. 26, 2016.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 2015, 2015. <http://www.cdc.gov/ncdd/autism/addm.html>.
- Cleft Palate Foundation: *Pierre Robin Sequence*, 2007. [http://www.cleftline.org/publications/pierre\\_robin](http://www.cleftline.org/publications/pierre_robin). Accessed January 5, 2015.
- Curtin C, et al. Parent support improves weight loss in adolescents and young adults with Down syndrome. *J Pediatr*. 2013;163:1402.
- Das JK, et al. Micronutrient fortification of food and its impact on woman and child health: a systematic review. *Syst Rev*. 2013;2:67.
- Ekvall SW, Cerniglia F. Myelomeningocele. In: Ekvall SW, Ekvall VK, eds. *Pediatric nutrition in developmental disabilities and chronic disorders*. ed 2 New York: Oxford University Press; 2005.
- Gillies D, et al. Polyunsaturated fatty acids (PUFA) for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;7: CD007986.
- Goyal M, et al. Role of obturators and other feeding inventions in patients with cleft lip and

- palate: a review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2014;15:1.
- Haqq AM, et al. The metabolic syndrome of Prader Willi syndrome in childhood: heightened insulin sensitivity relative to body mass index. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96:E225.
- Heiss CJ, et al. Registered dietitians and speech-language pathologists: an important partnership in dysphagia management. *J Am Diet Assoc*. 2010;110:1290.
- Huber A, Ekvall SW. Fetal alcohol sSyndrome. In: Ekvall SV, Ekvall VK, eds. *Pediatric nutrition in chronic disease and developmental disorders*. ed 2 New York: Oxford University Press; 2005.
- Huss M, et al. Supplementation of polyunsaturated fatty acids, magnesium and zinc in children seeking medical advice for attention-deficit/hyperactivity problems—an observational cohort study. *Lipids Health Dis*. 2010;9:105.
- Jones KL, et al. Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers. *Lancet*. 1973;1:1267.
- Kreutzer C, et al. *Nutrition issues in children with myelomeningocele (Spina Bifida)*, in *Nutrition Focus for Children with Special Health Care Needs* 28:5. Seattle, Wash: University of Washington Center on Human Developmental Disability; 2013.
- Liew Z, et al. Acetaminophen use during pregnancy, behavioral problems and hyperkinetic disorders. *JAMA Pediatr*. 2014;168:313.
- Lima AS, et al. Nutritional status of zinc in children with Down Syndrome. *Biol Trace Elem Res*. 2010;133:20.
- Mahant S, et al. Decision-making around gastrostomy-feeding in children with neurologic disabilities. *Pediatrics*. 2011;127:e1471.
- McCune H, Driscoll D. Prader-Willi syndrome. In: Ekvall SW, Ekvall VK, eds. *Pediatric nutrition in chronic disease and developmental disorders*. ed 2 New York: Oxford University Press; 2005.
- Miller JL, et al. Nutritional phases in Prader-Willi syndrome. *Am J Med Genet A*. 2011;155:1040.
- Murray J, Ryan-Krause P. Obesity in children with Down syndrome: background and recommendations for management. *Pediatr Nurs*. 2010;36:314.
- Obata K, et al. Effects of 5 years growth hormone treatment in patients with Prader-Willi syndrome. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2003;16:155.
- Pelsser LM, et al. Effects of a restricted elimination diet on the behavior of children with attention-deficit hyperactivity disorder (INCA study): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;377:494.
- Reus L, et al. Motor problems in Prader-Willi syndrome: a systematic review on body composition and neuromuscular functioning. *Neurosci Biobehav Rev*. 2011;35:956.
- Roberts EM, et al. Maternal residence near agricultural pesticide applications and autism spectrum disorders among children in the California Central Valley. *Environ Health Perspect*. 2007;115:1482.
- Scerif M, et al. Ghrelin in obesity and endocrine diseases. *Mol Cell Endocrinol*. 2011;340:15.
- Shkoukani MA, et al. Cleft lip—a comprehensive review. *Front Pediatr*. 2013;1:53.
- Singh K, et al. Sulforaphane treatment of autism spectrum disorder (ASD). *Proc Natl Acad Sci USA*. 2014;111:15550.
- Solar Marin A, Xandri Graupera JM. Nutritional status of intellectual disabled persons with



- Down Syndrome. *Nutr Hosp.* 2011;26:1059.
- Smithells RW, et al. Further experience of vitamin supplementation for prevention of neural tube defect recurrences. *Lancet.* 1983;1:1027.
- Stevens LJ, et al. Amounts of artificial food dyes and added sugars in foods and sweets commonly consumed by children. *Clin Pediatr (Phila).* 2015;54:309.
- Stevenson RD. Use of segmental measures to estimate stature in children with cerebral palsy. *Arch Paediatr Adolesc Med.* 1995;149:658.
- Tenenbaum A, et al. Anemia in children with Down syndrome. *Int J Pediatr.* 2011;2011:813541.
- Van Riper CL, et al. Position of the American Dietetic Association: providing nutrition services for people with developmental disabilities and special health care needs. *J Am Diet Assoc.* 2010;110:297.
- Whiteley P, et al. Gluten and casein-free dietary intervention for autism spectrum conditions. *Front Hum Neurosci.* 2013;6:344.

---

## APÊNDICE 1

# Abreviações da Unidade

---

Junto ao vocabulário adotado nas áreas médica, dietética e de enfermagem, existem as formas de abreviação aceitas.

A lista de abreviações apresentada a seguir é usada comumente.

aa:	Gr. <i>ana</i> ; de cada
ac:	L. <i>ante cibum</i> ; antes das refeições
ad, add:	L. <i>adde, addatu s ou addantur</i> ; adicionar ou adicionado
ad lib:	L. <i>ad libitum</i> ; à vontade, como desejar
aq:	L. <i>aqua</i> ; água
aq dest:	L. <i>aqua destillata</i> ; água destilada
bid, bis in d:	L. <i>bis in die</i> ; 2x/dia
$\overline{\text{C}}$ :	L. <i>cum</i> ; com
c:	copo
Cent; cent; C:	centígrado, Celsius
cm:	centímetro
dilut:	L. <i>dilutus</i> ; diluir
div:	L. <i>divide</i> ; dividir
fac:	fazer
g:	grama
gr:	L. <i>granum</i> ; grão
gtt:	L. <i>guttae</i> ; gotas
hs:	L. <i>hora somni</i> ; na hora de dormir
UI:	unidade internacional
kcal:	quilocaloria
kg:	quilograma
kJ:	quilojoule
lb:	libra
mEq:	miliequivalente
mg:	miligrama
ml ou mL:	mililitro
mM:	milimol
mol:	micromol
mOsm:	miliosmol
oz:	onça
prn:	L. <i>pro re nata</i> ; conforme a necessidade

pt:	pint
pulv:	L. <i>pulvis</i> ; pó
qd:	L. <i>quaque die</i> ; todo dia
QID, qid:	L. <i>quater in die</i> ; 4x/dia
q3h:	a cada 3 horas
qs:	L. <i>quantum satis</i> ; quantidade suficiente
qt:	quarto
RE:	equivalente retinal
$\overline{S}$ :	L. <i>sine</i> ; sem
sol:	solução
ss:	L. <i>semis</i> ; metade
stat:	L. <i>statim</i> ; imediatamente
cc:	colher (chá)
cs:	colher (sopa)
tid:	L. <i>ter in die</i> ; 3x/dia

---

## APÊNDICE 2

# Miliequivalente e Miligramas de Eletrólitos

---

**Para converter miligramas em miliequivalentes:** Dividir miligramas pelo peso atômico e, em seguida, multiplicar pela valência.

$$\text{Exemplo: } \frac{\text{Miligramas}}{\text{peso atômico}} \times \text{valência} = \text{miliequivalente}$$

Elementos Minerais	Símbolo Químico	Peso Atômico (mg)	Valência
Cálcio	Ca	40	2
Cromo	Cl	35	1
Magnésio	Mg	24	2
Fósforo	P	31	2
Potássio	K	39	1
Sódio	Na	23	1
Sulfato	SO <sub>4</sub>	96	2
Enxofre	S	32	

**Para converter o peso específico do sódio em cloreto de sódio:** multiplicar por 2,54.

$$\begin{aligned} \text{Exemplo: } & 1.000 \text{ mg de sódio } (1.000) \times 2,54 \\ & = 2.540 \text{ mg de cloreto de sódio } (2,5 \text{ g}) \end{aligned}$$

**Para converter o peso específico do cloreto de sódio em sódio:** multiplicar por 0,393.

Exemplo : 2,5 g de cloreto de sódio  $2,5 \times 0,393$   
= 1.000 mg de cloreto de sódio

Miligramas	Sódio em Miliequivalentes (mEq)	Gramas de Cloreto de Sódio
500	21,8	1,3
1.000	43,5	2,5
1.500	75,3	3,8
2.000	87	5,0

Modificado de Merck Manual, Ready Reference Guide. Acesso em 22 de março de 2011. Em <http://www.merckmanuals.com/professional/print/appendixes/ap1/ap1a.html>; Nelson JK et al.: Mayo Clinic Diet Manual, 7 ed., St. Louis, 1994, Mosby.



---

## APÊNDICE 3

# Equivalentes, Conversões\* e Tamanhos de Porções (Concha)

---

## Medida de líquido – equivalentes de volume

1 cc = 1/3 cs = 5 mL ou cm<sup>3</sup>

1 cs = 3 cc = 15 mL ou cm<sup>3</sup>

2 cs = 1 oz líquida = 1/8 copo = 30 mL ou cm<sup>3</sup>

2 cs = 2 cc = 1/6 copo = 40 mL ou cm<sup>3</sup>

4 cs = 1/4 copo = 2 oz líquida = 60 mL ou cm<sup>3</sup>

5 cs = 1 cc = 1/3 copo = 80 mL ou cm<sup>3</sup>

6 cs = 3 oz líquida = 3/8 copo = 90 mL ou cm<sup>3</sup>

8 cs = 1/2 copo = 120 mL ou cm<sup>3</sup>

10 cs = 2 cc = 2/3 copo = 160 mL ou cm<sup>3</sup>

12 cs = 3/4 copo = 180 mL ou cm<sup>3</sup>

48 cc = 16 cs = 1 copo (8 oz líquidas) = 1/2 pint = 240 mL ou cm<sup>3</sup>

2 copos = 1 pint (16 oz líquidas) = 0,4732 L

4 copos = 2 pints = 1 quarto (32 oz líquidas) = 0,9462 L

1,06 quarto = 34 oz líquidas = 1.000 mL ou cm<sup>3</sup>

4 quartos = 1 galão = 3.785 mL ou cm<sup>3</sup>

# Medida seca

1 quarto = 2 pints = 1,101 L

A medida seca e os quartos são aproximadamente 1/6 maiores do que as medidas de líquido pint e quarto.

PESOS	
Inglês (Avoirdupois)	Métrica
1 oz	Aprox. 30 g
1 lb (16 oz)	454 g
2,2 lb	1 kg

# Tamanhos de concha

É importante usar o tamanho de concha adequado ao separar as porções de alimentos para servir aos pacientes.

Número	Volume de Líquido Aproximado
6	2/3 copo (5 onças líquidas)
8	1/2 copo (4 onças líquidas)
10	3/8 copo (3¼ onças líquidas)
12	1/3 copo (2⅔ onças líquidas)
16	1/4 copo (2 onças líquidas)
20	3⅓ cs (1⅝ onças líquidas)
24	2⅔ cs (1⅓ onças líquidas)
30	2⅓ cs (1 onça líquida)
40	13/5 cs (0,8 onça líquida)
60	1 cs (0,5 onça líquida)

---

## Fatores de Conversão Métrica

---

Multiplicar	Por	Para Obter
Onça líquida	29,57	Gramas
Onça (seca)	28,35	Gramas
Gramas	0,0353	Onça
Gramas	0,0022	Libra
Quilograma	2,21	Libra
Libra	453,6	Gramas
Libra	0,4536	Quilograma
Quarto	0,946	Litro
Quarto (seco)	67,2	Polegada cúbica
Quarto (líquido)	57,7	Polegada cúbica
Litro	1,0567	Quarto
Galão	3,785	Centímetro cúbico
Galão	3,785	Litro

---

De North Carolina Dietetic Association: Nutrition Care Manual, 2011, Raleigh, NC, The Association.

\* Nota: Nos sistemas de medidas dos Estados Unidos, a mesma palavra pode ter dois significados. Exemplificando, 1 onça pode significar 1/16 de 1 libra e 1/16 de 1 pint; a

primeira, porém, é estritamente uma medida de peso, enquanto a segunda é uma medida de volume. Exceto nos casos de água, leite ou outros líquidos da mesma densidade, 1 onça líquida e 1 onça de peso são quantidades totalmente diferentes. Essas medidas não são usadas de modo intercambiável.

---

## APÊNDICE 4

# **Do Nascimento aos 24 Meses: Percentis de Comprimento e Massa Corporal para a Idade de Meninos**

---





---

## APÊNDICE 5

# **Do Nascimento aos 24 Meses: Percentis do Perímetro da Cabeça para a Idade e de Massa Corporal por Comprimento para os Meninos**

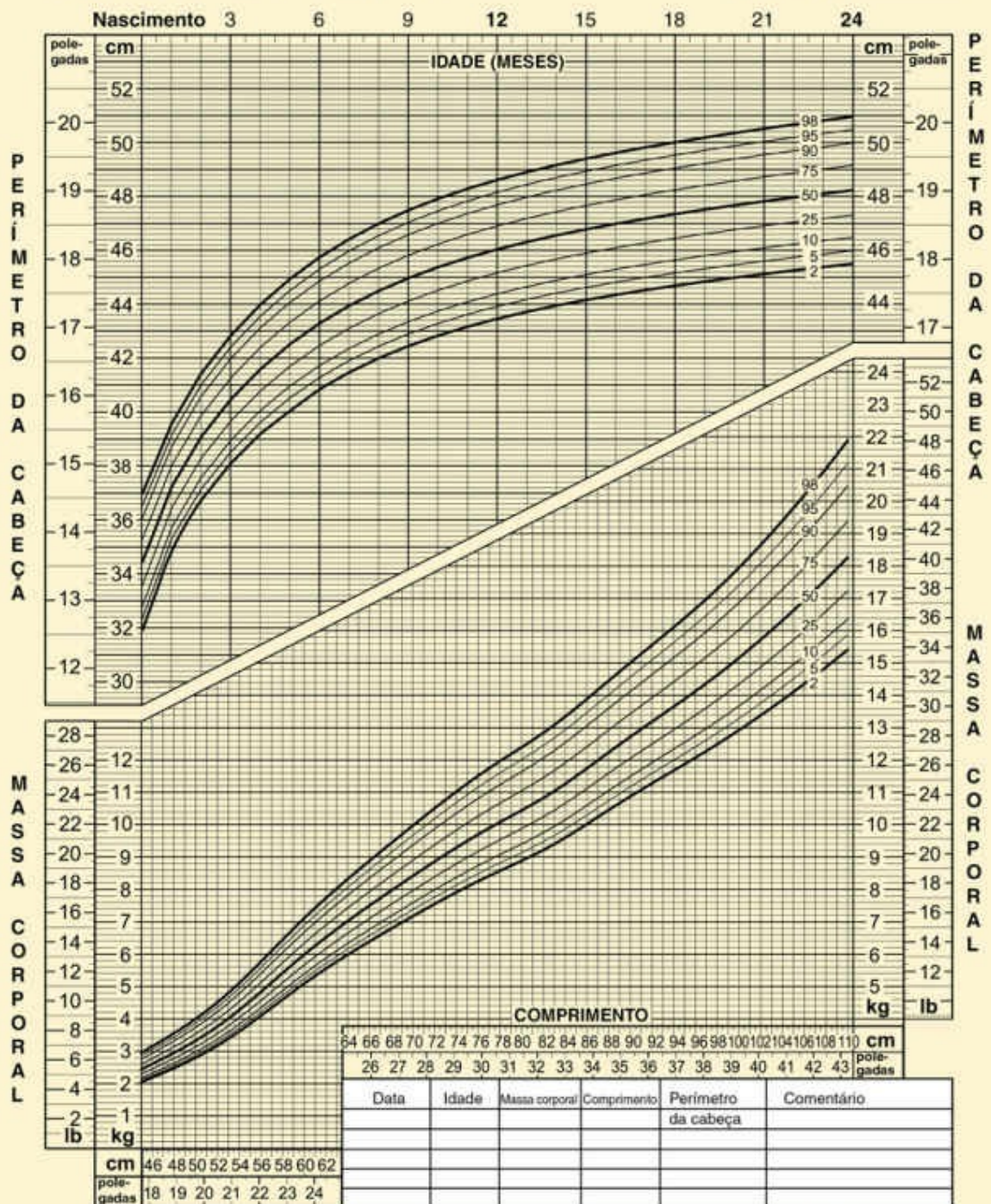
---



**Do Nascimento aos 24 Meses: Percentis  
do Perímetro da Cabeça para a Idade e de Massa  
Corporal por Comprimento para os Meninos**

NOME: \_\_\_\_\_

# REGISTRO: \_\_\_\_\_



Publicado por Centers for Disease Control and Prevention; 1º de novembro de 2009.  
FONTE: WHO Child Growth Standards (<http://www.who.int/childdgrowth/en>).



---

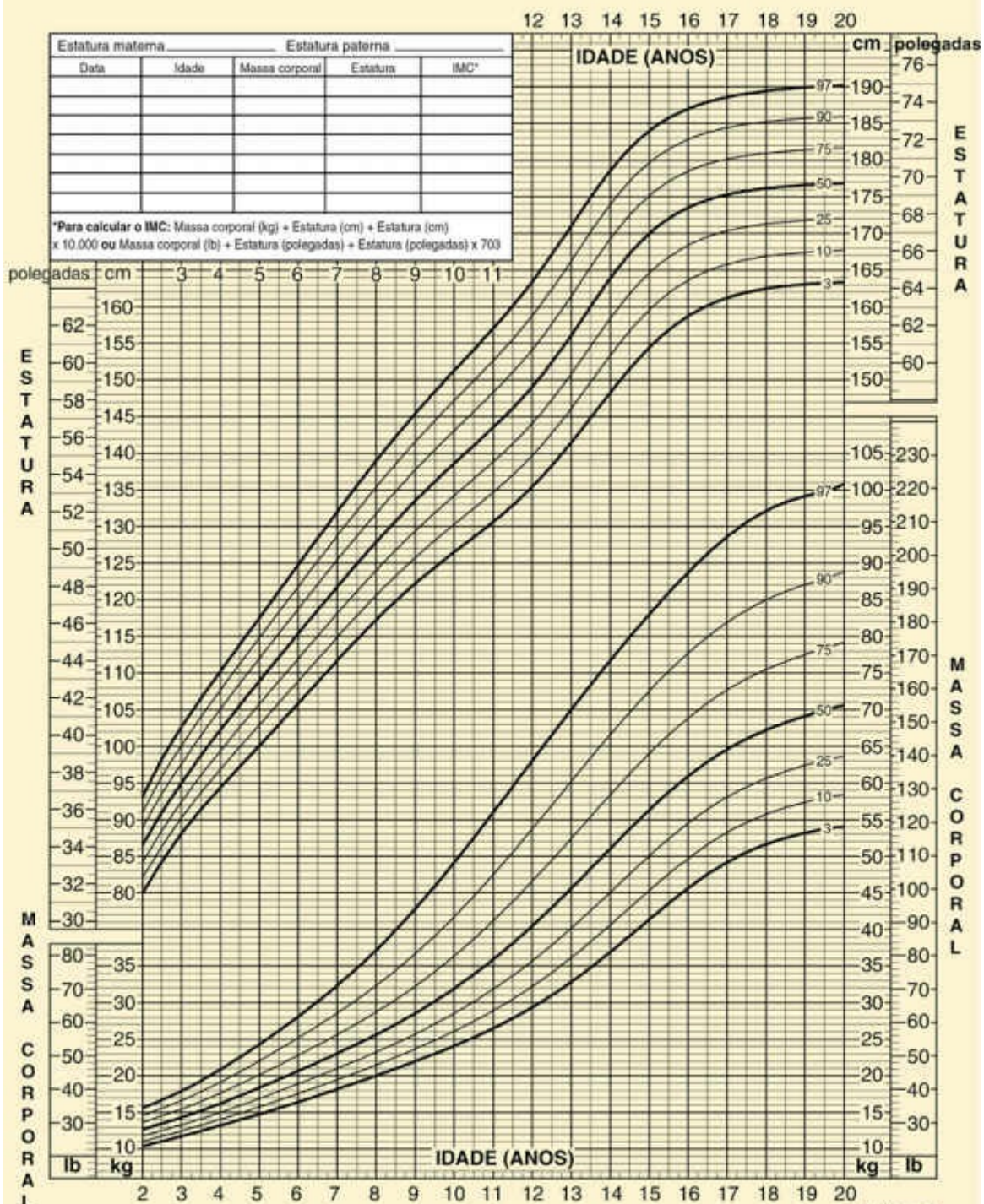
## APÊNDICE 6

# **De 2 a 20 Anos: Percentis de Estatura para Idade e “Peso por Idade” para Meninos**

---



# REGISTRO: \_\_\_\_\_



Publicado em 30 de maio de 2000 (modificado em 21/11/2000).

FONTE: Desenvolvido pelo National Center for Health Statistics em colaboração com o National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion(2000) <http://www.cdc.gov/growthcharts>.





---

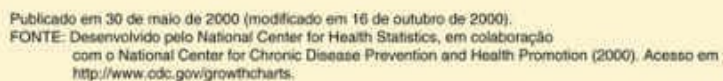
## APÊNDICE 7

# Percentis de Índice de Massa Corporal para a Idade: Meninos de 2 a 20 Anos

---

# REGISTRO: \_\_\_\_\_

\*Para se calcular o IMC: Massa corporal (kg) ÷ Estatura (cm) x Estatura (cm) x 10.000 ou Massa corporal (lb) ÷ Estatura (polegadas) x Estatura (polegadas) x 703



---

## APÊNDICE 8

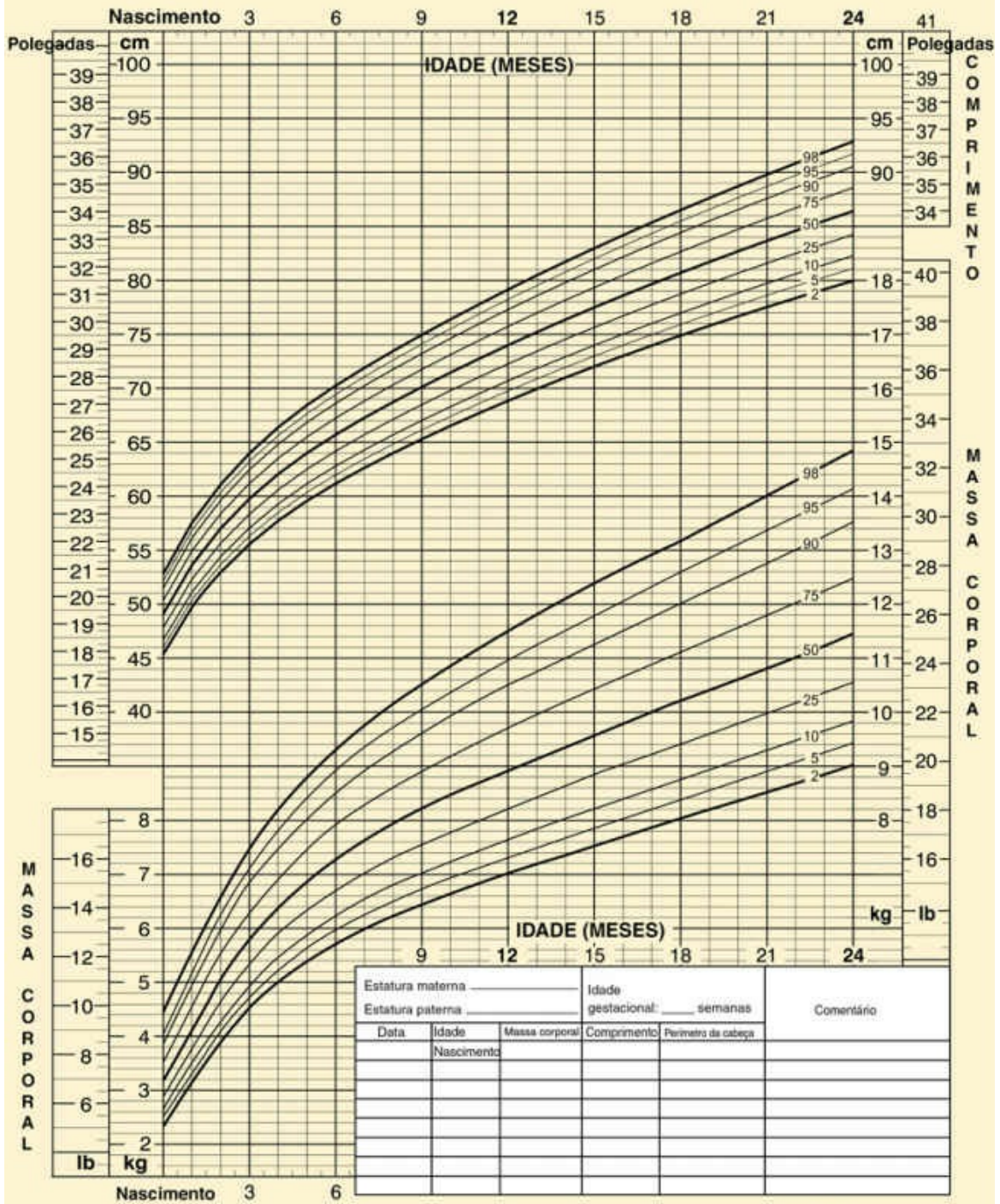
# **Do Nascimento aos 24 Meses: Percentis de Comprimento e Massa Corporal para a Idade de Meninas**

---



NOME: \_\_\_\_\_

# REGISTRO:



Publicado por Centers for Disease Control and Prevention, 1º de novembro de 2009.  
 FONTE: WHD Child Growth Standards (<http://www.who.int/childgrowth/en>).



---

## APÊNDICE 9



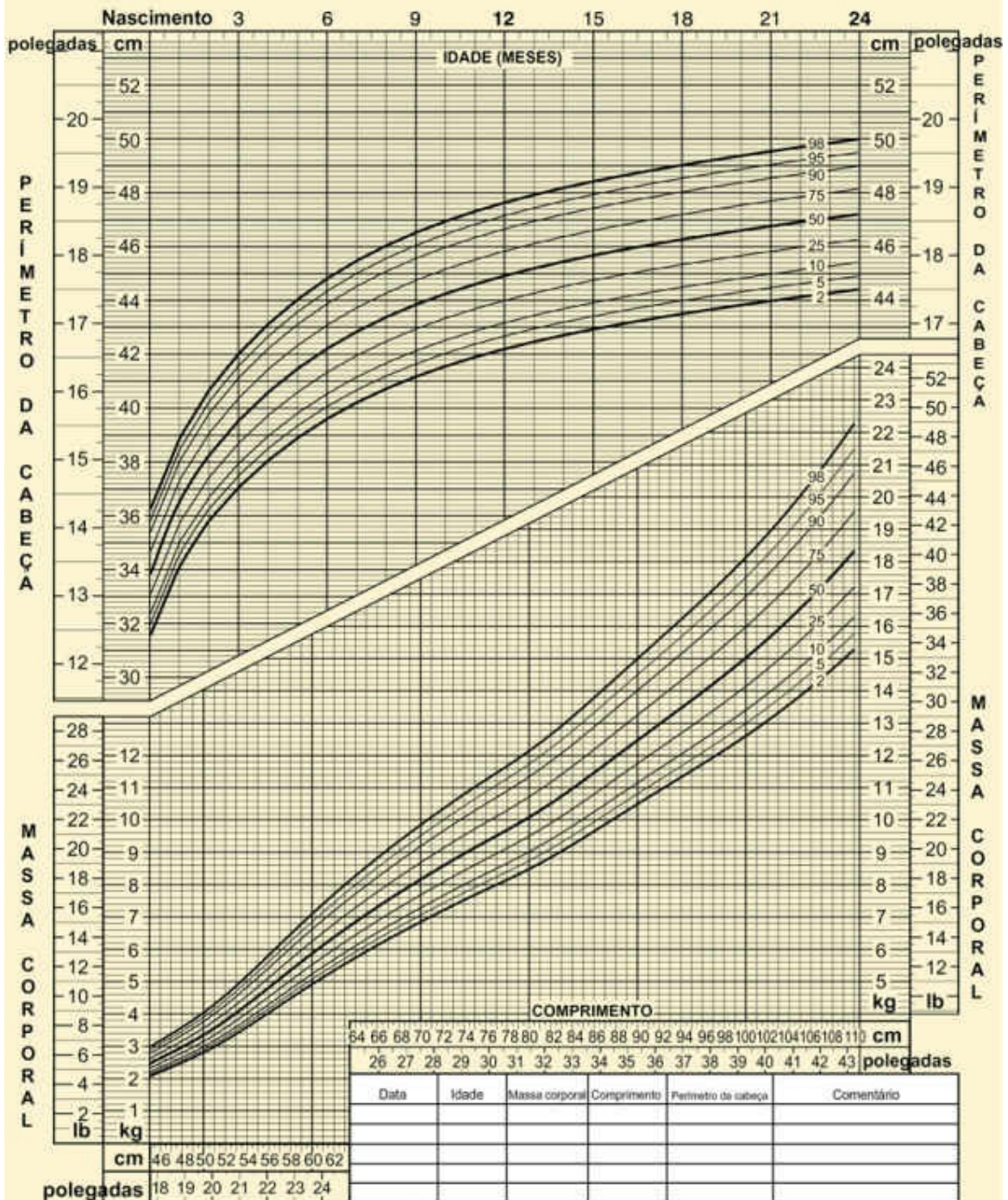
# **Do Nascimento aos 24 Meses: Percentis do Perímetro da Cabeça para a Idade e de Massa Corporal por Comprimento para Meninas**

---

**Do Nascimento aos 24 Meses: Percentis do  
Perímetro da Cabeça para a Idade e de Massa  
Coporal por Comprimento para Meninas**

NOME: \_\_\_\_\_

# REGISTRO: \_\_\_\_\_



Publicado por Centers for Disease Control and Prevention; 1º de novembro de 2009.  
FONTE: WHO Child Growth Standards (<http://www.who.int/childgrowth/en>).



---

## APÊNDICE 10

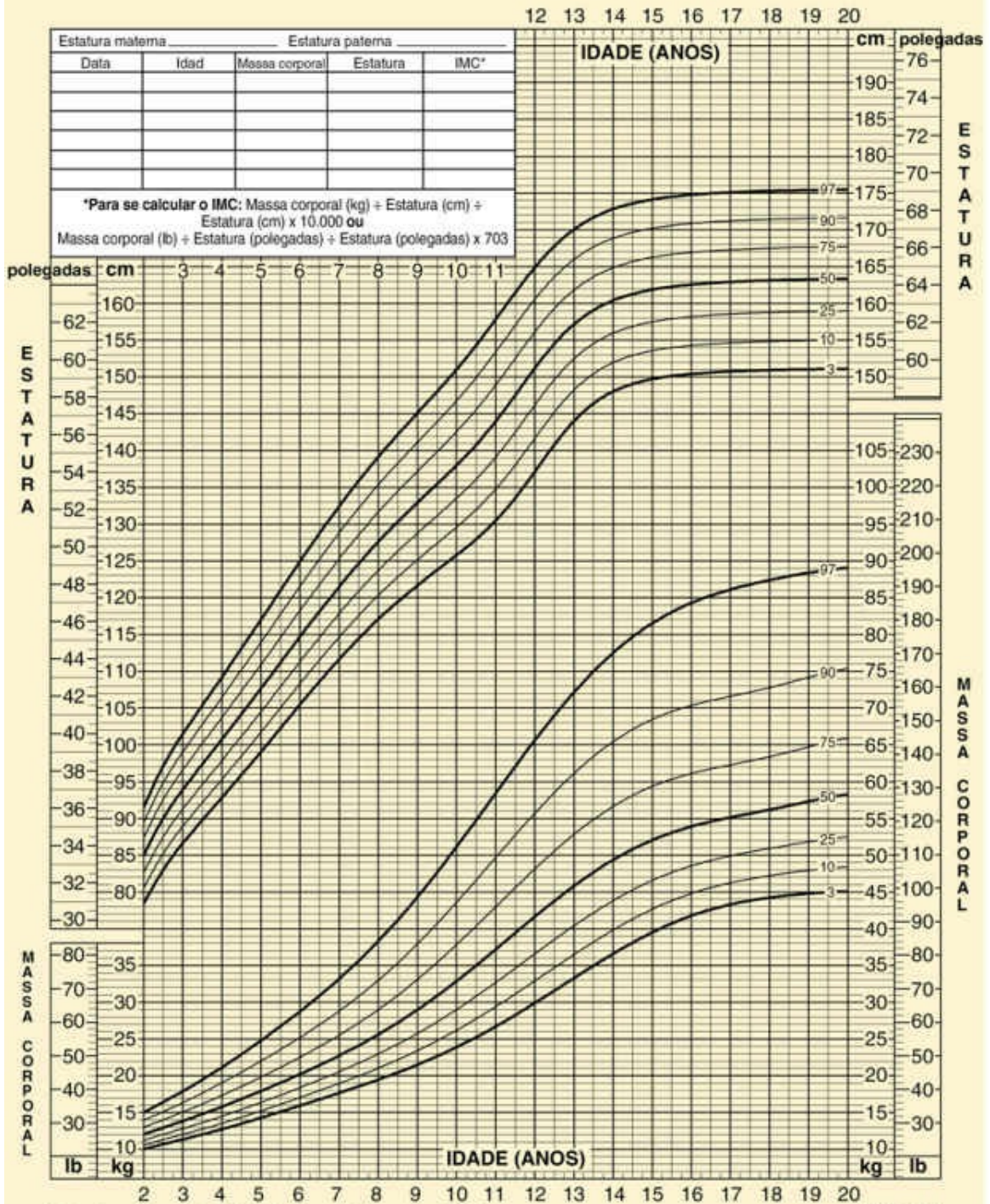
# **De 2 a 20 Anos: Percentis de Estatura para Idade e Massa Corporal por Idade para Meninas**

---



NOME: \_\_\_\_\_

# REGISTRO: \_\_\_\_\_



Publicado em 30 de maio de 2000 (modificado em 21 de novembro de 2000).  
 FONTE: Desenvolvido pelo National Center for Health Statistics, em colaboração com  
 o National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).  
 Acesso em <http://www.cdc.gov/growthcharts>.



---

## APÊNDICE 11

# Percentis de Índice de Massa Corporal para a Idade: Meninas de 2 a 20 Anos

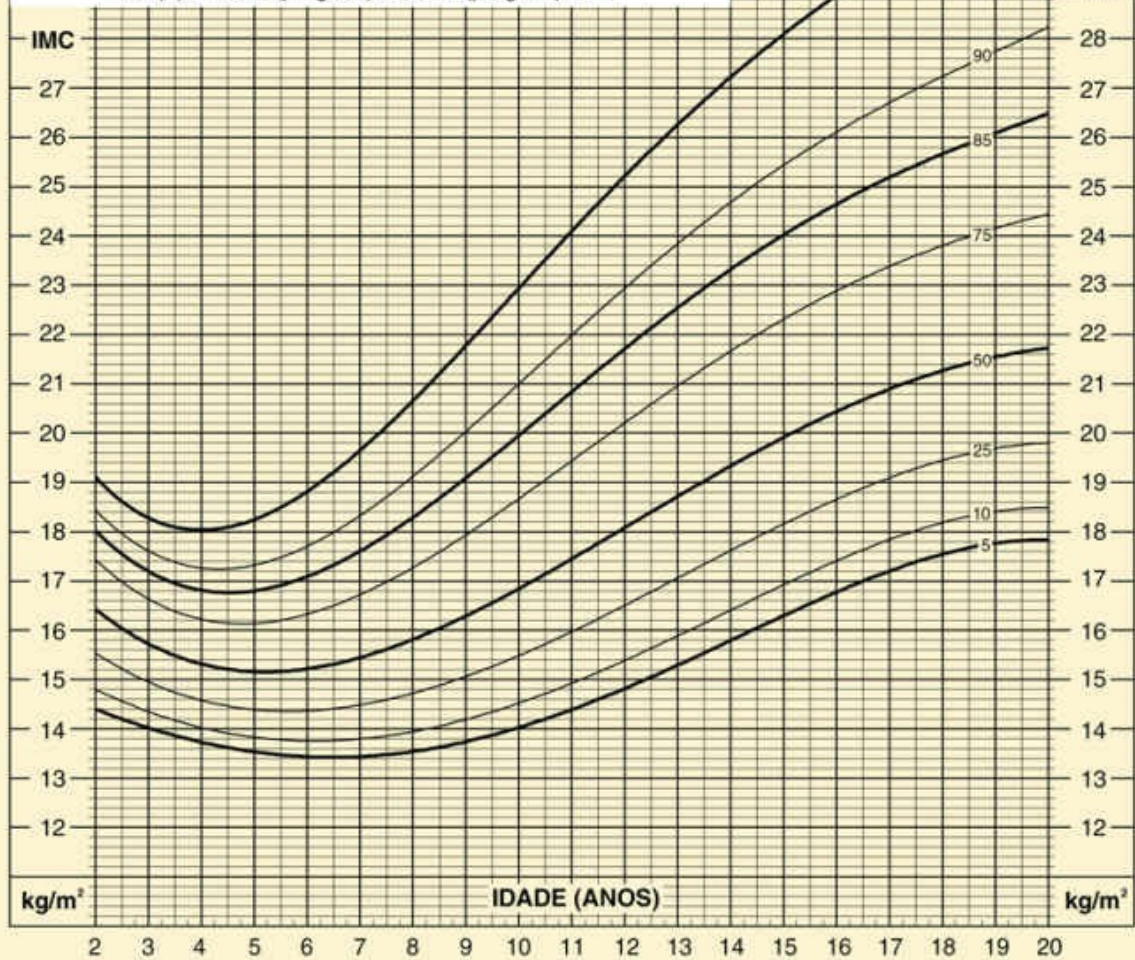
---



# REGISTRO: \_\_\_\_\_

[illegible]

**\*Para se calcular o IMC:**  $\text{Peso (kg)} \div \text{Estatura (cm)} \div \text{Estatura (cm)} \times 10.000$  ou  $\text{Peso (lb)} \div \text{Estatura (polegadas)} \div \text{Estatura (polegadas)} \times 703$



Publicado em 30 de maio de 2000 (modificado em 16 de outubro de 2000).

FORNTE: Desenvolvido pelo National Center for Health Statistics, em colaboração com o National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000). Acesso em <http://www.cdc.gov/growthcharts>.



SAFE HEALTHY PEOPLE

---

## APÊNDICE 12

# Estágios Tanner do Desenvolvimento Adolescente para Meninas

---

A idade cronológica nem sempre é a melhor forma de se avaliar o crescimento adolescente, devido às variações individuais no início e na conclusão da sequência de crescimento. Uma maneira mais útil de se descrever o desenvolvimento na puberdade e, portanto, as necessidades variáveis de nutrientes ao longo de toda a adolescência, consiste em dividir o crescimento nos estágios de desenvolvimento da mama e dos pelos pubianos nas meninas, denominados *Estágios Tanner do Desenvolvimento Adolescente*. Os requerimentos nutricionais variam, dependendo do estágio do desenvolvimento.



De Mahan LK, Rees JM: Nutrition in Adolescence, St. Louis, 1984, Mosby.

---

## APÊNDICE 13

# Estágios Tanner do Desenvolvimento Adolescente para Meninos

---

A idade cronológica nem sempre é a melhor forma de se avaliar o crescimento adolescente, devido às variações individuais no início e na conclusão da sequência de crescimento. Uma maneira mais útil de se descrever o desenvolvimento na puberdade e, portanto, as necessidades variáveis de nutrientes ao longo de toda a adolescência, consiste em dividir o crescimento nos estágios de desenvolvimento dos pelos pubianos e do pênis e dos testículos nos meninos, denominados *Estágios Tanner do Desenvolvimento Adolescente*. Os requerimentos nutricionais variam, dependendo do estágio do desenvolvimento.



De Mahan LK, Rees JM: Nutrition in Adolescence, St. Louis, 1984, Mosby.

---

## APÊNDICE 14



# Métodos Diretos de Medição de Estatura e Massa Corporal

---

## Estatura

1. A estatura deve ser medida com o indivíduo descalço.
2. Os pés do indivíduo devem estar unidos, com os calcanhares posicionados contra a parede ou o quadro de medidas.
3. O indivíduo deve ficar de pé, ereto, sem curvar os ombros nem se alongar, olhando diretamente para a frente, sem apontar a cabeça para cima nem para baixo. O topo da orelha e o canto externo do olho devem estar finamente alinhados, em paralelo com o assoalho (“Plano de Frankfurt”).
4. Uma barra horizontal, um bloco retangular de madeira ou o topo de um estatiômetro devem ser abaixados até repousar sobre o topo da cabeça.
5. A estatura deve ser lida o mais próximo possível de  $\frac{1}{4}$  de polegada ou 0,5 cm.

## Massa corporal

1. Deve-se aferir a precisão da balança. A calibração deve ser feita com frequência.
2. Use uma balança com balanço de barra, em vez de uma balança de mola, sempre que possível.
3. O indivíduo deve ser pesado com roupas leves e sem sapatos.
4. Registre o peso o mais próximo possível de  $\frac{1}{2}$  libra ou 0,2 kg para adultos, e de  $\frac{1}{4}$  de libra ou 0,1 kg para bebês. Medidas superiores ao 90º percentil ou abaixo do 10º percentil justificam avaliação adicional.

---

\* Ao pesar os pacientes em balanças de leito, observe as instruções nas diretrizes do fabricante.

---

## APÊNDICE 15

# Métodos Indiretos para se Medir a Estatura

---

## Medindo a extensão do braço

### Etapas

1. Os braços são estendidos diretamente a partir das laterais, em um ângulo de 90 graus em relação ao corpo.
2. Mede-se a distância da ponta do dedo mais longo de uma mão ao dedo mais longo da outra mão.

# Inclinação no adulto

## Etapas

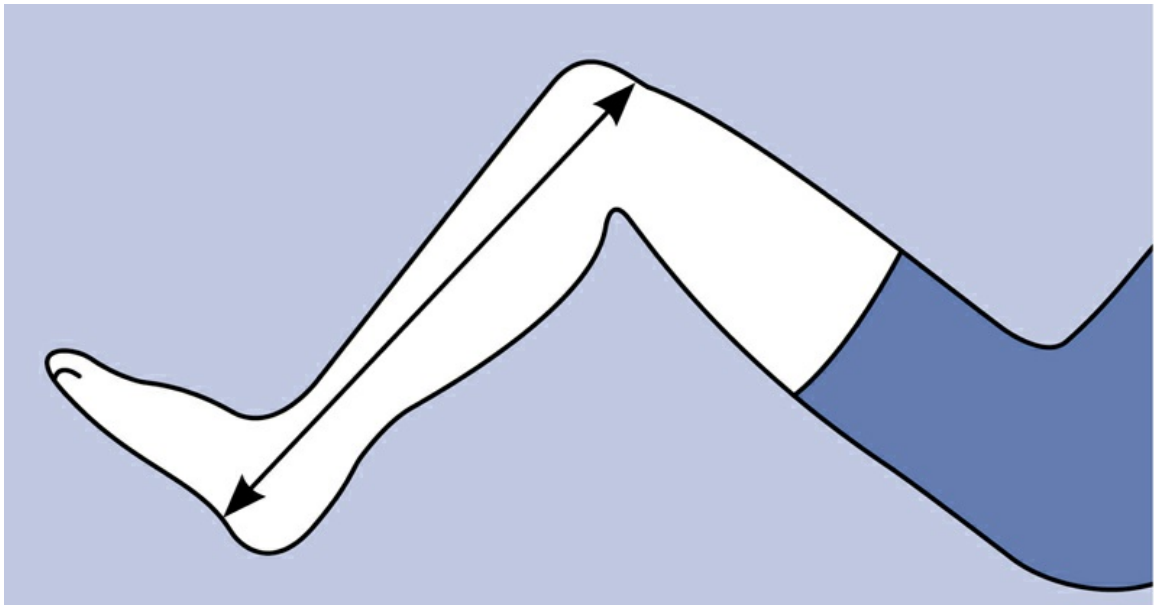
1. Ficar de pé sobre o lado direito do corpo.
2. Alinhar o corpo de modo que membros inferiores, tronco, ombros e cabeça fiquem retos.
3. Fazer uma marca no topo da bainha, alinhada com a coroa da cabeça, e outra embaixo da bainha, alinhada com a base dos calcanhares.
4. Medir o comprimento entre as marcas, usando trena.

# Altura do joelho

A medida da altura do joelho está estritamente correlacionada com a altura vertical. É útil em casos de indivíduos impossibilitados de ficar de pé e daqueles que apresentam curvatura espinal.

## Etapas

1. Usar a perna esquerda para fazer a medição.
2. Inclinar o joelho e o tornozelo esquerdos em um ângulo de 90 graus. Um triângulo pode ser usado, quando disponível.
3. Usar compasso de calibre para determinar a altura do joelho, abrir o compasso e colocar a parte fixa sob o calcanhar. Posicionar a lâmina deslizante para baixo, contra a coxa (cerca de 5 cm atrás da patela).
4. Obter a medida do calcanhar à superfície anterior da coxa, usando uma trena de roupas.



5. Obter a medida e convertê-la em centímetros multiplicando por

2,54.

6. Fórmulas usadas para se calcular a altura estimada a partir da altura do joelho:

Homens (estatura em cm)  $64,19 (0,04 \text{ idade}) + (2,02 \times \text{altura do joelho em cm})$

Mulheres (estatura em cm)  $84,8 (0,24 \text{ idade}) + (1,83 \times \text{altura do joelho em cm})$

---

### Usando Fórmulas de População-Específicas para se Calcular a Estatura a partir da Fórmula-Padrão:

---

População e Grupo de Gênero	Equação: Estatura (cm) =
Homens brancos não hispânicos (EUA) <sup>11</sup> [EPE= 3,74 cm]	$78,31 + (1,94 \times \text{altura do joelho}) - (0,14 \times \text{idade})$
Homens afrodescendentes não hispânicos (EUA) <sup>11</sup> [EPE= 3,80 cm]	$79,69 + (1,85 \times \text{altura do joelho}) - (0,14 \times \text{idade})$
Homens mexicanos-americanos (EUA) <sup>11</sup> [EPE= 3,68 cm]	$82,77 + (1,83 \times \text{altura do joelho}) - (0,16 \times \text{idade})$
Mulheres brancas não hispânicas (EUA) <sup>11</sup> [EPE= 3,98 cm]	$82,21 + (1,85 \times \text{altura do joelho}) - (0,21 \times \text{idade})$
Mulheres afrodescendentes não hispânicas (EUA) <sup>11</sup> [EPE= 3,82 cm]	$89,58 + (1,61 \times \text{altura do joelho}) - (0,17 \times \text{idade})$
Mulheres mexicanas-americanas (EUA) <sup>11</sup> [EPE= 3,77 cm]	$84,25 + (1,82 \times \text{altura do joelho}) - (0,26 \times \text{idade})$
Homens de Taiwan <sup>12</sup> [EPE= 3,86 cm]	$85,10 + (1,73 \times \text{altura do joelho}) - (0,11 \times \text{idade})$
Mulheres de Taiwan <sup>12</sup> [EPE= 3,79 cm]	$91,45 + (1,53 \times \text{altura do joelho}) - (0,16 \times \text{idade})$
Homens italianos idosos <sup>13</sup> [EPE= 4,3 cm]	$94,87 + (1,58 \times \text{altura do joelho}) - (0,23 \times \text{idade}) + 4,8$
Mulheres italianas idosas <sup>13</sup> [EPE= 4,3 cm]	$94,87 + (1,58 \times \text{altura do joelho}) - (0,23 \times \text{idade})$
Homens franceses <sup>14</sup> [EPE= 3,8 cm]	$74,7 + (2,07 \times \text{altura do joelho}) - (-0,21 \times \text{idade})$
Mulheres francesas <sup>14</sup> [EPE= 3,5 cm]	$67,00 + (2,2 \times \text{altura do joelho}) - (0,25 \times \text{idade})$
Homens mexicanos <sup>15</sup> [EPE= 3,31 cm]	$52,6 + (2,17 \times \text{altura do joelho})$
Mulheres mexicanas <sup>15</sup> [EPE= 2,99 cm]	$73,70 + (1,99 \times \text{altura do joelho}) - (0,23 \times \text{idade})$
Homens filipinos <sup>16</sup>	$96,50 + (1,38 \times \text{altura do joelho}) - (0,08 \times \text{idade})$
Mulheres filipinas <sup>16</sup>	$89,63 + (1,53 \times \text{altura do joelho})$



Homens malaaios <sup>17</sup> [EPE= 3,51 cm]	– (0,17 x idade) (1,924 x altura do joelho)
Mulheres malaiais <sup>17</sup> [EPE= 3,40]	+ 69,38 (2,225 x altura do joelho) + 50,25

EPE = erro padrão da estimativa.<sup>11</sup>

# Referências

- Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Assessing the nutritional status of the elderly: The Mini Nutritional Assessment as part of the geriatric evaluation. *Nutr Rev.* 1996;54:S59–S65.
- Fallon C, Bruce I, Eustace A, et al. Nutritional status of community dwelling subjects attending a memory clinic. *J Nutr Health Aging.* 2002;6(Suppl):21.
- Kagansky N, Berner Y, Koren-Morag N, Perelman L, Knobler H, Levy S. Poor nutritional habits are predictors of poor outcomes in very old hospitalized patients. *Am J Clin Nutr.* 2005;82:784–791.
- Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® – It's history and challenges. *J Nutr Health Aging.* 2006;10:456–463.
- Guigoz Y, Vellas J, Garry P. Mini Nutritional Assessment: A practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts Res Gerontol.* 1994;4(Suppl 2):15–59.
- Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) review of the literature – what does it tell us? *J Nutr Health Aging.* 2006;10:466–485.
- Murphy MC, Brooks CN, New SA, Lumbers ML. The use of the Mini Nutritional Assessment (MNA) tool in elderly orthopaedic patients. *Eur J Clin Nutr.* 2000;54:555–562.
- Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment Short-Form (MNA®-SF): A practical tool for identification of nutritional status. *J Nutr Health Aging.* 2009;13:782–788.
- Hickson M, Frost G. A comparison of three methods for estimating height in the acutely ill elderly population. *J Hum Nutr Diet.* 2003;6:1–3.
- Kwok T, Whitelaw MN. The use of arm span in nutritional assessment of the elderly. *J Am Geriatric Soc.* 1991;39:492–496.
- Chumlea WC, Guo SS, Wholihan K, Cockram D, Kuczmarski RJ, Johnson CL. Stature prediction equations for elderly non-Hispanic white, non-Hispanic black, and Mexican-American persons developed from NHANES III data. *J Am Diet Assoc.* 1998;98:137–142.
- Cheng HS, See LC, Sheih YH. Estimating stature from knee height for adults in Taiwan. *Chang Gung Med J.* 2001;24:547–556.
- Donini LM, de Felice MR, De Bernardini L, et al. Prediction of stature in the Italian elderly. *J Nutr Health Aging.* 2000;4:72–76.
- Guo SS, Wu X, Vellas B, Guigoz Y, Chumlea WC. Prediction of stature in the French elderly. *Age & Nutr.* 1994;5:169–173.
- Mendoza-Nunez VM, Sanchez-Rodriguez MA, Cervantes-Sandoval A, et al. Equations for predicting height for elderly Mexican-Americans are not applicable for elderly Mexicans. *Am J Hum Biol.* 2002;14:351–355.
- Tanchoco CC, Duante CA, Lopez ES. Arm span and knee height as proxy indicators for height. *J Nutritionist-Dietitians' Assoc Philippines.* 2001;15:84–90.
- Shahar S, Pooy NS. Predictive equations for estimation of stature in Malaysian elderly people. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2003;12(1):80–84.
- Lefton J, Malone A. Anthropometric Assessment. In: Charney P, Malone A, eds. *A DA Pocket*

*Guide to Nutrition Assessment*. ed 2 Chicago, IL: American Dietetic Association; 2009:160–161.

Osterkamp LK. Current perspective on assessment of human body proportions of relevance to amputees. *J Am Diet Assoc*. 1995;95:215–218.

---

## APÊNDICE 16

# Determinação do Tamanho da Estrutura

---

**Método 1:** A estatura é registrada com o indivíduo descalço. O perímetro do punho é medido distalmente ao processo estilóide, na dobra do punho do braço direito, usando uma trena. Para tanto, aplica-se a seguinte fórmula (de Grant JP: Handbook of total parenteral nutrition, Philadelphia, 1980, Saunders):

$$r = \frac{\text{estatura (cm)}}{\text{perímetro do punho (cm)}}$$

O tamanho da estrutura pode ser determinado do seguinte modo:

Homens	Mulheres
$r > 10,4$ pequena	$r > 11,0$ pequena
$r = 9,6-10,4$ média	$r = 10,1-11,0$ média
$r < 9,6$ grande	$r < 10,1$ grande

**Método 2:** O braço direito do paciente é estendido perpendicularmente ao corpo, inclinado, de modo a formar no cotovelo um ângulo de 90 graus, com os dedos da mão apontando para cima e a palma da mão virada para fora, a partir do corpo. A maior largura ao longo da articulação do cotovelo é medida com o auxílio de um compasso deslizante, ao longo do eixo da parte superior do braço, sobre os dois ossos proeminentes de cada lado do cotovelo. Isso é registrado como a largura do cotovelo. As tabelas a seguir fornecem as medidas de largura do cotovelo para homens e mulheres de estrutura mediana e alturas diversas (de Metropolitan Life Insurance Co., 1983). Medidas abaixo daquelas listadas indicam

tamanho de estrutura pequeno; medidas maiores apontam tamanho de estrutura grande.

HOMENS		MULHERES	
Altura em Calcanhares de 1"	Largura do Cotovelo (Polegadas)	Altura em Calcanhares de 1"	Largura do Cotovelo (Polegadas)
5'2"-5'3"	21/2-27/8	4'10"-4'11"	21/4-21/2
5'4"-5'7"	25/8-27/8	5'0"-5'3"	21/4-21/2
5'8"-5'11"	23/4-3	5'4"-5'7"	23/8-25/8
6'0"-6'3"	23/4-31/8	5'8"-5'11"	23/8-25/8
6'4"	27/8-31/4	6'0"	

---

## APÊNDICE 17



# Ajuste da Massa Corporal Desejável para Amputados

---

Os percentuais aqui listados são estimativas, porque as proporções corporais variam entre os indivíduos. O uso desses percentuais fornece uma aproximação da massa corporal desejável, que é mais precisa do que uma comparação com os padrões para adultos não amputados. A massa corporal ideal (MCI) deve ser ajustada para baixo, a fim de compensar membros faltantes ou paralisia. Estima-se que de 5% a 10% devam ser subtraídos da MCI para paraplégicos, e de 10% a 15% devam ser subtraídos para tetraplégicos (quadriplégicos).

---

## Ajuste da Massa Corporal Ideal para Amputados

---

Segmento Corporal	% Médio da Massa Corporal Total
Parte inferior do braço e da mão	2,3
Tronco sem membros	50,0
Braço inteiro	5,0
Mão	0,7
Parte inferior da perna inteira	16,0
Abaixo do joelho, incluindo o pé	5,9
Parte inferior da perna, sem o pé	4,4
Pé	1,5

Lefton J., Malone A. Anthropometric Assessment. In Charney P, Malone A, eds. ADA Pocket Guide to Nutrition Assessment, 2<sup>nd</sup> edition. Chicago, IL: American Dietetic Association; 2009:160.

$$\text{MCI estimada} = \frac{100 - \% \text{ amputação}}{100} \times \text{MCI para a estatura original}$$

Para usar essa informação, determine a estatura aproximada do

paciente antes da amputação. A extensão da medida é uma estimativa grosseira da estatura na maturidade e é calculada da seguinte forma: sem os membros superiores, incluindo as mãos, totalmente estendidas e paralelas ao chão, medir a distância entre a ponta de um dedo médio da mão e a ponta do dedo médio da outra mão. Usar essa estatura ou medida real para calcular a massa corporal desejável para o tamanho corporal normal. Em seguida, ajustar a figura de acordo com o tipo de amputação realizado.

Exemplo: Determinar a massa corporal desejável para um homem de 5'10", com amputação abaixo do joelho:

1. Calcular a massa corporal desejável para um homem de 5'10":	75 kg
2. Subtrair o peso do membro amputado (6%) = $166 \times 0,06$ :	-9,96/71 kg (cerca de 4,5 kg)
3. Peso desejável de um homem de 5'10", com amputação abaixo do joelho:	

De North Carolina Dietetic Association: Nutrition Care Manual, 2011, Raleigh, NC, The Association.

---

## APÊNDICE 18

# Tabela de Índice de Massa Corporal

IMC	EUTROFIA						SOBREPESO					OBESIDADE						
	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	
Estatura (m)							Massa Corporal (kg)											
1,47	41,3	43,5	45,4	47,6	49,9	52,2	53,9	56,2	58,1	60,8	68,6	64,9	67,1	69,4	71,7	73,5	75,7	
1,50	42,6	44,9	47,2	49,4	51,7	53,9	56,2	58,1	60,3	62,6	64,9	67,1	69,4	71,7	73,9	76,2	78,5	
1,52	43,9	46,3	48,5	50,8	53,5	55,8	58,06	60,3	62,6	64,9	67,1	69,4	71,7	73,9	76,2	78,9	81,2	
1,55	45,4	48,1	50,3	52,6	55,3	57,6	59,9	62,1	64,8	67,1	69,4	71,7	74,4	76,6	78,9	81,6	83,9	
1,57	47,2	49,4	52,2	54,4	57,1	59,4	61,7	64,4	66,7	69,4	71,7	74,4	76,6	79,4	81,6	84,4	86,6	
1,60	48,5	51,2	53,5	56,2	58,9	61,2	63,9	66,2	68,9	71,7	73,9	76,6	79,4	81,6	84,4	86,6	89,4	
1,63	49,9	52,6	55,3	58,1	60,8	63,5	65,8	68,5	71,2	73,9	76,6	78,9	81,6	84,4	87,1	89,4	92,5	
1,65	51,7	54,4	57,1	59,9	62,6	65,3	68,0	70,8	73,5	76,2	78,9	81,6	84,4	87,1	89,8	92,5	95,2	
1,68	53,5	56,2	58,9	61,7	64,4	67,1	70,3	73,0	75,7	78,5	81,2	84,4	87,1	89,8	92,5	95,2	97,9	
1,70	54,9	57,6	60,8	63,5	66,2	69,4	72,1	75,3	78,0	80,7	83,9	86,6	89,8	92,1	95,7	98,4	101,1	
1,73	56,7	59,4	62,6	65,3	68,5	71,7	74,4	77,6	80,3	83,5	86,2	89,4	92,1	95,2	97,9	101,1	104,3	
1,75	58,0	61,2	64,4	67,6	70,3	73,5	76,6	79,8	82,5	85,7	88,9	92,1	94,8	97,9	101,1	104,3	107,0	
1,78	59,9	63,0	66,2	69,4	72,6	75,7	78,9	82,1	85,3	88,4	91,6	94,8	97,9	100,7	103,9	107,0	110,2	
1,80	61,7	64,9	68,0	71,2	74,8	78,0	81,2	84,4	87,5	90,7	94,3	97,5	100,78	103,9	107,0	110,2	113,4	
1,83	63,5	66,7	69,8	73,5	76,6	80,3	83,5	86,6	90,3	93,4	96,6	100,2	103,4	106,6	109,8	113,4	117,0	
1,85	65,3	68,5	72,1	75,3	78,9	82,5	85,7	89,3	92,5	96,2	99,3	102,9	106,6	109,8	113,4	116,6	120,2	
1,88	67,1	70,3	73,9	77,6	81,2	84,4	87,9	91,6	95,2	98,9	102,1	105,7	109,3	112,9	116,1	119,7	123,4	
1,91	68,9	72,6	76,2	79,8	83,5	87,1	90,7	94,3	97,9	101,6	105,2	108,9	112,5	116,1	119,7	123,4	126,5	

Dados de National Institute of Health and National Heart, Lung, and Blood Institute: Evidence Report of Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults, Bethesda, MD, 1998, NIH/NHLBI. Para um IMC > 35kg/m<sup>2</sup>, consultar [http://www.nhlbi.nih.gov/health/educational/lose\\_wt/BMI/bmi\\_tbl2.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/health/educational/lose_wt/BMI/bmi_tbl2.htm).

---

## APÊNDICE 19

# Percentual de Gordura Corporal Baseado em Quatro Medidas de Dobra Cutânea\*

---

Soma das Dobras Cutâneas (mm)	HOMENS (IDADE EM ANOS)				MULHERES (IDADE EM ANOS)			
	17-29	30-39	40-49	50+	16-29	30-39	40-49	50+
15	4,8	—	—	—	10,5	—	—	—
20	8,1	12,2	12,2	12,6	14,1	17,0	19,8	21,4
25	10,5	14,2	15,0	15,6	16,8	19,4	22,2	24,0
30	12,9	16,2	17,7	18,6	19,5	21,8	24,5	26,6
35	14,7	17,7	19,6	20,8	21,5	23,7	26,4	28,5
40	16,4	19,2	21,4	22,9	23,4	25,5	28,2	30,3
45	17,7	20,4	23,0	24,7	25,0	26,9	29,6	31,9
50	19,0	21,5	24,6	26,5	26,5	28,2	31,0	33,4
55	20,1	22,5	25,9	27,9	27,8	29,4	32,1	34,6
60	21,2	23,5	27,1	29,2	29,1	30,6	33,2	35,7
65	22,2	24,3	28,2	30,4	30,2	31,6	34,1	36,7
70	23,1	25,1	29,3	31,6	31,2	32,5	35,0	37,7
75	24,0	25,9	30,3	32,7	32,2	33,4	35,9	38,7
80	24,8	26,6	31,2	33,8	33,1	34,3	36,7	39,6
85	25,5	27,2	32,1	34,8	34,0	35,1	37,5	40,4
90	26,2	27,8	33,0	35,8	34,8	35,8	38,3	41,2
95	26,9	28,4	33,7	36,6	35,6	36,5	39,0	41,9
100	27,6	29,0	34,4	37,4	36,4	37,2	39,7	42,6
105	28,2	29,6	35,1	38,2	37,1	37,9	40,4	43,3
110	28,8	30,1	35,8	39,0	37,8	38,6	41,0	43,9
115	29,4	30,6	36,4	39,7	38,4	39,1	41,5	44,5
120	30,0	31,1	37,0	40,4	39,0	39,6	42,0	45,1
125	30,5	31,5	37,6	41,1	39,6	40,1	42,5	45,7
130	31,0	31,9	38,2	41,8	40,2	40,6	43,0	46,2
135	31,5	32,3	38,7	42,4	40,8	41,1	43,5	46,7
140	32,0	32,7	39,2	43,0	41,3	41,6	44,0	47,2
145	32,5	33,1	39,7	43,6	41,8	42,1	44,5	47,7
150	32,9	33,5	40,2	44,1	42,3	42,6	45,0	48,2
155	33,3	33,9	40,7	44,6	42,8	43,1	45,4	48,7
160	33,7	34,3	41,2	45,1	43,3	43,6	45,8	49,2

165	34,1	34,6	41,6	45,6	43,7	44,0	46,2	49,6
170	34,5	34,8	42,0	46,1	44,1	44,4	46,6	50,0
175	34,9	—	—	—	—	44,8	47,0	50,4
180	35,3	—	—	—	—	45,2	47,4	50,8
185	35,6	—	—	—	—	45,6	47,8	51,2
190	35,9	—	—	—	—	45,9	48,2	51,6
195	—	—	—	—	—	46,2	48,5	52,0
200	—	—	—	—	—	46,5	48,8	52,4
205	—	—	—	—	—	—	49,1	52,7
210	—	—	—	—	—	—	49,4	53,0

De Durnin JVGA, Wormersley J: Body Fat Assessed from Total Body Density and its Estimation from Skinfold Thickness: Measurements on 481 Men and Women Ages 16-72 Years, Br J Nutr 32:77, 1974.

Medidas feitas no lado direito do corpo, usando as dobras cutâneas de bíceps, tríceps, subescapular e suprailíaco.



---

## APÊNDICE 20

# Atividade Física e Gasto Energético por Hora

Atividade Tipo		MASSA CORPORAL							
		49,9 kg (110 lb)	58,9 kg (130 lb)	68,0 kg (150 lb)	77,0kg (170 lb)	86,2kg (190 lb)	95,2kg (210 lb)	104,3kg (230 lb)	113,4kg (250 lb)
Aula de aeróbica	Na água	210	248	286	325	364	401	439	477
Aula de aeróbica	Baixo impacto	263	310	358	406	455	501	549	596
Aula de aeróbica	Alto impacto	368	434	501	568	637	702	768	835
Aula de aeróbica	Step de 15-20 cm	446	527	609	690	774	852	933	1014
Aula de aeróbica	Step de 25,5-30,5 cm	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Mochila	Geral	368	434	501	568	637	702	768	835
Badminton	Solo e em dupla	236	279	322	365	410	451	494	537
Badminton	Competitivo	368	434	501	568	637	702	768	835
Beisebol	Lançar, pegar	131	155	179	203	228	251	274	298
Beisebol	Arremesso rápido ou lento	263	310	358	406	455	501	549	596
Basquete	Lançar na cesta	236	279	322	365	410	451	494	537
Basquete	Em cadeira de rodas	341	403	465	528	592	652	713	775
Basquete	Jogo	420	496	573	649	728	802	878	954
Ciclismo	16-19 km/h, lento	315	372	430	487	546	602	658	716
Ciclismo	19-23 km/h, moderado	420	496	573	649	728	802	878	954
Ciclismo	23-25 km/h, rápido	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Ciclismo	26-32 km/h, muito rápido	630	745	859	974	1.092	1.203	1.317	1.431
Ciclismo	> 32 km/h, corrida	840	993	1.146	1.299	1.457	1.604	1.756	1.908
Ciclismo	50 watts, estacionário, muito leve	158	133	215	243	273	301	329	358
Ciclismo	100 watts, estacionário, leve	289	341	394	446	501	552	603	656
Ciclismo	150 watts, estacionário, moderado	368	434	501	568	637	702	768	835
Ciclismo	200 watts, estacionário, vigoroso	551	652	752	852	956	1.053	1.152	1.252
Ciclismo	250 watts, estacionário, muito vigoroso	656	776	895	1.015	1.138	1.253	1.372	1.491
Ciclismo	BMX ou <i>mountain</i>	446	527	609	690	774	852	933	1.014

Boxe	Saco de pancadas	315	372	430	487	546	602	658	716
Boxe	Disputa	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Calistênicos	Exercícios para a parte de trás	184	217	251	284	319	351	384	417
Calistênicos	Levantamentos, <i>jumping jacks</i>	420	496	573	649	728	802	878	954
Calistênicos	Flexões ou agachamentos	420	496	573	649	728	802	878	954
Circuito	Geral	420	496	573	649	728	802	878	954
Futebol americano	<i>Flag</i> ou <i>touch</i>	420	496	573	649	728	802	878	954
Futebol americano	Competitivo	473	558	644	730	819	902	988	1074
Disco	Geral	158	133	215	243	273	301	329	358
Disco	Final	420	496	573	649	728	802	878	954
Golfe	Carrinho motorizado	184	217	251	284	319	351	384	417
Golfe	Puxar tacos	226	267	308	349	391	431	472	513
Golfe	Carregar tacos	236	279	322	365	410	451	494	537
Handebol	Geral	630	745	859	974	1.092	1.203	1.317	1.431
Caminhada	Geral	315	372	460	487	546	602	658	716
Hóquei	Hóquei no gelo	420	496	573	649	728	802	878	954
Trote	Geral	368	434	501	568	637	702	768	835
Trote	Combinação de trote e caminhada	315	372	430	487	546	602	658	716
Pular corda	Lento	420	496	573	649	728	802	878	954
Pular corda	Moderado	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Pular corda	Rápido	630	745	859	974	1.092	1.203	1.317	1.431
Caiaque	Geral	263	310	358	406	455	501	549	596
Artes marciais	Geral	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Raquete	Casual	368	434	501	568	637	702	768	835
Raquete	Competição	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
<i>Rafting</i>	Corredeiras ( <i>white water</i> )	263	310	358	406	455	501	549	596
Escalada	Geral	420	496	573	649	728	802	878	954
Rúgbi	Geral	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Corrida	8 km/h, 12 min/milha	420	496	573	649	728	802	878	954
Corrida	8 km/h, 11,5 min/milha	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Corrida	9,5 km/h, 10 min/milha	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Corrida	10,5 km/h, 9 min/milha	578	683	788	893	1.001	1.103	1.207	1.312
Corrida	11 km/h, 8,5 min/milha	604	714	824	933	1.047	1.153	1.262	1.372
Corrida	12 km/h, 8 min/milha	656	776	895	1.015	1.138	1.253	1.372	1.491
Corrida	12,5 km/h, 7,5 min/milha	709	838	967	1.096	1.229	1.354	1.481	1.610

Corrida	13,5 km/h, 7 min/milha	735	869	1.003	1.136	1.274	1.404	1.536	1.670
Corrida	14,5 km/h, 6,5 min/milha	788	931	1.074	1.217	1.366	1.504	1.646	1.789
Corrida	16 km/h, 6 min/milha	840	993	1.146	1.299	1.457	1.604	1.756	1.908
Corrida	17,5 km/h, 5,5 min/milha	945	1.117	1.289	1.461	1.639	1.805	1.975	2.147
Corrida	<i>Cross country</i>	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Patinação, no gelo	Geral	368	434	501	568	637	702	768	835
Patinação, <i>in line</i>	<i>Inline</i> , geral	656	776	895	1.015	1.138	1.253	1.372	1.491
<i>Skateboard</i>	Geral	263	310	358	406	455	501	549	596
Esqui, <i>downhill</i>	Leve	263	310	358	406	455	501	549	596
Esqui, <i>downhill</i>	Moderado	315	372	430	487	546	602	658	716
Esqui, <i>downhill</i>	Vigoroso, corrida	420	496	573	649	728	802	878	954
Esqui, máquina	Geral	368	434	501	568	637	702	768	835
Esqui, <i>cross-country</i>	4 km/h, lento	368	434	501	568	637	702	768	835
Esqui, <i>cross-country</i>	6,5-8 km/h, moderado	420	496	573	649	728	802	878	954
Esqui, <i>cross-country</i>	8-13 km/h, rápido	473	558	644	730	819	902	988	1.074
<i>Snowboard</i>	Geral	394	465	537	609	683	752	823	895
Raquete de neve	Geral	420	496	573	649	728	802	878	954
Futebol	Casual	368	434	501	568	637	702	768	835
Futebol	Competitivo	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
<i>Softball</i>	Geral	263	310	358	406	455	501	549	596
Escada	Geral	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Remador estacionário	50 watts, leve	184	217	251	284	319	351	384	417
Remador estacionário	100 watts, moderado	368	434	501	568	637	702	768	835
Remador estacionário	150 watts, vigoroso	446	527	609	690	774	852	933	1.014
Remador estacionário	200 watts, muito vigoroso	630	745	859	974	1.092	1.203	1.317	1.431
Alongamento, ioga	Geral, Hatha	131	155	179	203	228	251	274	298
Natação	Lago, oceano ou rio	315	372	430	487	546	602	658	716
Natação	Voltas de nado livre, lento ou moderado	368	434	501	568	637	702	768	835
Natação	Voltas de nado livre, rápido	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Natação	Nado de costas	368	434	501	568	637	702	768	835
Natação	Nadar de lado	420	496	573	649	728	802	878	954
Natação	Nado de peito	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Natação	Borboleta	578	683	788	893	1.001	1.103	1.207	1.312
Tênis	Em dupla	315	372	430	487	546	602	658	716

[illegible]

Esteira, corrida	6,5 km/h, 15 min/milha, 6% de inclinação	352	416	480	544	610	672	735	799
Esteira na água	Moderado	210	248	286	325	364	401	439	477
Esteira na água	Vigoroso	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Vôlei	Não competitivo	158	133	215	243	273	301	329	358
Vôlei	Competitivo	420	496	573	649	728	802	878	954
Caminhada	< 3 km/h	105	124	143	162	182	201	219	239
Caminhada	3 km/h, 30 min/milha	131	155	179	203	228	251	274	298
Caminhada	4 km/h, 24 min/milha	158	133	215	243	273	301	329	358
Caminhada	5 km/h, 20 min/milha	173	205	236	268	300	331	362	394
Caminhada	5,5 km/h, 17 min/milha	200	236	272	308	346	381	417	453
Caminhada	6,5 km/h, 15 min/milha	263	310	358	406	455	501	549	596
Caminhada	7 km/h, 13 min/milha	331	391	451	511	574	632	691	751
Caminhada	Andar correndo	341	403	465	528	592	652	713	775
Polo aquático	Geral	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Treino com carga	Livre, <i>nautilus</i> , leve/moderado	158	133	215	243	273	301	329	358
Treino com carga	Livre, <i>nautilus</i> , vigoroso	315	372	430	487	546	602	658	716
<i>Wind surf</i>	Casual	158	133	215	243	273	301	329	358

NOTA: Esse quadro não visa servir como uma lista abrangente para todas as deficiências nutricionais ou metabólicas nem como exemplo de desnutrição. De Hammond K: Physical Assessment: a Nutritional Perspective, Nurs Clin North Am 32(4):779, 1997.

Copyright 2001. HealthTech Inc., Golden, Colo.

---

## APÊNDICE 21



# Avaliação Física Focada na Nutrição

## Parte 1

### Dados Úteis na Avaliação do Estado Nutricional Geral e da Presença de Desnutrição

Áreas de Exame	Dicas	Desnutrição Grave	Desnutrição Leve-Moderada	Boa Nutrição
<b>Perda de Tecido Adiposo Subcutâneo</b>				
Região orbital – em torno do olho	Observar o paciente de pé, diretamente na frente dele, tocando acima do osso malar.	Olhar vazio, depressões, círculos escuros e pele solta	Círculos levemente escuros, olhar levemente vazio	Coxins adiposos levemente salientes. A retenção de líquido pode mascarar a perda
Região superior do braço – tríceps/bíceps	Com o braço inclinado, rolar a pele entre os dedos da mão, sem apertar os músculos.	Espaço muito pequeno entre as dobras; toque com os dedos da mão.	Aperto pouco profundo, mas não amplo.	Tecido adiposo amplo evidente entre as dobras cutâneas
Regiões torácica e lombar – costelas, região lombar, linha médio-axilar	Fazer o paciente comprimir as mãos com força contra um objeto sólido.	A depressão entre as costelas é bem evidente. Crista ilíaca muito proeminente.	Costelas evidentes, com depressões menos pronunciadas entre elas. Crista ilíaca algo proeminente.	Tórax cheio, costelas não aparentes. Protrusão leve a nula da crista ilíaca.
<b>Perda Muscular</b>				
Região temporal – músculo temporal	Observar o paciente de pé, diretamente em frente a ele, e pedir para que vire a cabeça de um lado para outro.	Escavação, formação de buraco e depressão.	Depressão leve.	É possível ver/sentir a musculatura bem definida.
Região clavicular óssea – músculos peitoral maior, deltoide e trapézio	Procurar ossos proeminentes. Garantir que o paciente não fique curvado para a frente.	Ossos salientes, proeminentes.	Visível em indivíduos do sexo masculino; certo grau de protrusão em indivíduos do sexo feminino.	Invisível em homens e visível (porém, não proeminente) em mulheres.
Região óssea da clavícula e acrômio – músculo	Braços do paciente junto das laterais do corpo; observar o formato.	A região do ombro até a articulação do braço se assemelha a um quadrado. Ossos	O processo do acrômio pode apresentar discreta	Arredondado, com curvas em braço/ombro/pescoço.

deltoide		proeminentes. Protrusão do acrômio bastante proeminente.	protrusão.	
Região óssea escapular – músculos trapézio, supraespinal e infraespinal	Pedir ao paciente para estender as mãos em linha reta e empurrar um objeto sólido.	Ossos proeminentes visíveis, com depressões entre costelas/escápula ou ombro/coluna espinal.	Apresenta depressão leve ou o osso pode estar discretamente aparente.	Ossos não proeminentes, sem depressão significativa.
Mão dorsal – músculo interósseo	Olhar o lado do polegar na mão; olhar os coxins do polegar, com a ponta do indicador tocando a ponta do polegar.	Área deprimida entre o polegar e o indicador.	Levemente deprimido.	Músculo inchado, podendo apresentar-se plano em alguns indivíduos bem- - nutridos.

### Parte Inferior do Corpo Menos Sensível a Mudanças

Região patelar – músculo quadríceps	Pedir ao paciente para se sentar com a perna apoiada, flexionada no joelho.	Ossos proeminentes, pequeno sinal de musculatura ao redor do joelho.	Rótula menos proeminente, mais arredondada.	Os músculos se projetam e os ossos não são proeminentes.
Região anterior da coxa – músculo quadríceps	Pedir para o paciente se sentar, apoiando a perna em um móvel baixo. Segurar o quadríceps para diferenciar a quantidade de tecido muscular a partir do tecido adiposo.	Depressão/linha na coxa evidentemente delgada.	Leve depressão na parte interna da coxa.	Bem arredondada, bem desenvolvida.
Região posterior da panturrilha – músculo gastrocnêmio	Segurar o músculo da panturrilha para determinar a quantidade de tecido.	Músculos delgados, com definição mínima ou nula.	Má definição.	Bulbo muscular bem definido.

### Edema

Excluir outras causas de edema; paciente com peso seco	Observar escroto/vulva em paciente com restrição de atividade; ver os tornozelos em paciente móvel.	Formação de cova profunda a muito profunda, depressão com duração breve a moderada (31-60 segundos); membro aparentemente inchado (3-4 +).	Formação de cova leve a moderada, inchaço leve do membro, endentação que desaparece rapidamente (0-30 segundos).	Nenhum sinal de acúmulo de líquido.
--	---	--	--	-------------------------------------

©2013 Academy of Nutrition and Dietetics. Malnutrition Coding in Biesemeier, C.. Ed. Nutrition Care Manual, October, 2013 releas

#### Notas:

1. Apresente-se para o paciente/a família.
2. Descreva a justificativa do exame solicitado.
3. Peça ao paciente permissão para examiná-lo.
4. Lave/seque completamente as mãos e use luvas.
5. Adote medidas preventivas contra a transmissão de doenças.

#### Referências

1. McCann L. Subjective global assessment as it pertains to the nutritional status of dialysis patients. *Dialysis & Transplantation*. 1996;25(4):190–202.
2. Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation. *Pocket Guide to Nutrition Assessment of the Patient with Chronic Kidney Disease*, 3rd ed. (McCann, L, ed.) 2005 Last accessed 5/30/12 at <http://www.scribd.com/doc/6991983/Pocket-Guide-to-Nut-Crd>.
3. Secker DJ, JeeJeebhoy KN. How to perform subjective global nutritional assessment in children. *J Acad Nutr Diet* 2012;(112):424–31.

**Essa tabela foi desenvolvida por Jane White, PhD, RD, FADA, LDN; Louise Merriman, MS, RD, CDN; Terese Scollard, MBA, RD; e Cleveland Clinic Center for Human Nutrition; o conteúdo foi aprovado pelo Adult Malnutrition Education and Outreach Committee, em um esforço conjunto da Academy of Nutrition and Dietetics e da American Society of Parenteral and Enteral Nutrition.**

## Parte 2

### Características Clínicas que o Nutricionista Pode Obter e Comprovar para Sustentar um Diagnóstico de Desnutrição (Academy/A.S.P.E.N.)

Características Clínicas	DESNUTRIÇÃO NO CONTEXTO DAS CIRCUNSTÂNCIAS SOCIAIS OU AMBIENTAIS		DESNUTRIÇÃO NO CONTEXTO DE DOENÇA CRÔNICA		DESNUTRIÇÃO DOENÇA
	Desnutrição sem Gravidade (Moderada)	Desnutrição Grave	Desnutrição sem Gravidade (Moderada)	Desnutrição Grave	Desnutrição sem Gravidade (Moderada)
(1) <b>Ingestão energética</b> <sup>1</sup> A desnutrição resulta da ingestão ou da assimilação inadequada de alimentos e nutrientes. Portanto, a comparação da ingestão recente com os requerimentos estimados é critério primário para a definição de desnutrição. O clínico pode obter ou renovar a história alimentar e nutricional, bem como a estimativa das	< 75% do requerimento energético estimado para > 7 dias	≤ 50% do requerimento energético estimado para ≥ 5 dias	< 75% do requerimento energético estimado para ≥ 1 mês	≤ 75% do requerimento energético estimado para ≥ 1 mês	< 75% do requerimento energético estimado para ≥ 3 meses

necessidades energéticas ótimas, comparando— -as com as estimativas de energia consumida, para, então, relatar a ingestão inadequada como percentual de requerimentos energéticos estimados ao longo do tempo.										
<b>(2) Interpretação de perda de massa corporal<sup>2,5</sup></b> O clínico pode avaliar a massa corporal à luz de outros achados clínicos, como a presença de sub-hidratação ou super-hidratação. O clínico pode avaliar as alterações da massa corporal ocorridas ao longo do tempo, relatadas como percentual de massa corporal perdido em relação ao basal. <b>Achados físicos<sup>5,6</sup></b> Em geral, a desnutrição resulta em alterações detectadas no exame físico. O clínico pode realizar o exame físico e documentar qualquer um dos achados a seguir como indicador de desnutrição.	%	Tempo	%	Tempo	%	Tempo	%	Tempo	%	Tempo
	1-2	1 sem	> 2	1 sem	5	1 mês	> 5	1 mês	5	1 mês
	5	1 mês	> 5	1 mês	7,5	3 meses	> 7,5	3 meses	7,5	3 meses
	7,5	3 meses	> 7,5	3 meses	10	6 meses	> 10	6 meses	10	6 meses
					20	1 ano	> 20	1 ano	20	1 ano
<b>(3) Tecido adiposo</b> Perda de tecido adiposo	Leve		Moderado		Leve		Grave		Leve	

subcutâneo (p. ex., orbital, tríceps, tecido adiposo sobre as costelas)					
(4) <b>Massa muscular</b> Perda muscular (p. ex., desgaste dos templos [músculo temporal], clavículas [peitorais e deltoides], ombros [deltoides], músculos interósseos, escápula [latíssimo do dorso, trapézio, deltoides], coxa [quadríceps] e panturrilha [gastrocnêmio])	Leve	Moderado	Leve	Grave	Leve
(5) <b>Acúmulo de líquido</b> O clínico pode avaliar acúmulo de líquido generalizado ou localizado evidente ao exame (membros, edema vulvar/escrotal ou ascite). A perda de peso muitas vezes é mascarada pela retenção de líquido generalizada (edema), podendo até mesmo observar-se ganho de massa corporal.	Leve	Moderado a grave	Leve	Grave	Leve
(6) <b>Força de preensão diminuída</b> <sup>7</sup> Consultar os padrões normativos fornecidos pelo fabricante do dispositivo medidor.	NA	Quantitativamente reduzido	NA	Quantitativamente reduzido	NA

Recomenda-se que pelo menos duas das seis características listadas estejam presentes, a fim de estabelecer o diagnóstico de desnutrição grave ou de desnutrição sem gravidade. NA,

não aplicável.

### Notas:

A estatura e a massa corporal devem ser medidas, em vez de estimadas, para se determinar o Índice de Massa Corporal (IMC).

A massa corporal usual deve ser obtida para se determinar o percentual e se interpretar o significado da perda de massa corporal.

Indicadores básicos do estado nutricional, como massa corporal, alterações da massa corporal e apetite, podem melhorar substancialmente com a realimentação, na ausência de inflamação. A realimentação e/ou tratamento nutricional podem estabilizar (e não melhorar significativamente) os parâmetros nutricionais na presença de inflamação.

O National Center for Health Statistics define como *crônica* a doença/condição com duração igual ou superior a 3 meses.<sup>8</sup>

Proteínas séricas, como a pré-albumina e a albumina sérica, não estão incluídas como características definidoras de desnutrição, porque a análise recente das evidências mostra que a concentração sérica dessas proteínas não se modifica em resposta às alterações havidas na ingestão de nutrientes.<sup>9-12</sup>

### Referências

1. Kondrup J. Can food intake in hospitals be improved? Clin Nutr 2001;20:153–60.
2. Blackburn GL, Bistrian BR, Maini BS, Schlamm HT, Smith MF. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1977;1:11–22.
3. Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K, et al. Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. National Institutes of Health, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, and American Society for Clinical Nutrition. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1977;21:133–56.
4. Rosenbaum K, Wang J, Pierson RN, Kotler DP. Time-dependent variation in weight and body composition in healthy adults. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2000;24:52–5.
5. Keys A. Chronic undernutrition and starvation with notes on protein deficiency. JAMA 1948;138:500–11.
6. Sacks GS, Dearman K, Replogle WH, Cora VL, Meeks M, Canada T. Use of subjective global assessment to identify nutrition-associated complications and death in long-term care facility residents. J Am Coll Nutr 2000;19:570–7.
7. Norman K, Stobaus N, Gonzalez MC, Schulzke J-D, Pirlich M. Hand grip strength: outcome predictor and marker of nutritional status. Clin Nutr 2011;30:135–42.
8. Hagan JC. Acute and chronic diseases. In: Mulner RM, editor. Encyclopedia of Health Services Research, Vol 1. Thousand Oaks, CA: Sage; 2009. p. 25.
9. American Dietetic Association Evidence Analysis Library. Does serum prealbumin correlate with weight loss in four models of prolonged protein-energy restriction: anorexia nervosa, non-malabsorptive gastric partitioning bariatric surgery, calorie-restricted diets or starvation. [http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion\\_statement\\_id=251313](http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion_statement_id=251313&highlight=prealbumin) &highlight=prealbumin& home. Accessed August 1, 2011.

10. American Dietetic Association Evidence Analysis Library. Does serum prealbumin correlate with nitrogen balance? [http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion\\_statement\\_id 251315&highlight prealbumin&home 1](http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion_statement_id 251315&highlight prealbumin&home 1). Accessed August 1, 2011.
11. American Dietetic Association Evidence Analysis Library. Does serum albumin correlate with weight loss in four models of prolonged protein-energy restriction: anorexia nervosa, non-malabsorptive gastric partitioning bariatric surgery, calorie-restricted diets or starvation. [http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion\\_statement\\_id 251263&highlight albumin&home 1](http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion_statement_id 251263&highlight albumin&home 1). Accessed August 1, 2011.
12. American Dietetic Association Evidence Analysis Library. Does serum albumin correlate with nitrogen balance? [http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion\\_statement\\_id 251265&highlight albumin&home 1](http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion_statement_id 251265&highlight albumin&home 1). Accessed August 1, 2011.

Essa tabela foi desenvolvida por Annalynn Skipper PhD, RD, FADA. O conteúdo foi desenvolvido por um grupo de trabalho da academia, constituído por Jane White, PhD, RD, FADA, LDN, presidente; Maree Ferguson, MBA, PhD, RD; Sherri Jones, MS, MBA, RD, LDN; Ainsley Malone, MS, RD, LD, CNSD; Louise Merriman, MS, RD, CDN; Terese Scollard, MBA, RD; Annalynn Skipper, PhD, RD, FADA; e um dos membros da equipe da academia, Pam Michael, MBA, RD. O conteúdo foi aprovado por um comitê da A.S.P.E.N. composto por Gordon L. Jensen, MD, PhD, copresidente; Ainsley Malone, MS, RD, CNSD, copresidente; Rose Ann Dimaria, PhD, RN, CNSN; Christine M. Framson, RD, PHD, CSND; Nilesh Mehta, MD, DCH; Steve Plogsted, PharmD, RPh, BCNSP; Annalynn Skipper, PhD, RD, FADA; Jennifer Wooley, MS, RD, CNSD; Jay Mirtallo, RPh, BCNSP, Board Liaison; e o membro da equipe da A.S.P.E.N. Peggi Guenter, PhD, RN. Posteriormente, houve aprovação pelo conselho de diretores da A.S.P.E.N. A informação contida na tabela estava vigente em 1º de fevereiro de 2012. Prevê-se que ocorram modificações à medida que novas pesquisas forem disponibilizadas. Adaptado de Skipper A. Malnutrition Coding. In: Skipper A, ed. Nutrition Care Manual. Chicago, IL: Academy of Nutrition and Dietetics; 2012.

## Referências

1. DE: White, JV et al: Consensus Statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Characteristics Recommended for the Identification and Documentation of Adult Malnutrition (Undernutrition), JPEN, 36:275, 2012.

## Parte 3

### Exame Físico Focado em Nutrição

Mary D. Litchford, PHD, RDN, LDN

Kathleen A. Hammond, MS, RN, BSN, BSHE, RD, LD

Sistema	Achados Normais	Achados Anormais	Possíveis Etiologias Nutricionais e Metabólicas	Etiologias não Nutricionais
Hábito corporal – Ver Parte 1: Levantamento geral	Massa corporal para a estatura apropriada, boa nutrição, apresenta-se	Perda de massa corporal, massa muscular e reservas adiposas, desgaste da musculatura esquelética (mãos, face, quadriceps e deltoides), perda	Ingestão subótima de energia e proteínas. Desnutrição	Distúrbios endócrinos, distúrbios osteogênicos, distúrbios da menopausa



	alerta e cooperativo, com bom grau de vigor.	de tecido adiposo subcutâneo (face, tríceps, coxas, cintura) ou perda de peso geral, sarcopenia (perda de massa corporal magra em adultos com idade mais avançada). Ver Parte 1 Retardo do crescimento em crianças. Taxas inadequadas de ganho de estatura e massa corporal em crianças e adolescentes.	sem gravidade. Desnutrição grave.	secundários à depleção de estrogênio. Sarcopenia relacionada com atividade física diminuída, níveis aumentados de citocina (interleucina-6) e níveis diminuídos de hormônio do crescimento e fator de crescimento insulina-análogo.
Pele	Cor saudável, macia, turgor úmido com recuo instantâneo, aspecto suave.	Excesso de reservas adiposas.	Ingestão excessiva de energia.	Diabetes, esteroides.
		Cicatrização precária ou retardada de feridas, úlceras de compressão.	Deficiência de proteínas. Deficiência de vitamina C. Deficiência de zinco.	Perfusão vascular precária.
		Ressecamento com linhas finas e mudas, descamação (xerose).	Deficiência de ácidos graxos essenciais. Deficiência de vitamina A.	Fatores ambientais ou de higiene.
		Placas semelhantes a espinhas em torno dos folículos pilosos nas nádegas, coxas ou nos joelhos (hiperqueratose folicular).	Deficiência de vitamina A. Deficiência adiposa essencial.	
		Dermatite da pelagra (hiperpigmentação da pele exposta à luz solar).	Deficiência de niacina. Deficiência de triptofano.	Queimaduras térmicas, solares ou químicas; doença de Addison.
		Palidez.	Deficiência de ferro. Deficiência de ácido fólico. Deficiência de vitamina B <sub>12</sub> .	Distúrbios de pigmentação da pele, hemorragia, volume diminuído, estado de baixa perfusão.
		Dermatite generalizada.	Deficiência de zinco. Deficiência de ácidos graxos essenciais.	Dermatite atópica, dermatite de contato, erupção alérgica ou medicamentosa, psoríase, doença do tecido conectivo.
		Pigmentação amarela.	Excesso de caroteno. Deficiência de vitamina B <sub>12</sub> .	Icterícia
		Turgor cutâneo precário. Petéquias, equimose.	Perda de líquido. Deficiência de vitamina K. Deficiência de	Processo de envelhecimento. Superdosagem de aspirina, doença hepática e

			vitamina C.	traumatismo.
Unhas	Superfície da unha lisa, translúcida e levemente curvada, firmemente fixada ao leito ungueal; leitos ungueais com recarga capilar rápida.	Formato de colher (coiloníquia).	Deficiência de ferro. Desnutrição sem gravidade. Desnutrição grave.	DPOC, cardiopatia, estenose aórtica, diabetes, lúpus, quimioterapia.
		Embaçadas, sem brilho.	Deficiência de proteínas. Deficiência de ferro.	Efeitos químicos.
		Palidez, mosqueamento, brancura precária.	Deficiência de vitamina A. Deficiência de vitamina C.	Infecção, efeitos químicos.
		Formação de sulcos, mais transversais do que em uma extremidade.	Deficiência de proteína.	Linhas de Beau, sulcos resultantes de traumatismo, obstrução coronariana, doença cutânea e doença transiente.
Couro cabeludo	Rosado, sem lesões, sensibilidade; fontanelas sem amolecimento, saliente.	Amolecimento ou craniotabes.	Deficiência de vitamina D	
		Fontanela anterior aberta (em geral, fecha por volta dos 18 meses).	Deficiência de vitamina D.	Hidrocefalia.
Cabelo	Brilho natural, consistência de cor e quantidade, textura fina a grossa.	Falta de brilho e luminosidade, fino e escasso.	Deficiência de proteínas. Deficiência de zinco. Deficiência de biotina. Deficiência de ácido linoleico.	Hipotireoidismo, quimioterapia, psoríase e tratamento da cor.
		Facilmente arrancável.	Deficiência de proteína. Deficiência de biotina.	Hipotireoidismo, quimioterapia, psoríase e tratamento de cor.
		Faixas alternadas de claro e escuro em crianças pequenas (sinal de alerta).	Deficiência de proteínas.	Cabelo quimicamente tratado ou descolorido.
		Cabelo “saca-rolhas”	Deficiência de cobre. Deficiência de vitamina C.	Doença de Menkes. Alteração química.
		Branqueamento precoce.	Deficiência de selênio. Deficiência de vitamina B <sub>12</sub> .	Doença de Graves, medicamentos.
Face	Pele quente, lisa, seca, suave e	Despigmentação difusa, inchaço.	Deficiência de proteínas.	Esteroides e outros medicamentos.

	úmida com recuo instantâneo.			
		Palidez.	Deficiência de ferro. Deficiência de ácido fólico. Deficiência de vitamina B <sub>12</sub> .	Estados de baixa perfusão, volume reduzido.
		Face de lua.	Deficiência de proteínas.	Doença de Cushing, esteroides.
		Desgaste temporal bilateral. Ver Parte 1.	Deficiência de proteínas. Deficiência de energia.	Distúrbios neuromusculares.
		Borda mucocutânea indiferenciada.	Deficiência de riboflavina.	
Olhos	Sobrelanceiras, pálpebras, cílios regularmente distribuídos; conjuntiva rosada e sem secreção; escleras sem manchas; córnea transparente; pele sem rachaduras nem lesões.	Conjuntiva pálida.	Deficiência de ferro. Deficiência de ácido fólico. Deficiência de vitamina B <sub>12</sub> .	Estados de débito baixo.
		Cegueira noturna.	Deficiência de vitamina A.	
		Manchas secas, acinzentadas, amareladas ou esbranquiçadas e espumosas na parte branca dos olhos (manchas de Bitot).	Deficiência de vitamina A.	Pterígio, doença de Gaucher.
		Córnea embotada, leitosa ou opaca (xerose corneal).	Deficiência de vitamina A.	
		Aparência embotada, seca e rugosa da parte branca dos olhos e do interior das pálpebras (xerose conjuntival).	Deficiência de vitamina A.	Química, ambiental.
		Amolecimento da córnea (queratomalácia).	Deficiência de vitamina A.	
		Cantos rachados e avermelhados dos olhos (palpebrite angular).	Deficiência de riboflavina. Deficiência de niacina.	Infecção, objetos estranhos.
Nariz	Formato uniforme, septo discretamente à esquerda da linha média, narinas bilateralmente abertas, mucosa rosada e úmida, capacidade de identificar aromas.	Aspecto escamoso, oleoso, com material cinzento ou amarelado em torno das narinas (seborreia nasolabial).	Deficiência de riboflavina. Deficiência de niacina.  Deficiência de piridoxina.	
		Inflamação, vermelhidão do trato sinusal, secreção, obstrução ou pólipos.	Irritação de membranas cutâneas.	Necessidade de reconsiderar, em caso de colocação de tubo

				de alimentação nasotéxico; avaliação para alergias não alimentares.
<b>Cavidade Oral</b>				
Lábios, boca	Rosados, simétricos, lisos, intactos.	Estomatite angular (rachadura e vermelhidão labial bilateral).	Deficiência de riboflavina. Deficiência de niacina.  Deficiência de piridoxina. Desidratação.	Dentaduras desajustadas, herpes, sífilis, HIV, exposição ambiental.
		Queilose (rachaduras labiais verticais ou fissuras).	Deficiência de riboflavina. Deficiência de niacina.  Desidratação.	HIV (sarcoma de Kaposi), exposição ambiental.
		Rachado ou descamado.	Desidratação.	Exposição ambiental.
		Inflamação geral.	Proteínas, energia, ácido fólico.	Xerostomia.
Língua	Rosada, úmida, linha média, simétrica com textura rugosa.	Magenta (cor roxo-avermelhado), inflamação da língua (glossite).	Deficiência de riboflavina, deficiência de B <sub>6</sub> . Deficiência de niacina. Deficiência de ácido fólico. Deficiência de vitamina B <sub>12</sub> . Deficiência de riboflavina. Deficiência de ferro.	Doença de Crohn, uremia, estado patológico infeccioso, antibióticos, malignidade, irritantes (uso excessivo de tabaco, álcool, temperos), distúrbio cutâneo generalizado.
		Macia, lisa; com perda de papilas (papilas filiformes atroficas).	Deficiência de ácido fólico. Deficiência de niacina. Deficiência de riboflavina. Deficiência de ferro. Deficiência de vitamina B <sub>12</sub> . Desnutrição sem gravidade. Desnutrição grave.	
		Perturbação do paladar (disgeusia).	Deficiência de zinco.	Terapia do câncer, medicamentos, idade avançada, traumatismo, sífilis, xerostomia, dentaduras

				desajustadas, higiene precária.
		Diminuição do paladar (hipogeusia)	Deficiência de zinco e de vitamina A	Terapia do câncer, idade avançada, medicamentos, xerostomia.
Gengiva	Rosada, umidade sem aspecto esponjoso	Aspecto esponjoso, sangramento, retrocesso	Deficiência de vitamina C e de riboflavina	Dilantina e outra medicação, higiene precária, linfoma, policitemia e trombocitopenia.
		Vermelhidão, hipertrofia gengival interdental inchada.	Deficiência de vitamina C, de ácido fólico e de vitamina B <sub>12</sub> .	Dilantina, higiene oral precária, linfoma, toxicidade da vitamina A.
Dentes	Dentes reparados e firmemente fixos; a cor pode assumir diversas tonalidades de branco.	Falta, reparo precário, cáries, dentes moles.	Ingestão excessiva de açúcar.	Traumatismo, sífilis, envelhecimento e higiene dental precária.
		Manchas esbranquiçadas ou amarronzadas (aspecto mosqueado).	Excesso de flúor.	Hipoplasia do esmalte, erosão.
Nervos cranianos	Intactos.	Anormais.	Via de alimentação.	
Reflexo da ânsia	Intacto.	Ausência.	Via de alimentação.	
Mandíbula	Alinhamento adequado, movimento de um lado para outro.	Inadequação do alinhamento e do movimento.	Capacidade de mastigar corretamente.	
Glândula parótida	Localizada anteriormente ao lobo auricular, sem ampliação.	Ampliação bilateral.	Desnutrição sem gravidade e desnutrição grave	Bulimia, cistos, tumores, hiperparatireoidismo.
Nódulos cervicais	Linha média traqueal, livremente móvel e sem ampliação ou nódulos.	Tireoide aumentada.	Deficiência de iodo.	Câncer, alergia, resfriado infeccioso.

## Cardiopulmonar

Tórax, pulmões	Regiões torácicas anterior e posterior; musculatura e reservas adiposas adequadas, respirações regulares e sem esforço, elevação e abaixamento simétricos do tórax durante a inspiração e a expiração, sons	Desgaste adiposo e muscular somático, respirações com esforço; sons respiratórios, como estertores, roncos e sibilos; avaliar o estado hídrico vs. as secreções tenazes que possam dificultar a respiração e aumentar o gasto energético; considerar ainda a frequência e a profundidade aumentadas, bem como a frequência e a profundidade diminuídas.	Desnutrição sem gravidade. Desnutrição grave. Acidose metabólica. Alcalose metabólica.	Doença respiratória (p. ex., DPOC).
----------------	---	---	--	-------------------------------------

	pulmonares límpidos.			
Coração	Ritmo regular e frequência dentro da faixa normal; bulhas cardíacas S1 e S2.	Ritmo irregular.	Deficiência ou excesso de potássio. Deficiência de cálcio. Deficiência ou excesso de magnésio. Deficiência de fósforo.	Estados patológicos cardiopulmonares, estresse.
		Coração dilatado.	Deficiência de tiamina associada a anemia e beribéri.	
		Edema despressível	Retenção de cloreto de sódio, o que faz o corpo reter água. Doenças cardíaca, hepática e renal associadas ao edema. Vazamento de líquido para dentro dos espaços teciduais intersticiais.	
Dispositivos de acesso vascular intactos	Sem inchaço, vermelhidão, drenagem.	Drenagem purulenta, inchaço, vermelhidão excessiva.	Efeitos nutricionais, se houver necessidade de remover o dispositivo.	
Abdome	Suave, não distendido, simétrico, bilateralmente sem massas, umbigo na linha média, sem ascite, sons intestinais presentes e normoativos; timpânico à percussão; dispositivo de alimentação intacto e sem vermelhidão, inchaço.	Distensão simétrica generalizada.	Obesidade.	Órgãos aumentados, líquido ou gás, íleo paralítico a partir de outra doença.
		Protrusão, umbigo evertido, aspecto brilhante firme (ascite).	Efeitos sobre a preocupação com proteína, líquido e sódio	

			relacionados à alimentação.	
		Aparência escafoide.	Desnutrição sem gravidade. Desnutrição grave.	
		Sons intestinais aumentados.	Efeitos nutricionais na gastroenterite (normal na dor da fome).	
		Tinido alto.	Efeitos nutricionais na presença de líquido e ar, indicando obstrução inicial.	
		Sons intestinais diminuídos.	Efeitos nutricionais na presença de peritonite ou ílio paralítico.	
Rim, ureter, bexiga	Urina de cor amarelo-ouro (varia de amarelo-claro a amarelo-ouro escuro), límpida e sem turvação, débito adequado.	Débito diminuído, extremamente escura, concentrada.	Desidratação.	
Musculoesquelético	Toda a amplitude de movimento na ausência de inchaço articular ou dor, força muscular adequada.	Incapacidade de flexionar, estender ou girar adequadamente o pescoço.	Interferência na capacidade de alimentar ou fazer contato mão—boca.	
		Amplitude de movimento diminuída, inchaço, mobilidade articular comprometida dos membros superiores; desgaste muscular nos braços, pernas; pregueamento da pele nas nádegas.	Desnutrição sem gravidade. Desnutrição grave.	
		Articulações inchadas e doloridas.	Deficiência de vitamina C e de vitamina D	Doença do tecido conectivo.
		Sensibilidade óssea.	Deficiência de vitamina A	
		Ampliação das epífises no punho, tornozelo ou joelhos.	Deficiência de vitamina D e de vitamina C.	Traumatismo, deformidade ou causa congênita.



		Pernas arqueadas.	Deficiência de vitamina D. Deficiência de cálcio.	
		Bordas costelares reviradas.	Deficiência de vitamina D. Deficiência de cálcio.	Raquitismo renal, má absorção.
		Dor nas panturrilhas, coxas.	Deficiência de tiamina.	Trombose venosa profunda, outras neuropatias.
Neurológico	Alerta, orientado, coordenação mão-boca; sem enfraquecimento ou tremores.	Alerta mental diminuído ou ausente; coordenação mão-boca inadequada ou ausente.	Interferência na capacidade de se alimentar ou fazer contato mão—boca.	
		Alterações psicomotoras, déficits cognitivos e sensoriais, perda da memória, confusão, neuropatia periférica.	Desnutrição sem gravidade. Desnutrição grave; deficiência de tiamina, deficiência de piridoxina. Deficiência de vitamina B <sub>12</sub> .	Traumatismo, doença neurológica, lesão cerebral, tumor cerebral, quimioterapia.
		Demência.	Deficiência de tiamina, de niacina e de vitamina B <sub>12</sub> .	Traumatismo, doença neurológica, doença vascular, lesão cerebral, tumor cerebral, quimioterapia.
		Tetania	Deficiência de cálcio Deficiência de magnésio	
		Parestesia ou entorpecimento na distribuição “meia-luva”.	Deficiência de vitamina B <sub>12</sub> . Deficiência de tiamina.	Neuropatia diabética.
	Nervos cranianos intactos: os primários nutricionalmente focados incluem trigêmeo, facial, glossofaríngeo, vago e hipoglosso.			
	Reflexos (bíceps, patela braquirradial e Aquiles comum ao exame), funcionamento dentro da faixa normal de 2 + +.	Reflexos hiperativos.	Hipocalcemia.	Tetania, doença de motoneurônio superior.

	Reflexos hipoativos.	Hipocalcemia.		Associado a doenças metabólicas, como diabetes <i>mellitus</i> e hipotireoidismo.
		Aquiles hipoativo, reflexo patelar.	Deficiência de tiamina. Deficiência de vitamina B <sub>12</sub> .	Distúrbio neurológico.

De Litchford, MD. *Nutrition-Focused Physical Assessment: Making Clinical Connections*. Greensboro, NC: CASE Software & Books, 2012.

Hammond K: Physical Assessment: a Nutritional Perspective, Nurs Clin North Am 32(4):779, 1997. Modificado, 2010; Hammond K: History and Physical Examination. In Matarese LE and Gottschlich M., editors: *Contemporary Nutrition Support Practice*, Philadelphia, 2003, Saunders Company; Porter RS, Kaplan JL (eds.): *Nutrition Disorders*, Merck Manual Online. Acessado em maio de 2015, em <http://www.merckmanuals.com/professional/nutritional-disorders/undernutrition/overview-of-undernutrition>. *Esse quadro não é uma lista abrangente de todas as deficiências nutricionais ou metabólicas ou de exemplos não nutricionais.*

---

## APÊNDICE 22

# Valores Laboratoriais para Avaliação e Monitoramento Nutricional

---

*Diana Noland, MPH, RD, CCN*

*Mary Litchford, PhD, RDN, LDN*

# 1. Princípios do dado laboratorial nutricional

## A. Propósito

Os testes laboratoriais são usados para se estimar a disponibilidade de nutrientes em líquidos e tecidos biológicos. São essenciais para a avaliação de insuficiências e deficiências de nutrientes. Os dados laboratoriais são os únicos dados objetivos adotados na avaliação nutricional que são “controlados” – ou seja, a validade do método empregado na medida é checada sempre que uma amostra é testada, por meio da avaliação de uma amostra cujo valor já seja conhecido. A amostra conhecida é chamada *controle* e, se o valor obtido para a amostra estiver fora da faixa de variabilidade analítica normal, tanto a amostra como o controle são medidos novamente.

O nutricionista pode usar os resultados do exame laboratorial para sustentar dados subjetivos e achados clínicos, com o objetivo de determinar uma avaliação nutricional personalizada que conduza a intervenções mais alvo-específicas e a resultados mais bem-sucedidos. Os valores laboratoriais fornecem dados objetivos que se revelam úteis no monitoramento regular e podem ser usados para avaliar o progresso e controlar os efeitos colaterais, como inflamação, metabolismo aberrante de lipídeos e glicose, e imunidade precária. Além disso, como os valores numéricos em si não são conotativos de julgamento pessoal, esse tipo de dado muitas vezes pode ser transmitido para um paciente ou cliente sem nenhuma culpa implícita ou perceptível.

## B. Tipos de Amostra

De modo ideal, a amostra a ser testada reflete elevado percentual do conteúdo corporal total de nutrientes a ser avaliado. Entretanto, muitas vezes, a melhor amostra não está prontamente disponível. As amostras mais comuns para análise são as seguintes:

*Sangue total* – Deve ser coletado com anticoagulante, caso o conteúdo inteiro de sangue venha a ser avaliado. Os dois anticoagulantes comuns destinados à análise de sangue total são o ácido etilenediaminotetracético, um quelante de cálcio usado em análises hematológicas, e a heparina (que mantém o sangue em seu estado mais natural).

*Células sanguíneas* – Isoladas a partir do sangue total não coagulado, para a medição do conteúdo de analitos celulares: hemácias (indicam uma janela de 120 dias na composição intracelular e de membrana) e vários componentes sanguíneos, como leucócitos, moléculas ligadas a proteínas e outros.

*Plasma* – Líquido não coagulado que banha os elementos formados (células sanguíneas).

*Soro* – Líquido que permanece após a coagulação do sangue total ou do plasma. Sem ou com concentração muito reduzida de proteínas de coagulação e substâncias correlatas.

*Urina* – Contém concentrado de metabólitos excretados e potenciais toxinas.

*Fezes* – Importante na identificação de vários parâmetros de função gastrointestinal, incluindo marcadores inflamatórios, microbiologia, micologia, parasitologia, marcadores digestivos e análise nutricional, quando os nutrientes não são absorvidos e, portanto, aparecem no material fecal.

*Saliva* – Análise laboratorial para identificar os parâmetros endócrinos, inflamatórios, infecciosos, imunológicos e alguns nutrientes, entre outros, nas amostras de células bucais ou de saliva total.

*Genômica* – Expandindo-se para além dos históricos testes metabólicos de macro e micronutrientes, os ensaios genômicos de reação em cadeia da polimerase (PCR) são indicadores clínicos genômicos emergentes das influências nutrigenéticas e nutrigenômicas sobre o metabolismo de um indivíduo ([Cap. 5](#)).

*Ar expirado* – A concentração de gases expirados é uma estimativa não invasiva e útil do metabolismo bacteriano. Medidas emergentes de óxido nítrico expirado e cetose podem revelar-se

úteis para se estimar o estado inflamatório ou cetótico em condições clínicas selecionadas.

*Cabelo* – Tecido fácil de coletar; mais comumente usado para a quantificação de minerais; em geral, trata-se de um indicador precário das concentrações corporais reais.

*Outros tecidos* – A biópsia de tecido adiposo é usada para estimar as reservas de vitamina D nos estudos científicos.

## C. Interpretação de Dados Laboratoriais

Assim como ocorre com todos os dados, os dados de nutrição podem ser quantitativos (p. ex., quantidade, frequência e velocidade), semiquantitativos (p. ex., muitos, a maioria, poucos, bastante, geralmente, principalmente, vários) ou qualitativos (p. ex., cor, formato e tipos). A vantagem dos dados quantitativos está no fato de serem menos ambíguos ou mais objetivos do que os outros tipos de observação. Embora os dados laboratoriais objetivos sejam recursos extremamente importantes na avaliação nutricional, é preciso ter bastante cautela quanto ao uso de um valor de teste laboratorial isolado para fazer a avaliação. Um valor isolado frequentemente conduz a equívocos, especialmente quando avaliado sem o contexto dos hábitos de estilo de vida, estado clínico e histórias dietética, medicamentosa e genômica do indivíduo. Além da importância de se identificarem deficiências francas ou excessos de nutrientes, os melhores dados são obtidos a partir da análise de alterações nos valores laboratoriais. É especialmente importante monitorar os valores laboratoriais ao contemplar as intervenções nutricionais que envolvem concentrações potencialmente não seguras, além dos limites máximos (LMs), como vitaminas lipossolúveis ou um mineral como o selênio.

Ao monitorar os pacientes quanto a eventuais alterações nos valores dos testes nutricionais, é preciso levar em consideração quanta alteração se faz necessária para termos a confiança de que uma diferença é significativa. A alteração requerida para a significância estatística é chamada *diferença crítica*, sendo calculada a partir da medida das variâncias aferidas das medidas repetidas de um analito:



(1) amostras obtidas em diversos momentos a partir de vários indivíduos saudáveis (variação intraindividual); e (2) amostras separadas oriundas de um amplo *pool* de amostras (variação analítica).

Na prática, as avaliações não se baseiam na medida de um único analito em um dado momento, exceto no caso de deficiências graves ou excessos perigosos. As alterações nos testes laboratoriais podem apresentar significância biológica (p. ex., a melhora da condição do paciente) muito antes de a significância estatística ser alcançada. As alterações nos dados laboratoriais podem preceder as alterações em outros índices nutricionais, mas, em geral (ainda que nem sempre), os dados disponíveis devem apontar para a mesma conclusão.

## D. Faixas de Referência

Para se determinar se um dado valor laboratorial é anormal, especialmente diante da indisponibilidade de dados seriados, esse valor em geral é comparado a uma faixa de referência diagnóstica. Essa faixa de referência é construída a partir de um amplo número de valores de teste (20 a mais de 1.000). O valor médio e os desvios-padrão para esses dados são determinados, e a faixa de referência é calculada a partir da média  $\pm$  2 desvios-padrão. Se o grupo amostral for representativo da população de referência, a faixa de referência incluirá valores que reflitam aqueles encontrados em cerca de 95% da população de referência. Cerca de 2,5% dessa população normal apresentará valores acima do limite máximo da faixa de referência, enquanto 2,5% terão valores abaixo do limite mínimo. Isso significa que 1 indivíduo normal em cada 20 indivíduos apresenta valor abaixo ou acima da faixa de referência.

As faixas de referência podem ser criadas para diferentes populações. Exemplificando, é possível desenvolver faixas de referência que variam com base em sexo, idade, raça e assim por diante. Na prática, as diferenças entre as populações muitas vezes são ignoradas, porque as pequenas diferenças em um analito-nutriente geralmente são insignificantes. Entretanto, no evento de valores limítrofes, pode ser necessário levar em conta a possível influência das diferenças entre as populações de pacientes e a população de

referência. As faixas de referência frequentemente são determinadas obtendo-se sangue dos funcionários que trabalham no laboratório clínico ou nas proximidades. Essa população costuma estar distorcida no caso de indivíduos mais jovens, quando inclui poucas minorias ou quando há super-representação de mulheres.

À medida que a ciência da nutrição vai evoluindo rapidamente, graças aos avanços tecnológicos e científicos, as alterações nos valores laboratoriais podem ser interpretadas como tendências metabólicas indicadoras, até mesmo junto à faixa de referência de um teste. A habilidade do nutricionista em perceber as insuficiências ou os desequilíbrios nutricionais relacionados com as influências nutricionais pode fornecer uma avaliação mais alvo-dirigida, resultando na obtenção de resultados melhores a partir da terapia.

## **E. Unidades**

Muitos tipos de unidades são usados para se relatarem os valores laboratoriais dependentes de nutrientes. Há dois sistemas básicos de unidades em uso comum: o sistema convencional e o *Système Internationale d'Unités* (SI, sistema internacional de unidades). Algumas vezes, o sistema convencional é desprovido de convenção, razão pela qual laboratórios diferentes adotam unidades distintas para relatar o mesmo analito. Exemplificando, o relato convencional de um valor de cálcio ionizado poderia ser 2,3 mRq/L, 46 mg/L ou 4,6 mg/dL. Entretanto, no sistema SI, apenas 1,15 mmol/L é aceito.

## **F. Natureza do Teste Nutricional e Tipos de Teste**

Tipicamente, os testes laboratoriais são ensaios estáticos (i.e., a concentração de um analito é medida em um líquido biológico [p. ex., amostra de sangue obtida em jejum] em determinado momento). A avaliação do estado nutricional feita por meio dessa abordagem costuma ser imprecisa ou distorcida. Alguns nutrientes podem ser avaliados por testes baseados em medidas que refletem a

disponibilidade endógena de um nutriente para uma função biológica mensurável (p. ex., bioquímica, tecidual ou orgânica). Mais frequentemente, a avaliação funcional de um estado nutricional pode ser feita por meio da quantificação de um marcador bioquímico (i.e., um metabólito normal ou anormal) de função. Os resultados desse tipo de teste podem ser tidos como confiáveis em termos de refletir a adequação de um *pool* de nutrientes ou possíveis requerimentos nutricionais genômicos individuais.



## Novos rumos

### Análise de Impedância Bioelétrica (AIB) e Espectroscopia de Bioimpedância (EBI) – Um Novo Teste Funcional

A avaliação nutricional está alcançando um novo grau de especificidade com a exploração da tecnologia e as descobertas acerca da fisiopatologia de doenças e funções do corpo humano. Esses avanços auxiliam na identificação, em nível molecular, do estado nutricional. A AIB e a EBI têm uma historial incrível de uso em pesquisa, mas recentemente passaram a ser mais usadas como ferramenta clínica na avaliação nutricional.

A AIB estima a constituição corporal e a atividade celular através da medição do volume de impedância elétrica do corpo. O procedimento do teste envolve a aplicação de condutores (eletrodos) na mão e no pé de um indivíduo, seguida do envio de uma pequena corrente elétrica antenada pelo corpo (ver adiante). As diferentes propriedades condutoras elétricas dos diversos tecidos corporais (adiposo, muscular e esquelético), bem como a hidratação, afetam a medida de impedância. Um algoritmo derivado da análise estatística das medidas de AIB é usado para se calcularem os vários parâmetros que podem ser medidos por meio dessas técnicas.

A hidratação normal é decisiva para a validade dos resultados, e as diretrizes a seguir devem ser levadas em conta antes da

realização dos testes:

- 1) Beber água (455-682 mL durante as 4 horas anteriores ao teste).
- 2) Não consumir álcool por 12 horas antes do teste.
- 3) Não consumir alimentos nem bebidas que contenham cafeína nas 4 horas anteriores ao teste.
- 4) Não praticar exercício moderado a intenso por 12 horas antes do teste.

Entre as contraindicações à AIB, estão a gestação ou a presença de implantes, como marca-passos ou desfibriladores. A tentativa de monitoramento de seguimento do teste de AIB deve ser feita em torno da mesma hora do dia.

Existem dispositivos de AIB comerciais que medem somente o percentual de gordura corporal e a massa corporal. Por outro lado, existem instrumentos de AIB ou EBI profissionais que fornecem dados de corpo total confiáveis e mais abrangentes, além de calcularem automaticamente o conteúdo de água corporal total, intracelular e extracelular, a massa livre de gordura, o percentual de gordura corporal, o ângulo de fase, a capacitância e a massa celular corporal. São bastante úteis para seguir as alterações ocorridas no progresso individual ao longo do tempo. Pesquisas conduzidas na década anterior demonstraram o Ângulo de Fase de AIB como o indicador prognóstico de alguns cânceres (Norman, 2010) e outras condições crônicas (Maddocks *et al.*, 2014).

Os múltiplos parâmetros medidos em um teste de AIB ou EIB fornecem três categorias de dados:

1. *Antropometria*: IMC (índice de massa corporal), TMB (taxa metabólica basal), percentual de gordura corporal e percentual de massa magra corporal. Essas medidas são adotadas com o controle de massa corporal, o monitoramento de síndromes de desgaste e a formulação de cuidados intensivos de prescrição dietética. Os dados de massa corporal/ estatura/idade/sexo devem ser inseridos para a obtenção desses resultados.
2. *Metabolismo celular*: o ângulo de fase, que afere a fluidez da membrana celular e é marcador prognóstico de mortalidade; a capacitância (resistência elétrica da membrana celular); e a

massa celular corporal (número ou quantidade de células metabolicamente ativas). O uso dessas três medidas representa uma técnica fácil de usar, não invasiva e reproduzível, para avaliar a constituição corporal e o estado nutricional. O ângulo de fase (AIB) detecta alterações nas propriedades elétricas teciduais, tendo sido proposta sua atuação como marcador de desnutrição para a investigação de várias doenças no contexto clínico. Ângulos de fase menores sugerem morte celular ou diminuição da integridade celular, enquanto ângulos de fase maiores sugerem grande quantidade de membranas celulares intactas (Selberg e Selberg, 2002).

3. *Hidratação*: água corporal total (em libras e percentual), água intracelular (em libras e percentual) e água extracelular (em libras e percentual).

Hoje em dia, todo profissional que atua com tratamento nutricional pode considerar a adição de um instrumento de EIB ou AIB a preços razoáveis ao seu arsenal de ferramentas de avaliação nutricional, como forma de auxiliar no manejo de um cliente ou paciente. Atualmente, as quatro empresas que fornecem equipamentos de EIB ou AIB profissionais podem ser acessadas em:

[www.impedimed.com](http://www.impedimed.com)  
[www.inbody.com](http://www.inbody.com)  
[www.biodynamics.com](http://www.biodynamics.com)  
[www.rjlsystems.com](http://www.rjlsystems.com)

Essas empresas também oferecem conhecimento em tecnologia e operação de seus instrumentos de bioimpedância ou espectroscopia de bioimpedância.

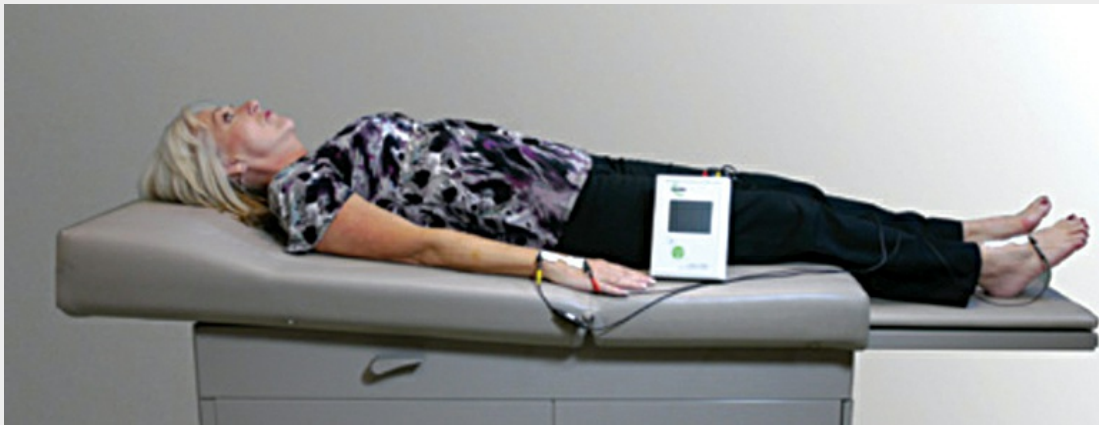


Imagem reproduzida com a permissão da ImpediMed Limited.

Bauer JM, et al: The Mini Nutritional Assessment (R)—its history, today's practice, and future perspectives, *Nutr Clin Pract* 23:388, 2008.

Davis MP, et al: Bioelectrical impedance phase angle changes during hydration and prognosis in advanced cancer, *Am J Hosp Palliat Care* 26(3):180, 2009.

Ellis, KJ, et al: Bioelectrical impedance methods in clinical research: a follow-up to the NIH Technology Assessment Conference. *Nutrition*, 12(11-12): 874, 1999.

Gupta D, et al: The relationship between bioelectrical impedance phase angle and subjective global assessment in advanced colorectal cancer, *Nutrition Journal* 7:19, 2008.

Gupta D, et al: Bioelectrical impedance phase angle as a prognostic indicator in breast cancer, *BMC Cancer* 8:249, 2008.

Hengstermann S, et al: Nutrition status and pressure ulcer: what we need for nutrition screening, *JPEN J Parenter Enteral Nut* 31:288, 2007.

Jaffrin MY, Morel H. Body fluid volumes measurements by impedance: A review of bioimpedance spectroscopy (BIS) and bioimpedance analysis (BIA) methods. *Med Eng Phys*. 30:1257, 2008.

Khalil SF, et al: The theory and fundamentals of bioimpedance analysis in clinical status monitoring and diagnosis of diseases. *Sensors* 14:10895, 2014.

Kyle UG: Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice, *Am J Clin Nutr* 23:1226, 2004.

Methods of Body Composition Tutorials (Interactive). Dept. of Nutrition and Food Sciences, University of Vermont. <http://nutrition.uvm.edu/bodycomp/> Acessado em 19 de maio de 2011.

Maddocks M et al: Bioelectrical impedance phase angle relates to function, disease severity and prognosis in stable chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Nutr*. 34:1245, 2015, doi: 10.1016/j.clnu.2014.12.020.

Norman K, et al: Cutoff percentiles of bioelectrical phase angle predict functionality, quality of life, and mortality in patients with cancer, *Am J Clin Nutr* 92:612, 2010.

Selberg O, Selberg D: Norms and correlates of bioimpedance phase angle in healthy human subjects, hospitalized patients, and patients with liver cirrhosis, *Eur J Appl Physiol* 86:509, 2002.

Van Loan MD, et al: Use of bioimpedance spectroscopy (BIS) to determine extracellular fluid (ECF), intracellular fluid (ICF), total body water (TBW), and fat free mass (FFM). In

Ellis K, editor: *Human Body Composition: In Vivo Measurement and Studies*, New York, 1993, Plenum Publishing Co., pp 6770.

Varan HD, et al: Phase angle assessment by bioelectrical impedance analysis and its predictive value for malnutrition risk in hospitalized geriatric patients. *Aging Clin Exp Res*, Jan 19, 2016, pp 1-6, Epub ahead of print.

## II. BIOQUÍMICA CLÍNICA

Teste	Princípios	Interpretação	Faixa de Referência	Limitações
<b>A. Marcadores Proteicos</b>				
Taxa catabólica de proteínas normalizada (nTCP)	A nTCP é determinada pela medição do aparecimento intradialítico de ureia nos líquidos corporais, somado a qualquer conteúdo de ureia perdido na urina de pacientes com função renal residual. $nTCP = 0,22 + (0,036 \times \text{elevação intradialítica da ureia} \times X \times 24) / (\text{intervalo intradialítico}).$ (Também chamada Taxa de Aparecimento de Nitrogênio de Proteína (ANP) (g/dia) = 13 + 731 UMA (mmol/dia). $[UNA \text{ (mmol/dia)} = Vd(\text{mL}) \times Cd \text{ (mmol/L)} + Vu \text{ (mL)} + Cu \text{ (mmol/L)}].$	Útil para avaliar a Ingestão Dietética de Proteínas (IDP) em pacientes em estado estável sob hemodiálise, como forma de determinar o estado nutricional adequado.	0,81-1,02 g UN/kg por dia	A nTCP é correlacionada à sAlb para monitorar a nutrição e influenciar o processo de estado nutricional na hemodiálise também. No caso de DPAC, o foi considerado preditivo.
Urina: creatinina (U:Cr)	Concentração de U:Cr no primeiro jato de urina, em jejum, usada na comparação do catabolismo de aminoácidos (BUN) com a massa muscular (creatinina).	Concentração urinária (mg/dL) $U:Cr = \text{área de urina (mg/dL)} / \text{creatinina na urina (mg/dL)}.$ A U:Cr é usada na comparação de outros marcadores, como microalbumina, albumina e razões de TFG.	<b>Risco</b> Baixo Médio Alto	<b>Razão</b> > 12,0 6,0-12,0 < 6,0
Nitrogênio de ureia na urina (UUN)	O N do pool de proteína (visceral e somático) é catabolizado em ureia; a ureia da urina representa ~ 80% do N catabolizado; requer uma estimativa precisa da ingestão proteica; portanto, em geral, é usado somente em pacientes NP ou com tubo de alimentação.	O UUN é comparado com a ingestão real de N. Equilíbrio do nitrogênio = ingestão de nitrogênio (g de proteínas/dia ÷ 6,25) – perdas de nitrogênio (UUN [g] + 4) <sup>a</sup> .	– = Catabolismo 0 = Catabolismo 1 = Anabolismo (3-6 g/24 h = faixa de uso ideal).	A coleta de urina deve ser completa (completamente) para evitar insuficiência; causa de perda de precisão e imprecisão metabólica e estressante.
Nitrogênio na urina total (TUN)	Uma parte do N é excretada como N não ureia (p. ex., amônia e creatinina); o TUN de 24 horas reflete o catabolismo proteico total,	TUN é comparado à ingestão real de N; Equilíbrio de nitrogênio = ingestão de nitrogênio (g de proteínas/dia ÷	– = Catabolismo 0 = Catabolismo 1 = Anabolismo (3-6 g/24 h = faixa de uso ideal).	A coleta de urina deve ser completa (completamente) para evitar insuficiência.



	representando todas as fontes de N da urina; assim como em UUN, requer ingestão proteica precisa. Usado primariamente para acompanhar com precisão a resposta catabólica proteica durante a doença e resposta ao suporte nutricional.	6,25) – perdas de nitrogênio (TUN (g) + 2) <sup>b</sup> .		determinar a taxa de excreção de ureia para avaliar a função renal e a resposta à terapia nutricional.
Modelamento de ureia cinético (UKM)	Fórmulas usadas para se estimar nTCP (taxa catabólica proteica normalizada) a partir de alterações na concentração de BUN em pacientes com a função renal comprometida.	As concentrações de ureia na urina (krU) e BUN (taxa de geração de ureia – UG) são usadas para se determinar a nTCP; a ingestão dietética de 1-3 dias é comparada com a nTCP. Modelamento de ureia cinético (Kt/Vureia e nTCP).	No equilíbrio proteico, nTCP = ingestão de proteína (g/kg/dia).	A ureia pode ser usada para avaliar a função renal e a resposta à terapia nutricional.

## B. Marcadores Inflamatórios

Albumina (ALB)	Fácil e rapidamente quantificada por meio de colorimetria; <i>pool</i> corporal amplo (3-5 g/kg de peso corporal), ~60% está fora do plasma, no <i>pool</i> extravascular; meia-vida longa de 3 semanas.	Concentrações diminuídas podem ocorrer após os estados de inflamação aguda e crônica; com frequência associadas a outras deficiências (i.e., zinco, ferro e vitamina A), refletindo o fato de que a ALB transporta muitas moléculas pequenas.	3,5-5 g/dL (35-50 g/L)	Meia-vida e semanas negativas de estresse indicam uma condição de proteína: indicado mortalidade.
Globulina (GLOB)	<i>Pool</i> corporal amplo (3-5 g/kg de massa corporal), ~35% estão fora do plasma, no <i>pool</i> extravascular; a meia-vida chega, em média, a 23 dias e varia de acordo com as globulinas em particular.	As proteínas globulinas incluem enzimas e transportadores que carregam proteínas, incluindo anticorpos que auxiliam primariamente na função imune e combatem infecção.	2,3-3,4 g/dL (23-34 g/L)	Significância: reação de infecção inflamatória.
Razão A/G	Calculada a partir dos valores de ALB e GLOB, por medida direta de TP e ALB.	Representa as quantidades relativas de ALB e GLOB.	Razão A/G de 1:1 – normal < 1:1 – estado patológico.	As concentrações de ALB e GLOB caem, em globulinas: estresse i
Transferrina (Tf ou TFN)	Ferro ligado à proteína globulina que responde à necessidade de ferro. Pode ser calculada a partir da CLFT e do ferro sérico; meia-vida de ~9 dias. (Cap. 7.)	Tf aumentada com reservas baixas de ferro previne o acúmulo de ferro livre em excesso (altamente tóxico) na circulação. Nos estados de sobrecarga de ferro, as concentrações de Tf diminuem. Devido à necessidade de B <sub>6</sub> para a ligação do ferro à Hgb, a deficiência de B <sub>6</sub> promove ↑Tf a partir do ↑ferro circulante que se	Homem adulto: 215-365 mg/dL (2,15-3,65 g/L) Mulher adulta: 250-380 mg/dL (2,50-3,80 g/L). Recém-nascido: 130-275 mg/dL (1,3-2,75 g/L) Criança: 203-360 mg/dL (2,03-3,6 g/L) Gestação e TRH de estrógeno associada com ↑Tf.	O chumbo e a deficiência de B <sub>6</sub> afetam a biologia do ferro, liberando a circulação reagentes negativos está diminuída e hipoproteína.

		liga à Tf; pool extravascular menor que o da albumina.		
Saturação de transferrina (Tf-sat ou TSAT)	Tf-sat (%) = concentrações séricas de ferro ÷ CLFT x 100%	Tf-sat diminui para < 15% na deficiência de Fe; útil no diagnóstico da toxicidade de ferro ou da sobrecarga de Fe (hemocromatose). (Cap. 7.)	M: 20-50% F: 15-50% Doença crônica: Tf-sat % normal. Final da gestação: Tf-sat % baixa.	Tf-sat aume concentr como oc aplásica.
Pré-albumina (PAB)/Transtirretina (TTR)	Transporta T <sub>4</sub> e atua como carregador para a proteína ligadora de retinol; PAB também é chamada proteína ligadora de tiroxina; meia-vida de 2 dias.	Medida do estado inflamatório. A deficiência de zinco diminui a concentração de PAB.	15-36 mg/dL ou 150-360 mg/L (15-36 mg/dL em mulheres; 21-43 mg/dL em homens). Desnutrição: < 8 mg/dL (< 0,8 g/L ou < 80 mg/L).	Sensível à d zinco e à aguda. C não refle proteico, prognóst e morbid
Proteína ligadora de retinol (RBP)	Transporte de retinol; devido ao baixo peso molecular, a RBP é filtrada pelo glomérulo e catabolizada pelo túbulo renal; meia-vida = 12 horas.	Medida do estado inflamatório.	2,6-7,6 mg/dL (1,43-2,86 mmol/L)	Sensível à re à deficiê de zinco, hemodili na doenç
Proteína C reativa de alta sensibilidade (hs-PCR)	Reagente de fase aguda inespecífico; meia-vida curta, de 5-7 horas; a PCR responde à inflamação em 6-10 horas; (também chamada PCR-ultrassensível e PCR-cárdio).	Marcador sensível de doença bacteriana e inflamação sistêmica; associado a periodontite, traumatismo, doença cardiovascular, proliferação neoplásica e infecções bacterianas.	Baixo risco de DCV = menos de 1,0 mg/L; risco intermediário de DCV = 2,9 mg/L; alto risco de DCV = maior que 3,0 mg/L. Procurar causa inflamatória se > 10 mg/L.	Indicador m adultos. <sup>9</sup> aguda, r principal bacteriar central, t atividade
Fibrinogênio	Proteína reagente de fase aguda essencial ao mecanismo de coagulação sanguínea/sistema de coagulação.	Fibrinogênio diminuído, relacionado ao pró-tempo (PT) prolongado e tempo de tromboplastina parcial (TTP); produzido no fígado; aumenta agudamente durante inflamação ou necrose tecidual; associação a CC, acidente vascular encefálico, infarto do miocárdio e arteriopatia periférica.	200-400 mg/dL. Quando < 100 mg/dL, há risco aumentado de sangramento. Deve ser monitorado em conjunto com a concentração sanguínea das plaquetas envolvidas no estado de coagulação.	Boa confiabi reteste, s covariân estável a dietas ric ômega 3, concentr fibrinogé

### C. Indicadores Metabólicos

Fator de crescimento insulina-like 1 (IGF-1) ou somatomedina C	Mediador peptídico da atividade do hormônio de crescimento, produzido pelo fígado; meia-vida de poucas horas; bem menos sensível à resposta de estresse, em comparação a outras proteínas.	Concentrações baixas na subnutrição crônica, aumenta rapidamente durante a repleção nutricional; TSAT, PAB e RBP não são afetados. Concentrações altas associadas a GH alto na acromegalia e na atividade neoplásica.	Adulto: 42-110 ng/mL. Crianças com 0-19 anos: pode variar com a idade, o gênero e os estágios de Tanner (Apêndices 17 e 18) usados para referência por idade.	Concentraçõ hipopitu hipogon. hepática estrógen Evidências c atuação c como bic prognóst neoplási
Hemoglobina A1C (HgbA1C)	Hemoglobina glicosilada; dependente da	Avaliação da glicemia média e do controle	Criança/adulto não diabético: 4% a 5-9%.	A medida d procedin

	concentração de glicemia ao longo da expectativa de vida da hemácia (120 dias); quanto maior for a concentração de glicose a que a Hgb for exposta, maior será o % de HgbA1C.	diabético crônico para os 2-3 meses anteriores. <sup>7</sup>	Diabetes controlado (DM): 4,7%. Controle satisfatório do DM: 7-8%. Controle precário do DM: > 8%.	rápido e doméstico
Insulina, de jejum	Hormônio pancreático que sinaliza para receptores de insulina presentes na membrana celular, os quais iniciam o transporte da glicose para dentro da célula; jejum de 7 horas para o teste, ou de 1 ou 2 horas pós-prandial; em geral, solicita-se com o teste de glicemia.	Concentrações elevadas associadas com a hiperinsulinemia relacionada à síndrome metabólica; diagnóstico de neoplasias produtoras de insulina; insulina em excesso associada a condições inflamatórias.	Valores para adultos: em jejum, 6-27 µUI/mL 1 ou 2 horas PP; ver referência laboratorial.	Bom para a teste e re covariân do tempo contra a invalida

## D. Testes de Imunodesregulação

Alergias/sensibilidade				
Imunoglobulinas (IgA, IgG, IgE, IgM)	Testes sorológicos de triagem de anticorpos; testes de imunoglobulinas; ELISA de IgE total; RAST (IgE sanguínea radioalergossorbente); <i>Bloodspot</i> : IgG Teste de punctura cutâneo antígeno-específico provocativo: (resposta cutânea relacionada com IgE) usado para diagnosticar alergia e identificar o alérgeno.	Usadas para determinar os estados de imunodeficiência; medida de +IgE = distúrbios alérgicos; (Tabela 27-3) +IgE = resposta de intolerância ou sensibilidade imunológica tardia (Tabela 27-3). IgA = maior % de Ig produzida primariamente em tecido linfóide GI e marcador de resposta e força imune.	IgA total: Adultos = 85-463 mg/dL Crianças = 1-350 mg/dL IgG total: < 2,0 µg/mL IgE total = < 10 UI/mL IgE-RAST = < 1 UI/mL Risco alérgico baixo IgM total: Adultos: 48-271 mg/dL Crianças: 17-200 mg/dL IgD total = < 15,3mg/dL	AINEs, glic vitamina podem s imunoló, resultad IgA usada c de referê imune ac permitir IgG, IgE,

## Fatores Imunológicos Inatos

Contagem total de leucócitos (CTL)	Cálculo a partir do percentual de linfócitos relatado no hemograma e contagem de leucócitos. Unidades = células/µL ou células/mm <sup>3</sup> .	Diminuída na desnutrição proteico-energética e no estado imunocomprometido.	Normal: > 2.700 Depleção moderada: 900-1.800 Depleção grave: < 900	
Hipersensibilidade cutânea tardia	Anergia para antígenos, como caxumba e <i>Candida</i> ; ocorre na desnutrição; injeção intradérmica de antígenos; vermelhidão (eritema) e rigidez (induração) com leitura após 1, 2 ou 3 dias.	Resposta afetada pelo estado proteico-energético e deficiência de vitamina A, ferro, zinco e vitamina B <sub>6</sub> .	<i>Induração</i> 1 + : < 5 mm 2 + : 6-10 mm 3 + : 11-20 mm 4 + : > 20 mm Presença ou ausência de eritema.	Nos cuidad utilidade fármacos envelhec (doenças malignas difícil de interpret semiqua
Citocinas	Proteínas presentes no soro ou no líquido articular testadas a partir do sangue venoso. Incluem linfócitos (células T e B), monócitos, eosinófilos, interferon e fatores de	Um grupo de proteínas imuno-reagentes que têm muitas funções, até mesmo de uma célula para outra. Respondem às influências ambientais para	Exemplos de citocinas: interleucinas –IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, TNF-α, TH-1, TH-2 (por referências laboratoriais).	

	crescimento. (Cap. 3.)	comunicar e orquestrar a resposta imune de proteção contra câncer, infecção e inflamação.	
--	------------------------	---	--

## Fatores Imunes Adaptativos

Eosinófilos (leucócito, eosinófilo)	Sangue líquido de <b>Lavado Broncoalveolar</b> (LBA) Amostra de LCS com vistas à exclusão de meningite eosinofílica.	Sangue: uma ampla faixa de condições clínicas reflete eosinofilia inespecífica; elevação relacionada a possíveis alergias, asma, sensibilidades ou cânceres; eosinófilos particularmente elevados são encontrados com parasitas intestinais; condições não infecciosas.	Sangue: 1% a 3% 50-500/mm <sup>3</sup> LBA negativo para infecção LCS < 10 mm <sup>3</sup>	Devido à na da eosino pode req clínica ac determin
-------------------------------------	---	---	--	--

## Painéis de Sensibilidade/Intolerância Alimentar

Teste de anticorpo celular para antígeno de leucócito (TACAL)	Medida da reatividade celular leucocitária no sangue total; afere a concentração de mediadores por células sanguíneas apresentadas com antígenos alimentares ou químicos; afere as alterações relativas no tamanho celular (Tabela 26-4).	Teste de sensibilidade (intolerância) alimentar e química não IgE mediada para até 350 alimentos + gliadina/glúten, caseína/ <i>whey</i> e <i>Candida albicans</i> ; aditivos alimentícios, bolors, químicos ambientais, agentes farmacológicos e outros itens suspeitos, mediante solicitação.	350 alimentos: alimentos aceitáveis Normal = sem resposta Intolerância leve Intolerância moderada Intolerância grave <i>Candida</i> /glúten-gliadina/caseína- <i>whey</i> , químicos/bolors: Sem reação Reação leve, moderada ou grave	AINEs, glicose, vitamina podem ser imunológicos, um resultado negativo IgA usada com referência imune ac
Teste de liberação de mediadores (TLM) (teste da reação imunológica a alimentos)	Ensaio de sangue total não tratado; a amostra é dividida em 150 alíquotas mais as amostras-controle, e incubada com uma diluição precisa de extrato puro de um alimento ou aditivo alimentício específico. <sup>c</sup> (Cap. 26.)	Reações não IgE-mediadas; quantificação dos componentes do sangue; amostra de sangue checada contra sinais específicos de reatividade celular ao antígeno do desafio (liberação iminente ou real de mediador). (Tabela 26-4.)	Normal = sem resposta. Reações leves, moderadas ou intensas são delineadas.	AINEs, glicose, vitamina podem ser imunológicos, um resultado negativo IgA usada com referência imune ac
Painel celíaco/painel de sensibilidade ao glúten	1. Imunológico e genômico, para genes relacionados à condição celíaca ou à sensibilidade ao glúten.	Quantificações para identificar uma possível doença genética ou imunológica do intestino delgado, em resposta à exposição ao glúten ou a moléculas de gliadina na dieta. A exposição contínua prolongada ao glúten ou às moléculas de gliadina leva ao desenvolvimento de deficiências e insuficiências nutricionais.	Ver testes celíacos 2-10.	Qualquer um de 2 a 10 compara concentrações de IgA e a presença de anticorpos para excluir a deficiência de testes para diagnóstico negativo comprovado supressão imune. A diagnóstico à incidência

				todas as uma exp diminuí
	2. Anticorpos antiendomísios (EMA)	Elevada especificidade para doença celíaca; pode evidenciar a necessidade de biópsia de intestino delgado para diagnóstico; torna- se negativo com a adesão a uma dieta livre de glúten.	EMA negativo	Sensibilidad 90%/95%
	3. Transglutaminase tecidual (tTG-IgA, tTG- IgG)	Sendo autoantígeno de doença celíaca, a tTG é indicativa de atrofia vilosa secundária à exposição ao glúten, com consequente dano aos vilos do intestino delgado no trato GI. Os resultados negativos do teste para tTG indicam complacência com a dieta livre de glúten; marcador de restauração de <i>tight junctions</i> nos vilos GI e da integridade dos vilos no intestino delgado.	tTG IgA negativo tTG IgG negativo	Sensibilidad 98%/95% 96%/99% A melhor id começar anos. <sup>13</sup>
	4. Anticorpos antigladina (AGA IgA, AGA IgG)	Os resultados positivos são uma evidência de resposta imune contra as proteínas gliadina presentes nos alimentos que contêm glúten.	AGA IgA negativo AGA IgG negativo	Menores ser painel ce especific a condiç é útil par glúten ni
	5. Peptídeo gliadina desaminada (DGP)	Os anticorpos anti-DGP melhoram <sup>14</sup> a precisão do diagnóstico de DC quando testados com tTG; proteínas presentes na submucosa dos indivíduos afetados se ligam a peptídeos desaminados para formar complexos moleculares que estimulam o sistema imune.	DGP negativo	Especificida 97,3% e 5 sensibili DGP é si melhor é tTG (p < especific significa do que a AGA. <sup>15</sup>
	6. Haplótipo HLA genético celíaco HLA- DQ2 e HLA-DQ8 Ensaio celular/MLC para testar os tipos HLA de classe II	A positividade para HLA- DQ2 e HLA-DQ8 indica baixo valor preditivo positivo, porém um valor preditivo negativo muito elevado para doença celíaca. Maior prevalência de DC em pacientes com DM tipo 1 ou tireoidopatia autoimune (2-4%) do que na população em	Genótipo: HLA DQ2 negativo HLA DQ8 negativo	Mais de 97% com doe comparti marcado DQ8, qu sensibili especific marcado a possíve glúten ni haplótip DQB1*02 1). <sup>14,15,16</sup>

		geral.		
	7. Autoimunidade e reatividade proteômica a trigo/glúten	Testes laboratoriais séricos de medicina funcional para ampliar a perspectiva da condição celiaca e a sensibilidade ao glúten por meio da avaliação da produção de anticorpos <i>versus</i> uma gama de proteínas, enzimas e antígenos peptídicos; inclui <i>glutens</i> , <i>lectinas</i> , <i>opiáceos</i> e a enzima <i>descarboxilase glutâmica</i> (GAD65), IgG, IgA. Disponível em <a href="http://www.cyrexlabs.com">www.cyrexlabs.com</a> .	Índice de ELISA Trigo IgG 0,30-1,30 µg/mL IgA 0,40-2,40 mg/dL Aglutinina IgG 0,30-1,50 µg/mL IgA 0,90-1,90 mg/dL α-Gliadina 17 MER IgG 0,30-1,50 µg/mL IgA 0,60-2,00 mg/dL α-Gliadina 33 MER IgG 0,30-1,40 µg/mL IgA 0,60-1,80 mg/dL γ-Gliadina 15 MER ω-Gliadina IgG 0,50-1,60 µg/mL IgA 0,60-1,80 mg/dL Glutenina IgG 0,20-1,50 µg/mL IgA 0,50-1,70 mg/dL Gluteomorfinina IgG 0,30-1,50 µg/mL IgA 0,60-1,80 mg/dL Prodinorfinina IgG 0,40-1,70 µg/mL IgA 0,60-1,80 mg/dL GAD65 IgG 0,40-1,30 µg/mL IgA 0,80-1,50 mg/dL	Aumenta a especificidade de detecção e de sensibilidade
	8. Alimentos com reatividade cruzada glúten-associada e sensibilidade a alimentos IgG + IgA combinada Leite de vaca α-caseína e β-caseína Casomorfina Butirofilina do leite Queijo americano Chocolate (outras concentrações)	Testes laboratoriais séricos de medicina funcional, para avaliar as reações imunes de IgG e IgA a antígenos alimentares de reatividade cruzada conhecidos, dentre os quais o mais comum é a caseína. Outros alimentos incluídos são: gergelim, linho, centeio, cevada, trigo, trigo-sarraceno, sorgo, painço, espelta, amaranto, quinoa, levedura, tapioca, aveia, café, milho, arroz e batata.	Índice de ELISA: IgG e IgA combinada 0,20 µg/mL / 0,40 mg/dL –1,80 µg/mL / 2,00 mg/dL	Auxiliar na avaliação individual da sensibilidade; irresponsividade livre de relação com a intestina. Disponível em

### III. TESTES DE ABSORÇÃO DE CARBOIDRATOS

#### Intolerância à Lactose

Teste respiratório de hidrogênio para lactose (TRH-lactose)	A carga de lactose (2 g/kg) na deficiência de lactase possibilita o metabolismo bacteriano da lactose com a produção de gás H <sub>2</sub> . Respiração analisada para H <sub>2</sub> por cromatografia gasosa.	H <sub>2</sub> respiratório medido em jejum depois de meia hora e de duas horas da dosagem com lactose; um aumento significativo está associado à má absorção.	Aumento normal: < 50 partes/milhão (i.e., < 50 ppm) Intolerância à lactose: 50 ppm ou mais.	O supercrescimento pode gerar positivos; fibras solúveis bem correlacionadas estão associadas de H <sub>2</sub> ; resultado negativo anticorpo
---	--	--	--	--

Teste de tolerância à lactose	Carga de lactose (50 g) seguida de amostragem do sangue em 5, 10, 30, 60, 90 e 120 minutos após a dose; a glicose produzida a partir da lactose é ensaiada.	Deficiência de lactase associada a um aumento < 20 mg/dL na concentração sérica de glicose.	Glicose sérica normal Aumento > 20 mg/dL na concentração de lactose.	Teste inespere resultado pouco se resultado
-------------------------------	---	---	---	---

## Intolerância à Frutose

Teste respiratório do hidrogênio-frutose (TRH-F)	A avaliação para alteração da concentração de hidrogênio e/ou gás metano é diagnóstica para a má absorção de frutose.	O TRH-F pode ser usado para diagnosticar uma mutação no gene da aldolase B.	Aumento normal < 20 partes/milhão (< 20 ppm). TRH-F positivo > 20 ppm.	Resultados j indicam de uma c restrita; j o uso em abdomin
Sensibilidade à frutose	Amostra de linfócitos sanguíneos cultivados com mitógeno para a quantificação do crescimento, por meio da incorporação de timidina tritiada radioativa ao DNA celular. Teste funcional do metabolismo da frutose.	Teste metabólico intracelular funcional de possíveis erros genéticos comprometendo o metabolismo de frutose, como a frutose-6-fosfato.	> 34% dos meios de teste de resposta de crescimento dos pacientes, determinados por síntese de DNA, foram equivalentes ao crescimento ideal observado em 100% dos meios. (Válido para indivíduos de ambos os sexos com idade a partir de 12 anos.)	Exclusão da frutose n etiologia

## IV. TESTES DE ESTADO LIPÍDICO

### Lipídeos

Colesterol; plasma ou soro total (CHOL)	O CHOL é enzimaticamente liberado a partir dos ésteres de colesterol; teste de jejum.	O CHOL total está correlacionado com o risco de doença cardiovascular.	AHA/ACC/ NHLBI 2014 Guidelines não enfocaram como alvo os concentrações de colesterol. Em geral, < 200 mg/dL é a quantidade desejável (Cap. 33).	As medidas apresent variabili. Isso pod parcialm variabili manipul
Lipoproteínas de alta densidade (HDL-c)	As LDL-c (e VLDL-c) são precipitadas a partir do soro antes da medida do tamanho da partícula de HDL-c residual; agora, a medida direta de HDL-c é feita em alguns laboratórios.	A HDL-c é chamada “colesterol bom”, o que sugere que desempenha papel protetor contra o desenvolvimento de aterosclerose vascular.	De modo geral, a concentração deve estar acima de 40 mg/dL. Quanto maior, melhor.	Alguns mét precipita subestim qual pod classes: I HDL <sub>3</sub> . A HI associad.
Lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c)	A LDL-c é estimada pela fórmula de Friedewald: LDL-c = colesterol total – HDL-c – TG/5, ou ainda por ensaios diretos novos. Exemplos disponíveis de testes de tamanho de partícula: <a href="http://www.privateMDLab.com">www.privateMDLab.com</a> (VAP Lipid Profile) <a href="http://www.BerkeleyHeartLab.com">www.BerkeleyHeartLab.com</a>	A LDL-c é chamada “colesterol ruim”, indicando que se trata de um fator de risco positivo de DCV. Ver as diretrizes do NCEP, no Capítulo 33. Tamanho da partícula de lipoproteína (LPP): O padrão B (LDL-C pequena e densa) está associado ao risco aumentado de CC e é responsivo à dieta.	Geralmente, um valor abaixo de 130 mg/dL é considerado desejável.	O cálculo é quando : TG é < 4( ser deter no plasr jejum. Pr métodos



		O padrão A (LDL flutuante, maior) não está associado a risco. As LPP não são recomendadas no novo ATP4.		
Triglicérides (TGs)	As lipases liberam glicerol e ácidos graxos dos TGs.	Demonstrou-se associação de TGs e CC. O TG alto aumenta a viscosidade sanguínea.	< 150 mg/dL, normal > 500 mg/dL, alto	A amostra o essencial álcool e c em açúca concentr anticoag afetar a c síntese d carnitina

## Má absorção

Triagem de gordura fecal	Inspeção microscópica de amostras coradas para lipídeos (corante Sudão), para mostrar a presença de gotículas lipídicas.	Observadores treinados conseguem identificar o excesso de gordura em ~80% dos indivíduos com má absorção de lipídeos.	Resultados qualitativos	Os paciente: consumi quantida que a an absorção
Tempo de protrombina (TP)	A má absorção de lipídeos diminui a absorção das vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K e $\beta$ -caroteno); concentrações baixas de vitamina K comprometem a coagulação, causando TP prolongado (também chamado de INR [razão normalizada internacional]).	Um TP prolongado é um indicador relativamente sensível, porém inespecífico para vitamina K lipossolúvel a partir da má absorção lipídica.	10-15 s –INR: 0,8-1,1 Possível valor crítico: > 20 s – INR: > 5,5	Os testes são anticoag outros fá reduzida doenças adquirid além de hepática
Determinação quantitativa de gordura fecal	O paciente deve consumir 100 g de gordura/dia (~100 a 200 mL de leite integral/dia e 2 colheres [sopa] de óleo vegetal/refeição/dia) por 2 dias, antes da coleta.	Coleta de fezes de 72 horas, quantitativa, requerida para avaliação correta; a evacuação diária média é usada para interpretação.	Normal: < 5 g de gordura/24 horas Má absorção: > 10 g/24 horas	A falha em : invalida
Vitaminas A, D, E, K	Ver V. Testes do Estado Micronutricional			
Análise de ácidos graxos	A concentração de ALA (C18: 3n3) e LA (C18: 2n6) no sangue total ou nas hemácias reflete o estado dos ácidos graxos essenciais. Ademais, as complexas relações referentes à análise dos ácidos graxos estão associadas a doenças neurológicas e inflamatórias, disfunção de membrana celular e distúrbios genéticos. <sup>17,18</sup>	Os ácidos graxos eritrocitários estão comprovadamente associados à composição tecidual de ácidos graxos. A concentração plasmática dos ácidos graxos está associada à gordura dietética ou à ingestão de suplemento, ou ainda à digestão e à absorção.	Ácido araquidônico (AA)/ácido eicosapentaenoico (EPA) = 1,5-3,0 = normal AA/EPA = alto risco > 15 Ômega-3 (EP + DHA) Índice de risco: Índice < 2,2 alto Índice 2,2-3,2 moderado Índice > 3,2 baixo Razão ômega 6/ômega-3 5,7-21 Razão EPA/AA < 5/ 0,2 Ácido araquidônico 520-1.490 nmol/mL 5,2-12,9% EPA	Inespecífico doença a inflamaç teste de : Provavel são lesõe traumati bacteriar periodor doença c <i>chlamydia</i> ácidos gr adiposid

			14-100 nmol/mL 0,2-1,5% DHA 30-250 nmol/mL 0,2-3,9% GLA 16-150 nmol/mL Ômega-6: Ômega-3 Ideal entre 1:1 e 4:1	
--	--	--	--	--

## V. TESTES DE ESTADO MICRONUTRICIONAL

### A. Vitaminas

Tiamina (B <sub>1</sub> ) <sup>c</sup>	O estado da tiamina geralmente é avaliado medindo-se o TTP necessário para ativar totalmente a enzima transcetolase eritrocitária.	O TTP necessário para ativar totalmente a transcetolase está inversamente relacionado ao estado de B <sub>1</sub> ; percentual de estimulação por TTP.	Normal: 70-200 nmol/L (no caso de indivíduos que não tomam tiamina (B <sub>1</sub> )) Estimulação > 20% (índice > 1,2) Indica deficiência	A quantidade da enzima é afetada por fármacos e estado de doenças como diabetes.
Riboflavina (B <sub>2</sub> )	O estado da riboflavina é avaliado pela medição da quantidade de FAD necessária para ativar totalmente a enzima GR eritrocitária.	O FAD necessário à ativação total de GR está inversamente associado ao estado B <sub>2</sub> ; percentual de estimulação.	% Estimulação > 40% (índice > 1,4) indica deficiência	A quantidade da enzima é afetada por fármacos e doença hepática. Deficiência de fosfato de B <sub>2</sub> .
Niacina (B <sub>3</sub> )	Excreção urinária de N <sup>1</sup> -metilnicotinamida (NMN) diminuída; < 0,8 mg/dia (< 5,8 µmol/dia) sugere deficiência de niacina.	Sangue: cromatografia líquida/espectrometria de massa em tandem (CL/EM/EM). A niacina (ácido nicotínico) é uma vitamina hidrossolúvel que também é denominada vitamina B <sub>3</sub> .	Ácido nicotínico: 0,0-5,0 ng/mL Nicotinamida: 5,2-72,1 ng/mL	A niacina (ácido nicotínico) é uma vitamina que também é denominada vitamina B <sub>3</sub> .
Piridoxina (B <sub>6</sub> ) <sup>e</sup> Compostos PLP (piridoxal-5-fosfato)	1. Enzimas eritrocitárias, ALT (SGPT) ou AST (SGOT) <sup>e</sup> são testados quanto à presença de PLP como cofator enzimático. 2. PLP plasmática pode ser medida diretamente por cromatografia líquida de alta pressão (HPLC) com detecção fluorescente.	1. A diferença entre as atividades enzimáticas antes e depois da adição de PLP é inversamente relacionada ao estado de B <sub>6</sub> . 2. A PLP é a principal forma de transporte de B <sub>6</sub> ; portanto, as concentrações séricas refletem as reservas corporais.	1. Percentual de estimulação de ALT > 25% ou de atividade de AST > 50% na deficiência. 2. Normal: 0,5-3,0 µg/dL (20-120 nmol/L) Homem: 5,3-46,7 µg/L Mulher: 2,0-32,8 µg/L	1. Doenças crônicas afetam a absorção de B <sub>6</sub> e a gravidez interfere na absorção. 2. É possível a deficiência clínica antes e depois da plasmática.
	3. Teste de carga Trp, medida da excreção do metabólito PLP-dependente ácido xanturenato (XA).	3. Teste funcional indicando estado marginal de vitamina B <sub>6</sub> , quando a concentração de XA urinário diminui significativamente após a ingestão de 3-5 g de L-Trp.	3. Estado marginal: as concentrações de XA urinário diminuem < 50 mg/24 h.	3. Fármacos, atividade física, estrogênios, outros erros e erros de carga e sensibilidade a B <sub>6</sub> .

Folato <sup>a</sup>	1. Devido à ↓ síntese de DNA, são produzidas hemácias grandes. (Cap. 32.)	1. A deficiência leva a aumento do VCM (Volume Corpuscular Médio) e hemácias macrocíticas.	1. VCM normal: 80-100 fL.	1. Insens para fenvolv SAMe na via
	2. O formato do núcleo do neutrófilo é afetado pela deficiência de folato.	2. Contagem aumentada de lobos neutrofílicos, observada na deficiência de folato.	2. Normal: < ou = 4 lobos por neutrófilo.	2. Contagem sensível inespe
	3. As concentrações sanguíneas de folato podem ser diretamente medidas por radioimunoensaio.	3. O folato eritrocitário e o folato sérico são, ambos, indicadores das reserva corporal.	3. 2-10 µg/L de soro; 140-960 ng/L de hemácias (3,22-22 nmol/L).	3. Em inc estejar plasm. ingest. eritroc de fori
	4. Estado do folato funcional em ensaio por FIGLU na urina de 24 horas ou após a carga de histidina oral.	4. Após uma dose de carga de 2-15 g, 10-50 mg de FIGLU devem ser excretados em 8 horas.	4. Normal: < 7,4 mg/24 h (< 42,6 mmol/24 h) sem carga.	4. FIGLU vitam. doenc. tuberc
	5. Polimorfismos de nucleotídeo único (SNPs) MTHFR 677C MTHFR1298C	5. Potencial dos SNPs de metilação comprometida (transferência de grupos metil no metabolismo) no uso e na conversão do folato ou do ácido fólico intracelularmente. (Cap. 5.)	MTHF 677C/1298C Normal = tipo selvagem -/-	Há outros S afetam o metilação outras er (Cap. 5.)
Cobalamina (B <sub>12</sub> )	1. Devido à baixa concentração de B <sub>12</sub> , que resulta na síntese diminuída de DNA, são produzidas hemácias grandes.	1. A deficiência leva ao aumento do VCM.	1. Normal; VCM 80-100 fL.	1. Insens para B
	2. O formato do núcleo do neutrófilo é afetado pela deficiência de B <sub>12</sub> .	2. Contagem aumentada de lobos neutrofílicos, observada na deficiência de B <sub>12</sub> .	2. Normal: < ou = 4 lobos por neutrófilo.	2. Contagem sensível inespe
	3. A B <sub>12</sub> pode ser diretamente medida por radioimunoensaio.	3. Concentrações < 150 ng/L indicam deficiência (a idade afeta a concentração).	3. 160-950 pg/mL (118-701 pmol/L)	3. Deficiê correl. nível.
	4. A excreção de ácido metilmalônico (AMM) reflete um teste funcional de disponibilidade de B <sub>12</sub> para o metabolismo de AACR (aminoácido de cadeia ramificada).	4. Excreção de AMM > 300 mg/24 h na deficiência de B <sub>12</sub> . Teste sensível sem ser excessivamente específico.	4. Excreção normal: 5 mg/24 h (42 mmol/24 h) AMM sérica – 0,08-0,56 mmol/L (Normal < 105 ng/mL)	4. Espec. requer norma dispor labora
	5. O teste de Schilling para fator intrínseco e absorção de B <sub>12</sub> avalia a absorção de B <sub>12</sub> radiomarcada, como	5. Absorção anormal de B <sub>12</sub> indicada pela excreção B <sub>12</sub> radioativa < 3% por 24 horas.	5. Excreção normal: ~8% de radioatividade por 24 horas.	5. O teste com a do fatc para d deficiê

	refletido pela excreção urinária.			desnuda, usado, necess radioa
	6. Homocisteína (Hcy)	As concentrações de Hcy representam um fator de risco independente de DCV, doença trombótica venosa e outras doenças; ácido fólico e vitaminas B <sub>12</sub> e B <sub>6</sub> reduzem as concentrações plasmáticas de Hcy. A Hcy total (forma oxidada + reduzida) consiste em um aminoácido no metabolismo da metionina.	Normal: 4-14 mmol/L Concentrações ideais sugeridas: 4-7 mmol/L	O risco de u cardiova mesmo c discretar A Hcy está l associad. neurológ como a c Parkinso A Hcy é sug capacida precária necessid. ingestão vitamina
Ácido ascórbico (vitamina C)	Vitamina C plasmática ou leucocitária quantificada por (1) cromatografia; (2) ascorbato oxidase; (3) método espectrofotométrico, por reação com 2,4-dinitrofenil-hidrazina.	O leucócito C é menos afetado pela ingestão recente, porém a concentração plasmática nos indivíduos em jejum é paralela às concentrações leucocitárias. O plasma é preferido no caso de pacientes com doença aguda, porque o nível de leucócitos é afetado por infecção, <sup>22</sup> alguns fármacos e hiperglicemia.	Normal: 0-11 meses: não estabelecido 1-12 anos: 0,2-2,3 mg/dL 13 + anos: 0,2-2,0 mg/dL (30-80mmol/L) Adultos: 0,2-1,5 mg/dL (12-90 mmol/L) Vitamina C leucocitária: 20-50 µg/10 <sup>8</sup>	Amostras de preparac para o er a quebra Oxalato, interfere: ensaios; , pode ma
Retinoides (vitamina A)	Retinol sérico e ésteres de retinol; testes funcionais (p. ex., adaptação ao escuro) somente detectam deficiência grave. Idade e gênero são fatores determinantes importantes das concentrações normais de retinol.	Concentrações de retinol < 20 µg/dL (< 0,7 mmol/L) indicam deficiência grave; concentrações específicas estão sendo estabelecidas para as concentrações séricas na deficiência placentária/do recém-nascido.	Normal: 20-100 µg/dL (0,7-3,5 mmol/L) Subótimo (NHANES II/ Gibson): Idade 3-11 anos: < 0,35 mmol/L Idade 12-17 anos < 0,70 mmol/L Idade 18-74 anos 0,70-1,05 mmol/L Gravidez 0,79-1,91 mmol/L Limite máximo: 3,5 mmol\ L	A exposição brilhante destrói a baixos de ligadora associad. concentr A, zinco sobre pro A transcriçã vitamina nuclear; <sup>2</sup> vitamina heterodí: necessári: entre as ' para se o ótima.
Caroteno, soro total (CARO)	Carotenoides, pigmentos lipossolúveis em alimentos de origem vegetal, precariamente absorvidos na má absorção lipídica; fotossensíveis; transporte de amostra em tubo de transporte âmbar. Teste	Concentrações de CARO inferiores a 50 mg/dL são vistas em ~85% dos pacientes com má absorção lipídica.	50-200 µg/dL (0,74-3,72 mmol/L)	Concentraç CARO o espectroi são enco indivídu pobres e (p. ex., n alimenta insuficiê

	por espectrofotometria quantitativa. Ver Espectroscopia de Raman, Cap. 7.			doença cística, v imunode em algur lipoprote
Tocoferóis (vitamina E)	Os $\alpha$ - e os $\beta$ -tocoferóis séricos exercem diferentes funções antioxidantes. Evidências crescentes mostram que os $\beta$ - e $\gamma$ -tocoferóis podem ser mais importantes do que o $\alpha$ -tocoferol para a nutrição da vitamina D nos seres humanos.	Valores menores são encontrados em bebês. A interpretação requer monitoramento das concentrações de lipídeos; em caso de hiperlipidemia, calcular a razão $\alpha$ -tocoferol:colesterol no plasma, em mmol/L, e uma razão $< 2,2$ ou $\alpha$ -tocoferol $< 5$ mg/L indicam risco de deficiência de vitamina E. <sup>23</sup>	Normal: $\alpha$ -tocoferol 5,7-20 mg/L $\beta$ - e $\gamma$ -tocoferol 4,3 mg/L ou menos	As concentr depende recente e lipídeos, sangue. também negativa concentr
Colecalciferol (D <sub>3</sub> ) e ergocalciferol (D <sub>2</sub> )	1. A atividade de fosfatase alcalina reflete o nível de atividade óssea e, indiretamente, o estado de vitamina D (ver discussão adicional sobre ALP na seção sobre enzimas hepáticas).		Adultos: 25-100 U/L Crianças de 1-12 anos: $< 350$ U/L	1. Inespe como i séricos avalia cofato: limitar fosfata portan baixas possív zinco e intríns
	2. $< 20$ ng/mL ( $< 50$ nmol/L) indica deficiência; $> 200$ ng/mL (500 nmol/L) sugere hipervitaminose D.	2. $< 20$ ng/mL ( $< 50$ nmol/L) indica deficiência; $> 200$ ng/mL (500 nmol/L) sugere hipervitaminose D.	2. 30-100 ng/mL (75-250 nmol/L).	2. Melho estado hepáti concer são dil interpi aumer de gor podem concer D3 25-
	3. Calcitriol (1,25-[OH] <sub>2</sub> -D <sub>3</sub> )	3. Usado para mostrar que o metabolismo da vitamina D está ocorrendo normalmente. Vitamina D ativa para sinalizar receptor RXR nuclear.	3. 2,5-4,5 ng/dL (60-108 pmol/L) (pouca alteração sazonal).	3. Indica estado rígido indepe corpor
25-hidroxivitamina D (25-OH-D) /Calcifediol/Calcidiol	A má absorção do pró-hormônio vitamina D pode levar à má absorção secundária de cálcio. A suplementação com vitamina D pode levar ao aumento da absorção de cálcio e fósforo; a suplementação é contraindicada no caso de	A insuficiência de vitamina D é definida como o menor valor limiar para 25-OH-D plasmática capaz de prevenir hiperparatireoidismo secundário, renovação óssea, perda mineral óssea ou variações	25-OH-D: 30-100 ng/mL (85-160 nmol/L) Deficiência: $< 20$ ng/mL ( $< 50$ nmol/L) (as referências laboratoriais variam individualmente, de laboratório para	Disponível e laboratói concentr cálcio ele se fazer e com testi DOH, P1 ou livre, osteocalc marcado

	indivíduos com cálculos no rim ou na vesícula biliar, sarcoidose, tuberculose, linfoma ou quando a pessoa se torna hipercalcêmica com o uso da suplementação de vitamina D.	sazonais do PTH plasmático.	laboratório).	antes da
Filoquinona (K <sub>1</sub> ) e menaquinona (K <sub>2</sub> ), menadiona (K <sub>3</sub> )	A síntese normal do fator de coagulação requer K1; TP avalia o estado da coagulação. K2 está primariamente envolvido no metabolismo do cálcio, inclusive na saúde óssea.	Na deficiência de K1, o TP aumenta com a produção crescente dos fatores de coagulação anormais. A fonte de K1 são as verduras; interação fármaco-nutriente com afinadores de sangue. As fontes de K2 são os animais e as bactérias fermentadoras. K3 é a forma sintética da vitamina K, precursor vitamínico da vitamina K2, conhecido como pró-vitamina.	K1: 0,13-1,19 ng/mL (0,29-2,64 nmol/L) K2: (não comercializada – ver Marcador K2, Osteocalcina, adiante)	O nível de v disponív ósseas de vitamina refletido de referê significa com o m
Osteocalcina (OC)/osteocalcina subcarboxilada (scOC) (marcador K2)	Proteína não colágena sérica específica para a formação e a renovação de osso e dentina. Marcador funcional de vitamina K2, um cofator velocidade-limitante da formação de osteocalcina. Um dos fragmentos de osteocalcina, a osteocalcina subcarboxilada, é um marcador K2 mais sensível e está associado ao risco de fratura.	Pode ser usada como marcador de tendência metabólica, sugerindo baixa ou alta concentração de vitamina K2; útil na avaliação da necessidade de dieta rica em vitamina K2 ou de suplementação com K2 para a otimização da formação de osteocalcina óssea intracelular. K2 inibe a calcificação do tecido mole. OC e scOC são considerados marcadores mais sensíveis de atividade óssea do que a fosfatase alcalina, durante a terapia com corticosteroide.	OC: 11-50 ng/mL scOC: Normal < 1,65 ng/mL Alta > 1,65 ng/mL Nota: concentrações altas associadas a concentrações baixos de 25-OH-vit D	A vitamina envolvid como K1 A vitamina metaboli portanto cálcio e c Existe ur sintética, administ que tem K2 e está adjunto i anticânc

## B. Minerais

### Eletrólitos

Sódio (Na +) Potássio (K +) Cloreto (Cl-) Bicarbonato ou CO <sub>2</sub> total	Os eletrólitos séricos, incluindo bicarbonato, geralmente são quantificados juntos, por meio de eletrodos inespecíficos em analisadores; às vezes, Na e K são medidos por espectrofotometria de emissão de chama. <sup>i</sup>	Concentrações séricas elevadas de Na observadas na perda de água; concentrações séricas diminuídas de Na e K ocorrem na diarreia e na ingestão dietética ou na captação celular precárias. Concentrações diminuídos de cloreto	Na: 135-145 mEq/L (135-145 mmol/L) K: 3,5-5 mEq/L (3,5-5 mmol/L) Cl: 100-110 mEq/L (100-110 mmol/L) Bicarbonato ou CO <sub>2</sub> total: 21-30 mEq/L (21-30 mmol/L).	Os eletrólito rapidam alteraçõe ex., estín disfunçã órgãos, a equilibri farmacol Os eletrólite minimar dieta.
---	--	--	--	--

		são vistos nas alterações de cátion e osmóticas no corpo. Os concentrações de bicarbonato refletem o equilíbrio ácido-base.		
--	--	---	--	--

#### Principais Minerais

Cálcio ( $\text{Ca}^{2+}$ )	1. $\text{Ca}^{2+}$ sérico total (ligado e livre)	Em geral, pouco mais da metade do $\text{Ca}^{2+}$ sérico está ligada à albumina ou complexada a outras moléculas; o $\text{Ca}^{2+}$ restante é chamado <i>Ca ionizado (CAI)</i> ; o CAI está fisiologicamente disponível. A IgE aumentada e a liberação de mastócitos aumentam a concentração intracelular de íons cálcio e distribuem negativamente o CAI.	1. 8,6-10 mg/dL (2,15-2,5 mmol/L)	O estado do relaciona incluindo vitamina paratireo medicaçã tiazida, l vitamina malignid
	2. $\text{Ca}^{2+}$ ionizado (livre)	A interpretação das concentrações de cálcio ionizado requer a consideração de outros marcadores relacionados: osteocalcina, vitamina D25-OH vit D e D1,25-OH vit D e retinol sérico (vit A).	2. 4,64-5,28 mg/dL (1,16-1,32 mmol/L)	O cálcio ion vitamina matriz ó: calcificaç Se o fosfato checar a medicam fosfato.
Fosfato ( $\text{H}_2\text{PO}_4$ , fósforo)	Fósforo no corpo, na forma de fosfato; o teste mede o fosfato inorgânico. A maior parte do fosfato integra os compostos orgânicos; a menor parte é inorgânica.	Concentrações anormais de P estão mais estreitamente associadas a ingestão, distribuição ou função renal perturbada.	2. 7-4,5 mg/dL (0,87-1,45 mmol/L) (maior em crianças)	Relatado co: não fosfe hemolisa usado, d concentr eritrocitá
Magnésio( $\text{Mg}^{2+}$ )	1. O $\text{Mg}^{2+}$ sérico total medido após reação para a formação de complexos cromogênicos ou fluorescentes.	Função neuromuscular. Hiperirritabilidade, tetania, convulsão e alterações eletrocardiográficas ocorrem quando a concentração de $\text{Mg}^{2+}$ sérico total cai para < 1 mEq/L.	1. 1,3-2,5 mEq/L (0,65-1,25 mmol/L)	Em geral, 45 está com molécula chamado ionizado A concentra permane reservas quase de
	2. $\text{Mg}^{2+}$ ionizado (livre)		2. 0,7-1,2 mEq/L (0,35-0,60 mmol/L)	

#### Oligoelementos

Ferro $\text{HC}^k$ e índices eritrocitários	1. HCT = % de eritrócitos no sangue total 2. Hgb = concentração de hemoglobina sanguínea 3. VCM = volume médio do eritrócito = volume corpuscular médio	Uma CCS com índices eritrocitários é uma das primeiras baterias de testes que um paciente recebe; embora os dados de CCS sejam inespecíficos para o estado nutricional, sua presença universal e	1. Mulheres: 35-47% (0,35-0,47) <sup>l</sup> Homens: 42-52% (0,42-0,52) 2. Mulheres: 12-15 g/dL (7,45-9,31 mmol/L) Homens: 14-17 g/dL (8,44-	Esses testes somente de ferro essencial O HCT e ao estado VCM bai nas talas envenen.
---	---	--	---	--



		repetida no registro do paciente os torna muito importantes.	10,6mmol/L) 3. 82-99 mm <sup>3</sup> (82-99 fL)	à deficiência de cobre; o eritrócito possível folato, vi
Ferro sérico (Fe)	O Fe <sup>3+</sup> sérico é reduzido a Fe <sup>2+</sup> e, em seguida, complexado com cromógeno.	Discretamente maior em homens do que em mulheres na pré-menopausa; reflete a ingestão recente de Fe.	M: 40-150 µg/dL (7,2-26,9 mmol/L) H: 50-160 mg/dL (8,9-28,7 mmol/L)	Índice muito reservas extremar a dia e d
Capacidade de ligação do ferro total (CLFT)	A CLFT é determinada pela saturação da transferrina sérica com Fe, seguida da repetição da quantificação do Fe sérico.	Reflete a concentração de transferrina.	250-400 µg/dL (45-71 mmol/L)	A CLFT não reservas essencial depletad com o au de Fe; us ingestão a hemoci
Transferrina (Tf ou TFN)	Proteína globulina ligada ao ferro que responde à necessidade de ferro; meia-vida ~ 9 dias. (Cap. 7.)	(ver Seção I:A. Estado proteico: Tf.)	Mulheres: 250-380 mg/dL (2,15-3,80 g/L) Homens: 215-365 mg/dL (2,15-3,65 g/L) Recém-nascidos: 130-275 mg/dL Crianças: 203-360 mg/dL	A transferrina quando : são esser depletad A transferrina vitamina baixa, ob anemia a
Saturação de transferrina (Tf-sat ou TSAT)	Tf-sat (%) = concentrações séricas de ferro ÷ CLFT x 100%	(ver Seção I:A. Estado proteico: Tf-sat.)	Mulheres: 15-50% Homens: 20-50% Doença crônica – normal Tf-sat%. Final da gestação – baixa Tf-sat%.	
Amplitude da distribuição eritrocitária (RDW)	Medida da variação do diâmetro eritrocitário (anisocitose); relatada como útil para a distinção entre deficiência de Fe e anemia associada à inflamação crônica.	Indicador muito sensível do estado do ferro, a RDW comprovadamente exclui a hipótese de anemia causada por doenças inflamatórias crônicas. <sup>m</sup> Talassemia (VCM baixo, RDW normal) diferenciada da deficiência de ferro (VCM baixo, RDW alto).	Requer interpretação de microscopia eletrônica.	A especificidade a deficiência relatada.
Ferritina	Proteína de armazenamento de Fe intracelular primária; armazenada principalmente no fígado; concentrações séricas paralelas às reservas de ferro.	Melhor índice bioquímico de deficiência sem complicação ou sobrecarga de ferro (toxicidade de ferro), bem como de reserva excessiva. Exclui a hipótese de hemocromatose ou pancreatite quando a ferritina > 1.000 ng/dL (> 1.000 µg/L).	Sobrecarga de ferro: > 400 ng/mL (µg/L) Com anemia da doença crônica: < 100 ng/mL (< 100 µg/L) M: 10-150 ng/mL (10-150 µg/L) H: 12-300 ng/mL (12-300 µg/L) Mulheres com anemia de doença crônica: < 20 ng/mL (< 20 µg/L) 6 meses-15 anos: 7-142 ng/mL (7-142 µg/L) < 1 mês – 5 meses: 50-200 ng/mL (50-200 µg/L)	Reagente de que aum resposta mesmo c de Fe est há utilid. doenças inflamati

			Recém-nascidos: 25-200 ng/mL (25-200 µg/L)	
Zinco (Zn) <sup>n</sup>	Concentrações séricas medidas por espectrometria de absorção atômica.	Concentrações séricas afetadas pela dieta e pela resposta inflamatória. Deficiência de zinco associada a muitas doenças e traumatismo.	0,7-1,2 mg/L (11-18 mmol/L)	Concentração a deficiência marginal coletado zinco.
Cobre (Cu)	<ol style="list-style-type: none"> <li>Concentrações séricas medidas por espectrometria de absorção (EA) atômica por emissão de chama ou espectrometria de massa/plasma indutivamente acoplada (EM/PIA).</li> <li>A ceruloplasmina é a principal proteína plasmática contendo Cu; quantificação por imunoensaio (p. ex., nefelometria).</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>A deficiência de Cu está associada a neutropenia, anemia e osteopatia do tipo escorbuto e megadoses de zinco.</li> <li>Ceruloplasmina requerida para conversão de Fe<sup>3+</sup> em Fe<sup>2+</sup> durante a captação celular do Fe. Anemia pode resultar de concentrações baixas de ceruloplasmina. A ceruloplasmina é útil como biomarcador para o seguimento das terapias de quelação de Cu por tetratiomolibdato<sup>TM</sup> (T.M.) no caso da doença de Wilson e de quelação de Cu antiangiogênese para câncer.<sup>25</sup></li> </ol>	Adulto: 70-175 µg/dL (11-28 mmol/L)	<ol style="list-style-type: none"> <li>Concentração detectada franca o uso de orais de zinco e cancer.</li> <li>A ceruloplasmina utilizada do estado pode ser avaliada à suplementação para a deficiência de Cu livre e cobre e biomarcador de câncer.</li> </ol>
Selênio (Se)	<ol style="list-style-type: none"> <li>Teste do selênio sérico.</li> <li>As concentrações no sangue total refletem melhor o estado no longo prazo.</li> </ol>	A margem entre deficiência e toxicidade é mais estreita para o Se do que para qualquer oligoelemento do elemento enzimático antioxidante; importante para a glutatona peroxidase.	<ol style="list-style-type: none"> <li>(1) 80-320 µg/L (1-4 mmol/L)</li> <li>(2) 60-340 µg/L (0,75-4,3 mmol/L)</li> </ol>	Pontos de corte ou toxicidade estabelecidos
Iodo (I)	<p>A excreção urinária é o melhor indicador do estado de I, em µg/24 h ou em µg/g de creatinina; concentrações de hormônio da tireoide relacionadas ao estado de I.</p> <p>O teste de urina pode usar 50 mg de I/KI como desafio.</p>	<p>A excreção deve ser na urina de 24 horas, &gt; 70 µg/g de creatinina.</p> <p>Pode ser benéfico testar hormônio da tireoide e anticorpos (anticorpos TSH, T3-livre, T4-livre, tireoperoxidase e tireoglobulina) para melhor interpretação.</p> <p>O iodo é importante para outras funções metabólicas.</p>	Sem faixa de referência de I urinário; faixa de referência de T4: M: 5-12 µg/dL (64-154 mmol/L) H: 4-12 µg/dL (51-154 mmol/L)	A concentração de tireoide e fatores, e outros e (Br +, Fl +) antagonismo do metal concluir urinário, também bromo, f
Creatinina (Cr)	Excreção urinária geralmente testada por espectrofotometria de	A excreção deve ser de 0,63-2,50 g/24 h; deficiência relatada em	10-200 ng/dL (1,9-38 nmol/L)	Teste indisp dos laboratórios especializados

	absorção atômica.	pacientes sob NP prolongada; concentrações diminuídas no diabetes <i>mellitus</i> .		evitar co amostra
--	-------------------	---	--	-------------------

## VI. GASES ARTERIAIS E ESTADO DA HIDRATAÇÃO

pH	<p><math>\text{pH} = 5 - \log [\text{H}^+]</math>; <math>\text{H}^+</math> dependente sobretudo do <math>\text{CO}_2</math> da respiração:</p> $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$ <p>Medido por eletrodos íon-seletivos (como aqueles encontrados nos medidores de pH comuns).</p>	<p>Acidose: <math>\text{pH} &lt; 7,35</math>  Alcalose: <math>\text{pH} &gt; 7,45</math>  pH compatível com a vida: 6,80-7,80.</p>	<p>Sangue total:  pH arterial: 7,35-7,45  pH venoso: 7,32-7,42</p>	O sangue não ao ar nem durante
$\text{Po}_2$ e saturação de $\text{O}_2$ ( $\text{SaO}_2$ )	<p><math>\text{O}_2</math> no sangue total medido por eletrodo de oxigênio. <math>\text{Po}_2</math> = “pressão” em que o <math>\text{O}_2</math> contribui para a “pressão” total de todos os gases dissolvidos no sangue.</p> <p>Conteúdo de <math>\text{O}_2</math> (<math>\text{CaO}_2</math>) = <math>\text{O}_2/\text{gm de SaO}_2 \times \text{Hgb (gm/dL)} \times 1,34 \text{ mL} + \text{PaO}_2 \times (0,003 \text{ mL de O}_2/\text{mm Hg/dL})</math></p> <p><math>\text{PaO}_2 = \text{FIO}_2(\text{PB}-47) - 1,2 (\text{PaCO}_2)</math></p>	Afetados pela troca de gases alveolares, desigualdade de ventilação-perfusão e hipoventilação alveolar generalizada.	<p>Sangue arterial: <math>\text{PaO}_2</math>: 83-108 mmHg  <math>&lt; 40 \text{ mmHg}</math> = valor crítico (gravemente perigoso)  Saturação de <math>\text{O}_2</math>: 0,95-0,98 (95-98%)  Idosos = 95%  Recém-nascidos = 40-90%</p>	O sangue não ao ar nem durante
$\text{PCO}_2$	Medido por eletrodo íon-seletivo; contribuição na “pressão” do $\text{CO}_2$ para a “pressão” total de todos os gases dissolvidos no sangue.	Aumentado na acidose respiratória ( $\text{CO}_2$ aumentado no ar inspirado, ou diminuído na ventilação alveolar) e diminuído na alcalose respiratória (p. ex., na hiperventilação da ansiedade, ventilador mecânico ou na lesão craniana fechada [centro respiratório diminuído.]).	Sangue total: arterial M: 32-45 mmHg H: 35-48 mmHg venoso 6-7 mmHg mais alta.	O sangue não ao ar nem durante
Bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) e $\text{CO}_2$ total ( $\text{tCO}_2$ )	Para o sangue total ( $\text{HCO}_3^-$ ), calcula-se a partir da equação fornecida na seção sobre pH.	Aumentado na acidose respiratória compensada e na acidose metabólica; diminuído na acidose metabólica e na alcalose respiratória compensada.	Sangue total, arterial: 21-28 mEq/L (21-28 mmol/L)	O sangue não ao ar nem durante
Osmolalidade (Osmol), soro	A osmolalidade depende da quantidade de partículas (solutos) dissolvidas em solução; medida baseada na relação existente entre concentração de soluto e ponto de congelamento. A	A osmolalidade sérica aumenta na desidratação, no coma diabético e na cetoacidose diabética; também é estimada a partir da seguinte	282-300 mOsm/kg de $\text{H}_2\text{O}$ (1 Osmol = 1 mol de partículas de soluto; 1 kg de soro/L)	O sangue não ao ar nem durante

	osmolalidade sérica avalia o estado de hidratação e a carga de soluto.	fórmula: $mOsmol/L = 2 (Na^+) + (Glicose\ mg/dL)/18 + (BUN\ mg/dL)/2,8$		
Urinalise: gravidade específica (GE)	Amostra de jato médio, coleta limpa, em caso de suspeita de infecção, ou coleta regular. Teste de <i>dipstick</i> ou testes laboratoriais para o teste de GE.	Um dos múltiplos testes que usam amostra de urina. A GE é uma medida da concentração de partículas e eletrólitos na urina.	Adultos: GE = 1,005-1,030 Recém-nascidos: GE = 1,001-1,020	A aparência fornecer subjetiva líquido; maior co

## VII. TESTES DE ESTADO ANTIOXIDANTE E ESTRESSE RADIOATIVO

Compostos hidrossolúveis	Ver Vitamina C (anteriormente).			
Compostos lipossolúveis (ver vitamina E, carotenoides e Coenzima Q10)	Os carotenoides: luteína, xantina zeaxantina, $\alpha$ - e $\beta$ -caroteno e licopeno; os carotenoides e a coenzima Q10 (ubiquinona-10) são quantificados por cromatografia.	As faixas de referência para esses compostos variam amplamente, dependendo do método adotado para testá-los.	Veja a referência para a faixa de carotenoide com má absorção lipídica.	Testes para coenzim para uso
Capacidade antioxidante total (p. ex., ORAC, TEAC e FRAP)	ORAC: capacidade de absorbância de radical oxigênio. TEAC: capacidade antioxidante trolox-equivalente. FRAP: capacidade plasmática de redução férrica. Ver Espectroscopia de Raman, no <a href="#">Capítulo 7</a> , para avaliação de carotenoide.	Esses ensaios refletem a presença de todos os antioxidantes plasmáticos ou séricos, incluindo vitaminas C e E, carotenoides, coenzima Q10, glutatona, ácido úrico, bilirrubina, superóxido dismutase, catalase, glutatona peroxidase e albumina.		Esses ensaio comercia sejam re em labor especiali botânico disponív
Marcadores de estresse oxidativo	Radicais livres produtos da oxidação de lipídeos.	8-isoprostano (também chamado 8-epiprostaglandina $F_{2\alpha}$ ) aumenta no plasma ou na urina de pacientes com doença pulmonar, hipercolesterolemia ou diabetes <i>mellitus</i> . 8HDG representa atividade de radical livre nuclear e citosólica de corpo total, incluindo o estado do DNA. Os peróxidos lipídicos são marcadores de dano oxidativo à membrana causado por espécies reativas de oxigênio (ROS) aos AGPIs das membranas celulares.	Exemplos: o-tirosina, nitrotirosina, 8-isoprostano, 4-hidroxinone-nalimalondialdeído. Peróxidos lipídicos 8-hidroxi-2-desoxiguanosina (8-OHDG) (consultar Referências de Laboratório).	Os ensaios c atualmer comercia Atualmente estresse e testados laborató

## VIII. TESTES PARA MONITORAMENTO DE SUPORTE NUTRICIONAL

PCR (ver Seção V, hs-PCR)	A PCR é uma proteína de fase aguda usada para avaliar o estado inflamatório.	Amplio aumento da concentração de PCR está associado ao	PCR < 10 mg/L	Devem ser i seriados, único va
---------------------------	--	---	---------------	--------------------------------

		desenvolvimento de um estado catabólico durante a resposta de estresse. As concentrações de PCR começam a cair quando a fase anaeróbica tem início.		o estágio estresse.
Painel bioquímico com fosfato e $Mg^{2+}$	O painel inclui eletrólitos, glicose, creatinina, BUN e $CO_2$ total (bicarbonato); Ver discussão anterior referente a informações sobre o teste.	Usado para monitorar a tolerância a carboidrato, estado de hidratação e função dos principais sistemas orgânicos.	Ver discussão anterior sobre fosfato e magnésio.	Painel de te: bastante
Osmolalidade	(Ver discussão em VII.)			
Equilíbrio proteína-energia	(Ver discussão anterior sobre PAB, RBP, Tf, ALB, nPCR, equilíbrio do nitrogênio, UUN e TUN.)			
Minerais: Zn, Cu, Se, Cr	(Ver discussão anterior sobre testes de zinco sérico, cobre sérico, ceruloplasmina e micronutrientes linfocíticos.)			
Vitaminas C, D e A	(Ver discussão anterior sobre as vitaminas C, D e A.) Como as vitaminas C, 25-OH-D e A são importantes para a função imune e a cicatrização de feridas, devem ser avaliadas regularmente.	Nota relacionada ao monitoramento nutricional NPT. As concentrações de vitamina C podem ↓ agudamente em resposta ao estresse. Os receptores nucleares para vitaminas D e A compartilham a mesma conexão com o receptor RXR, que tem função sinérgica e deve ser monitorado de modo congruente. <sup>27,28</sup>		Nota relacio monitor: NPT. Deve ser seg de monil sistemáti A 25-OH vit fígado e em cond hepático
Vitamina K1 e estado K2	(Somente NPT) (Ver discussão anterior) A contribuição da flora intestinal para o estado da vitamina K está ausente durante a NPT, sendo que as fórmulas básicas de NPT não a contêm.			Importante entre vit:

## IX. TESTES DE FUNÇÃO HEPÁTICA

Bilirrubina (BILI T/D) (direta e indireta)	A bilirrubina sérica total representa a bilirrubina conjugada ou direta e a bilirrubina não conjugada ou indireta. Concentrações elevadas sugerem problema médico.	A concentração de bilirrubina conjugada está elevada no câncer de pâncreas ou de fígado, bem como na obstrução do ducto biliar; as concentrações de bilirrubina não conjugada estão altas na hepatite e na anemia	Bilirrubina total: 0,3-1 mg/dL (5,1-17 mmol/L) Bilirrubina direta: 0,1-0,3 mg/dL; (1,7-5,1 mmol/L) Bilirrubina indireta: 0,2-0,8 mg/dL (3,4-12 mmol/L).	Muitos med associad: concentr
--	--	---	---	-------------------------------

		ictérica.		
Alanina amino transferase (ALT)	Enzima encontrada primariamente no fígado (também chamada transaminase glutâmico-pirúvica sérica (SGPT).	A lesão hepática resulta em concentrações elevadas de ALT. Deprimida na desnutrição.	4-36 U/L Bebê: 2 x concentração do adulto.	Muitos med ingestão associad elevadas concentr costuma às de AS diferenci
$\gamma$ -glutamyl transferase (GGT)	Enzima biliar excretora envolvida na transferência de aminoácidos ao longo das membranas celulares.	Usada para avaliar a progressão de doença hepática e na triagem de alcoolismo.	M: 4-25 U/L H: 12-38 U/L	Muitos med associad elevadas
Fosfatase alcalina (ALP)	Enzima encontrada primariamente no osso, no fígado e no trato biliar; aumentada em ambientes alcalinos.	Concentrações elevadas no fígado e nos distúrbios ósseos.	30-120 U/L	Teste inespe confirma meio de Muitos med associad elevadas
Aspartato aminotransferase (AST)	Enzima encontrada primariamente no coração, no fígado e nas células do músculo esquelético. (Também chamada transaminase glutâmico-oxaloacética sérica [SGOT].)	Ferramenta diagnóstica em casos com suspeita de cardiopatia coronariana obstrutiva ou doença hepatocelular.	0-35 U/L	Muitos med associad concentr concentr frequent compara o diagnó
$\alpha_1$ -antitripsina (A1AT)	A A1AT é um inibidor de serina protease secretado primariamente pelos hepatócitos. As variantes genéticas mais comuns de A1AT são ZZ, SS, MZ e SZ. Quantificada por eletroforese sérica.	Banda $\alpha_1$ diminuída ou ausente na eletroforese sérica; A1AT é um reagente de fase aguda associado a enfisema, DPOC e cirrose hepática; concentrações elevadas de A1AT são observadas em estados de inflamação, infecção ou malignidade.	85-213 mg/dL (0,85-2,13 g/L) Variantes homozigotas + +: doença grave no início da vida. 80 variantes conhecidas do gene de A1AT: variantes genéticas heterozigotas ZZ e SS: a maioria com sintomas hepáticos ou pulmonares Variantes genéticas MZ e SZ mais brandas: sintomas são raros, <sup>o,p</sup>	Existem 100 conhecid Se um in diagnost forma gr possível seja iden fase adu desenvol terminal hepática.

## X. TESTES DE FUNÇÃO HEPÁTICA

Tiroxina total ( $T_4$ ) e $T_4$ livre	Mede a quantidade total de $T_4$ no sangue; $T_4$ livre é a forma ativa. (Cap. 31.)	$T_4$ está aumentado no hipertireoidismo; $T_4$ está diminuído no hipotireoidismo e na desnutrição.	$T_4$ total M: 5-12 $\mu$ g/dL; (64-154 nmol/L) H: 4-12 $\mu$ g/dL (51-154 nmol/L) $T_4$ livre = 0,7-1,9 ng/dL (10-23 pmol/L)	Solicitam-se distingui eutireoid hipotirec relaciona iodo.
Tri-iodotironina ( $T_3$ ) total e $T_3$ livre	Mede a quantidade total de $T_3$ no sangue; forma ativa de $T_3$ livre. (Cap. 31.)	Hipertireoidismo, geralmente elevado; hipotireoidismo, em geral diminuído, além de poder mostrar baixa função da enzima tireoperoxidase quando $T_4$ está normal ou alta,	$T_3$ total 20-50 anos: 70-205 ng/dL (1,2-3,4 nmol/L) > 50 anos: 40-180 ng/dL (0,6-2,8 nmol/L) $T_3$ livre: 230-619 pg/mL	Solicitam-se estabelec eutireoid hipotirec concentr baixas, c cofatores insuficie: vitamina

		e T <sub>3</sub> está baixa (conversão do <i>pool</i> ).		conversã enzima t
Hormônio estimulador da tireoide (TSH)	Usado para monitorar a reposição tireoidiana exógena ou a supressão da tireoide; também usado como teste de triagem de função tireoidiana. (Cap. 7.)	TSH diminuído no hipertireoidismo; TSH elevado no hipotireoidismo.	0,5-5 mUI/L Padrões AACE: TSH-alvo: 0,3-3,0 µIU/mL <sup>o</sup>	Solicitam-se distingui eutireoic hipotirec depressã ingestão elevado, avaliação nutricion vitamin
Anticorpos antitireoglobulina (anti-TG)	Teste sanguíneo anti-TG usado como marcador para tireoidite autoimune e doenças relacionadas. <sup>30</sup> Elevada prevalência de autoanticorpos antitireoides em pacientes celíacos e com artrite reumatoide.	Os autoanticorpos anti-TG se ligam à tireoglobulina e afetam a síntese, o armazenamento e a liberação do hormônio da tireoide. Recomenda-se a investigação de intolerância ao glúten, se houver alta concentração de anticorpos anti-TG.	Título < 4 UI/mL Anti-TG frequentemente testado de forma conjunta com o teste de anti-TPO.	Resultante f desordem principal condição comuns: Hashimc autoimu
Anticorpos antitireoperoxidases (anti-TPO ou TPO-AB)	Teste sanguíneo de antiTPO usado no diagnóstico de tireoidopatias, como tireoidite de Hashimoto ou tireoidite linfocítica crônica (em crianças). Alta prevalência de autoanticorpos antitireoide em pacientes celíacos e com artrite reumatoide.	Os anticorpos antitireoides microssomais atuam no corte do microssomo junto à célula tireoidiana, e dão início a efeitos inflamatórios e citotóxicos sobre o folículo tireoidiano. Recomenda-se a investigação de intolerância ao glúten, se houver alta concentração de anticorpos anti-TG.	TPOAB < 9UI/mL Anti-TPO frequentemente testado de forma conjunta com o teste de anti-TPO.	Ensaio mais anticorpo As consider são os co e selênio da enzim

## XI. TESTES PARA DOENÇA METABÓLICA

Aminoacidúrias	O tratamento dietético é a principal terapia para muitas das seguintes doenças genéticas: fenilcetonúria, cistinúria, doença da urina em xarope de bordo, tirosinemia, homocistinúria, doença de Hartnup (Cap. 42). Teste de aminoácidos na urina ou no plasma.	É necessário monitorar a concentração de aminoácidos na urina ou no soro, a fim de avaliar a adequação do tratamento.	Exemplos: Fe: 2-6 g/L (120-360 mmol/L) Fe (durante a gestação): 2-6 mg/dL (120-360 mmol/L) Cis: 2-22 g/L (10-90 mmol/L) Val: 17-37 g/L (145-315 mmol/L) Tir: 4-16 g/L (20-90 mmol/L)	Existem vár para a qt fenilalan não têm exatamen
Painel de ácidos orgânicos	Painel de ácidos orgânicos na urina; coleta domiciliar de amostras de 10 mL de urina noturna e da primeira urina da manhã seguinte, as quais são	Teste sensível, de faixa ampla, que avalia os marcadores funcionais abrangentes para funções da via nutricional metabólica	(Ver referências laboratoriais particulares.)	Excelente p da funç testes pe invasivo



	congeladas e enviadas ao laboratório. <sup>9</sup>	que possam sugerir a presença de marcadores iniciais de risco de doença ou desequilíbrio metabólico.		
<b>Diabetes Mellitus (Cap. 30)</b>				
Diagnóstico pré-diabetes	Glicemia de jejum (GJ)	A concentração de glicemia pré-diabetes é mais elevada que o normal, mas não é alta o bastante para estabelecer o diagnóstico de diabetes.	GJ não diabética = < 99 mg/dL Glicemia de jejum comprometida: 100-125 mg/dL	A American Association of Endocrinology and Metabolism (AACE) recomenda um teste de glicemia de jejum em adultos com sintomas de diabetes ou fatores de risco.
Diagnóstico de diabetes	1. Glicose no soro ou no sangue total, após jejum de 8-16 horas, ou em amostra de sangue coletada ao acaso.	1. Duas ou mais concentrações de GJ > 126 mg/dL são consideradas diagnósticas; concentrações aleatórias > 200 mg/dL seguidas de concentração em jejum > 126 mg/dL são diagnósticas. Concentrações em jejum de 110-126 mg/dL indicam comprometimento da tolerância à glicose (CTG).		1. Conceito de glicose no sangue: glicose é o principal combustível para as células. A glicose é transportada pelo sangue e fornecida para as células.
	2. Teste de tolerância à glicose (TTG); 75 g de glicose (100 g durante a gestação) fornecidos após o jejum; glicose sérica medida antes e 5 vezes ao longo das 3 horas subsequentes, após a dosagem oral. Glicose medida por procedimento químico automático.	2. Concentrações séricas de GJ > 200 mg/dL no ponto de 2 horas são diagnósticas; concentrações de 2 horas < 140 mg/dL, e todas as concentrações < 200 mg/dL de 0 a 2 horas são normais; 140-199 mg/dL em 2 horas são indicativos de CTG. Diabetes da gestação: jejum > 105 mg/dL; TTG de 1 hora > 190 mg/dL; TTG de 2 horas > 165 mg/dL; e TTG de 3 horas > 145 mg/dL.	2. Soro: Jejum: < 110 mg/dL (< 6,1 mmol/L) 30 min: < 200 mg/dL (< 11,1 mmol/L) 1 hora: < 200 mg/dL (< 11,1 mmol/L) 2 horas: < 140 mg/dL (< 7,8 mmol/L) 3 horas: 70-115 mg/dL (< 6,4 mmol/L) 4 horas: 70-115 mg/dL (< 6,4 mmol/L) Urina: negativa para glicose.	2. Usado para a avaliação da função da tireoide em pacientes com diabetes mellitus.
Monitoramento do diabetes	1. Glicemia: o monitoramento requer que o paciente acompanhe suas próprias concentrações de glicose.	1. O controle rígido do diabetes requer o monitoramento frequente das concentrações de glicose.	1. 70-99 mg/dL (3,9-5,5 mmol/L)	Uma combinação de monitoramento (pelo pré-diagnóstico) e de tratamento (necessário para a prevenção de complicações) é necessária para a prevenção de complicações.

				meia-vid plasmáti HgbA1C interpret vida das Em um estu Departar (julho, 20 aumento incidênci os vetera concentr dioxina. <sup>5</sup>
	2. Frutosamina sérica: avalia o controle da glicose no médio prazo, por meio da quantificação das proteínas séricas glicadas; testes atualmente disponíveis no laboratório e testes domiciliares.	2. Permite a avaliação das concentrações médias de glicose nas 2-3 semanas anteriores.	2. Concentrações normais: 1-2% da proteínas totais. As faixas variam de acordo com o método adotado.	
	3. Hemoglobina glicada sérica ou HgbA1C: avalia o controle da glicose em um prazo mais longo.	3. Permite a avaliação dos concentrações médios de glicose durante os 2-3 meses anteriores, bem como a verificação do <i>log</i> de glicose sérica do paciente.	3. Concentrações normais: Não diabético: 4-5,9% Controle satisfatório do diabetes: 4-7% Controle razoável do diabetes: 6-8% Controle precário do diabetes: > 8%; Média da glicemia ≥ 205 mg/dL está associada ao risco aumentado de efeitos colaterais.	
	4. Teste da porfirina na urina ou sangue total para dioxina, <sup>31</sup> uma toxina significativamente associada à promoção do diabetes.			

A1AT,  $\alpha_1$ -antitripsina; AACE, American Association of Clinical Endocrinologists; razão A/C, razão albumina/globulina; AGA, anticorpos antigliadina; ALA, ácido  $\alpha$ -linolênico; ALB, albumina; ALP, fosfatase alcalina; ALT, alanina aminotransferase; Anti-TG, anticorpo antitireoglobulina; Anti-TPO, anticorpo antitireoperoxidase; AST, aspartato aminotransferase; LBA, lavado broncoalveolar; AACR, aminoácido de cadeia ramificada; BILI T/D, bilirrubina total/direta; BUN, nitrogênio da ureia; DPAC, diálise peritoneal ambulatoria contínua; CCS, contagem de células; C, cardiopatia; CC, cardiopatia coronariana; Cr, creatinina; PCR, proteína C reativa; LCS, líquido cefalorraquidiano; DCV, doença cardiovascular; DGLA, ácido di-homo- $\gamma$ -linolênico; DGP, anticorpo antipeptídeo gliadina desaminada; DHA, ácido docosaenoico; DNA, ácido desoxirribonucleico; DRI, ingestão dietética de referência; DRT, teste de prontidão da dieta; EDTA, ácido etilenodiaminotetra-acético; AGE, ácido graxo essencial; EMA, anticorpo antiendomísio; EPA, ácido eicosapentaenoico; FAD, flavina adenina

dinucleotídeo; FIGLU, ácido formiminoglutâmico; GJ, glicemia de jejum; ASJ, açúcar no sangue de jejum; GPJ, glicose plasmática de jejum; FRAP, capacidade plasmática de redução férrica; GGT,  $\gamma$ -glutamyl transferase; GH, hormônio de crescimento; GI, gastrointestinal; GLOB, globulina; GOT, transaminase glutâmico-oxaloacética; GPT, glutâmico-piruvato transaminase; GR, glutatona redutase; GU, taxa de geração de ureia; HBT-lactose, teste respiratório de hidrogênio para lactose; HBT-frutose, teste respiratório de hidrogênio para frutose; HCT, hematócrito; Hci, homocisteína; Hgb, hemoglobina; HLA, antígeno leucocitário humano; HPLC, cromatografia líquida de alto desempenho; hs-PCR, proteína C reativa de alta sensibilidade; I, iodo; CAI, cálcio ionizado; Ig, imunoglobulina; IGF, fator de crescimento insulina-símile; CTG, comprometimento da tolerância à glicose; IV, intravenoso; KrU, depuração da ureia renal residual;  $Kt/V_{ureia}$ , cinética da ureia (dialisador cinético)  $\times$  tempo(min)/volume de ureia (mL); AL, ácido linoleico; LDL, lipoproteína de baixa densidade; VCM, volume corpuscular médio; CML, cultura mista de linfócitos; N, nitrogênio; NCEP, National Cholesterol Education Program; AINE, fármaco anti-inflamatório não esteroide; nPCR, taxa catabólica proteica normalizada; ORAC, capacidade de absorvência de radical oxigênio; PAB, pré-albumina; PCR, taxa catabólica de proteína; DPE, desnutrição proteico-energética; PLP, piridoxal fosfato; PNA, equivalente proteico de aparecimento de nitrogênio; TP, tempo de protrombina; PTH, paratormônio; TTP, tempo de tromboplastina parcial; AGPI, ácido graxo poli-insaturado; RBC, eritrócito, hemácia; RBP, proteína ligadora de retinol; RDW, amplitude da distribuição de RBC; ROS, espécies reativas de oxigênio; RXR, receptor X de retinoide; SAME, s-adenosilmetionina; SNP, polimorfismo de nucleotídeo único; T<sub>3</sub>, tri-iodotironina; T<sub>4</sub>, tiroxina; DMT1, diabetes *mellitus* tipo 1; TEAC, capacidade antioxidante trolox-equivalente; Tf-sat, saturação da transferrina; TG, triglicerídeo; TIBC, capacidade de ligação de ferro total; CTL, contagem total de linfócitos; PT, proteína total; NPT, nutrição parenteral total; TPP, tiamina pirofosfato; Trp, triptofano; TSAT, saturação da transferrina; tTG, transglutaminase tecidual; TUN, nitrogênio urinário total; U: Cr, razão ureia/creatina; UUN, ureia urinária; VLDL, lipoproteína de densidade muito baixa; LEU, leucócito; XA, ácido xantúrico.

<sup>a</sup> Fator = 5,95 para NPT; reflete a gravidade do estresse metabólico

<sup>b</sup> Fator = 5,95 para NPT; reflete a gravidade do estresse metabólico; TUN fornece a estimativa mais precisa do catabolismo proteico total.

<sup>c</sup> As hemácias são separadas do plasma por centrifugação e lavadas com salina; após a hemólise das células, o material intracelular é analisado para disponibilidade da vitamina.

<sup>d</sup> Não foram desenvolvidos testes bioquímicos para a avaliação do estado de B<sub>3</sub>; a fração da niacina do sangue total, na forma de NAD, é um teste potencialmente útil (ver Powers HJ: Current Knowledge Concerning Optimum Nutritional Status of Riboflavin, Niacin, and Pyridoxine, Proc Nutr Soc 58:435, 1999).

<sup>e</sup> ALT e GPT são a mesma enzima; AST e GOT são a mesma enzima.

<sup>f</sup> PLP é uma coenzima taxa-limitante na transaminação de aminoácidos (ALT e AST). PLP é encontrada primariamente no fígado e nos músculos.

<sup>g</sup> Ensaios de crescimento microbiológico, teste de supressão de desoxiuridina e testes de pesquisa recém-desenvolvidos para folato e vitamina B<sub>12</sub> geralmente não são oferecidos nos laboratórios clínicos modernos.

<sup>h</sup> Os procedimentos mais sensíveis para a quantificação da vitamina K incluem a

cromatografia sérica e a determinação da concentração sérica de proteínas ósseas dependentes de vitamina K – conhecidas como osteocalcina. Sua deficiência aumenta significativamente a quantidade de formas anormais dessa proteína. Esses testes ainda não são amplamente disponibilizados.

<sup>i</sup> Essas substâncias são quantificadas por meio de técnicas similares quando a concentração na urina ou em outro líquido corporal é determinada.

<sup>j</sup> Esses testes são combinados com glicose sérica, creatinina e BUN em uma bateria ou um painel de testes. Esse conjunto de testes está entre os primeiros e mais frequentemente aplicados dos testes laboratoriais.

<sup>k</sup> A CCS inclui a contagem de hemácias, os índices eritrocitários, a concentração de Hb, HCT, VCM, hemoglobina celular média (HCM), a concentração de hemoglobina celular média (CHCM) e as contagens de leucócitos e plaquetas. Apenas HCT, Hb e VCM são discutidos aqui (ver Savage RA: The Red Cell Indices: Yesterday, Today, and Tomorrow, Clin Lab Med 13:773-785, 1993).

<sup>l</sup> As faixas são para homens adultos e mulheres na pré-menopausa. Gestantes, bebês e crianças têm faixas de referência distintas.

<sup>m</sup> Ver van Zeben D *et al.*: Evaluation of Microcytosis Using Serum Ferritin and Red Cell Distribution Width, Eur J Haematol 44:106-109, 1990.

<sup>n</sup> Os testes de acuidade do paladar podem ser usados para suplementar os métodos de laboratório (ver, p. ex., Gibson RS *et al.*: A Growth Limiting Mild Zinc Deficiency Syndrome in Some Southern Ontario Boys with Low Growth Percentiles, Am J Clin Nutr 49:1266, 1989).

<sup>o</sup> AACE dá suporte às concentrações-alvo de TSH entre 0,3 e 3,0 mUI/mL para a redução da incidência de riscos associados ao hipotireoidismo subclínico. AACE Task Force Thyroid Guidelines, Endocr Pract. 8:466, 2002.

<sup>p</sup> Uma consciência mais recente acerca da doença comum e altamente não diagnosticada de A1AT está melhorando a educação dos prestadores de assistência médica no que diz respeito a essa condição. Kohnlein, T, Welte T: Alpha-1 Antitrypsin Deficiency: Pathogenesis, Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment, The Am J of Med 121:3, 2008.

<sup>q</sup> Ácidos orgânicos marcadores funcionais dos efeitos metabólicos de inadequação de micronutrientes, exposição tóxica, atividade neuroendócrina e supercrescimento bacteriano intestinal. Lord R, Bralley J: Organics in Urine: Assessment of Gut Dysbiosis, Nutrient Deficiencies and Toxemia. Nutr Pers 1997:20:25.

<sup>1</sup> Parrish CR, Series Ed: Serum proteins as markers of nutrition: what are we treating? Nutr Issues in Gastroenterology, Series 43, Prac Gastroenterol october, 2006.

<sup>2</sup> Juarez-Congelosi M *et al.*: Normalized protein catabolic rate versus serum albumin as a nutrition status marker in pediatric patients receiving hemodialysis, J Renal Nutr 17 (4):269, 2007.

<sup>3</sup> Harty JC *et al.*: The normalized protein catabolic rate is a flawed marker of nutrition in CAPD patients, Kidney Int 45:103, 1994.

<sup>4</sup> Beck FK, Rosenthal TC: Prealbumin: a marker for nutritional evaluation, Am Fam Physician 65:1575, 2002.

<sup>5</sup> Wu X *et al.*: Joint effect of insulin-like growth factors and mutagen sensitivity in lung cancer

risk, *J Natl Cancer Inst* 92:737, 2000.

<sup>6</sup> Rowlands MA: Circulating insulin-like growth factor peptides and prostate cancer risk: a systematic review and meta-analysis, *Int J Cancer* 124:2416, 2009.

<sup>7</sup> Gonen B et al: Haemoglobin A1: An indicator of the metabolic control of diabetic patients, *Lancet* 2(8041):734, 1977.

<sup>8</sup> Riese H et al: Covariance of metabolic and hemostatic risk indicators in men and women, *Fibrinolysis Proteolysis* 15(1):9, 2001.

<sup>9</sup> Bo S et al: Dietary magnesium and fiber intakes and inflammatory and metabolic indicators in middle-aged subjects from a population-based cohort 1,2,3, *Am J Clin Nutr* 84:1062, 2006.

<sup>10</sup> Douglas D: MedScape Today News. Improved Diagnosis Does Not Change Celiac Mortality, Reuters Health Information, Feb 1, 2011.

<sup>11</sup> Grainge MJ et al: Causes of Death in People With Celiac Disease Spanning the Pre- and Post-Serology Era: A Population-Based Cohort Study From Derby, UK, *Am J of Gastroenterol* 106:933, 2011.

<sup>12</sup> Lewis NR: Risk of Morbidity in Contemporary Celiac Disease, *Expert Rev Gastroenterol and Hepatol* 4:767, 2010.

<sup>13</sup> Donaldson MR et al: Strongly positive tissue transglutaminase antibodies are associated with Marsh 3 histopathology in adult and pediatric celiac disease. *J Clin Gastroenterol* 42:256, 2008.

<sup>14</sup> Vermeersch P et al: Use of likelihood ratios improves clinical interpretation of IgG and IgA anti-DGP antibody testing for celiac disease in adults and children, *Clin Biochem* 44:248, 2011.

<sup>15</sup> Vermeersch P et al: Diagnostic performance of IgG anti-deamidated gliadin peptide antibody assays is comparable to IgA anti-tTG in celiac disease, *Clin Chim Acta* 411:931, 2010.

<sup>16</sup> Sharifi N et al: Celiac disease in patients with type-1 diabetes mellitus screened by tissue transglutaminase antibodies in northwest of Iran, *Int J Diab Dev Ctries* 28:95, 2008.

<sup>17</sup> Lampasona V et al: Antibodies to tissue transglutaminase C in type I diabetes, *Diabetologia* 42:1195, 1999.

<sup>18</sup> Holopainen P et al: Candidate gene regions and genetic heterogeneity in gluten sensitivity, *Gut* 48:696, 2001.

<sup>19</sup> Feingold KR et al: Infection decreases fatty acid oxidation and nuclear hormone receptors in the diaphragm, *J Lipid Res* 50:2055, 2009.

<sup>20</sup> Lord R, Bralley JA, editors: *Laboratory evaluations for integrative and functional medicine*, ed 2, Duluth, GA, 2008, MetaMetrix Institute.

<sup>21</sup> Sypniewska G: *Pro-inflammatory and prothrombotic factors and metabolic syndrome*, Department of Laboratory Medicine, Collegium Medicum, Nicolae Copernicus University, Bydgoszcz, Poland, 2007.

<sup>22</sup> Ng KY et al: Vitamin D and vitamin A receptor expression and the proliferative effects of ligand activation of these receptors on the development of pancreatic progenitor cells derived

from human fetal pancreas, *Stem Cell Rev* 7:53, 2011.

<sup>23</sup> Aslam A et al: Vitamin E deficiency induced neurological disease in common variable immunodeficiency: two cases and a review of the literature of vitamin E deficiency, *Clin Immunol* 112(1):24, 2004.

<sup>24</sup> Kim K et al: Associations of visceral adiposity and exercise participation with C-reactive protein, insulin resistance, and endothelial dysfunction in Korean healthy adults, *Metabolism* 57:1181, 2008.

<sup>25</sup> Finney L et al: Copper and angiogenesis: unravelling a relationship key to cancer progression, *Clin Exp Pharmacol Physiol* 36:88, 2009.

<sup>26</sup> Charney P, Malone AM: *ADA pocket guide to nutrition assessment*, ed 2, Chicago, IL, 2009, American Dietetic Association.

<sup>27</sup> Snellman G et al: Determining vitamin D status: a comparison between commercially available assays, *PLoS One* 5(7):e11555, 2010.

<sup>28</sup> Katz K et al: Suspected Nonalcoholic Fatty Liver Disease Is Not Associated with Vitamin D Status in Adolescents after Adjustment for Obesity, *J Obes* 2010; 2010. Published online Feb. 2011.

<sup>29</sup> Ahmed A: *The role of 11b-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 and hepatic glucocorticoid metabolism in the metabolic syndrome*, Doctoral thesis to College of Medical and Dental Sciences, University of Birmingham, 2010.

<sup>30</sup> Yu W et al: RXR: a coregulator that enhances binding of retinoic acid, thyroid hormone, and vitamin D receptors to their cognate response elements, *Cell* 67:1251, 1991.

<sup>31</sup> Longnecker MP, Michalek JE: Serum dioxin level in relation to diabetes mellitus among Air Force veterans with background levels of exposure, *Epidemiol* 11:44, 2000.

<sup>32</sup> Norman K, et al. Cutoff percentiles of bioelectrical phase angle predict functionality, quality of life, and mortality in patients with cancer<sup>1,2</sup> First published July 14, 2010, doi: 10.3945/ajcn.2010.29215 *Am J Clin Nutr* September 2010 vol. 92 no. 3 612-619.

<sup>33</sup> Maddocks M, Kon SS, Jones SE, Canavan JL, Nolan CM, Higginson IJ, Gao W, Polkey MI, Man WD. Clin Nutr. 2015 Jan 7. pii: S0261-5614(15)00003-5. doi: 10.1016/j.clnu.2014.12.020. [Epub ahead of print]

---

\* As amostras obtidas para testes de coagulação sanguínea são diluídas com solução contendo citrato de sódio (um quelante de cálcio). Devido ao efeito diluidor das soluções anticoagulantes, as amostras tratadas com citrato mostram-se inadequadas para a quantificação da concentração de analitos.

<sup>†</sup> Clark GH, Fraser CG: Biological Variation of Acute Phase Proteins, *Ann Clin Biochem* 30:373, 1993.

---

## APÊNDICE 23



# Implicações Nutricionais de Fármacos Seleccionados

Doris Dudley Wales, BA, BS, RPh

DeeAnna Wales VanReken, MS, RDN, CD

Fármaco	Efeitos do Fármaco	Implicações Nutricionais e Cuidados
<b>Fármacos Anti-infecciosos Seleccionados</b>		
<b>Agentes Antibacterianos</b>		
<b>Penicilinas</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• amoxilina (Amoxil®)</li><li>• amoxicilina/ácido clavulânico (Augmentin®)</li></ul>	O uso prolongado pode levar a candidíase oral, diarreia e sofrimento epigástrico. Alguns produtos contêm elevada quantidade de potássio ou sódio. Pode causar <i>Clostridium difficile</i> .	Usar com cautela na dieta pobre em sódio ou suplementos de potássio. <b>Augmentin®</b> : ingerir com alimento para ↓sofrimento GI. Repor líquidos e eletrólitos, devido à diarreia. Recomendado o uso de probióticos.
<b>Macrolídeos</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• azitromicina (Zithromax®)</li><li>• claritromicina (Biaxin®)</li><li>• eritromicina (Ery-Tab®)</li></ul>	Pode causar sofrimento GI, anorexia, estomatite, disguesia ou diarreia. Pode aumentar o efeito álcool-sensível. Pode causar <i>Clostridium difficile</i> .	Ingerir com alimento para ↓sofrimento GI. Consumir refeições pequenas, frequentes e atrativas, a fim de contrapor a anorexia. Usar enxaguatórios bucais, hortelã fresca ou água com limão para a disguesia. Repor líquidos e eletrólitos, devido à diarreia. Evitar bebidas alcoólicas. Recomendado o uso de probióticos.
<b>Combinação de sulfonamida</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• sulfametoxazol/trimetoprima (Bactrim®)</li></ul>	Pode interferir no metabolismo de folato, especialmente com o uso prolongado. Pode causar estomatite, anorexia, náusea e vômito, reações alérgicas intensas. Pode causar <i>Clostridium difficile</i> .	Ingerir com alimento e 227 mL de líquido para ↓náuseas, vômitos e anorexia. Repor líquidos e eletrólitos, devido à diarreia. Fornecer suplementação com ácido fólico de acordo com a necessidade. Descontinuar e consultar o médico ao primeiro sinal de reação alérgica. Recomendado o uso de probióticos.
<b>Cefalosporinas</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• cefalexina (Keflex®)</li><li>• cefprozil (Cefzil®)</li><li>• ceftriaxona (Rocephin®)</li><li>• cefuroxime (Ceftin®)</li><li>• cefdinir (Omnicef®)</li></ul>	Pode causar estomatite. Úlceras bucais e linguais, e interferência na alimentação. Pode causar diarreia e <i>Clostridium difficile</i> . A comida ↑biodisponibilidade de comprimidos e suspensões. Antiácidos, suplementos de Ca e de Mg podem ↓biodisponibilidade.	Repor líquidos e eletrólitos, devido à diarreia. Consumir alimentos úmidos, macios e com pouco sal, além de alimentos frios, como lascas de gelo, <i>sherbet</i> e iogurte, para a estomatite e as úlceras bucais. Recomendado o uso de probióticos. Ingerir com uma refeição, a fim de conseguir biodisponibilidade ótima. Ingerir separadamente de antiácidos e dos suplementos de Ca e Mg. Recomendado o uso de probióticos.
<b>Fluoroquinolonas</b>	Em casos raros, pode haver precipitação	Ingerir o fármaco com 227 mL de líquido e

<ul style="list-style-type: none"> <li>• ciprofloxacina (Cipro®)</li> <li>• levofloxacina (Levaquin®)</li> <li>• moxifloxacina (Avelox®)</li> </ul>	<p>do fármaco nos túbulos renais. O fármaco se ligará a magnésio, cálcio, zinco e ferro, formando um complexo insolúvel não absorvível. Pode causar <i>Clostridium difficile</i>.</p> <p>Cipro: inibe o metabolismo da cafeína e, portanto, pode ↑estimulação do SNC.</p>	<p>manter graus adequados de hidratação. Limitar o consumo de cafeína.</p> <p>Tomar com uma antecedência mínima de 4 horas ou após 8 horas da ingestão de antiácidos. Adotar suplementos de Mg, Ca, Fe e Zn, ou multivitamínicos com minerais. Repor líquidos e eletrólitos, devido à possibilidade de diarreia. Manter os tubos de alimentação por 1 hora antes e 1 hora depois da administração do fármaco. Recomendado o uso de probióticos.</p>
<b>Agentes Antimicrobianos</b>		
<b>Oxazolidinona</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• linezolida (Zyvox®)</li> </ul>	<p>O fármaco exibe leve inibição da monoamina oxidase. Pode causar alteração do paladar, candidíase oral e <i>Clostridium difficile</i>.</p>	<p>Evitar quantidades significativas (&gt; 100 mg) de alimentos ricos em tiramina/pressores. Ver quadro na 18ª edição de <i>Food Medication Interactions</i>. Consumir refeições pequenas, frequentes e atrativas se houver alteração do paladar. Repor líquidos e eletrólitos, devido à possibilidade de diarreia. Recomendado o uso de probióticos.</p>
<b>Tetraciclínas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• tetraciclina (Sumycin®)</li> <li>• doxociclina (Vibramycin®)</li> </ul>	<p>Usadas com frequência no tratamento da doença de Lyme; podem causar anorexia. Ligação com Mg, Ca, Zn e Fe, formando um complexo insolúvel e não absorvível. Pode ↓produção bacteriana de vitamina K no trato GI. O uso prolongado pode causar deficiência de vitamina B. A combinação com vitamina A pode ↑risco de hipertensão intracraniana benigna. Pode causar <i>Clostridium difficile</i>.</p>	<p>Ingerir os suplementos separadamente, com intervalo de 3 horas.</p> <p>Consumir refeições pequenas, frequentes e atraentes, para ↓anorexia. Evitar o excesso de vitamina A enquanto estiver tomando o fármaco. O uso prolongado pode justificar a suplementação com vitaminas K e B. Recomendado o uso de probióticos. Repor líquidos e eletrólitos, devido à possibilidade de diarreia.</p> <p><b>Sumycin®</b> : ingerir o fármaco com antecedência de 1 hora ou decorridas 2 horas da ingestão de alimento ou leite.</p>
<b>Antiprotózoário/antibacteriano</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• metronidazol (Flagyl®)</li> <li>• clindamicina (Cleocin®)</li> </ul>	<p>Pode causar anorexia, sofrimento GI, estomatite e sabor metálico na boca. Pode provocar reação do tipo dissulfirama quando ingerido com álcool. Usado com frequência no tratamento de <i>Clostridium difficile</i>.</p> <p>Pode causar perda de massa corporal, aumento da sede, esofagite, náusea, vômitos, cólicas, flatulência e distensão abdominal, pela presença de gases ou diarreia. Pode causar <i>Clostridium difficile</i> grave.</p>	<p>Ingerir com alimento para ↓sofrimento GI. Consumir refeições pequenas, frequentes e atrativas, a fim de diminuir a anorexia. Evitar consumir bebidas alcoólicas durante o uso e por 3 dias após a descontinuação. Recomendado o uso de probióticos.</p> <p>Ingerir as formas orais com alimento ou 227 mL de água, a fim de minimizar a irritação esofágica.</p> <p>Repor líquidos e eletrólitos, devido à possibilidade de diarreia. Recomendado o uso de probióticos.</p>
<b>Nitrofurano</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• nitrofurantoína (Macrobid®)</li> </ul>	<p>Neuropatia periférica, desgaste e enfraquecimento muscular podem ocorrer em caso de anemia preexistente, deficiência de vitamina B ou anormalidades eletrolíticas. Pode causar <i>Clostridium difficile</i>.</p>	<p>O fármaco deve ser ingerido com uma quantidade adequada de energia, proteínas e vitaminas do complexo B. Evitar na deficiência de G-6-F, devido ao risco aumentado de anemia hemolítica. Repor líquidos e eletrólitos, devido à possibilidade de diarreia. Recomendado o uso de probióticos.</p>
<b>Antituberculínicos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• isoniazida (Nydrazid®)</li> <li>• rifampina (Rifadin®)</li> <li>• etambutol (Myambutol®)</li> <li>• pirazinamida (Rifater®)</li> </ul>	<p>O fármaco pode causar deficiência de piridoxina (vitamina B<sub>6</sub>) e niacina (vitamina B<sub>3</sub>), resultando em neuropatia periférica e pelagra. Pode afetar o metabolismo de vitamina D, ↓absorção de cálcio e fosfato. O fármaco tem atividade do tipo inibidora de MAO. Pode aumentar o metabolismo da</p>	<p>Evitar o uso em indivíduos desnutridos e naqueles com ↑risco de neuropatia periférica. Suplementar com 25-50 mg de piridoxina e, possivelmente, complexo B, se houver alterações cutâneas. Evitar alimentos ricos em tiramina (p. ex., queijos envelhecidos). Manter a ingestão adequada de cálcio e vitamina D. Pode precisar de suplementação com vitamina</p>

	<p>vitamina D. Casos raros de osteomalácia foram relatados. O fármaco pode ↓excreção de ácido úrico, levando a hiperuricemia e gota.</p> <p><b>Myambutol®</b> : pode ↓cobre e zinco.</p>	<p>D em caso de uso prolongado. Manter hidratação adequada e dieta com a restrição de purinas.</p> <p><b>Myambutol®</b> : ↑alimentos ricos em Cu e Zn; multivitamínicos diários com o uso prolongado.</p>
--	--	---

## Agentes Antifúngicos

<ul style="list-style-type: none"> <li>• anfotericina B (Fungizone®)</li> <li>• cetozonazol (Nizoral®)</li> <li>• terbinafina (Lamisil®)</li> </ul>	<p>O fármaco pode causar anorexia e perda de massa corporal. Causa perda de potássio, magnésio e cálcio. Não é dissolvido em pH &gt; 5. Pode causar alterações ou perda de paladar, dispneia, dor abdominal e diarreia, perda de massa corporal e cefaleia.</p>	<p>Consumir refeições pequenas, frequentes e atrativas, ricas em magnésio, potássio e cálcio. Garantir hidratação adequada. Tomar com alimento para ↑absorção. Ingerir com líquido ácido (p. ex., cola), especialmente em indivíduos com aquilordia.</p> <p>Evitar ingerir com alimentos ácidos, como molho de maçã ou alimentos à base de frutas. Limitar o consumo de álcool e cafeína.</p>
---	---	---

## Fármacos Antitrombóticos/Hematológicos Seleccionados

### Agentes Anticoagulantes

<p><b>Antagonista de vitamina K</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• varfarina (Coumadin®)</li> </ul>	<p>Previne a conversão da vitamina K oxidada em sua forma ativa. Produz anticoagulação sistêmica. Pode inibir a mineralização de osso recém-formado.</p>	<p>A ingestão consistente de alimentos e suplementos contendo vitamina K é necessária para se alcançar um estado desejável de anticoagulação. Monitorar a densidade mineral óssea nos indivíduos que se encontram em terapia prolongada.</p>
<p><b>Inibidor de trombina direto</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• dabigatran (Pradaxa®)</li> </ul>	<p>O fármaco pode causar dispepsia, dor abdominal, DRGE, esofagite, gastrite erosiva, diarreia, hemorragia gástrica ou úlcera GI. O álcool pode provocar sangramento.</p>	<p>Evitar o consumo de álcool e suplementos. A erva-de-são-joão pode ↓efetividade do fármaco.</p> <p>A mastigação pode ↓biodisponibilidade em 75%.</p> <p>Ingerir com alimento, se houver sofrimento GI.</p>
<p><b>Inibidores de fator Xa</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• rivaroxabana (Xarelto®)</li> <li>• apixavana (Eliquis®)</li> </ul>	<p>O fármaco pode causar dor abdominal, dor orofaríngea, dor de dente, dispepsia e anemia. O consumo excessivo de álcool pode ↑risco de sangramento.</p>	<p>Evitar vitamina E e produtos à base de ervas com efeitos antiplaquetários ou anticoagulantes. Evitar a erva-de-são-joão e <i>grapefruit</i>/cítricos relacionados (lima, pomelo, laranja Sevilha). Minimizar a ingestão de álcool.</p>

### Agentes Antiplaquetários

<p><b>Inibidores de agregação plaquetária</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• aspirina/salicilato (Bayer)</li> <li>• clopidogrel (Plavix®)</li> </ul>	<p>O fármaco pode causar irritação GI e sangramento; ↓concentrações sistêmicas de ferro ácido fólico, sódio e potássio, com o uso prolongado de doses elevadas. O fármaco pode ↓captação de vitamina C e ↑perda urinária.</p> <p>O fármaco pode causar dispepsia, náusea e vômito, dor abdominal, hemorragia/sangramento GI, diarreia e constipação.</p>	<p>Incorporar alimentos ricos em vitamina C e folato. Monitorar eletrólitos e hemoglobina, a fim de determinar a necessidade de suplementos de potássio ou ferro.</p> <p>Evitar o consumo de álcool.</p> <p>Alimentos ↑biodisponibilidade. Ingerir com alimento, se houver sofrimento GI. Evitar <i>grapefruit</i>/cítricos relacionados (lima, pomelo, laranja Sevilha). Repor líquidos e eletrólitos, devido à possibilidade de diarreia.</p>
--	--	---

## Fármacos anti-hiperglicêmicos seleccionados

### Agentes de sensibilização à insulina

<p><b>Biguanida</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• metformina (Glucophage®)</li> </ul>	<p>O fármaco pode ↓absorção de vitamina B<sub>12</sub> e de ácido fólico. Pode causar acidose láctica.</p>	<p>Seguir as diretrizes dietéticas da American Diabetes Association; ↑ingestão de alimentos com alto teor de vitamina B<sub>12</sub> e folato;</p>
--	--	--

	O fármaco não causa hipoglicemia.	suplementar, quando necessário. Evitar bebidas alcoólicas para ↓risco de acidose lática.
<b>Tiazolidinediona (TZD)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>rosiglitazona (Avandia®)</li> <li>pioglitazona (Actos®)</li> </ul>	Os fármacos podem levar a ↑massa corporal e sensibilidade à insulina, e também à ↓gliconeogênese. Avandia pode ↑colesterol total, LDL e triglicerídeos, além de ↓HDL. Actos pode ↓colesterol total, LDL e triglicerídeos, além de ↑HDL. Em casos raros, os fármacos podem causar hipoglicemia.	Seguir as diretrizes dietéticas da American Diabetes Association. Diminuir a ingestão energética se o objetivo for perder massa corporal. Evitar erva-de-são-joão. Monitorar estreitamente as concentrações sanguíneas de lipídeos e incentivar uma dieta anti-inflamatória para controlar as flutuações indesejáveis.

## Agentes estimuladores de insulina

<b>Sulfonilureia</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>glipizida (Glucotrol®)</li> <li>gliburida (Diabeta®)</li> <li>glimapirida (Amaryl®)</li> </ul>	O fármaco pode causar ↑ ou ↓ do apetite, ganho de massa corporal, dispepsia, náusea, diarreia ou constipação. Os fármacos podem levar à hipoglicemia.	Seguir as diretrizes dietéticas da American Diabetes Association e incentivar a prática regular de exercícios. Estabelecer o horário das refeições de acordo com as recomendações farmacêuticas.
<b>Meglinidas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>repaglinida (Prandin®)</li> </ul>	O fármaco estimula a liberação de insulina e pode levar ao ganho de massa corporal. Também pode causar náusea, vômito, diarreia ou constipação. O fármaco pode causar hipoglicemia.	Seguir as diretrizes dietéticas da American Diabetes Association e incentivar a prática regular de exercícios. Diminuir a ingestão energética se o objetivo for perder massa corporal. Estabelecer o horário das refeições de acordo com as recomendações farmacêuticas. Limitar o consumo de bebida alcoólica.

## Agentes inibidores de enzima

<b>Inibidores de α-glicosidase</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>miglitol (Glycet®)</li> <li>acarbose (Precose®)</li> </ul>	Os fármacos podem retardar a absorção de dissacarídeos e carboidratos complexos da dieta. Também podem causar dor abdominal, diarreia e gases. <b>Glycet®</b> : pode diminuir a absorção de ferro. Os fármacos não causam hipoglicemia.	Seguir as diretrizes dietéticas da American Diabetes Association. Evitar enzimas digestivas e limitar o consumo de álcool. <b>Precose®</b> : monitorar as enzimas hepáticas (AST, ALT) a cada 3 meses, durante o primeiro ano. <b>Glyce®</b> : monitorar as concentrações hepáticas e fornecer suplementação conforme a necessidade.
--	--	--

## Agentes inibidores de reabsorção da glicose

<b>Inibidores SGLT-2 (gliflozinas)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>canagliflozina (Invokana®)</li> <li>dapagliflozina (Farxiga®)</li> </ul>	Os fármacos ↓reabsorção da glicose e ↑excreção urinária de glicose. Podem levar a perda de massa corporal, polidipsia, ↑LDL, hipovolemia e desidratação. Os fármacos podem causar hipoglicemia.	Seguir as diretrizes dietéticas da American Diabetes Association. Diminuir a ingestão energética se o objetivo for perder massa corporal. Monitorar a LDL e estimular a ingestão apropriada de lipídeos. <b>Invokana®</b> : evitar a erva-de-são-joão.
--	--	---

## Fármacos esteroides/hormonais selecionados

### Corticosteroides

<ul style="list-style-type: none"> <li>prednisona (Deltasone®)</li> <li>metilprednisolona (Medrol®)</li> </ul>	O fármaco induz catabolismo proteico, resultando em desgaste muscular, atrofia da matriz proteica óssea e retardo da cicatrização de feridas. O fármaco ↓absorção intestinal de cálcio; ↑perda urinária de cálcio, potássio, zinco, vitamina C e nitrogênio, causando retenção de sódio.	Manter dieta rica em Ca, vitamina D, proteína, K +, Zn e vitamina C, e pobre em sódio. Suplementos de Ca e vitamina D são recomendados para a prevenção de osteoporose com o uso prolongado do fármaco.
--	--	---

## Bisfosfonatos

<ul style="list-style-type: none"> <li>• alendronato (Fosamax®)</li> <li>• ibandronato (Boniva®)</li> </ul>	<p>O fármaco pode induzir leve ↓cálcio sérico. O uso prolongado pode causar deficiência de zinco.</p>	<p>Aliado a uma dieta rica em Ca ou uso de suplemento de Ca/vitamina D. Monitorar quanto a sinais de deficiência de zinco. O fármaco pode ser ingerido 30 minutos a 1 hora antes da primeira ingesta do dia, somente com água comum. Tomar suplemento de zinco em intervalos de 2 horas da ingestão do fármaco.</p>
---	---	---

## Hormônios sexuais

<ul style="list-style-type: none"> <li>• estrógeno (Premarin®)</li> <li>• anticoncepcionais orais</li> </ul>	<p>O fármaco pode ↓absorção e a captação tecidual de vitamina C, mas ↑absorção de vitamina A. Pode inibir o conjugado de folato e diminuir o ácido fólico sérico. O fármaco pode ↓concentrações séricas de vitamina B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, riboflavina, magnésio e zinco.</p>	<p>Manter dieta com teores adequados de Mg, folato, vitamina B<sub>6</sub> e B<sub>12</sub>, riboflavina e zinco. Suplementos de Ca e vitamina D podem ser recomendados com estrógeno, como forma de reposição hormonal para mulheres na pós-menopausa.</p>
--	---	---

## Hormônios da tireoide

<ul style="list-style-type: none"> <li>• levotiroxina (Synthroid®)</li> </ul>	<p>O fármaco pode causar alterações do apetite, perda de massa corporal e náusea/diarreia. Ferro, cálcio ou magnésio podem ↓absorção do fármaco. Soja, nozes, óleo de semente de algodão ou alimentos ricos em fibras também podem ↓absorção.</p>	<p>Tomar suplementos de Fe, Ca ou Mg com intervalo de ≥ 4 horas em relação ao uso do fármaco. Tomar o fármaco 2-3 horas antes da soja. Comer nozes, óleo de semente de algodão ou alimentos ricos em fibra simultaneamente, à parte da medicação. Ter cautela com <i>grapefruit</i>/cítricos relacionados (lima, pomelo, laranja Sevilha). Ingerir o fármaco 30 minutos antes da refeição.</p>
---	---	--

## Fármacos cardiovasculares selecionados

### Agente glicosídeo cardíaco

<ul style="list-style-type: none"> <li>• digoxina (Lanoxin®)</li> </ul>	<p>O fármaco pode ↑perda urinária de magnésio e ↓concentrações séricas de potássio.</p>	<p>Hipocalemia, hipomagnesemia e hipercalcemia ↑toxicidade do fármaco. Manter uma dieta rica em potássio e magnésio. Monitorar as concentrações de magnésio e ter cautela com os suplementos de cálcio e antiácidos.</p>
---	---	--

### Agentes β-bloqueadores

<ul style="list-style-type: none"> <li>• metoprolol (Lopressor®, Toprol® XL)</li> <li>• etenolol (Tenormin®)</li> <li>• carvedilol (Coreg®)</li> </ul>	<p>Os fármacos podem mascarar os sinais ou prolongar a hipoglicemia. O fármaco pode ↓liberação de insulina em resposta à hiperglicemia. O fármaco pode causar ganho de massa corporal, náusea, vômito e diarreia. Pode mascarar sintomas de hiperglicemia diabética.</p>	<p>O monitoramento dos níveis de glicemia para hipo ou hiperglicemia pode ser recomendado quando da iniciação dos fármacos. Evitar alcaçuz natural e incentivar o consumo de uma dieta pobre em sódio e ↓calorias, caso o objetivo seja perder peso. Pacientes com diabetes devem monitorar regularmente a glicose.</p>
--	--	---

### Agentes inibidores de ECA

<ul style="list-style-type: none"> <li>• enalapril (Vasotec®)</li> <li>• lisinopril (Zestril®)</li> <li>• benazepril (Lotensin®)</li> <li>• ramipril (Altace®)</li> </ul>	<p>Os fármacos podem ↑potássio sérico. Os fármacos podem causar dor abdominal, constipação ou diarreia.</p>	<p>Ter cautela com dieta rica em potássio ou suplementos. Evitar substitutos de sal. Garantir ingestão adequada de líquido. Evitar alcaçuz natural. Limitar o consumo de álcool.</p>
---	---	--

### Antagonistas de receptor de angiotensina II

<ul style="list-style-type: none"> <li>• losartana (Cozaar®)</li> <li>• valsartan (Diovan®)</li> </ul>	<p>Os fármacos podem ↑potássio sérico.</p>	<p>Ter cautela com a dieta rica em potássio ou suplementos. Garantir hidratação</p>
--	--	---

<ul style="list-style-type: none"> <li>• irbesartana (Avapro®)</li> <li>• telmisartana (Micardis®)</li> </ul>		adequada. Evitar substitutos de sal. <b>Cozaar®</b> : evitar <i>grapefruit</i> /cítricos relacionados (lima, pomelo, laranja Sevilha).
<b>Agentes Bloqueadores de Canal de Cálcio</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• amlodipina (Norvasc®)</li> <li>• diltiazem (Cardizem®)</li> </ul>	<p>O fármaco pode causar disfagia, náusea, câibras e edema.</p> <p>O fármaco pode causar anorexia, secura bucal, dispepsia, náusea, vômito, constipação e diarreia.</p>	<p>Se houver sofrimento GI, ingerir com alimento. Evitar alcaçuz natural. Diminuir a ingestão de sódio.</p> <p>Evitar alcaçuz natural. A adesão estrita a uma dieta com baixo teor de sódio pode ↓efeito anti-hipertensivo.</p>
<b>Agonista <math>\alpha</math>-adrenérgico</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• clonidina (Catapres®)</li> </ul>	Fármaco que comumente causa tontura, sonolência e sedação.	Evitar consumir álcool e derivados. O fármaco ↑sensibilidade ao álcool, e isso pode ↑sedação causada isoladamente pelo fármaco.
<b>Vasodilatador Periférico</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• hidralaxina (Apresoline®)</li> </ul>	O fármaco interfere no metabolismo de piridoxina (vitamina B <sub>6</sub> ), podendo acarretar deficiência de piridoxina.	Manter uma dieta rica em piridoxina. Pode haver necessidade de suplementação.
<b>Agente Antiarrítmico</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• amiodarona (Pacerone®)</li> </ul>	O fármaco pode causar anorexia, náusea, vômito, alterações do paladar ou elevação das enzimas hepáticas ou dos hormônios da tireoide.	Evitar <i>grapefruit</i> /cítricos relacionados (lima, pomelo, laranja Sevilha) e erva-de-são-joão. Monitorar a função hepática e tireoidiana. Incentivar os alimentos atrativos.
<b>Fármacos Anti-hiperlipidêmicos Seleccionados</b>		
<b>Inibidores de HMG Co-A Redutase</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• atorvastatina (Lipitor®)</li> <li>• sinvastatina (Zocor®)</li> <li>• pravastatina (Pravachol®)</li> <li>• rosuvastatina (Crestor®)</li> </ul>	<p>O fármaco pode causar redução significativa de CoQ<sub>10</sub>.</p> <p>O fármaco diminui o LDL colesterol e aumenta o HDL colesterol.</p>	<p>Não há comprovação de que a suplementação com CoQ<sub>10</sub> minimize a miopatia de estatina. Mesmo assim, pode continuar sendo recomendável para a repleção do nutriente. Incentivar uma dieta anti-inflamatória para obter efeito farmacológico ótimo.</p> <p><b>Lipitor®/Zocor®</b>: evitar <i>grapefruit</i>/cítricos relacionados (lima, pomelo, laranja Sevilha)</p>
<b>Derivados de Ácido Fíbrico</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• gemfibrozil (Lopid®)</li> <li>• fenofibrato (Tricor®)</li> </ul>	<p>O fármaco diminui a concentração sérica de triglicérides.</p> <p><b>Lopid®</b>: podem ocorrer alterações do paladar.</p>	<p>Incentivar uma dieta anti-inflamatória, a fim de obter efeito farmacológico ótimo. Evitar álcool.</p> <p><b>Lopid®</b>: incentivar refeições pequenas e atrativas.</p>
<b>Sequestrador de Ácido Biliar</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• colestiramina (Questran®)</li> </ul>	O fármaco inibe as vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K), $\beta$ -caroteno, cálcio, magnésio, ferro, zinco e ácido fólico.	Ingerir as vitaminas lipossolúveis na forma miscível na água, ou tomar suplemento vitamínico com antecedência mínima de 1 hora em relação à primeira dose diária do fármaco. Manter dieta rica em folato, Mg, Ca, Fe, Zn ou suplemento, conforme a necessidade. Monitorar a concentração sérica de nutrientes quanto ao uso prolongado.
<b>Ácido Nicotínico</b>		

<ul style="list-style-type: none"> <li>• niacina (Niaspan®)</li> </ul>	Dose alta pode elevar glicemia e ácido úrico.	Dieta pobre em purina, conforme a recomendação. Monitorar a glicemia com diabetes.
<b>Fármacos Diuréticos Seleccionados</b>		
<b>Diuréticos de Alça</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• furosemida (Lasix®)</li> <li>• bumetanida (Bumex®)</li> </ul>	O fármaco ↑excreção de sódio, potássio, magnésio e cálcio. O uso prolongado pode levar a ↑excreção urinária de zinco.	Manter dieta com alto teor de zinco, potássio, magnésio e cálcio. Evitar alcaçuz natural, que pode contrapor o efeito diurético do fármaco. Monitorar os eletrólitos; suplementação conforme a necessidade.
<b>Diurético Tiazida</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• hidroclorotiazida (Hydrodiuril®)</li> </ul>	O fármaco ↑excreção de sódio, potássio, e magnésio, e ↑reabsorção renal de cálcio. O uso prolongado pode levar a ↑excreção urinária de zinco.	Manter dieta com alto teor de zinco, potássio e magnésio. Evitar o uso de alcaçuz natural, que pode contrapor-se ao efeito diurético do fármaco. Monitorar eletrólitos e suplementos, conforme necessidade. Ter cautela com os suplementos de Ca.
<b>Diuréticos Pouparadores de Potássio</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• triamteno (Dyrenium®)</li> <li>• espinolactona (Aldactone®)</li> </ul>	O fármaco pode ↑reabsorção renal de potássio. O uso prolongado pode levar a ↑excreção urinária de zinco.	Evitar os substitutos de sal. Ter cautela com os suplementos de potássio. Evitar a ingestão excessiva de potássio na dieta. Monitorar os sinais de deficiência de zinco.
<b>Fármacos analgésicos selecionados</b>		
<b>Analgésicos não Narcóticos</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• acetaminofeno (Tylenol®)</li> </ul>	O fármaco pode causar hepatotoxicidade em doses elevadas. A ingestão crônica de álcool ↑risco de hepatotoxicidade.	Dose segura máxima para adulto é ≤ 3 g/dia. Evitar ou limitar o consumo de álcool a ≤ 2 drinques/dia.
<b>Fármacos Anti-inflamatórios não Esteroides (AINEs)</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ibuprofeno (Motrin®)</li> <li>• naproxeno (Naprosyn®)</li> <li>• meloxicam (Mobic®)</li> <li>• ceterolaco (Toradol®)</li> </ul>	<p><b>Alerta padrão para AINEs:</b></p> <p><b>GI:</b> ↑risco de eventos GI graves (sangramento, ulceração, perfuração do estômago e intestino) pode ocorrer a qualquer momento, no decorrer do uso, sem nenhum aviso. Idosos apresentam risco aumentado.</p> <p><b>Cardiovascular:</b> ↑risco de eventos trombóticos cardiovasculares graves, infarto do miocárdio e acidente vascular encefálico.</p>	Ingerir o fármaco com alimento ou leite, a fim de minimizar o risco de toxicidade GI. Evitar o uso em idosos ou indivíduos com doença cardiovascular grave.
<b>Inibidor de Cox-2</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• celecoxibe (Celebrex®)</li> </ul>	O fármaco pode causar sofrimento GI, ganho de massa corporal, alterações do paladar, dispepsia, náusea, dor abdominal, diarreia e flatulência. Em casos raros, pode haver sangramento GI súbito e grave, e também colite.	Se houver sofrimento GI, tomar o fármaco com alimento e limitar o consumo de cafeína. Refeições com alto teor de gordura podem retardar a concentração, mas ↑absorção.
<b>Agentes Analgésicos Narcóticos (Opiáceos)</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• morfina (MS Contin®)</li> <li>• codeína/apap (Tylenol® #3)</li> <li>• hidrocodona/apap (Norco®)</li> </ul>	Os narcóticos podem ser altamente viciantes e causar sedação dose-relacionada, depressão respiratória, secura bucal e constipação.	Monitorar as funções respiratória e intestinal (não em caso de íleo paralítico). Sem liberação contínua por esmagamento ou mastigação.



<ul style="list-style-type: none"> <li>• oxycodona (OxyContin®)</li> <li>• hidromorfona (Dilaudid®)</li> <li>• fentanil (Duragesic®)</li> <li>• metadona (Dolophine®)</li> </ul>	Os fármacos provocam retardo da digestão.	<b>OxyContin®/fentanil/metadona:</b> cautela com <i>grapefruit</i> /cítricos relacionados (lima, pomelo, laranja Sevilha).
<b>Analgésico Opiáceo Sintético</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• tramadol (Ultram®)</li> </ul>	O fármaco pode causar anorexia, secura bucal, dispepsia, náusea/vômito, dor abdominal, constipação, diarreia ou gases.	Evitar o consumo de álcool. Usar com cautela junto com a erva-de-são-joão.
<b>Fármacos Antidepressivos Seleccionados</b>		
<b>Inibidores de Recaptação de Serotonina Seletivos (SSRIs)</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• sertralina (Zoloft®)</li> <li>• citaloprama (Celexa®)</li> <li>• escitaloprama (Lexapro®)</li> <li>• fluoxetina (Prozac®)</li> <li>• paroxetina (Paxil®)</li> </ul>	Os fármacos podem ↑ massa corporal, apetite. Algumas ervas e suplementos podem ↑ toxicidade. <b>Prozac®:</b> pode causar perda de massa corporal, pode ↓ absorção de leucina.	Evitar triptofano, erva-de-são-joão. Os efeitos aditivos podem produzir efeitos adversos ou síndrome da serotonina. Monitorar as tendências de peso, conforme a adequação. Evitar álcool.
<b>Antagonista de Serotonina/Inibidor de Recaptação (SARI) e Inibidores da Recaptação de Serotonina-Noradrenalina (SNRIs)</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• trazodona (Desyre®) – SARI</li> <li>• venlafaxina (Effexor® XR) – SNRI</li> <li>• desvenlafaxina (Pristiq®) – SNRI</li> </ul>	Alguns produtos à base de ervas e produtos naturais podem ↑ toxicidade.	Evitar triptofano e erva-de-são-joão. Efeitos aditivos podem produzir efeitos adversos ou síndrome da serotonina.
<b>Antidepressivos Tricíclicos (TCAs)</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• amitriptilina (Elavil®)</li> </ul>	O fármaco pode causar ↑ apetite (especialmente para carboidratos/doces) e ganho de massa corporal. Uma alta concentração de fibras pode ↓ absorção do fármaco.	Monitorar a ingestão energética. Manter quantidade consistente de fibras na dieta.
<b>Antidepressivos Noradrenérgicos/Serotonérgicos Específicos (NaSSA)</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• mirtazapina (Remeron®)</li> </ul>	Alguns produtos à base de ervas e produtos naturais podem ↑ toxicidade. O fármaco também pode ser usado como estimulante do apetite e pode causar ↑ significativo do apetite/ganho de massa corporal.	Evitar triptofano e erva-de-são-joão. Efeitos aditivos podem produzir efeitos adversos ou síndrome da serotonina.
<b>Inibidor de Recaptação de Noradrenalina/Dopamina (NDRI)</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• bupropiona (Wellbutrin®)</li> </ul>	O fármaco pode causar anorexia, perda ou ganho de massa corporal, ↑ apetite, secura bucal, estomatite, alterações de paladar, disfagia, faringite, náusea/vômito, dispepsia ou sofrimento GI.	Minimizar ou evitar o consumo de álcool. Tomar com alimentos, a fim de diminuir a irritação GI. Evitar misturar com erva-de-são-joão.
<b>Inibidores de Monoaminaoxidase (MAOIs)</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• fenelzina (Nardil®)</li> </ul>	O fármaco pode causar ↑ apetite (especialmente por carboidratos e doces) e ganho de massa corporal. Risco de reação intensa com tiramina dietética.	Evitar alimentos ricos em tiramina durante o uso do fármaco e por 2 semanas após a descontinuação, a fim de prevenir crise hipertensiva. Monitorar a ingestão energética para evitar ganho de massa corporal.

## Estabilizadores do Humor

<ul style="list-style-type: none"><li>• lítio (Lithobid®)</li></ul>	A ingestão de sódio afeta a concentração de fármaco. Pode causar secura bucal, desidratação e sede, como reflexo da ↑toxicidade do fármaco. O fármaco pode causar irritação GI.	Beber 2-3 L. de líquido por dia, a fim de evitar desidratação. Manter ingestão consistente de sódio. Tomar com alimento, para ↓irritação GI. Limitar o consumo de cafeína.
---	---	--

### Fármacos Antipsicóticos e Ansiolíticos/Hipnóticos Seleccionados

## Agente Antipsicótico Típico

<ul style="list-style-type: none"><li>• haloperidol (Haldol®)</li></ul>	O fármaco pode causar ↑apetite, ganho ou perda de massa corporal, constipação ou secura bucal. Risco de discinesia tardia.	Monitorar a massa corporal e a contagem de calorias. A discinesia tardia pode interferir na mordida, na mastigação e na deglutição.
---	--	---

## Agentes Antipsicóticos Atípicos

<ul style="list-style-type: none"><li>• risperidona (Risperdal®)</li><li>• quetiapina (Seroquel®)</li><li>• olanzapina (Zyprexa®)</li></ul>	Os fármacos podem causar ↑apetite e ganho de massa corporal. Também podem causar ↑glicemia, HbA1c ou lipídeos/triglicerídeos.	Monitorar massa corporal, glicemia de jejum, HbA1c e lipídeos/triglicerídeos. Não usar em pacientes idosos com demência, pois pode ↑risco de acidente vascular encefálico.
---	---	--

## Agentes Ansiolíticos/Hipnóticos

<ul style="list-style-type: none"><li>• lorazepam (Ativan®)</li><li>• alprazolam (Xanax®)</li><li>• clonazepam (Klonopin®)</li><li>• diazepam (Valium®)</li><li>• temazepam (Restoril®)</li><li>• zolpidem (Ambien®)</li></ul>	Os fármacos podem causar sedação significativa. Os fármacos benzodiazepínicos são altamente viciantes.	Evitar a ingestão concomitante de álcool, o que produzirá depressão do SNC. Limitar ou evitar cafeína, pois isso pode diminuir o efeito terapêutico do fármaco. Ter cautela com produtos à base de ervas e produtos naturais que causam estimulação ou sedação do SNC.
--	---	--

## Fármacos Anticonvulsivos Seleccionados

### Carboxamidas

<ul style="list-style-type: none"><li>• carbamazepina (Tegretol®)</li></ul>	O fármaco pode ↓concentração de biotina, ácido fólico e vitamina D. A terapia prolongada (> 6 meses) pode causar perda da densidade mineral óssea.	Manter dieta alta em folato e vitamina D. Suplementos de cálcio e vitamina D podem ser necessários para a terapia prolongada. Ter cautela com <i>grapefruit</i> /cítricos relacionados (lima, pomelo, laranja Sevilha). Carambola ou romã podem ↑concentração de fármaco e acarretar toxicidade; evitar álcool.
---	--	---

### Hidantoína

<ul style="list-style-type: none"><li>• fenitoína (Dilantin®)</li></ul>	O fármaco pode ↓concentração sérica de ácido fólico, cálcio, vitamina D, biotina e tiamina. O fármaco pode provocar alteração do paladar, disfagia, náusea, vômitos e constipação. A ingestão de álcool compromete a função farmacológica. Ca e Mg podem ↓absorção.	Pode ser pareado com o suplemento diário de ácido fólico; monitorar as concentrações. Considerar o uso de suplementos de Ca, vitamina D e vitamina B em caso de uso prolongado. Ca, Mg e antiácidos devem ser ingeridos com intervalo de 2 horas em relação à ingestão do fármaco. Recomenda-se manter o tubo de alimentação por 1 hora antes e 1 hora depois após a ingestão do fármaco. Evitar álcool e erva-de-são-joão.
---	---	---

### Barbitúrico

<ul style="list-style-type: none"><li>• fenobarbital (Luminal®)</li></ul>	O fármaco pode induzir a rápida metabolização de vitamina D, levando à deficiência de vitamina D e cálcio. Pode ainda ↑metabolismo da vitamina K e ↓concentração sérica de ácido fólico e vitamina B <sub>12</sub> .	Incentivar ↑ingestão dietética de Ca, vitamina D e folato. Considerar Ca, vitamina D.
---	--	---

## Análogos de GABA

<ul style="list-style-type: none"><li>gabapentina (Neurontin®)</li><li>pregabalina (Lyric®)</li></ul>	Fármacos usados para neuropatia, crises de calor, enxaqueca e como estabilizadores do humor. O Mg pode interferir na eficácia do fármaco ao ↓ absorção. Pode causar ↑ massa corporal e do apetite, náusea, gengivite, constipação, vômito e diarreia.	Tomar suplementos de Mg, separadamente, em intervalos de 2 horas.

## Derivados de Frutose

<ul style="list-style-type: none"><li>topiramato (Topamax)</li></ul>	Pode causar perda de massa corporal, anorexia, secura bucal, gengivite, alterações do paladar, DRGE, náusea, dispepsia, constipação ou diarreia.	Incentivar a ingestão de líquido para um ↓ risco de cálculos renais. Repor líquidos e eletrólitos, devido à diarreia. Evitar álcool.
--	--	--

## Fármacos Antidemência Selecionados

### Inibidores de colinesterase

<ul style="list-style-type: none"><li>donepezil (Aricept)</li><li>rivastigmina (Exelon)</li></ul>	O fármaco é altamente colinérgico; pode causar perda de massa corporal, diarreia, náusea/vômitos, ↑ ácido gástrico e sangramento GI.	Tomar com alimento, a fim de prevenir irritação GI. Monitorar a ingestão alimentar e as tendências da massa corporal.
---	--	---

### Antagonista de Receptor NMDA

<ul style="list-style-type: none"><li>ranitidina (Zantac®)</li><li>famotidina (Pepcid®)</li></ul>	O fármaco pode reduzir a absorção de vitamina B <sub>12</sub> e ferro.	Monitorar os exames de ferro e a concentração de vitamina B <sub>12</sub> na terapia prolongada. Usar suplementos de acordo com a necessidade.
---	--	--

### Inibidores de Bomba de Prótons

<ul style="list-style-type: none"><li>omeprazol (Prilosec®)</li><li>lansoprazol (Prevacid®)</li><li>esomeprazol (Nexium®)</li><li>pantoprazol (Protonix®)</li><li>dexlansoprazol (Dexilant®)</li></ul>	A ↓ secreção ácida prolongada pode inibir a absorção de ferro e vitamina B <sub>12</sub> ; ↓ absorção de Ca pode levar à osteoporose. Podem ocorrer concentrações baixas de Mg. A inibição da secreção ácida também pode ↑ risco de <i>Clostridium difficile</i> . Alguns estudos também demonstraram correlação entre terapia PPI, supercrescimento bacteriano no intestino delgado (SBID) e SII.	Monitorar os exames de ferro e a concentração de vitamina B <sub>12</sub> e magnésio, bem como a densidade óssea, com o uso prolongado. Usar suplemento conforme a necessidade. Considerar alternativas no caso de indivíduos diagnosticados com SBID e/ou SII. <i>Prilosec®</i> : evitar erva-de-são-joão e ginkgo. Manter o tubo de alimentação por 1 hora antes e após a ingestão do fármaco.
--	---	---

### Agente Pró-cinético

<ul style="list-style-type: none"><li>metoclopramida (Reglan®)</li></ul>	O fármaco ↑ esvaziamento gástrico; pode modificar os requerimentos de insulina nos diabéticos; pode ↑ efeitos depressores do SNC do álcool. O fármaco pode causar discinesia tardia com o uso prolongado.	Monitorar cuidadosamente a glicemia em indivíduos com diabetes, quando o fármaco for iniciado. Evitar o consumo de álcool. A discinesia tardia pode interferir na mordida, na mastigação e na deglutição.
--	---	---

## Fármacos Antineoplásicos Selecionados

### Antagonista de Folato

<ul style="list-style-type: none"><li>metotrexato (Rheumatrex®)</li></ul>	O fármaco inibe a di-hidrofolato redutase; provoca diminuição da formação de folato ativo. O fármaco pode causar irritação ou lesão GI. Todos os fármacos antineoplásicos são citotóxicos. Potencial de danificar a	Manter uma dieta rica em folato e vitamina B <sub>12</sub> . A suplementação diária de ácido fólico pode ser recomendada com doses antirreumáticas, mas é desaconselhada em conjunto com antineoplásicos. O resgate com leucovorina pode ser necessário com doses
---	---	--

	mucosa intestinal. O fármaco também é usado como antirreumático.	antineoplásicas.
<b>Agente Alquilante</b>		
• ciclofosfamida (Cytoxan®)	O metabólito do fármaco causa irritação da bexiga e cistite hemorrágica aguda. Todos os fármacos antineoplásicos são citotóxicos; potencial de danificar a mucosa intestinal.	Manter alta ingestão de líquidos (2-3 L/dia), a fim de induzir esvaziamento frequente.
• erlotinibe (Tarceva®)	O fármaco pode causar anorexia, perda de massa corporal, estomatite, náusea, vômitos, diarreia. Em casos raros, pode haver sangramento GI.	Evitar erva-de-são-joão e grapefruit/cítricos relacionados (lima, pomelo, laranja Sevilha). Manter o tubo de alimentação por 2 horas antes e por 1 hora após a ingestão do fármaco.
<b>Fármacos Anti-Parkinson Selecionados</b>		
<b>Precursor de Dopamina</b>		
• carbidopa/levodopa (Sinemet®)	A carbidopa protege a levodopa contra a descarboxilação piridoxina-intensificada à dopamina.	Suplementos de piridoxina > 10-25 mg/dia podem ↑requisitos de carbidopa e os efeitos colaterais da levodopa.
<b>Agonista de Dopamina</b>		
• bromocriptina (Parlodel)	O fármaco pode causar irritação GI, náusea, vômitos e sangramento GI.	Tomar com alimento, a fim de prevenir irritação GI. Tomar na hora de dormir, para ↓náusea.
<b>Inibidor de MAO-B</b>		
• selegilina (Eldepryl®)	O fármaco inibe seletivamente a MAO-B em doses ≤ 10 mg/dia, e perde a seletividade em doses maiores.	Evitar alimentos ricos em tiamina nas doses > 10 mg/dia. Isso pode precipitar hipertensão.
<b>Inibidor de COMT</b>		
• entacopona (Comtan®)	O fármaco quela o ferro, e isso, no caso de alguns pacientes, pode ↓concentrações séricas de ferro e tornar o fármaco menos efetivo.	Monitorar os níveis de ferro. Ingerir suplemento de ferro de acordo com a necessidade, com espaço de 2-3 horas da ingestão do fármaco. Evitar o consumo de bebida alcoólica.
<b>Fármacos Selecionados para Tratamento de THDA</b>		
<b>Estimulantes do SNC</b>		
• metilfenidato (Ritalin®, Concerta®) • dextroamfetamina e anfetamina (Adderall®)	Os fármacos podem causar anorexia, perda de massa corporal e ↓crescimento em crianças. Pode haver secura bucal, sabor metálico e incômodo GI. Pode ser formador de hábito.	Monitorar peso/crescimento de crianças, garantir energia adequada. Limitar o consumo de cafeína e álcool. <b>Ritalin®/Concerta®:</b> evitar erva-de-são-joão. <b>Adderall®:</b> vitamina C em dose alta e alimentos acidificantes podem ↓absorção e ↑excreção.

ECA, enzima conversora de angiotensina; SNC, sistema nervoso central; Co-A, coenzima A; COMT, catecol-o-metil transferase; G-6-PD, glicose-6-fosfato desidrogenase; GI, gastrointestinal; HbA1c, hemoglobina A1c; HMG, 3-hidroxi-3-metil-glutaril; MAO, monoamina oxidase; AINE, fármaco anti-inflamatório não esteroide; FC, fenilcetonúria; ↑↓, aumento/diminuição; ESJ, erva-de-são-joão.

Direitos autorais detidos por Waza, Inc. T/A Food Medication Interactions, Birchrunville, PA.

\* Algumas seções dessa tabela foram copiadas da versão anterior, listadas com Fonte#1.

# Referências

- Crowe, Sr. Jeanne P, PharmD, Rph: Krause's Food and the Nutrition Care Process, ed 13, Nutritional Implications of Selected Drugs, Appendix 31. 2012, pp 1100-1106.
- Pronsky Zaneta M, Dean Elbe Keith Ayoob. *Food Medication Interactions*. Birchrunville, Penn: Food-Medication Interactions. Print; 2015.
- Nieminen TH, Hagelberg NM, Saari TI, et al. Grapefruit juice enhances the exposure to oral Oxycodone. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2010;107:782–788.
- Bailey DG, Dresser G, Arnold JM. Grapefruit-medication interactions: forbidden fruit or avoidable consequences? *CMAJ*. 2012: doi:10.1503/cmaj.120951.
- Drugs.com web site: Drug Interactions Checker. [www.drugs.com\\_interactions.php](http://www.drugs.com_interactions.php). Accessed June, 2015.
- Higdon J: *Linus Pauling Institute Micronutrient Information Center: Zinc*. <http://lpi.oregonstate.edu/mic/minerals/zinc#drug-interactions>. Updated 06/11/2015. Accessed June 19, 2015.
- PL Detail-Document, Potential Drug Interactions with Grapefruit. Pharmacist's Letter/Prescriber's Letter. January 2013.
- Banach M, Serban C, Sahebkar A, et al. Effects of coenzyme Q10 on statin-induced myopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Mayo Clin Proc*. Jan 2015;90(1):24–34.
- Novartis Pharmaceuticals: Product information: Comtan (entacapone), East Hanover, NJ, July 2014, Novartis pharmaceuticals. <https://www.pharma.us.novartis.com/product/pi/pdf/comtan.pdf>. Accessed June 22, 2015.
- Pattani R, Palda VA, Hwang SW, Shah PS. Probiotics for the prevention of antibiotic-associated diarrhea and Clostridium difficile infection among hospitalized patients: systematic review and meta-analysis. *Open Med*. May 28, 2013;7(2): e56-67.

---

## APÊNDICE 24

# Fórmulas Enterais (Tubo de Alimentação) para Adultos Comercializadas nos Estados Unidos

Esta tabela não é uma referência dos produtos comercializados somente para uso oral, nem pretende fornecer terapia nutricional completa. A composição e a disponibilidade do produto estão sujeitas a alterações.

Consulte a Abbott Nutrition, Nutrition, <http://abbottnutrition.com/>, e a Nestlé Nutrition, [www.nestle-nutrition.com](http://www.nestle-nutrition.com), para obter informação detalhada e atualizada.

Veja [http://www.medicine.virginia.edu/clinical/departments/medicine/divisionofhealth/nutrition-support-team/clinicianresources/BLENDERIZED\\_TUBE\\_FEEDING.pdf](http://www.medicine.virginia.edu/clinical/departments/medicine/divisionofhealth/nutrition-support-team/clinicianresources/BLENDERIZED_TUBE_FEEDING.pdf) em dicas seguras, sugestões de uso e receitas que podem ser usadas para criar alimentações processadas no liquidificador.

Fórmulas Enterais	Energia (Kcal/mL)	Proteínas (g/L)	Carboidratos (g/L)	Lipídeos (g/L)	mOsm/kg de água	Água (mL/L)	Notas
À base de alimentos integrais (comercial)	1,06	48	132	40	340	854	Contém carne de frango, ervilhas, cenoura, tomate e suco de <i>cranberry</i> com adição de vitaminas/minerais.
Polimérica, padrão	1-1,5	44-68	144-216	35-65	300-650	760-1.260	Conveniente para a maioria dos pacientes, produtos de maior densidade energética fornecem menos volume; alguns contêm fibras.
Polimérica, rica em proteína	1-1,2	53-63	130-160	26-39	340-490	818-839	Maior conteúdo proteico em relação à energia; alguns



							contêm fibras.
Polimérica, pobre em eletrólitos	1,8-2	35-81	161-290	83-100	600-960	700-736	Volume restrito; menores concentrações de algumas vitaminas/minerais.
Polimérica, carboidratos modificados	1-1,5	40-83	96-100	48-75	280-875	859-854	Misturas de carboidratos proprietárias; algumas com purê de frutas e verduras, sem álcool de açúcar; outras com fibras.
Polimérica, carboidratos reduzidos	1,5	63-68	100-106	93-95	330-785	535-785	Menos carboidratos com óleo de TCM; comercializada como possível opção para a redução da produção de dióxido de carbono dieta-induzida.
À base de peptídeo	1-1,5	40-94	78-188	39-64	345-610	759-848	Di e tripeptídeos do <i>whey</i> ou caseína; óleo de TCM; algumas com TCM combinado com óleo de peixe; outras com fruto-oligossacarídeos; proporções variáveis de proteínas: energia.
Cuidados críticos (opções poliméricas ou aminoácidos livres)	1-1,5	50-78	134-176	28-94	460-630	759-868	Várias formulações comercializadas como suporte para sistema imune e cicatrização; algumas com ácidos graxos $\omega$ -3, fibras e/ou aminoácidos.
<b>Aditivos Modulares</b>	<b>Energia (Kcal)</b>	<b>Proteínas (g)</b>	<b>Carboidratos (g)</b>	<b>Lipídeos (g)</b>			
Proteínas líquidas e carboidratos/30 mL	100	10	14 (glicerina)	0			Colágeno hidrolisado fortificado com triptofano.
Proteínas em pó/7 g	25	6	0	0			Proteína de <i>whey</i> .
Mistura de lipídeos e carboidratos/10 g	49	0	7,3	2,2			Amido de milho, óleo vegetal, óleo de TCM.

---

## APÊNDICE 25

# Amostra de Método em Etapas para Cálculo de uma Fórmula de NP

---

1. Determinar a energia total necessária (ver as equações de energia no [Capítulo 3](#)).
2. Determinar a necessidade total de proteínas: recomendações – faixa de 1-2 g de proteínas/kg ou fornecimento de 20% do total de energia na forma de proteínas.
3. Determinar a necessidade total de lipídeos: recomendações – 1 g/kg/dia ou 20% a 30% do total de energia.
4. Equilibrar a energia com carboidratos (dextrose).

## Fórmula np

Ex.: mulher, estatura: 1,65 m; massa corporal: 65,9 kg; idade: 43 anos.

Ingesta de energia recomendada: 1.800 calorias (kcal)/dia com 1,4 g de proteínas/kg (estresse moderado).

Macronutrientes:

1. Proteínas (aminoácidos) = 90 g

(Usando uma solução de 10% de aminoácido – 100 g de aminoácidos/L)

Ex.: 20% de 1.800 kcal = 360 kcal a partir de proteínas<sup>\*</sup> 4 kcal/g = 90 g de proteínas = 900 mL.

2. Lipídeos – (emulsão lipídica) = ~ 50-55 g

(Usando emulsão lipídica a 20%, que fornece 2 kcal/mL)

Ex.: 25% de 1.800 kcal = 450 kcal = 225 mL.

3. Equilíbrio de kcal como carboidratos = 990 kcal = 291 g

(Usando 70% de dextrose = 700 g/1.000 mL<sup>\*</sup> 3,4 kcal/g = 2.380 kcal/1.000 mL)

Ex.: 990 kcal necessárias<sup>\*</sup> 2.380 kcal/1.000 mL = 415 mL.

Macronutrientes:

10% de aminoácidos	= 900 mL
20% de lipídeos	= 225 mL
70% de dextrose	= 415 mL
Total	= 1.540 mL

4. Micronutrientes:

Adicionar infusão multivitamínica (IMV) + oligoelementos = 12-15 mL = 1.555 mL.

5. Eletrólitos/aditivos: (~ 100 mL) = 100 mL = 1.665 mL (para equilibrar – com base nos laboratórios atuais).<sup>\*</sup>

6. Líquidos nutricionais totais: 1.665 mL.

7. Necessidades de líquido 2.000 mL/dia = adicionar 335 mL de água estéril para igualar = 2.000 mL/dia.

<sup>\*</sup> Laboratórios significativamente abaixo do normal, devido à flutuação da doença: pode precisar ser tratado fora da solução NP.

\*\* Infuvite® adulto, Baxter Healthcare Corporation.

---

## APÊNDICE 26

# Dieta DASH

---

A dieta DASH consiste em um padrão de alimentação que diminui a hipertensão. Não é a dieta tradicional com pouco sal. A DASH usa alimentos ricos nos minerais cálcio, potássio e magnésio, que, quando combinados, ajudam a diminuir a pressão arterial. Também é pobre em lipídeos e rica em fibras, num estilo alimentar recomendado para todos.

O Healthy Eating Pattern serve de modelo para o padrão alimentar DASH, com a inclusão de  $\frac{1}{2}$  a 1 porção de castanhas, sementes e legumes diariamente, limitação de gorduras e óleos, além do uso de leite desnatado ou semidesnatado. O padrão alimentar é reduzido em gorduras saturadas, gorduras totais e colesterol, bem como em doces e bebidas contendo açúcar; além de fornecer porções abundantes de frutas e verduras.

Embora o plano alimentar DASH seja naturalmente mais pobre em sal, devido à ênfase nas frutas e verduras, todos os adultos devem esforçar-se para diminuir os alimentos embalados e processados, bem como os lanches com alto teor de sódio (como batatas fritas, *pretzels* e biscoitos), usando menor quantidade ou nenhum sal à mesa.

O plano DASH pode ser uma excelente forma de perder massa corporal. Como a perda de massa corporal pode ajudar a diminuir a pressão arterial, é sugerida com frequência. Além de seguir DASH, tente adicionar atividade física diária, como caminhada ou outro exercício. Você pode querer consultar seu médico primeiro.

As atuais recomendações incluem:



# A dieta dash

Grupo Alimentar	Porções de 1.600 kcal/dia	Porções de 2.000 kcal/dia	Porções de 2.600 kcal/dia	Porções de 3.100 kcal/dia
Grãos (grãos integrais)	6	7-8	10-11	12-13
Verduras	3-4	4-5	5-6	6
Frutas e sucos	4	4-5	5-6	6
Leite, desnatado ou semidesnatado	2-3	2-3	3	3-4
Carne bovina, aves e peixes	1-2	2 ou menos	6	2-3
Castanhas, sementes e legumes	3/semana	1/2-1	1	1
Gorduras e óleos	2	2-3	3	4
Adoçantes	0	5/semana	Menos de 2	2
DIRETRIZES DIETÉTICAS				
Grupo Alimentar	Porções/Dia	Tamanhos de Porção	Exemplos	Significância de cada Grupo Alimentar
Grãos	6-13	1 fatia de pão ½ xícara (28 g) de cereais desidratados* ½ xícara de arroz cozido, macarrão ou cereais e fibras	Pão de trigo integral, <i>muffin</i> inglês, pão pita, baguete, cereais, farinha grossa, aveia, biscoitos, <i>pretzels</i> sem sal e pipoca.	Fontes significativas de energia.
Verduras	3-6	1 xícara de verdura crua e folhosa ½ xícara de verdura cozida 170 mL de suco de verdura	Tomates, batatas, cenoura, ervilhas, couve, abóbora, brócolis, nabos verdes, repolho, espinafre, alcachofra, feijão, batata-doce.	Fontes ricas em potássio, magnésio, antioxidantes e fibras.
Frutas	4-6	170 mL de suco de fruta 1 fruta média ¼ de xícara de fruta desidratada ½ xícara de frutas frescas, congeladas ou enlatadas	Damasco, banana, tâmara, uva, laranja, tangerina, morango, manga, melão, pêssego, abacaxi, ameixa, uva-passa, <i>grapefruit</i> e suco.	Fontes importantes de energia, potássio, magnésio e fibras.
Laticínios desnatados	2-4	227 mL de leite, 1 copo de iogurte ou 42 g de queijo	Leite desnatado ou com 1% de gordura, coalhada sem gordura ou com baixo teor de gordura, iogurte ou queijo.	Fontes importantes de cálcio, vitamina D e proteínas.
Carne bovina, aves, peixe	1-3	85 g de carne bovina, aves ou peixe cozido Clara de 1 ovo <sup>†</sup>	Selecionar apenas carnes magras; eliminar a gordura visível, grelhar, assar, ferver, em vez de fritar, remover a pele das aves.	Fontes ricas de proteína, zinco e magnésio.
Castanhas,	3/semana a	42,5 g (1/2 xícara) de castanhas,	Amêndoas, avelãs,	Fontes ricas de energia,

sementes, legumes	1/dia	14 g ou 2 colheres (sopa) de sementes, ½ xícara de legumes cozidos	castanhas, mistas, nozes, sementes de girassol, feijões, lentilhas.	magnésio, proteína, gordura monoinsaturada e fibras.
Gorduras	2-4	1 colher (chá) de margarina, óleo vegetal, 1 colher (sopa) de maionese <i>light</i> ou molho para salada, ou 2 colheres de sopa de molho para salada <i>light</i> . <sup>‡</sup>	Margarina, maionese <i>light</i> , óleo vegetal, molho para salada <i>light</i> .	O estudo DASH tinha 27% das calorias na forma de gordura, incluindo gordura contida ou adicionada aos alimentos. Os doces devem apresentar baixo teor de gordura.

National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute: YOUR GUIDE TO Lowering Your Blood Pressure With DASH, U.S. Department of Health and Human Services, NIH Publication No. 06-4082, 2006.

\* Os tamanhos das porções variam entre ½ xícara e 1 ¼ de xícara, dependendo do tipo de cereal. Verifique o rótulo “Informações Nutricionais” do produto.

† Como os ovos são ricos em colesterol, limitar a ingestão de claras a, no máximo, 4 por semana; 2 claras de ovos têm o mesmo conteúdo proteico de 28 g de carne.

‡ O conteúdo de gordura modifica a quantidade de porções para gorduras e óleos. Exemplificando, 1 colher (sopa) de molho para salada regular é igual a 1 porção; 1 colher (sopa) de um molho *light* é igual a meia porção; 1 colher (sopa) de um molho livre de gordura é igual a zero porção.

AMOSTRA DE MENU		
Café da Manhã	Almoço	Jantar
1 copo de suco de laranja enriquecido com cálcio ½ xícara de farelo de uva 1 copo de leite desnatado Uma minibaguete de trigo integral 1 ½ colher (chá) de margarina 1 xícara de café 2 colheres (chá) de açúcar	93 g de peito de frango sem pele desossado 2 fatias de queijo com baixo teor de gordura 2 folhas grandes de alface 2 fatias de tomate 1 colher (sopa) de maionese <i>light</i> 2 fatias de pão de trigo integral 1 maçã média ½ xícara de cenoura crua em palitos 1 xícara de chá gelado	1 xícara de espaguete com molho de tomate vegetariano/pobre em sódio 3 colheres (sopa) de queijo parmesão ½ xícara de vagem 1 xícara de espinafre, cru ½ xícara de cogumelos, crus 2 colheres (sopa) de <i>croutons</i> 2 colheres (sopa) de molho italiano com baixo teor de gordura 1 fatia de pão italiano ½ xícara de iogurte congelado
Lanche do Meio da Manhã	Lanche do Meio da Tarde	
1 xícara de suco de maçã 62 g de nozes <b>Análise nutricional:</b>	1 banana grande Quilocalorias: 1.980 Proteínas: 78 g Lipídeos: 56 g Gordura saturada: 13 g Carboidratos: 314 g	Sódio: 2.377 mg Potássio: 4.129 mg Fibras: 32 g Magnésio: 517 g

---

## APÊNDICE 27

# Listas de Substituição para Planejamento Alimentar

## Planejamento de Cardápio

			Gramas	Percentual
		Carboidratos	_____	_____
Plano de refeição para: _____	Data: _____	Proteínas	_____	_____
		Lipídeos	_____	_____
Nutricionista: _____	Telefone: _____	Energia	_____	_____
<b>Tempo</b>	<b>Número de Trocas e Opções</b>	<b>Ideias de Cardápio</b>	<b>Ideias de Cardápio</b>	
	_____ Grupo de carboidratos			
	_____ Amido			
	_____ Frutas			
	_____ Leite			
	_____ Grupo de carnes			
	_____ Grupo das gorduras			
	_____			
	_____			
	_____			
	_____ Grupo de carboidratos			
	_____ Amido			
	_____ Frutas			
	_____ Leite			
	_____ Verduras			
	_____ Grupo das carnes			
	_____ Grupo das gorduras			
	_____			
	_____			
	_____			
	_____ Amido			
	_____ Frutas			
	_____ Leite			
	_____ Verduras			

	_____Grupo das carnes		
	_____Grupo das gorduras		

## Como essa lista de substituição funciona com o planejamento alimentar

Existem três grupos principais de alimentos nessa lista de substituição. Tais grupos baseiam-se nos três nutrientes principais: carboidratos, proteínas (carnes e substitutos de carne) e gorduras. Cada lista de alimentos contém alimentos agrupados com uma composição de nutrientes e um tamanho de porção similares. Cada porção de alimento tem aproximadamente a mesma quantidade de carboidratos, proteínas, lipídeos e energia que outros alimentos incluídos na mesma lista.

- Os alimentos nas listas **Amido, Frutas, Leite e Doces, Sobremesas e Outros Carboidratos** se assemelham, por conterem 12-15 g de carboidratos por porção.
- Os alimentos incluídos nas listas **Gorduras e Carnes e Substitutos de Carne** geralmente não têm carboidratos (à exceção dos substitutos de carne à base de vegetais, como feijões e lentilhas).
- Os alimentos na lista **Vegetais amiláceos** (parte da lista **Amido** e incluindo alimentos como batatas, milho e ervilhas) contêm 15 g de carboidratos por porção.
- Os alimentos na lista **Verduras Não Amiláceas** (como vagem, tomate e cenoura) contêm 5 g de carboidratos por porção.
- Alguns alimentos contêm tão pouco carboidratos e energia que são considerados “livres”, desde que consumidos em pequena quantidade. Você pode encontrar esses alimentos na lista **Alimentos Livres**.
- Alimentos com diferentes quantidades de carboidratos e energia são listados como **Alimentos de Combinação** (como lasanha) ou **Fast Foods**.

Os alimentos são listados com suas porções de diferentes tamanhos, em geral medidas após o cozimento. Ao começar, medir o tamanho de cada porção o ajudará a “fixar os olhos” nos tamanhos corretos da porção. O quadro a seguir mostra a quantidade de nutrientes em uma

porção de cada lista:

Lista de Alimentos	Carboidratos (gramas)	Proteínas (gramas)	Lipídeos (gramas)	Energia
<b>Carboidratos</b>				
Amido: pães, cereais e grãos, vegetais amiláceos, biscoitos e lanches, bem como feijões, ervilhas e lentilhas	15	0-3	0-1	80
Frutas	15	—	—	60
Leite				
Livre de lipídeos, baixo teor de lipídeos, 1%	12	8	0-3	100
Conteúdo reduzido de lipídeos, 2%	12	8	5	120
Integral	12	8	8	160
Doces, sobremesas e outros carboidratos	15	Variável	Variável	Variável
Verduras não amiláceas	5	2	—	25
<b>Carnes e Substitutos de Carne</b>				
Magra	—	7	0-3	45
Meio gorda	—	7	4-7	75
Gorda	—	7	8+	100
Proteínas vegetais	Variável	7	Variável	Variável
Lipídeos	—	—	5	45
Álcool	Variável	—	—	100



## Amido

Cereais, grãos, massas, pães, biscoitos, lanches e vegetais amiláceos, além de feijões, ervilhas e lentilhas cozidos são amido. Em geral, 1 amido é:

- ½ xícara de cereais, grãos ou vegetais amiláceos cozidos
- ½ xícara de arroz ou massa cozidas
- 31 g de alimento do tipo pão, como 1 fatia de pão
- 23-31 g da maioria dos alimentos do tipo lanche (alguns lanches também podem conter gordura extra)

## Dicas de Alimentação

1. Uma opção na lista Amido contém 15 g de carboidratos, 0-3 g de proteínas, 0-1 g de lipídeos e energia de 80 calorias.
2. Para obter o máximo de benefícios para a saúde, comer pelo menos 3 porções de grãos integrais por dia. Uma porção de grãos integrais equivale a cerca de ½ xícara de cereais ou grãos cozidos, 1 fatia de pão integral ou 1 xícara de cereais matinais à base de grãos integrais frios.

## Dicas de Seleção

1. Escolher amidos com baixo teor de lipídeos, de acordo com a frequência desejada.
2. Vegetais amiláceos, produtos cozidos e grãos preparados com gordura contam como 1 amido e 1 gordura.
3. No caso de muitos alimentos amiláceos (*bagels*, *mufins*, pãozinho de jantar, pão-doce), uma regra geral é a de que 31 g correspondem a 1 porção. Verifique sempre o tamanho daquilo que você come. Alguns alimentos, por terem tamanho maior, contêm muito mais carboidratos (e energia) do que você pode pensar. Exemplificando, uma *bagel* grande pode pesar 124 g e ser igual a 4 porções de carboidratos.

#### 4. A fim de obter informação específica, leia o painel de Informações Nutricionais no rótulo do alimento.

Alimento	Tamanho da Porção
<b>Pão</b>	
<i>Bagel</i> , grande (~ 124 g)	(~ 7,1g)
Biscoito, 6,35 cm de diâmetro <sup>†</sup>	1
Pão	
Energia reduzida <sup>*</sup>	2 fatias (46,5 g)
Grãos integrais brancos, pão de centeio integral, centeio, uva-passa não descascada	1 fatia (31 g)
<i>Chapati</i> , pequeno, com 15 cm de comprimento	1
Pão de milho, cubo de 1,5 cm <sup>†</sup>	1 (46,5 g)
<i>Muffin</i> inglês	1/2
Pão de cachorro-quente ou pão de hambúrguer	1/2 (31 g)
<i>Naan</i> , 20x 8 cm	1/4
Panqueca, 10 cm de comprimento, 0,6 cm de espessura	1
Pão sírio, 15 cm de comprimento	1/2
Rolo, simples, pequeno	1 (31 g)
Recheado, pão <sup>†</sup>	1/3 xícara
Casca de Taco, 13 cm de comprimento <sup>†</sup>	2
Tortila, milho, 13 cm de comprimento	1
Tortila, farinha, 13 cm de comprimento	1
Tortila, farinha, 25,5 cm de comprimento	1/3 tortila
<i>Waffle</i> , 25,8 cm <sup>2</sup> ou 10 cm de comprimento <sup>†</sup>	1
Quinoa, cozida	1/3 xícara
Arroz, branco ou marrom, cozido	1/3 xícara
Tabule, preparado	½ xícara
Germe de trigo, seco	3 colheres (sopa)
Arroz selvagem, cozido	½ xícara
<b>Vegetais Amiláceos</b>	
Mandioca	1/3 xícara
Milho	½ xícara
Espiga, grande	½ espiga (~ 142 g)
Canjica, enlatada <sup>*</sup>	3/4 xícara
Vegetais mistos com milho, ervilhas ou massa <sup>*</sup>	1 xícara
Pastinagas <sup>*</sup>	½ xícara
Ervilhas, verdes <sup>*</sup>	½ xícara
Banana comprida ( <i>plantain</i> ), madura	1/3 xícara
<b>Batata</b>	
Assada com casca	1/4 grande (85 g)

Fervida, de todos os tipos	½ xícara ou ½(85 g)
Esmagada, com leite e gordura <sup>†</sup>	½ xícara
À francesa fritas (assada no forno)	1 xícara (~ 57 g)
Abóbora, enlatada, sem adição de açúcar <sup>*</sup>	1 xícara
Espaguete/molho de macarrão	½ xícara
Abóbora, inverno (polpa, cheirosa) <sup>*</sup>	1 xícara
<i>Succotash</i> <sup>*</sup>	½ xícara
Inhame, batata-doce, natural	½ xícara

## Biscoitos e Lanches

Biscoitos de origem animal	8
----------------------------	---

## Biscoitos

Redondos, tipo amanteigado <sup>†</sup>	6
Tipo saltine	6

## Cereais e Grãos

Cevada, cozida	1/3 xícara
Farelo, seco	
Aveia <sup>*</sup>	1/4 xícara
Trigo <sup>*</sup>	½ xícara
Bulgur (triguilho) (cozido) <sup>*</sup>	½ xícara

## Cereais

Farelo <sup>*</sup>	½ xícara
Cozido (aveia, farinha de aveia)	½ xícara
No vapor	1½ xícara
Trigo desfiado, natural	½ xícara
Coberto com açúcar	½ xícara
Sem adoçar, pronto para comer	¾ xícara
Cuscuz	1/3 xícara

## Granola

Baixo teor de gordura	1/4 xícara
Regular <sup>†</sup>	1/4 xícara
Grãos, cozido	½ xícara
<i>Kasha</i>	½ xícara
Painço, cozido	1/3 xícara
<i>Muesli</i>	1/4 xícara
Massa, cozida	1/3 xícara
Polenta, cozida	1/3 xícara
Tipo sanduíche, recheio de queijo ou pasta de amendoim <sup>†</sup>	3
Trigo integral regular <sup>†</sup>	2-5 (23 g)
Trigo integral, baixo teor de gordura ou crispes de pão <sup>*</sup>	2-5 (23 g)
Biscoito Graham, 16 cm <sup>2</sup>	3
Matzoh	23 g

Torrada Melba, pedaço ~ 5 x 10 cm	4 pedaços
Biscoitos de ostra	20
<b>Pipoca (estourada em micro-ondas)</b>	<b>3 xícaras</b>
Com manteiga <sup>†,*</sup>	3 xícaras
Sem gordura <sup>*</sup>	3 xícaras
Baixo teor de gordura <sup>*</sup>	3 xícaras
<i>Pretzels</i>	23 g
Bolos de arroz, 10 cm de comprimento	2
<b>Salgadinhos (chips)</b>	
Sem gordura ou assada (tortila, batata), <i>chips</i> na forma assada	15-20 (23 g)
Regular (tortila, batata) <sup>†</sup>	9-13 (23 g)
<b>Feijões, Ervilhas e Lentilhas</b>	
<b>As opções nesta lista contam como 1 amido + 1 carne magra</b>	
Feijões assados <sup>*</sup>	1/3 xícara
Feijões, cozido (preto, <i>garbanzo</i> , vermelho, lima, branco) <sup>*</sup>	½ xícara
Lentilhas, cozido (marrom, verde, amarela) <sup>*</sup>	½ xícara
Ervilhas, cozido (fradinho, partidas) <sup>*</sup>	½ xícara
Feijões recozidos, enlatados <sup>‡,*</sup>	½ xícara

\* Mais de 3 g de fibras dietéticas por porção.

† Gordura extra ou preparado com adição de gordura. (Conta como 1 amido + 1 gordura.)

‡ 480 mg ou mais de sódio por porção.

Frutas frescas, congeladas, enlatadas e desidratadas, bem como sucos de frutas estão incluídos nesta lista. Em geral, 1 opção de fruta é:

- ½ xícara de frutas enlatadas ou frescas, ou suco de fruta não adoçado.
- 1 fruta fresca pequena (113 g)
- 2 colheres (sopa) de frutas desidratadas

## Dicas de Nutrição

1. Uma opção na lista **Frutas** tem 15 g de carboidratos, 0 g de proteína, 0 g de gordura e 60 calorias.
2. Frutas frescas, congeladas e desidratadas são boas fontes de fibras. Os sucos de fruta contêm pouquíssimas fibras. Escolha frutas, em vez de sucos, sempre que possível.
3. Frutas cítricas, bagas e melões são boas fontes de vitamina C.

## Dicas de Seleção

1. Use uma balança de alimentos para pesar as frutas frescas. A prática desenvolve a habilidade de fazer porções.
2. O peso listado inclui casca, caroço, sementes e película.
3. Ler as Informações Nutricionais no rótulo do alimento. Se uma porção tiver mais de 15 g de carboidratos, talvez você precise ajustar o tamanho.
4. Os tamanhos de porção para as frutas enlatadas servem para a fruta somada a uma pequena quantidade de suco (1-2 colheres [sopa]).
5. Os rótulos de alimentos para frutas podem conter as palavras *sem adição de açúcar* ou *não adoçado*. Isso significa que não houve adição de sucrose (açúcar de mesa), mas *não* significa que o alimento não contém açúcar.
6. Frutas enlatadas em *calda extra light* têm a mesma quantidade de carboidratos por porção que aquelas *sem adição de açúcar* ou *em suco*. Todas as frutas enlatadas na lista **Frutas** se baseiam em um desses três tipos de acondicionamento. Evitar frutas enlatadas em caldas densas.

O peso listado inclui casca, caroço, sementes e película.	
Alimento	Tamanho da Porção
<b>Frutas</b>	
Maçã, com casca, pequena	1 (31 g)
Maçãs, desidratadas	4 cascas
Molho de maçã, sem adição de açúcar	½ xícara
<b>Damascos</b>	
Enlatados	½ xícara
Desidratados	8 metades
Frescos*	4 inteiros (171 g)
Banana, extra pequena	1 (124,5 g)
Amora preta*	¾ xícara
Mirtilo	¾ xícara
Melão cantalupo, pequeno	1/3 de melão ou 1 xícara de melão em cubos (342 g)
<b>Cerejas</b>	
Adoçadas, enlatadas	½ xícara
Adoçadas, frescas	12 (93 g)

Tâmaras	3
Frutas desidratadas (mirtilo, cerejas, <i>cranberries</i> , frutas mistas, uva-passa)	2 colheres (sopa)
<b>Figos</b>	
Desidratados	1 ½
Frescos*	1 ½ grande ou 2 médios (109 g)
Coquetel de frutas	½ xícara
<b>Grapefruit</b>	
Grande	½ (342 g)
Em cortes, enlatada	¾ xícara
Uvas, pequenas	17 (93 g)
Melão <i>honeydew</i>	1 fatia ou 1 xícara da fruta cortada em cubos (311 g)
Kiwi*	1 (109 g)
Laranjas mandarin, enlatadas	¾ xícara
Manga, pequena	½ fruta (171 g) ou ½ xícara
Nectarina, pequena	1 (155,5 g)
Laranja, pequena*	1 (2,2 g)
Papaya	½ fruta ou 1 xícara em cubos (249 g)
<b>Pêssegos</b>	
Enlatado	½ xícara
Fresco, médio	1 (186,5 g)
<b>Peras</b>	
Enlatada	½ xícara
Fresca, grande	½ (124,5 g)
<b>Abacaxi</b>	
Enlatado	½ xícara
Fresco	¾ xícara
<b>Ameixas</b>	
Enlatadas	½ xícara
Desidratadas (ameixa seca)	3
Pequena	2 (155,5 g)
Framboesa*	1 xícara
Morango*	1¼ xícara de frutas inteiras
Tangerina, pequena*	2 (249 g)
Melancia	1 fatia ou 1 ¼ xícara em cubos (420 g)
<b>Suco de Fruta</b>	
Suco de maçã/cidra	½ xícara
Misturas de sucos de fruta, 100% suco	1/³ xícara
Suco de uva	1/³ xícara
Suco de <i>grapefruit</i>	½ xícara

Suco de laranja	½ xícara
Suco de abacaxi	½ xícara
Suco de ameixa	1/3 xícara

\* Mais de 3 g de fibras dietéticas por porção.



# Leite

Diferentes tipos de leite e derivados do leite estão nesta lista. Entretanto, dois tipos de derivados são encontrados em outras listas:

- Os queijos estão na lista de **Carnes e Substitutos de Carne** (por serem ricos em proteínas).
- Cremes e outras gorduras lácteas estão na lista de **Gorduras**.

Leites e iogurtes são agrupados em três categorias (livre de lipídeos/baixo teor de lipídeos, conteúdo de lipídeos reduzido ou integral), com base na quantidade de lipídeos que contêm. O quadro a seguir mostra o conteúdo de 1 opção de leite:

	Carboidratos (gramas)	Proteínas (gramas)	Lipídeos (gramas)	Energia (Calorias)
Livre de gordura (desnatado), baixo teor de gordura (1%)	12	8	0-3	100
Conteúdo reduzido de gordura (2%)	12	8	5	120
Integral	12	8	8	160

## Dicas de Nutrição

1. Leite e iogurte são boas fontes de cálcio e proteínas.
2. Quanto maior for o conteúdo de gordura, mais gordura saturada e mais colesterol têm no leite e no iogurte.
3. Crianças com mais de 2 anos e adultos devem escolher as variedades com menos gordura, como leites ou iogurtes desnatados, 1% ou 2%.

## Dicas de Seleção

1. 1 xícara é igual a 236,5 mL ou ½ pinta.
2. Se você escolher alimentos lácteos a 2% ou integrais, tenha consciência do conteúdo extra de gordura.

Alimento	Tamanho da Porção	Conta Como

## Leite e Iogurte

Livre de gordura ou com baixo teor de gordura (1%)		
Leite, coalhada, leite acidófilo, Lactaid	1 xícara	1 leite livre de gordura
Leite evaporado	½ xícara	1 leite livre de gordura
Iogurte, natural ou aromatizado com adoçante artificial	2/3 xícara (186,5 g)	1 leite livre de gordura
Conteúdo reduzido de gordura (2%)		
Leite, leite acidófilo, kefir, Lactaid	1 xícara	1 leite com conteúdo reduzido de gordura
Iogurte, natural	2/3 xícara (186,5 g)	1 leite com conteúdo reduzido de gordura
Integral		
Leite, coalhada, leite de cabra	1 xícara	1 leite integral
Leite evaporado	½ xícara	1 leite integral
Iogurte, natural	249 g	1 leite integral

## Alimentos Derivados do Leite

Achocolatado		
Livre de gordura	1 xícara	1 leite livre de gordura + 1 carboidrato
Integral	1 xícara	1 leite integral + 1 carboidrato
Gemada, leite integral	½ xícara	1 carboidrato + 2 gordura
Bebida de arroz	1 xícara	2 carboidratos
Aromatizada, baixo teor de gordura	1 xícara	1 carboidrato
<i>Smoothies</i> , aromatizados, regular	311 g	1 leite livre de gordura + 2,5 carboidrato
Leite de soja		
<i>Light</i>	1 xícara	1 carboidrato + ½ gordura
Regular, natural	1 xícara	1 carboidrato + 1 gordura
Iogurte		
E misturas de sucos	1 xícara	1 leite livre de gordura + 1 carboidrato
Baixo teor de carboidratos (menos de 6 g de carboidrato por opção)		½ leite livre de gordura
Com fruta, baixo teor de gordura	2/3 xícara (186,5 g)	1 leite livre de gordura + 1 carboidrato

# Doces, sobremesas e outros carboidratos

Você pode substituir as opções de alimentos desta lista por outros alimentos contendo carboidrato (como aqueles encontrados nas listas **Amido**, **Frutas** ou **Leite**) em seu plano alimentar, ainda que esses alimentos contenham adição de açúcar ou gordura.

Alimento	Tamanho da Porção	Conta Como
<b>Bebidas, Refrigerantes e Bebidas Energéticas/Esportivas</b>		
Coquetel com suco de <i>cranberry</i>	½ xícara	1 carboidrato
Energético	1 lata (245,5 mL)	2 carboidrato
Drinque de fruta ou limonada	1 xícara (246,5 mL)	2 carboidrato
<b>Chocolate Quentes</b>		
Regular	1 envelope adicionado a 246,5 mL de água	1 carboidrato + 1 gordura
Sem açúcar ou <i>light</i>	1 envelope adicionado a 246,5 mL de água	1 carboidrato
<i>Soft drink</i> (refrigerante), regular	1 lata (355 mL)	2,5 carboidrato
Bebida esportiva	1 xícara (246,5 mL)	1 carboidrato
<b>Brownies, Bolo, Cookies, Gelatina, Torta e Pudim</b>		
<i>Brownie</i> , pequeno, sem cobertura	8 cm <sup>2</sup> , ~2 cm de altura (cerca de 31 g)	1 carboidrato + 1 gordura
<b>Bolo</b>		
Papo de anjo, sem cobertura	1/12 bolo (cerca de 62 g)	2 carboidratos
Com cobertura	13 cm <sup>2</sup> (cerca de 62 g)	2 carboidrato + 1 gordura
Sem cobertura		1 carboidrato + 1 gordura
<b>Balas, Pastas, Doces, Adoçantes, Caldas e Coberturas</b>		
Pirulito, chocolate/amendoim	2 barras “tamanho diversão”	1,5 carboidrato + 1,5 gordura
Bala, dura	3 unidades	1 carboidrato
“kisses” de chocolate	5 unidades	1 carboidrato + 1 gordura
<b>Creme para Café</b>		
Seco, aromatizado	4 colheres (chá)	½ carboidrato + ½ gordura
Líquido, aromatizado	2 colheres (sopa)	1 carboidrato

Lanches de frutas, mastigáveis (purê de frutas concentrado)	1 rolo (23 g)	1 carboidrato
Pasta de frutas, 100% frutas	1,5 colher (sopa)	1 carboidrato
Mel	1 colher (sopa)	1 carboidrato
Geleia ou gelatina, regular	1 colher (sopa)	1 carboidrato
Açúcar	1 colher (sopa)	1 carboidrato
<b>Calda</b>		
Chocolate	2 colheres (sopa)	2 carboidratos
Light (para panquecas)	2 colheres (sopa)	1 carboidrato
Regular (para panquecas)	1 colher (sopa)	1 carboidrato
<b>Condimentos e Molhos</b>		
Molho <i>barbecue</i>	3 colheres (sopa)	1 carboidrato
Molho de <i>cranberry</i> , gelatinoso	¼ xícara	1,5 carboidrato
Molho de cogumelo enlatado <sup>†</sup>	½ xícara	½ carboidrato + ½ gordura
Molho para salada, sem gordura, baixo teor de gordura, cremoso	3 colheres (sopa)	1 carboidrato
Molho agri-doce	3 colheres (sopa)	1 carboidrato
<b>Doughnuts, Muffins, Confeitaria e Pães Doces</b>		
Pão de banana e castanha	Fatia de 2,5 cm	2 carboidrato + 1 gordura
<b>Doughnuts</b>		
Bolo, simples	1 médio (46,5 g)	1,5 carboidrato + 2 gorduras
Glaceado	9,5 cm (62 g)	2 carboidratos + 2 gorduras
<b>Cookies</b>		
Gotas de chocolate	2 cookies (~ 5,5 cm)	1 carboidrato + 2 gorduras
Gengibre	3 cookies	1 carboidrato
Sanduíche, com recheio de creme	2 pequenos (cerca de 22 g)	1 carboidrato + 1 gordura
Sem açúcar	3 pequenos ou 1 grande (23,5-31 g)	1 carboidrato + 1-2 gorduras
Bolacha de baunilha	5 bolachas	1 carboidratos + 1 gordura
Cupcake, com cobertura	1 pequeno (cerca de 116,5 g)	2 carboidratos + 1,5 gordura
Bolo de frutas	½ xícara (109 g)	3 carboidratos + 1 gordura
Gelatina, regular	½ xícara	1 carboidrato
<b>Torta</b>		
Frutas, preparação comercial, 2 crostas	1/6 de uma torta de 20,5 cm de comprimento	3 carboidratos + 2 gorduras
Abóbora ou creme de ovos	1/3 de uma torta de 20,5 cm de comprimento	1,5 carboidratos + 1,5 gordura

<b>Pudim</b>		
Regular (feito com leite com conteúdo reduzido de gordura)	½ xícara	2 carboidratos
Sem açúcar ou livre de açúcar e de gordura (feito com leite desnatado)	½ xícara	1 carboidrato
Muffin (124,5 g)	¼ muffin (31 g)	1 carboidrato + ½ gordura
Rolo doce ou dinamarquês	1 (78 g)	2,5 carboidratos + 2 gorduras
<b>Chupe-chupe, Sobremesas Congeladas, Iogurte Congelado e Sorvete</b>		
Picolés	1	½ carboidrato
Chupe-chupe de fruta, congelado, 100% suco	1 barra (93 g)	1 carboidrato
<b>Sorvete</b>		
Sem gordura	½ xícara	1,5 carboidrato
Light	½ xícara	1 carboidrato + 1 gordura
Sem adição de açúcar	½ xícara	1 carboidrato + 1 gordura
Regular	½ xícara	1 carboidrato + 2 gorduras
Sorbet	½ xícara	2 carboidratos
<b>Iogurte Congelado</b>		
Sem gordura	¼ xícara	1 carboidrato
1 carboidrato	½ xícara	1 carboidrato + 0-1 gordura
<b>Barras de Granola, Barras/Shakes de Substituição de Refeição e Trail Mix</b>		
Barra de granola ou barra de lanche, regular ou com baixo teor de gordura	1 barra (31 g)	1,5 carboidrato
Barra de substituição de refeição	1 barra (40,5 g)	1,5 carboidrato + 0-1 gordura
Barra de substituição de refeição	1 barra (62 g)	2 carboidratos + 1 gordura
Shake de substituição de refeição, calorias reduzidas	1 lata (311-342 g)	1,5 carboidrato + 0-1 gordura
<b>Trail mix</b>		
À base de balas/castanhas	31 g	1 carboidrato + 2 gorduras
À base de frutas secas	31 g	1 carboidrato + 1 gordura

‡ 480 mg de sódio ou mais por porção.

## Medidas Comuns

## Seco

3 colheres (chá) = 1 colher (sopa)

124,5 g =  $\frac{1}{2}$  xícara

249 g = 1 xícara

## Líquido

4 colheres (sopa) =  $\frac{1}{4}$  xícara

249 g =  $\frac{1}{2}$  pinta

## Dicas de Nutrição

1. Uma opção de carboidrato tem 15 g de carboidratos e quantidades variáveis de proteínas, lipídeos e energia.
2. Os alimentos incluídos nesta lista contêm menos vitaminas, minerais e fibras do que as opções nas listas **Amido**, **Frutas** ou **Leite**. Ao escolher doces, sobremesas e outros alimentos contendo carboidratos, você deve consumir alimentos das outras listas, a fim de equilibrar suas refeições.
3. Muitos desses alimentos não são iguais a uma opção isolada. Alguns também contarão como uma ou mais opções de lipídeos.
4. Se você está tentando perder massa corporal, escolha com menos frequência os alimentos dessa lista.
5. Os tamanhos de porções para esses alimentos são pequenos, devido ao conteúdo de gordura.

## Dicas de Seleção

1. Leia as Informações Nutricionais, no rótulo do alimento, para descobrir o tamanho da porção e ver a informação sobre os nutrientes.
2. Muitos produtos sem açúcar, sem gordura ou com conteúdo reduzido de gordura são feitos com ingredientes que contêm carboidratos. Esses tipos de alimento geralmente têm a mesma quantidade de carboidratos que os alimentos regulares que substituem. Converse com seu nutricionista e encontre um modo

de ajustar esses alimentos em seu plano alimentar.



## Vegetais não amiláceos

As opções incluem vegetais incluídos nesta lista de **Vegetais não Amiláceos** e na lista **Vegetais Amiláceos**, junto à lista **Amido**. Os vegetais contendo pequenas quantidades de carboidratos e calorias estão incluídos na lista **Vegetais não Amiláceos**. Vegetais contêm nutrientes importantes. Tente ingerir ao menos 2-3 opções de vegetais não amiláceos por dia (bem como opções da lista Vegetais Amiláceos). Em geral, 1 opção de vegetal não amiláceo consiste em:

- ½ xícara de vegetais cozidos ou de suco de vegetal
- 1 xícara de vegetais crus

Se você ingerir 3 xícaras ou mais de vegetais crus ou 1½ xícara de vegetais cozidos em uma refeição, conte-os como 1 opção de carboidrato.

## Dicas de Nutrição

1. Uma opção dessa lista (½ xícara de cozidos ou 1 xícara de crus) é igual a 5 g de carboidratos, 2 g de proteínas, 0 g de gordura e 25 calorias.
2. Vegetais frescos e congelados contêm menos adição de sal do que os vegetais enlatados. Drene e enxágue os vegetais enlatados para remover uma parte do sal.
3. Escolha vegetais de tom verde-escuro ou amarelo-escuro, diariamente. Espinafre, brócolis, alface, cenouras, pimentões, abóbora e pimentas são ótimas opções.
4. Couve-de-bruxelas, brócolis, couve-flor, verduras, pimentões, espinafre e tomate são boas fontes de vitamina C.
5. Coma vegetais da família dos crucíferos, várias vezes por semana. Os vegetais crucíferos incluem *bok choy*, brócolis, couve-de-bruxelas, alface, couve-flor, repolho, couve-galega, couve-rábano, rabanete, nabo sueco, nabo e agrião.

## Dicas de Seleção

1. Vegetais e sucos enlatados também são disponibilizados sem adição de sal.
2. Uma porção de 1 xícara de brócolis é aproximadamente do mesmo tamanho de uma lâmpada regular.
3. Vegetais amiláceos como milho, ervilhas, abóbora-de-inverno e batatas, que têm mais energia e carboidratos, estão incluídos na seção Vegetais Amiláceos, na lista Amido.
4. O molho de tomate referido nesta lista difere do molho de espaguete/macarrão, que está na lista de Vegetais Amiláceos.

## Vegetais não Amiláceos

Amaranto ou espinafre-da-china	Pepino	Pimentões (todas as variedades)
Alcachofra Corações de alcachofra	Berinjela Cabaço (amargo, garrafa, <i>luffa</i> , melão amargo)	Rabanetes Couve-nabo
Aspargo	Cebolas verdes ou cebolinha	Chucrute <sup>‡</sup>
Milho- <i>baby</i>	Verduras (couve, couve-galega, mostarda, nabo)	Brotos de soja
Brotos de bambu	Corações de palma	Espinafre
Feijões (verde, encerado, italiano)	Jicama	Abóbora (verão, recurvada, <i>zucchini</i> )
Brotos de feijão	Couve-rábano	Brotos de ervilha
Beterrabas	Alho-poró	Acelga <sup>*</sup>
Borscht <sup>‡</sup>	Vegetais mistos (sem milho, ervilhas ou massa)	Tomate
Brócolis	Brotos de feijão mungo	Tomates, enlatados
Couve-de-bruxelas <sup>*</sup>	Cogumelos, de todos os tipos, frescos	Molho de tomate <sup>‡</sup>
Repolho (verde, <i>bok choy</i> , chinês)	Quiabo	Suco de tomate/vegetal <sup>‡</sup>
Cenouras <sup>*</sup>	Cebolas	Nabo
Couve-flor	Rabanete oriental ou <i>daikon</i>	Castanhas d'água
Aipo	Vagem	Feijão de quintal
<i>Chayote</i> <sup>*</sup>		
Salada de repolho, embalada, sem molho		

<sup>\*</sup> Mais de 3 g de fibras dietéticas por porção.

<sup>‡</sup> 480 mg ou mais de sódio por porção.

## Carne e substitutos de carne

Carnes e substitutos de carne são ricos em proteínas. Os alimentos desta lista são divididos em quatro grupos, com base na quantidade de lipídeos que contêm. Esses grupos são: carne magra, carne meio gorda, carne gorda e proteínas vegetais. O quadro a seguir mostra aquilo que está incluso em uma opção:

	Carboidratos (grama)	Proteínas (grama)	Lipídeos (grama)	Energia (calorias)
Carne magra	–	7	0-3	45
Carne meio gorda	–	7	4-7	75
Carne gorda	–	7	8+	100
Proteínas vegetais	Variável	7	Variável	Variável

## Dicas de Nutrição

1. Leia os rótulos para descobrir os alimentos com baixo teor de gordura e colesterol. Experimente porções que contenham, no máximo, 3 g de gordura.
2. Leia os rótulos para encontrar o “carboidrato” escondido. Exemplificando, cachorros-quentes na verdade contêm muitos carboidratos. A maioria dos cachorros-quentes também é rica em gorduras, embora esses sanduíches sejam mais frequentemente vendidos em versões com teor de gordura reduzido.
3. Sempre que possível, escolha carnes magras.
  - a. Selecione as categorias de carne mais magras.
  - b. Escolha classes com quantidade moderada de gordura.
  - c. Os primeiros cortes de carne têm a maior quantidade de gordura.
4. Peixes como arenque, cavala, salmão, sardinha, halibute, truta e atum são ricos em ácidos graxos  $\omega$ -3, que pode ajudar a diminuir do risco de cardiopatia. Escolha peixes (não os filés de peixe fritos comerciais) pelo menos 2 vezes por semana.
5. Asse, taste, grelhe, torre, escalde ou ferva, em vez de fritar.

## Dicas de Seleção

1. Remova peles ou gorduras visíveis.
2. Asse, torre ou grelhe a carne em um suporte, de modo a permitir que a gordura seja drenada ao longo do cozimento.
3. Use um *spray* antiaderente e uma panela antiaderente para dourar ou fritar alimentos.
4. Algumas carnes processadas, frutos do mar e produtos à base de soja contêm carboidratos. Leia o rótulo do alimento, para ver se a quantidade de carboidratos contida no tamanho de porção que você planeja ingerir está perto de 13 g. Se estiver, conte-a como 1 opção de carboidrato e 1 ou mais opções de escolha de carne.
5. A carne bovina ou de peixe deve ser empanada com farinha de milho, farinha ou migalhas de pão seco. Contar 3 colheres (sopa) de um desses grãos secos como equivalente a 15 g de carboidratos.

Alimento	Quantidade
<b>Carnes Magras e Substitutos de Carne</b>	
Bife: selecionar/escolher classes de carne com gordura removida: coxão moído, assada (cemelha, costela, alcatra), coxão, lombo, bife (cubos, traseiro, filé grosso, osso T), filé	31 g
Carne seca <sup>†</sup>	31 g
Queijos com 3 g de gordura ou menos em cada 31 g	31 g
Queijo Cottage	¼ xícara
Substitutos de ovo, naturais	¼ xícara
Claras de ovo	2
Peixe, fresco ou congelado, natural: lampreia, bacalhau, linguado, hadoque, halibute, peixe relógio, salmão, tilápia, truta, atum	31 g
Peixe, defumado: arenque ou salmão (lox) <sup>†</sup>	31 g
Caça: búfalo, avestruz, coelho, veado	31 g
Cachorro-quente com até 3 g de gordura em cada 31 g (8 cachorros-quentes para cada embalagem de 435,5 g) (Nota: talvez com alto teor de carboidratos)	1
Cordeiro: costeleta, pernil ou assado	31 g
Vísceras (miúdos): coração, rim, fígado (Nota: talvez com alto teor de colesterol)	31 g
Ostras, fregas ou congeladas	6 médias
<b>Porco, Magra</b>	
Lombo canadense <sup>†</sup>	31 g
Costela ou costeleta de lombo/assado, presunto, lombo	31 g
Aves, sem pele: galinha de Cornwall, frango, ganso ou pato doméstico (gordura bem drenada), peru	31 g
Carnes processadas para sanduíche, com até 3 g de gordura em cada 31 g: carne bovina desfiada, fatias finas de	31 g

carne, presunto de peru, salsichão ( <i>kielbasa</i> ) de peru, pastrami de peru	
Salmão, enlatado	31 g
Sardinhas, enlatadas	31 g
Linguiça com até 3 g de gordura em cada 31 g <sup>‡</sup>	2 médias
Molusco: mexilhão, caranguejo, imitação de molusco, lagosta, vieira, camarão	31 g
Atum, enlatado em água ou óleo, drenado	31 g
Vitela, costeleta de lombo, assado	31 g
Carne meio gorda e substitutos de carne	31 g
Bife: carne enlatada, carne moída, bolo de carne, classes primárias sem gordura (costela primária), costeletas, língua	31 g
Queijos com 4-7 g de gordura em cada 31 g: feta, mussarela, pasta de queijo processado e pasteurizado, queijos com teor reduzido de gorduras, cordão	31 g
Ovo ( <i>Nota: rico em colesterol, por isso limitar a 3 unidades por semana</i> )	1
Peixe, qualquer produto frito	31 g
Cordeiro: moído, costela	31 g
Porco: costeleta, quarto dianteiro assado	31 g
Aves: frango com pele; pombo; faisão; pato selvagem ou ganso; frango frito; peru moído	31 g
Ricota	62 g ou ¼ de xícara
Linguiça com 4-7 g de gordura em cada 31 g <sup>‡</sup>	31 g
Vitela, costeleta (sem empanar)	31 g

<sup>‡</sup> 480 mg ou mais de sódio por porção.

Os alimentos a seguir são ricos em gordura saturada, colesterol e calorias, podendo aumentar a concentração sanguínea de colesterol se forem ingeridos regularmente. Tente comer até 3 porções desse grupo por semana.

## Carnes Gordas e Substitutos de Carne Ricos em Gorduras

Alimento	Quantidade
<b>Bacon</b>	
Porco <sup>‡</sup>	2 fatias (16 fatias para cada 31 g de cada, antes do cozimento)
Peru <sup>‡</sup>	3 fatias (15,5 g de cada, antes do cozimento)
Queijo, regular: americano, <i>bleu</i> , Brie, cheddar, de cabra duro, Monterey Jack, queso e suíço	31 g
Cachorro-quente: bife, porco ou combinação	1
Cachorro-quente: peru ou frango (10 por embalagem de 453,5 g) <sup>‡</sup>	1
Porco: moído, linguiça, costeleta	31 g
Carnes de sanduíche processadas, com 8 g de gordura ou mais em cada 31 g: bologna, pastrami e salame duro	31 g

Linguiça com 8 g ou mais de gordura em cada 31 g: <i>bratwurst</i> , chouriço, italiana, <i>knockwurst</i> , polonesa, defumada, <i>summer</i> <sup>†,‡</sup>	31 g
---	------

<sup>†</sup> Gordura extra ou preparada com gordura adicional. (Adicionar uma opção de gordura a esse alimento.)

<sup>‡</sup> 480 mg ou mais de sódio por porção.

Como o conteúdo de carboidratos varia entre as proteínas vegetais, é necessário ler o rótulo do alimento.

Alimento	Quantidade	Conta Como
<b>Proteínas Vegetais</b>		
Tiras de bacon, à base de soja	3 tiras	1 carne meio gorda
Feijão cozido <sup>*</sup>	¼ xícara	1 amido + 1 carne magra
Feijões, cozidos: preto, garbanzo, marrom, lima, branco, pinto <sup>*</sup>	½ xícara	1 amido + 1 carne magra
“Bife” ou “linguiça” esmigalhados, à base de soja <sup>*</sup>	62 g	½ carboidrato + 1 carne magra
<i>Nuggets</i> de “frango”, à base de soja	2 <i>nuggets</i> (46,5 g)	½ carboidrato + 1 carne meio gorda
Edamame <sup>*</sup>	½ xícara	½ carboidrato + 1 carne magra
Falafel (tortinhas de grão de bico e trigo)	3 tortinhas (~5 cm)	1 carboidrato + 1 carne gorda
Cachorro-quente de soja	1 (46,5 g)	½ carboidrato + 1 carne magra
Húmus <sup>*</sup>	1/3 xícara	1 carboidrato + 1 carne gorda
Lentilhas, marrom, verde ou amarelo <sup>*</sup>	½ xícara	1 carboidrato + 1 carne magra
Hambúrguer sem carne, de soja <sup>*</sup>	93 g	½ carboidrato + 2 carne magra
Hambúrguer sem carne, à base de vegetais e amido <sup>*</sup>	1 tortinha (78 g)	1 carboidrato + 2 carne magra
Pasta de nozes, manteiga de amêndoa, manteiga de castanha de caju, manteiga de amendoim, manteiga de soja e nozes	1 colher (sopa)	1 carne gorda
Ervilhas, cozidas: fradinho e ervilhas partidas <sup>*</sup>	½ xícara	1 amido + 1 carne magra
Feijões refritos, enlatados <sup>†,‡</sup>	½ xícara	1 amido + 1 carne magra
Tortinhas de “linguiça”, de soja	1 (46,5 g)	1 carne meio gorda
Nozes de soja, sem sal	~23 g	½ carboidrato + 1 carne meio gorda
Tempeh	¼ xícara	1 carne meio gorda
Tofu	124,5 g (15,5 g)	1 carne meio gorda
Tofu, <i>light</i>	124,5 g (15,5 g)	1 carne magra

<sup>\*</sup> Mais de 3 g de fibras dietéticas por porção.

<sup>‡</sup> 480 mg ou mais de sódio por porção.

# Lipídeos

Os lipídeos estão divididos em três grupos, com base no principal tipo de lipídeos que contêm:

- **Ácidos graxos insaturados** ( $\omega$ -3, monoinsaturada e poli-insaturada) são primariamente vegetais e líquidos à temperatura ambiente. Essas gorduras promovem benefícios importantes à saúde.
- **Ácidos graxos  $\omega$ -3** são um tipo de ácido graxo poli-insaturado que pode ajudar a diminuir a concentração de triglicerídeos e o risco de cardiopatia.
- **Gorduras monoinsaturadas** também ajudam a reduzir a concentração de colesterol e podem ajudar a elevar a concentração de HDL colesterol (bom).
- **Ácidos graxos poli-insaturados** podem ajudar a reduzir as concentrações de colesterol.
- **Gorduras saturadas** foram associadas à cardiopatia. Podem elevar as concentrações de LDL colesterol (ruim) e devem ser ingeridas em pequenas quantidades. As gorduras saturadas são sólidas à temperatura ambiente.
- **Gorduras *trans*** têm origem em um processo que transforma óleos vegetais em gorduras semissólidas. Essas gorduras podem elevar a concentração sanguínea de colesterol e devem ser ingeridas em pequena quantidade. As gorduras parcialmente hidrogenadas e hidrogenadas são tipos de gorduras *trans* artificialmente produzidas, que devem ser evitadas. As gorduras *trans* também estão naturalmente presentes em alguns produtos de origem animal, como carnes, queijos, manteigas e laticínios.

## Dicas de Nutrição

1. Uma opção incluída na lista **Lipídeos** contém 5 g de gordura e 65 calorias.
2. Todas as gorduras são ricas em energia. Limitar os tamanhos das



- porções, em prol da boa nutrição e da saúde.
3. Limitar a quantidade de frituras que você ingere.
  4. Castanhas e sementes são boas fontes de gorduras insaturadas, desde que ingeridas com moderação. Têm pequenas quantidades de fibras, proteínas e magnésio.
  5. As boas fontes de ácidos graxos  $\omega$ -3 incluem:
    - a. Peixes, como atum albacora, halibute, arenque, macarel, salmão, sardinhas e truta.
    - b. Sementes de linhaça e nozes inglesas.
    - c. Óleos como o de canola, soja, linhaça e nozes.

## Dicas de Seleção

1. Leia as Informações Nutricionais, nos rótulos dos alimentos, para ver o tamanho das porções. Uma opção de gordura se baseia em um tamanho de porção contendo 5 g de gordura.
  2. O rótulo do alimento também lista o conteúdo em gramas de gordura total, gordura saturada e gordura *trans* por porção. Quando a maioria das calorias provém de gordura saturada, o alimento faz parte da lista de **Gorduras Saturadas**.
  3. Ao selecionar gorduras, considere substituir as gorduras saturadas por gorduras monoinsaturadas e ácidos graxos  $\omega$ -3. Converse com seu nutricionista acerca das melhores opções para você.
  4. Ao selecionar margarina regular, escolha aquela que lista óleo vegetal líquido como o primeiro ingrediente. As margarinas moles ou em tubo contêm menos gordura saturada do que as margarinas em bastão, além de serem opções mais saudáveis. Procure margarinas moles isentas de gorduras *trans*.
  5. Ao selecionar margarinas com conteúdo reduzido de gordura ou com menor teor de gordura, procure por óleo vegetal líquido (sem gordura *trans*). Em geral, a água é o primeiro ingrediente.
- As gorduras e os óleos contêm misturas de gorduras insaturadas (poli-insaturadas e monoinsaturadas) e saturadas. Os alimentos incluídos na lista Gorduras estão agrupados com base no principal tipo de gordura que contêm. Em geral, 1 opção de gordura é igual a:

- 1 colher (chá) de margarina regular, óleo vegetal ou manteiga
- 1 colher (sopa) de molho regular de salada

Alimento	Tamanho da Porção
<b>Gorduras Insaturadas – Gorduras Monoinsaturadas</b>	
Abacate, médio	2 colheres (sopa)
Manteigas de nozes (sem gordura <i>trans</i> ): manteiga de amêndoas, manteiga de castanha de caju, manteiga de amendoim (lisa ou crocante)	1,5 colher (chá)
<b>Castanhas</b>	
Amêndoas	6 unidades
Castanha-do-pará	2 unidades
Castanha de caju	6 unidades
Fibras (avelãs)	5 unidades
Macadâmia	3 unidades
Mistura (50% amendoim)	6 unidades
Amendoim	10 unidades
Pecans	4 metades
Pistache	16 unidades
Óleo de canola, azeitonas e amendoim.	1 colher (chá)
<b>Azeitonas</b>	
Pretas (maduras)	8 unidades grandes
Verdes, recheadas	10 unidades grandes
<b>Gorduras Poli-insaturadas</b>	
Margarina: pasta com menor teor de gordura (20-50% de óleo vegetal, sem gordura <i>trans</i> )	1 colher (sopa)
Margarina: bastão, tubo (sem gordura <i>trans</i> ), ou de apertar (sem gordura <i>trans</i> )	1 colher (chá)
<b>Maionese</b>	
Teor reduzido de gordura	1 colher (sopa)
Regular	1 colher (chá)
<b>Molho de Salada do Tipo Maionese</b>	
Teor reduzido de gordura	2 colheres (sopa)
Regular	2 colheres (chá)
<b>Castanhas</b>	
Nozes, inglesas	4 metades
Pignólia (pinhão)	1 colher (sopa)
Óleo: milho, sementes de algodão, linhaça, uva, cártamo, soja, girassol	1 colher (chá)
Óleo: feito com óleo de soja e canola – Enova	1 colher (chá)
<b>Ésteres de Estanol Vegetais</b>	

Light	1 colher (sopa)
Regular	2 colheres (chá)
<b>Molho para Saladas</b>	
Teor reduzido de gordura (Nota: pode ser rico em carboidratos)	2 colheres (sopa)
Regular <sup>†</sup>	1 colher (sopa)
<b>Sementes</b>	
Sementes de linhaça, integrais	1 colher (sopa)
Abóbora, girassol	1 colher (sopa)
Sementes de gergelim	1 colher (sopa)
Tahini ou pasta de gergelim	2 colheres (chá)
<b>Gorduras Saturadas</b>	
Bacon, cozido, regular ou de peru	1 fatia
<b>Manteiga</b>	
Teor reduzido de gordura	1 colher (sopa)
Bastão	1 colher (chá)
Desnatada	2 colheres (chá)
<b>Misturas de Manteiga com Óleo</b>	
Teor reduzido de gordura ou <i>light</i>	1 colher (sopa)
Regular	1,5 colher (chá)
Miúdos, fervidos	2 colheres (sopa) [15,5 g]
Coco, adoçado, em tiras	2 colheres (sopa)
<b>Leite de Coco</b>	
Light	1/3 de xícara
Regular	1,5 colher (sopa)
<b>Creme</b>	
Meio a meio	2 colheres (sopa)
Pesado	1 colher (sopa)
Light	1,5 colher (sopa)
Desnatado	2 colheres (sopa)
Desnatado, pressurizado	¼ de xícara
<b>Queijo Cremoso</b>	
Teor reduzido de gordura	1,5 colher (sopa) (23 g)
Regular	1 colher (sopa) (15,5 g)
Banha	1 colher (chá)
Óleo: coco, palma, palmiste	1 colher (chá)
Suíno salgado	~ 8 g
Gordura, sólida	1 colher (chá)
<b>Creme Azedo</b>	

Teor reduzido de gordura ou <i>light</i>	3 colheres (sopa)
Regular	2 colheres (sopa)

‡ 480 mg ou mais de sódio por porção.

# Alimentos livres

Um alimento “livre” é qualquer opção de alimento ou bebida que contenha menos de 20 calorias e até 5 g de carboidratos por porção.

## Dicas de Seleção

1. A maioria dos alimentos incluídos nesta lista deve ser limitada a 3 porções (conforme aqui listado) por dia. Distribua as porções ao longo do dia. Se você ingerir todas as 3 porções de uma vez, isso poderá elevar sua glicemia.
2. As opções de alimento e bebida aqui listadas sem tamanho de porção estabelecido podem ser ingeridas sempre que você desejar.

Alimento	Tamanho da Porção
<b>Alimentos com Baixo Teor de Carboidratos</b>	
Repolho, cru	½ xícara
Bala, dura (regular ou sem açúcar)	1 pedaço
Cenoura, couve-flor ou feijão verde, cozido	¼ xícara
<i>Cranberries</i> , adoçados com substituto de açúcar	½ xícara
Pepino, fatiado	½ xícara
<b>Gelatina</b>	
Sobremesa, sem açúcar	
Sem sabor	
Goma	
Geleia, <i>light</i> ou sem açúcar	2 colheres (chá)
Ruibarbo, adoçado com substituto de açúcar	½ xícara
Verduras verdes	
Substitutos do açúcar (adoçantes artificiais)	
Calda, sem açúcar	2 colheres (sopa)
<b>Alimentos com Gordura Modificada Contendo Carboidratos</b>	
Queijo cremoso, sem gordura	1 colher (sopa) (15,5 g)
<b>Cremes</b>	
Não laticínio, líquido	1 colher (sopa)
Não laticínio, em pó	2 colheres (chá)

<b>Margarina em Pasta</b>	
Sem gordura	1 colher (sopa)
Teor reduzido de gordura	1 colher (chá)
<b>Maionese</b>	
Sem gordura	1 colher (sopa)
Teor reduzido de gordura	1 colher (chá)
<b>Molho de Salada do Tipo Maionese</b>	
Sem gordura	1 colher (sopa)
Teor reduzido de gordura	1 colher (chá)
<b>Molho para Salada</b>	
Sem gordura ou com baixo teor de gordura	1 colher (sopa)
Sem gordura, italiano	2 colheres (sopa)
Nata, sem gordura ou com baixo teor de gordura	1 colher (sopa)
<b>Cobertura Desnatada</b>	
<i>Light</i> ou sem gordura	2 colheres (sopa)
Regular	1 colher (sopa)
<b>Condimentos</b>	
Molho barbecue	2 colheres (chá)
<i>Ketchup</i>	1 colher (sopa)
Mel e mostarda	1 colher (sopa)
Raiz-forte	
Suco de limão	
Missô	1,5 colher (chá)
Mostarda	
Queijo parmesão, recém-ralado	1 colher (sopa)
Sabor de salmora	1 colher (sopa)
<b>Picles</b>	
Endro <sup>‡</sup>	1,5 médio
Doce, pão e manteiga	2 fatias
Doce, pepino em conserva	23 g
Salsa	¼ xícara
Molho de soja, <i>light</i> ou regular <sup>‡</sup>	1 colher (sopa)
Molho agridoce	2 colheres (chá)
Molho chili doce	2 colheres (chá)
Molho taco	2 colheres (sopa)
Vinagre	
Iogurte, qualquer tipo	2 colheres (sopa)

<sup>‡</sup> 480 mg ou mais de sódio por porção.

## Lanches Livres

Esses alimentos nos tamanhos de porção a seguir são perfeitos como lanches livres:

- 5 cenouras-*baby* e hastes de aipo
- ¼ xícara de mirtilo
- 15,5 g queijo fatiado, sem gordura
- 10 biscoitos tipo *goldfish*
- 2 bolachas salgadas
- 1 picolé cremoso congelado, sem açúcar
- 1 xícara de pipoca *light*
- 1 bolacha de baunilha

## Bebidas/Misturas

Qualquer alimento incluído nesta lista – sem o tamanho da porção listado – pode ser consumido em qualquer quantidade moderada:

- *Bouillon*, caldo, *consommé*
- *Bouillon* ou caldo, pobre em sódio
- Água com gás ou mineral
- Club soda
- Cacau em pó, sem adição de açúcar (1 colher [sopa])
- Café, sem adição de açúcar ou com substituto de açúcar
- Refrigerantes *diet*, sem açúcar
- Misturas de bebidas, sem açúcar
- Chá, sem adição de açúcar ou com substituto de açúcar
- Água tônica, *diet*
- Água
- Água, aromatizada, sem carboidrato.

## Temperos

Qualquer alimento nesta lista pode ser consumido em qualquer quantidade moderada:

- Extratos aromatizantes (p. ex., baunilha, amêndoa, hortelã)
- Alho



- Ervas, frescas ou desidratadas
- *Spray* de cozinhar antiaderente
- Pimenta
- Especiarias
- Molho de pimenta
- Vinho, usado para cozimento
- Molho *Worcestershire*

# Alimentos combinados

Muitos dos alimentos que você ingere são misturados em diversas combinações, como em caçarolas. Esses alimentos “combinados” não se enquadram em nenhuma das listas de opções. Esta é uma lista de opções de algumas combinações típicas de alimentos. Ela o ajudará a adequar esses alimentos ao seu plano alimentar. Peça ao nutricionista informações nutricionais sobre outras combinações de alimentos que você gostaria de consumir, incluindo suas próprias receitas.

Alimentos	Tamanho da Porção	Conta Como
<b>Entradas</b>		
Tipo caçarola (macarrão com atum, lasanha, espaguete com almôndegas de carne, chili com feijão, <i>macaroni</i> e queijo) <sup>†</sup>	1 xícara (249 g)	2 carboidratos + 2 carnes meio gordas
Ensopados (bife/outras carnes e vegetais) <sup>†</sup>	1 xícara (249 g)	1 carboidrato + 1 carne meio gorda + 0-3 gordura
Salada de atum ou de frango	½ xícara (109 g)	0,5 carboidrato + 2 carnes magras + 1 gordura
<b>Refeições/Entradas Congeladas</b>		
<i>Burrito</i> (bife e feijão) <sup>†, *</sup>	1 (155,5 g)	3 carboidratos + 1 carne magra + 2 gorduras
Refeição do tipo jantar <sup>†</sup>	Geralmente, 435,5-529 g	3 carboidratos + 3 carnes meio gordas + 3 gorduras
Entrada ou refeição com menos de 340 calorias <sup>†</sup>	Cerca de 249-342 g	2-3 carboidratos + 1-2 carnes magras
<b>Pizza</b>		
Queijo/vegetariana, casca fina <sup>†</sup>	6,5 mm-30,5 cm (140-155,5 g)	2 carboidratos + 2 carnes meio gordas
Cobertura de carne, casca fina <sup>†</sup>	6,5 mm-30,5 cm (155,5 g)	2 carboidratos + 2 carnes meio gordas + 1,5 gordura
Sanduiche de bolso <sup>†</sup>	1 (140 g)	3 carboidratos + 1 carne magra + 1-2 gorduras
Torta de pote <sup>†</sup>	1 (218 g)	2,5 carboidratos + 1 carne meio gorda + 3 gorduras
<b>Saladas (Tipo Déli)</b>		
Repolho	½ xícara	1 carboidrato + 1,5 gordura
<i>Macaroni</i> /massa	½ xícara	2 carboidratos + 3 gorduras
Batata <sup>†</sup>	½ xícara	1,5-2 carboidratos + 1-2 gorduras

## Sopas

Feijão, lentilha ou ervilhas partidas <sup>‡</sup>	1 xícara	1 carboidrato + 1 carne magra
Sopa grossa (feita com leite) <sup>‡</sup>	1 xícara (249 g)	1 carboidrato + 1 carne magra + 1,5 gordura
Creme (feito com água) <sup>‡</sup>	1 xícara (249 g)	1 carboidrato + 1 gordura
Instantâneo <sup>‡</sup>	186,5 g (preparado)	1 carboidrato
Com feijão ou lentilha <sup>‡</sup>	249 g (preparado)	2,5 carboidratos + 1 carne magra
Sopa de missô <sup>‡</sup>	1 xícara	0,5 carboidrato + 1 gordura
Macarrão oriental <sup>‡</sup>	1 xícara	2 carboidratos + 2 gorduras
Arroz ( <i>congee</i> )	1 xícara	1 carboidrato
Tomate (feito com água) <sup>‡</sup>	1 xícara (249 g)	1 carboidrato
Bife vegetal, macarrão com frango ou outro tipo de caldo <sup>‡</sup>	1 xícara (249 g)	1 carboidrato

\* Mais de 3 g de fibras dietéticas por porção.

‡ 600 mg ou mais de sódio por porção (para pratos/refeições principais com combinação de alimentos)

# Fast foods

As opções incluídas na lista *Fast Foods* não são itens ou refeições de *fast food* específicos, mas estimativas baseadas em alimentos populares. É possível obter informação nutricional específica sobre quase todas as cadeias de *fast food* ou de restaurantes. Peça ao restaurante ou consulte o *website* para obter informação nutricional sobre seus *fast foods* preferidos.

Alimentos	Tamanho da Porção	Conta Como
<b>Sanduíches de Café da Manhã</b>		
Ovos, queijo, carne, <i>muffin</i> inglês <sup>†</sup>	1 sanduíche	2 carboidratos + 2 carnes meio gordas
Bolacha com recheio de linguiça <sup>†</sup>	1 sanduíche	2 carboidratos + 2 carnes gordas + 3,5 gorduras
<b>Entradas/Pratos Principais</b>		
<i>Burrito</i> (bife e feijão) <sup>†,*</sup>	1 (cerca de 249 g)	3 carboidratos + 3 carnes meio gordas + 3 gorduras
Peito de frango, empanado e frito <sup>†</sup>	1 (cerca de 155,5 g)	1 carboidrato + 4 carnes meio gordas
Baquetas de frango, empanadas e fritas <sup>†</sup>	1 (cerca de 62 g)	2 carnes meio gordas
<i>Nuggets</i> de frango <sup>†</sup>	6 (cerca de 109 g)	1 carboidrato + 2 carnes meio gordas + 1 gordura
Coxa de frango, empanada e frita <sup>†</sup>	1 (cerca de 124,5 g)	0,5 carboidrato + 3 carnes meio gordas + 1,5 gordura
Asas de frango, quente <sup>†</sup>	6 (155,5 g)	5 carnes meio gordas + 1,5 gordura
<b>Oriental</b>		
Bife/frango/camarão com vegetais ao molho <sup>†</sup>	1 xícara (~ 155,5 g)	1 carboidrato + 1 carne magra + 1 gordura
Rolo de ovo, carne <sup>†</sup>	1 (~ 93 g)	1 carboidrato + 1 carne magra + 1 gordura
Arroz frito, sem carne	½ xícara	1,5 carboidrato + 1,5 gordura
Carne e molho doce (frango com laranja) <sup>†</sup>	1 xícara	3 carboidratos + 3 carnes meio gordas + 2 gorduras
Macarrão e vegetais ao molho ( <i>chow mein, lo mein</i> ) <sup>†,*</sup>	1 xícara	2 carboidratos + 1 gordura
<b>Pizza</b>		
Queijo, pepperoni, casca regular <sup>†</sup>	1/8 de 35,5 cm (~ 124 g)	2,5 carboidratos + 1 carne meio gorda + 1,5 gordura
Queijo/vegetariana, casca fina <sup>†</sup>	¼ de 30,5 cm (~ 186 g)	2,5 carboidratos + 1 carne meio gorda + 1,5 gordura
<b>Sanduíches</b>		
Sanduíche de frango, grelhado <sup>†</sup>	1	3 carboidratos + 4 carnes meio gordas

Sanduiche de frango, crocante <sup>‡</sup>	1	3,5 carboidratos + 3 carnes meio gordas + 1 gordura
Sanduiche de peixe ao molho tártaro	1	2,5 carboidratos + 2 carnes meio gordas + 2 gorduras
<b>Hambúguer</b>		
Grande com queijo <sup>†</sup>	1	2,5 carboidratos + 4 carnes meio gordas + 1 gordura
Regular	1	2 carboidratos + 1 carne meio gorda + 1 gordura
Cachorro-quente em pão de sanduiche <sup>‡</sup>	1	1 carboidrato + 1 carne gorda + 1 gordura
<b>Sanduiche Submarino</b>		
Menos de 6 g de gordura <sup>†</sup>	~ 15 cm	3 carboidratos + 2 carnes magras
Regular <sup>†</sup>	~ 15 cm	3,5 carboidratos + 2 carnes meio gordas + 1 gordura
Taco, casca dura ou mole (carne e queijo)	1 pequeno	1 carboidrato + 1 carne meio gorda + 1,5 gordura
<b>Saladas</b>		
Salada, prato principal (tipo frango grelhado, sem molho ou <i>croutons</i> ) <sup>†,‡</sup>	Salada	1 carboidrato + 4 carnes magras
Salada, acompanhamento, sem molho nem queijo	Pequena (~ 155 g)	1 vegetal
<b>Acompanhamentos/Aperitivos</b>		
Batatas fritas à francesa, estilo restaurante <sup>†</sup>	Pequena	3 carboidratos + 3 gorduras
	Média	4 carboidratos + 4 gorduras
	Grande	5 carboidratos + 6 gorduras
<i>Nachos</i> com queijo <sup>†</sup>	Pequeno (~ 127,5 g)	2,5 carboidratos + 4 gorduras
Anéis de cebola <sup>†</sup>	1 porção (~ 93 g)	2,5 carboidratos + 3 gorduras
<b>Sobremesas</b>		
Milk-shake, qualquer sabor	340 g	6 carboidratos + 2 gorduras
Cone de massa de sorvete	1 pequeno	2,5 carboidratos + 1 gordura

\* Mais de 3 g de fibras dietéticas por porção.

† Gordura extra ou preparo com gordura extra.

‡ 600 mg ou mais de sódio por porção (para refeições/pratos principais de *fast food*).

# Álcool

## Dicas de Nutrição

1. Em geral, 1 opção de álcool (15,5 g de álcool absoluto) contém cerca de 100 calorias.

## Dicas de Seleção

1. Se você decidir tomar bebida alcoólica, deve limitar a ingestão a, no máximo, 1 drinque por dia, no caso das mulheres, e até 2 drinks por dia, para os homens.
2. A fim de minimizar o risco de glicemia baixa (hipoglicemia), em especial se você toma insulina ou pílula para diabetes que aumente a insulina, é preciso ingerir o álcool com algum alimento.
3. Embora o álcool, por si só, não afete diretamente a glicemia, é preciso ficar atento à possibilidade de elevação da concentração de carboidratos (p. ex., ao tomar drinks mistos, cerveja e vinho), os quais, por sua vez, podem elevar a glicemia.
4. Consulte o nutricionista, caso você queira ajustar o álcool ao seu plano alimentar.

Bebida Alcoólica	Tamanho da Porção	Conta Como
<b>Cerveja</b>		
Light (4,2%)	341 mL	1 equivalente de álcool + 0,5 carboidrato
Regular (4,9%)	341 mL	1 equivalente de álcool + 1 carboidrato
Destilados: vodca, rum, gim, uísque (teor alcoólico: 80 ou 86)	42,5 mL	1 equivalente de álcool
Licor, café (teor alcoólico: 53)	28,5 mL	1 equivalente de álcool + 1 carboidrato
Saquê	28,5 mL	0,5 equivalente de álcool
<b>Vinho</b>		
Sobremesa ( <i>sherry</i> )	99,5 mL	1 equivalente de álcool + 1 carboidrato
Seco, tinto ou branco (10%)	142 mL	1 equivalente de álcool

---

## APÊNDICE 28



# Desenvolvimento de Dietas Padronizadas para a Disfagia

---

## Modificações na textura

### Nível 3: Disfagia Avançada (Anteriormente Chamada de Mecânica Macia)

- Alimentos fáceis de mastigar. Inclui carnes inteiras fáceis de cortar, frutas e legumes macios (ou seja, banana, pêsego, melão sem sementes, carne macia cortada em pedaços pequenos e bem umedecida, com calda ou molho extra).
- As cascas de pão devem ser cortadas.
- A maior parte é picada ou cortada em pedaços pequenos.

EXCLUI frutas e legumes duros e crocantes, alimentos pegajosos ou muito secos. NÃO INCLUIR nozes, sementes, pipoca, batata frita, coco, pães duros, vegetais crus, casca de batata, milho etc. A maior parte dos alimentos é picada/cortada em pedaços pequenos.

### Nível 2: \*Disfagia: Alimentos Mecanicamente Alterados (Anteriormente Chamados de Moídos)

- Alimentos úmidos, semissólidos e consistentes que exigem alguma capacidade de mastigação.
- Inclui frutas e legumes que podem ser amassados com o garfo (p. ex., frutas com legumes em pedaços menores que 1,3 cm, moles enlatados ou cozidos).
- A carne deve ser moída e estar úmida. Deve-se servir molho e calda extra.

EXCLUI a maior parte dos derivados do pão, bolachas e outros alimentos secos. Não incluir cereal integral com frutos de casca rija, sementes e coco. Nenhum alimento em pedaços grandes. A maior parte dos alimentos deve ter textura moída.

## **Nível 1: \*Disfagia: Alimentos em Purê**

- Alimentos moles, em purê, homogêneos, muito consistentes, com textura semelhante a pudim, que exigem pouca ou nenhuma capacidade de mastigação.
- Nenhum alimento inteiro.
- Inclui purê de batatas com molho, iogurte sem adição de frutas, pudins, sopas moles em consistência de purê, purê de frutas e legumes, purê de carne/aves/peixes, molhos/caldas e purê de sobremesas sem nozes, sementes ou coco.  
EVITAR ovos mexidos, fritos ou cozidos.

# Modificações nos Líquidos

**Líquidos Ralos:** inclui água, refrigerantes, suco morno, café e chá. Inclui também alimentos como gelatina, sorvete e *sherbet* (sorvete com pouco leite), que derretem e se tornam ralos quando ingeridos.

**Líquidos com Espessura de Néctar:** são despejáveis e têm a consistência de néctar de damasco

**Líquidos com Espessura de Mel:** ligeiramente mais espessos do que o néctar e com consistência que pinga; consistência de mel.

**Líquidos com Espessura de Pudim:** também chamados de espessura de manjar; deve manter sua forma, e uma colher deve permanecer em pé ao ser espetada nesses alimentos; não são despejáveis e são ingeridos com uma colher.

Cortesia: Clinical Nutrition Department, Providence Mt. St. Vincent, Seattle, WA.

---

## APÊNDICE 29

# Dieta para Pacientes em Diálise Renal

---

Sua dieta depende de sua função renal. A maior parte das informações fornecidas aqui diz respeito a pessoas em diálise. O que é bom para os outros nem sempre é bom para você. À medida que a função renal muda, sua dieta também pode mudar. Este guia irá ajudá-lo a fazer duas coisas: planejar refeições nutritivas das quais você gosta e manter seu corpo funcionando o melhor possível. O nutricionista especialista em doenças renais irá trabalhar com você para fazer as alterações necessárias em seu plano alimentar habitual, mas este apêndice contém orientações úteis.

## 1. Aumente a ingestão de proteínas

Você terá de manter uma dieta rica em proteínas. Carne bovina, suína, de cordeiro, peixes, mariscos, frango, ovos e outros alimentos de origem animal fornecem a maior parte das proteínas em sua dieta. Suas necessidades de proteínas baseiam-se em sua massa corporal. A maior parte das pessoas precisa de pelo menos 170 a 230 g de proteínas por dia. Uma carta de baralho tem aproximadamente o tamanho de uma porção de 85 g de proteínas.

## 2. Limite a ingestão de potássio

A maior parte dos alimentos contém um pouco de potássio, mas as frutas e os vegetais são mais fáceis de controlar. Limite a ingestão de frutas, verduras e sucos a 6 porções por dia. Uma porção, em geral, mede 1/2 xícara.

Não use substitutos do sal ou sal “light”, porque eles são feitos com potássio.

## 3. Limite a ingestão de sal

Limite o sal que você ingere. Não adicione sal durante o cozimento ou à mesa. Evite alimentos ricos em sal, como

refeições congeladas; alimentos enlatados ou desidratados; *fast foods* (alimentos de preparo rápido); e carnes salgadas como presunto, linguiça e frios. Use especiarias sem sal ou misturas de especiarias, em vez de sal para dar sabor ao seu alimento.

#### 4. Limite a ingestão de fósforo

Consuma apenas uma porção de leite ou produtos lácteos por dia. Uma porção geralmente mede 1/2 a 1 xícara. Tome aglutinantes de fosfato junto com as refeições, conforme prescrito por seu médico.

#### 5. Líquidos

A quantidade segura de líquidos que pode ser ingerida é diferente para cada paciente, dependendo da quantidade de urina que você está produzindo. Diariamente, tente não beber mais do que 3 xícaras (700 mL) de líquido mais a quantidade de urina produzida. Se você está limitando o consumo de sal, não deve sentir sede.

Os líquidos incluem todas as bebidas e alimentos que são líquidos em temperatura ambiente, como gelatina, creme, gelo e sopa.

#### 6. Falta de Apetite e Perda de Massa Corporal

É comum apresentar falta de apetite se tiver começado a diálise recentemente. Se seu apetite estiver fraco, tente fazer pequenas refeições frequentes e lanches extras.

Tente adicionar gorduras de alto teor energético, como manteiga, margarina e óleos; molhos e caldas; e creme de leite, queijo cremoso ou chantilly, para obter calorias extras. Adicionar arroz, massas, pães em geral e pão francês às refeições também acrescenta calorias.

Alimentos doces e guloseimas, como bolos, balas e itens de confeitaria, também são uma boa fonte de energia se você não está seguindo uma dieta para diabéticos.

Converse com seu nutricionista sobre tentar o uso de um suplemento nutricional.

# Proteínas

Quando em diálise, você precisa ingerir uma dieta rica em proteínas, pois você perde proteínas a cada tratamento de diálise. Para se manter saudável, você precisa ingerir uma quantidade suficiente de proteínas para atender às suas necessidades diárias e também compensar a quantidade perdida durante a diálise. Carnes, peixes, aves, ovos e outros alimentos de origem animal fornecem a maior parte das proteínas de sua dieta. Seu corpo utiliza as proteínas para construir e reparar músculos, pele, sangue e outros tecidos.



# Albumina

A albumina é uma proteína encontrada no sangue. Mensalmente, um exame laboratorial mede a concentração sérica de albumina. É uma boa maneira de saber quão saudável você está. Sua concentração de albumina deve ser superior a 3,4 mg/dL.

# Manter uma concentração saudável de albumina

Certifique-se de estar ingerindo uma quantidade suficiente de proteínas a cada dia. A quantidade de proteínas de que você necessita diariamente depende de sua massa corporal.

Encontre sua massa corporal no gráfico a seguir para determinar quantas porções de proteínas são necessárias diariamente.

# Porções de proteínas para você

Se você pesa:	Você precisa de:
40 kg	4 a 5 porções
50 kg	5 a 6 porções
60 kg	6 a 7 porções
70 kg	7 a 8 porções
80 kg	8 a 9 porções
90 kg	9 a 10 porções
Seu peso:_____ kg	
Você precisa de:_____ porções de proteína por dia	

## Uma porção de proteínas inclui

1 ovo

30 g de carne bovina, peixe, aves cozida

1/4 xícara de peixe ou frutos do mar, cozido ou em conserva

1/2 xícara de tofu

1 xícara de leite

30 g de queijo

1/4 xícara de queijo cottage

3/4 xícara de pudim ou manjar

2 colheres (sopa) de manteiga de amendoim

1 colher de proteína em pó

1/2 barra de proteína

## Tamanho comum das porções

A maior parte das pessoas ingere alimentos ricos em proteínas em quantidade superior a 1 porção. Aqui estão alguns exemplos:

Hambúrguer médio (85 g) = 3 porções de proteínas

Bife pequeno (5 × 7,5 cm) = 4 porções de proteínas

Metade de um peito de frango (85 g) = 3 porções de proteínas

Coxinha da asa ou coxa de frango (60 g) = 2 porções de proteínas

Costelinha de porco média (85 g) = 3 porções de proteínas

Filé de peixe (5 × 5 cm) = 3 porções de proteínas

## Estimativa do tamanho das porções

Aqui estão algumas outras maneiras fáceis de estimar o tamanho das porções de proteínas:

- O tamanho de seu polegar corresponde a 30 g.
- Três dados empilhados correspondem, aproximadamente, a 30 g.
- O tamanho de uma carta de baralho corresponde a 85 g.
- O tamanho da palma de sua mão corresponde a 85 a 115 g.
- Seu punho cerrado mede aproximadamente o tamanho de uma xícara.

## Dicas para ingerir mais proteínas

Algumas pessoas em diálise não gostam do sabor das proteínas. Outras acham o aroma do cozimento desagradável. Outras ainda não são capazes de comer uma quantidade diária suficiente de proteínas.

As dicas a seguir serão úteis:

- Use molhos, caldas, temperos ou especiarias para melhorar ou ocultar sabores.
- Prepare as refeições antes da hora, ou mantenha-se longe da cozinha se o cheiro estragar seu apetite.
- Experimente comer frios os alimentos proteicos cozidos. Tente comer frio um frango frito, um sanduíche de carne assada ou uma salada de camarão.
- Adicione carne picada ou feijão a sopas ou saladas.
- Use mais ovos. Experimente ovos cozidos, sanduíches de salada de ovo, cremes ou quiches. Misture ovos batidos em guisados e sopas.
- Tente outros alimentos ricos em proteínas, como Bolo dos Anjos (*Angel food cake*), manteiga de amendoim ou saladas de feijão.
- Coma uma barra de proteína. Seu nutricionista pode ajudá-lo a escolher uma.
- Use proteína em pó. Seu nutricionista pode ajudá-lo a escolher uma e dar-lhe ideias de como usá-la.



## Suplementos nutricionais

Os suplementos nutricionais fornecem uma quantidade extra de energia e proteínas. De modo geral, consuma uma lata de suplemento como lanche diário. Adicione uma lata extra para cada refeição que você não fizer.

Nem todos os suplementos nutricionais são seguros para pacientes em diálise. Verifique com seu nutricionista antes de usar qualquer suplemento. Aqui estão alguns dos suplementos que são usados pelas pessoas em diálise:

## Desnutrição

Se você não está ingerindo bastante carne, peixes, aves, ovos e outros alimentos ricos em proteínas, sua concentração de albumina vai cair para menos da concentração recomendada.

Se sua concentração de albumina estiver baixa, as células do seu corpo não serão capazes de reter bem os líquidos. Isso provoca inchaço (edema) e baixa pressão arterial durante a diálise. A baixa concentração de albumina aumenta o risco de morte. Os pacientes com concentração de albumina acima de 4 mg/dL apresentam menor taxa de morte.

Também é importante ingerir um nível suficiente de energia. Seu nutricionista pode ajudá-lo a se certificar de que você está consumindo uma quantidade abundante de proteínas e energia.

## Exercício

Tente manter-se ativo de alguma maneira todos os dias (p. ex., caminhar, nadar, cuidar do jardim, alongar-se). Usar seus músculos o ajuda a se manter forte. As proteínas que são armazenadas em seus músculos o ajudam a apoiar a concentração de albumina.

## Potássio para pacientes em hemodiálise

- A maior parte dos alimentos tem um pouco de potássio, mas as frutas e os legumes são os mais fáceis de controlar em sua dieta. A lista a seguir agrupa os legumes e as frutas por quantidade de potássio em uma porção.
- Lembre-se de que não há alimentos proibidos em sua dieta. O que importa é a quantidade de alimento que você consome e com que frequência se dá esse consumo. Mantenha esta lista à mão ao fazer compras ou comer fora de casa.
- Se alguma fruta ou legume de que você gosta não estiver na lista, informe-se com seu nutricionista a respeito.

## **A maior parte dos pacientes em hemodiálise pode consumir**

- 1 porção por dia do grupo de alimentos ricos em potássio
- 2 porções por dia do grupo de alimentos com uma quantidade intermediária de potássio
- 2 a 3 porções por dia do grupo de alimentos pobres em potássio

Somado aos outros alimentos que você consome, isso constitui aproximadamente 2.000 a 3.000 mg de potássio por dia. Verifique o tamanho da porção para cada alimento, listado entre parênteses ao lado do item.

# Imergir vegetais e feijão

A imersão funciona bem no caso de alimentos ricos em potássio, como batata, nabo, batata-doce, abóbora e feijão. O procedimento para a imersão é descrito a seguir.

1. Descasque os vegetais e corte-os em fatias finas (3 mm). Enxágue bem. Coloque-os em uma bacia com água morna, usando quatro vezes mais água do que vegetais. Por exemplo, deixe de molho 1 xícara de legumes cortados em 4 xícaras de água. Mantenha a imersão por pelo menos 1 hora. Escorra e lave novamente.
2. Os legumes que forem imergidos dessa forma podem então ser fritos, amassados em purê, cortados em rodelas, colocados em sopas ou ensopados, ou servidos frescos. Se você está fervendo o alimento, use quatro vezes mais água do que o alimento e cozinhe como de costume.
3. Feijões secos devem ser cozidos e, em seguida, picados e imergidos, utilizando as orientações anteriores. Feijões enlatados podem simplesmente ser cortados, lavados e imersos.

	Alimentos Pobres em Potássio 5 a 150 mg	Alimentos com uma Quantidade Intermediária de Potássio 150 a 250 mg	Alimentos Ricos em Potássio 250 a 500 mg
Categoria do Alimento			
Frutas	Compota de maçã (1/2 xícara) Amora-preta (1/2 xícara) Mirtilos (1 xícara) Pomelo (1/2 xícara) Pera, enlatada (1/2 xícara) Abacaxi (1/2 xícara) Ameixa, enlatada (1/2 xícara) Framboesas (1/2 xícara) Ruibarbo, cozido (1/2 xícara) Morangos (1/2 xícara) Tangerina (1)	Maçã (1 média), cerejas (8 a 10) Coquetel de frutas (1/2 xícara) Uvas (10 a 15) Manga (1/2 média) Melão cantaloupe, melão branco ( <i>honeydew</i> ) (1/2 xícara), mamão papaia (1/2 xícara) Pêssegos, enlatados (1/2 xícara) Pera, fresca (1 média) Ameixas (2) Melancia (1 xícara)	Damasco (3) Abacate (1/4) Banana (1 média) Tâmara (5) Figo (3) Kiwi (1) Nectarina (1 média) Laranja (1 média) Pêssego, fresco (1 médio) Ameixa seca (5) Uva-passa e frutas secas (1/4 xícara)
Vegetais	Aspargos (4 hastes) Broto de feijão (1/2 xícara) Repolho (1/2 xícara) Couve-flor (1/2 xícara) Milho (1/2 xícara) Pepino (1/2) Feijão-verde e feijão-manteiga (1/2 xícara) Alface (1 xícara) Quiabo (3 vagens) Cebola (1/2 xícara)	Brócolis (1/2 xícara) Couve-de-bruxelas (4 a 6) Beterraba (1/2 xícara) Cenoura (1/2 xícara) Salsão (1/2 xícara) Berinjela (1/2 xícara) Vegetais mistos (1/2 xícara) Cogumelos (1/2 xícara) Manteiga de amendoim (2 colheres [sopa]) Pimenta, verde (1)	Alcachofra (1 média) Feijões: feijão-de-lima, feijão-vermelho, feijão-branco, feijão carioca (feijão rajado) (1/2 xícara) Folhas verde-escuras: beterraba, couve- manteiga, mostarda, espinafre, nabo (1/2 xícara) Lentilhas, ervilhas, grão-de-bico, feijão- fradinho (1/2 xícara) Frutos de casca rija: todos os tipos (1/2 xícara)

	Ervilhas (1/2 xícara) Rabanete (5) Rutabaga (nabo sueco) (1/2 xícara) Abóbora-de-verão (1/2 xícara) Nabos (1/2 xícara) Castanhas-de-água (4)	Batata chips (10) Batatas imergidas (1/2 xícara)	Pastinaca (1/2 xícara) Batatas (1/2 xícara ou 1 pequena) Abóbora (1/2 xícara) Espinafre (1/2 xícara) Tomate (1 médio) Molho de tomate (1/4 xícara) Abóbora-de-inverno (1/2 xícara) Inhame, batata doce (1/2 xícara)
Sucos	Suco de maçã (1/2 xícara) Suco de oxicoco (1 xícara) Suco de uva, congelado (1 xícara) Tang®, Hi-C® e outros sucos de fruta (1 xícara), Kool-Aid® (1 xícara), limonada e refresco de lima (1 xícara) Néctar de pêssgo ou pera (1/2 xícara)	Néctar de damasco (1/2 xícara) Suco de uva, lata (1/2 xícara) Suco de toranja (1/2 xícara) Suco de abacaxi (1/2 xícara)	Suco de romã (1/2 xícara) Suco de ameixa seca (1/2 xícara) Suco de tomate (1/2 xícara) Suco V-8® (1/2 xícara)



## Outros alimentos ricos em potássio

- O leite é rico em potássio. Limite a ingestão de leite a 1 xícara por dia, a menos que lhe deem claramente outra instrução.
- Suplementos como Ensure Plus® também contêm uma grande quantidade de potássio. Sempre converse com seu nutricionista antes de usar suplementos.
- A maior parte dos substitutos do sal e dos produtos de sal “light” é feita com potássio. Não use esses produtos. Se você não estiver seguro, converse com seu nutricionista.

# Mudando os hábitos de consumo de sal

O sal, ou “cloreto de sódio”, é encontrado em alimentos de preparo fácil e rápido e em conservas. Alimentos que não estragam com facilidade geralmente são ricos em sódio. Quanto mais sódio você come, mais sede terá. A lista a seguir agrupa os alimentos por teor de sódio.

Seguir uma dieta com restrição de sódio pode ser desafiador. Esta lista de teores de sódio dos alimentos se destina a ajudá-lo a aprender quais alimentos e em que quantidade você pode consumir.

Lembre-se de que não há alimentos proibidos em sua dieta. O que importa é a quantidade de alimento que você come e com que frequência ele é consumido. Mantenha esta lista à mão ao fazer compras ou comer fora de casa.

## **A maior parte dos pacientes em hemodiálise pode consumir**

- 1 porção por dia do grupo de alimentos ricos em sódio
- 1 porção por dia do grupo de alimentos com uma quantidade intermediária de sódio
- Quantas porções desejar de alimentos pobres em sódio
- 3 porções por dia do grupo de alimentos com uma quantidade intermediária de sódio
- Quantas porções desejar de alimentos pobres em sódio

Isso constitui aproximadamente 2.000 a 3.000 mg de sódio por dia. Verifique o tamanho da porção para cada alimento, listado entre parênteses ao lado do item.

# Enxaguar alimentos enlatados para reduzir o teor de sódio (legumes em conserva; peixe ou marisco, aves ou carnes em pedaços ou lascas)

1. Despeje o conteúdo da lata no coador ou na peneira.
2. Escorra e descarte a salmoura.
3. Divida os pedaços em flocos ou pedaços menores.
4. Lave em água corrente por 1 min.
5. Escorra os alimentos até que a maior parte da umidade tenha saído.

	Alimentos Pobres em Sódio 1 a 150 mg	Alimentos com Quantidade Intermediária de Sódio 150 a 250 mg	Alimentos Ricos em Sódio 250 a 700 mg
Categoria do Alimento			
Pães e cereais	Pães brancos, integrais Bolos, biscoitos, crepes, donuts Cereais: cozidos, granola, arroz tufado, trigo tufado, Shredded Wheat®, Sugar Pops®, Sugar Smacks®, Sugar Crisps® Biscoitos: bolachas tipo maisena, baixo teor de sal, torradas Macarrão, <i>noodles</i> , espaguete, arroz	Biscoito, pão francês, <i>muffin</i> : caseiros (1) Panquecas (1) Cereais prontos para consumo (3/4 xícara) Bolachas água e sal (6) Pão doce (1)	Cereal matinal All Bran® (1/4 xícara) Misturas instantâneas: macarrão, batata, arroz (1/2 xícara) Misturas instantâneas: biscoitos, pães em geral, <i>muffins</i> , pão francês (1 porção) <i>Waffles</i> (1)
Condimentos	Manteiga, margarina, óleo Rábano, mostarda, especiarias, ervas, açúcar, xarope, molho Tabasco®, vinagre, molho inglês	Bacon (2 fatias) <i>ketchup</i> , molho de carne (1 colher [sopa]) Molho para salada pronto (1 colher [sopa]) Molho madeira (2 colheres [sopa]) Molho de soja com baixo teor de sódio (2 colheres [chá]) Maionese (2 colheres [sopa]) Picles em conserva (2 colheres [sopa]) Picles adocicado (2 pequenos)	Sal (1/4 de colher [chá])
Produtos lácteos	Queijos: cremoso, Monterey®, mussarela, ricota, tipos com baixo teor de sal Creme de leite: meio a meio (meio leite e meio creme de leite), creme azedo, chantili	Queijos (fatia de 30 g) Queijo cottage (1/2 xícara) Pudim (3/4 de xícara)	Leitelho (1 xícara) Queijos processados e patês de queijo (1 fatia ou 2 colheres [sopa])

	<p>Creme de confeiteiro, sorvete, <i>sherbet</i> (sorvete com pouco leite)</p> <p>Leite: todos os tipos, iogurte</p> <p>Creme não lácteo</p>		
Pratos principais	<p>Todas as carnes, peixes e aves não processados</p> <p>Ovos</p> <p>Manteiga de amendoim</p> <p>Atum: baixo teor de sódio ou lavado</p>		<p>Brodo (1/2 xícara)</p> <p>Conservas de peixe, carne (1/4 de xícara)</p> <p>Sopas em lata (1/2 xícara)</p> <p>Cachorro-quente (1)</p> <p>Apresuntado (1 fatia)</p> <p>Entradas enlatadas (p. ex., carne de porco e feijão, espaguete, ensopado) (1 xícara)</p> <p>Salsicha (30 g)</p>
Frutas e vegetais	<p>Todos os legumes frescos ou congelados</p> <p>Todas as frutas e sucos</p> <p>Conserva de tomate, pasta de tomate</p> <p>Conserva de legumes: baixo teor de sódio ou lavados</p>	<p>Legumes (1/2 xícara)</p> <p>Sucos: tomate, vegetais (1/2 xícara)</p>	<p>Molho ou purê de tomate enlatado (1/4 xícara)</p> <p>Legumes congelados com molho especial (1/2 xícara)</p> <p>Chucrute (1/4 de xícara)</p>
Bebidas e lanches	<p>Cerveja, vinho, café, chá</p> <p>Doces: todos os tipos</p> <p>Refrescos de frutas, picolés de fruta, refrigerantes, Kool-Aid®, Tang®</p> <p>Produtos com baixo teor de sal: sem substitutos do potássio</p> <p>Frutos de casca rija sem sal, pipoca sem sal</p>	<p>Chips de batata e milho (1 xícara)</p> <p>Minibiscoitos salgados (5-10)</p>	<p>Molho pronto para petiscos (1/4 de xícara)</p> <p>Chips de batata com endro (Dill Pickle®) (3 fatias)</p> <p>Azeitonas (5)</p> <p>Frutos de casca rija salgados (1/2 xícara)</p>

# Fósforo

## Dieta com Baixo Teor de Fósforo

Quando o fósforo permanece elevado por muito tempo, os ossos se tornam quebradiços e fracos. Você pode sentir dor nas articulações e nos ossos. O fósforo extra pode entrar em seus tecidos moles, causando caroços rígidos ou macios. Além disso, você pode sentir prurido intenso.

A boa notícia é que, com dieta, aglutinantes e boa diálise, você é capaz de manter a concentração de fósforo sob controle.

O fósforo é um mineral encontrado na maior parte dos alimentos. A diálise não o remove com facilidade. Sua concentração de fósforo depende dos alimentos que você come e de seus medicamentos. Manter o fósforo em uma concentração segura ajudará a manter os ossos saudáveis.

Mensura-se a concentração de fósforo mensalmente. O fósforo elevado é um problema comum nos pacientes em diálise. Uma boa concentração plasmática de fósforo está entre 3 e 6 g/dL.

## Alimentos Ricos em Fósforo

O fósforo é encontrado na maior parte dos alimentos que você consome, especialmente naqueles ricos em proteínas. Os alimentos com o teor mais elevado de fósforo são leite e produtos derivados do leite (laticínios).

Limitar esses alimentos pode reduzir o teor de fósforo ingerido. A maior parte dos pacientes em diálise pode consumir uma porção diária desta lista de alimentos lácteos. O tamanho da porção também é observado.

Você pode consumir ainda parte de uma porção de diferentes alimentos, de modo a compor o equivalente a 1 porção.

Leite (1 xícara)

Queijo (60 g)

Queijo cottage (2/3 de xícara)

Iogurte (1 xícara)  
Sorvete (1,5 xícara)  
Iogurte congelado (*frozen*) (1,5 xícara)  
*Milkshake* (1 xícara)  
Chocolate quente (1 xícara)  
Pudim ou manjar (1 xícara)

## Outros Alimentos Ricos em Fósforo

Quando sua concentração plasmática de fósforo está elevada, pode ser necessário limitar esses alimentos para 1 vez por semana.

Farelo de cereais (30 g)  
Feijão ou ervilha seca (1/2 xícara cozido)  
Pimenta (1/2 xícara)  
Frutos de casca rija (1/2 xícara)  
*Waffles* congelados (1)

## Fósforo e Potássio

Os alimentos ricos em fósforo muitas vezes também são ricos em potássio. Essa é outra razão para limitar a ingestão de alimentos lácteos e outros alimentos com alto teor de fósforo.

## Aglutinantes de Fosfato

Os aglutinantes de fosfato são comprimidos que você toma ao se alimentar. Os aglutinantes ajudam a impedir que o fósforo do alimento entre em seu sangue.

Seu nutricionista decidirá qual aglutinante é melhor para você e quanto deve tomar a cada refeição.

É importante tomar todos os aglutinantes prescritos para o dia.

Você pode ingerir seus aglutinantes pouco antes de começar uma refeição, durante a refeição ou logo depois de comer.

Se você se esquecer de tomá-los ou pular uma refeição, pode ser difícil obter sua dose diária planejada. Pergunte ao seu nutricionista o que fazer se isso acontecer.



Pode ser difícil lembrar-se de tomar os aglutinantes em cada refeição. Tente estas ideias:

- Todas as manhãs, separe a quantidade de aglutinantes de que você precisa naquele dia. Coloque-os em um pequeno frasco para carregar com você. Ele deve estar vazio no final do dia.
- Leve um organizador de comprimidos consigo quando viajar ou comer fora.
- Tome seus aglutinantes com lanches ricos em proteínas, como sanduíches ou alimentos lácteos.
- Os aglutinantes podem causar constipação. Converse com seu nutricionista sobre ideias para ajudar na evacuação.
- Existem muitos tipos de aglutinantes. Se você não gosta do tipo que está tomando, converse com seu médico, farmacêutico ou nutricionista sobre outros tipos.

## Ideias de Alimentos com Teor mais Baixo de Fósforo

A seguir estão algumas opções de alimentos pobres em fósforo que você pode ingerir no lugar do leite e de outros produtos lácteos cremosos. Marque aqueles que você vai tentar.

- Use cremes não lácteos, como Mocha Mix® ou Coffee Rich®, junto com cereais, molhos ou sopas cremosas, e em shakes.
- Experimente o leite de arroz ou leite de soja. Eles também são mais pobres em potássio.
- Experimente o queijo de soja ou iogurte de soja. Eles estão disponíveis em uma variedade de sabores.
- Use o queijo cremoso no lugar do queijo comum ou queijo cottage.
- Use creme azedo ou imitação de creme azedo em frutas ou para substituir o iogurte nos molhos para petiscos.
- Experimente um sorvete pastoso sem leite feito de soja, arroz ou creme não lácteo, como o Mocha Mix®.
- Aproveite os *sorbets* (sorvetes de fruta à base de água) ou *sherberts* (sorvetes com pouco leite), em vez dos sorvetes tradicionais à base de leite.

## Concentrações Elevadas de Fósforo

A seguir estão algumas razões que levam a uma concentração elevada de fósforo. Verifique aquelas que você acha que podem aplicar-se a você:

- Comer muitos alimentos ricos em fósforo
- Esquecer de tomar seus aglutinantes
- Não tomar todos os aglutinantes de fosfato prescritos para você
- Não tomar os aglutinantes de fosfato na hora certa

Mesmo que siga sua dieta e tome seus aglutinantes, sua concentração de fósforo pode estar elevada. Quando o cálcio e o fósforo estão fora de equilíbrio, sua glândula paratireoide torna-se hiperativa. As elevadas concentrações de hormônio paratireoideo danificam seus ossos. Seu médico pode fazer testes para detectar esse problema e prescrever o tratamento adequado.

Apêndice elaborado por Katy G Wilkens, MS, RD.

OBSERVAÇÃO: Alguns alimentos são muito ricos em sódio e devem ser consumidos apenas 1 vez por semana. Estes incluem os alimentos orientais chineses; carne enlatada, presunto, carne defumada; *fast foods* (p. ex., hambúrgueres, pizzas, tacos); pickles; molho de soja; e comidas para serem ingeridas na frente da TV e pratos congelados.

---

## APÊNDICE 30

# Sódio nos Alimentos

---

As Diretrizes Dietéticas dos EUA de 2015 especificam um limite superior de 2.300 mg/dia de sódio para adultos. Isso corresponde, aproximadamente, a 1 colher (chá) de sal de mesa. No passado, esse teor de sódio era considerado uma restrição. Atualmente, o norte-americano come, em média, quase o dobro da quantidade diária recomendada de sódio, de modo que as restrições ao sódio continuam a ser comumente prescritas a pacientes com doença cardíaca, doença renal e doença hepática.

O sódio nos alimentos é adicionado durante o processamento. Praticamente nenhum alimento é naturalmente rico em sódio (veja a lista de alimentos específicos adiante). Os fabricantes de alimentos têm respondido ao apelo dos profissionais de saúde e consumidores para reduzir a quantidade de sódio nos alimentos processados, mas esses alimentos continuam a ser a principal fonte de sódio da dieta dos norte-americanos.

## Considerações especiais

Um plano alimentar terapêutico com restrição de sódio deve ser prescrito em termos de miligramas de sódio desejados diariamente. A seguir, estão os teores comumente usados de restrição de sódio:

**Sem adição de sal (NAS):** Essa é a menos restritiva das dietas de restrição do sódio. O sal de mesa não deve ser usado, e o sal não deve ser adicionado ao cozimento. Restringem-se alimentos ricos em sódio, como carnes e queijos defumados, curados ou secos; condimentos e salgadinhos temperados e salgados, sopas e caldos desidratados e enlatados. A dieta NAS não fornece mais de 3.000 mg de sódio por dia. É desejável consumir próximo de 2.300 mg de sódio, quando possível.

**2.000 mg de sódio:** Essa dieta pode ser apropriada às pessoas com alguns tipos de doença hepática e doença renal. Não é recomendada a pacientes com insuficiência cardíaca ([Cap. 33](#)). Essa dieta elimina alimentos e bebidas processados e preparados que sejam ricos em sódio. Além de limitar todos os alimentos da dieta NAS, deve-se limitar também produtos de panificação. Leite e produtos lácteos estão limitados a 450 mL diários. Os alimentos industrializados estão restritos àqueles livres de sal.

## Diretrizes para a restrição de sódio

Substitutos do sal contendo cloreto de potássio devem ser recomendados apenas se forem aprovados por um médico. Em geral, o potássio é contraindicado a pacientes com doença renal. Os condimentos livres de sal à base de ervas estão facilmente disponíveis na maior parte dos supermercados e devem ser sugeridos como substitutos para o sal.

- Instrua os pacientes a ler a Tabela de Informações Nutricionais do rótulo dos alimentos para analisar o teor de sódio dos alimentos.
- Incentive os pacientes a preparar a comida em casa sem adicionar sal e a limitar eventuais idas a restaurantes.
- Recomende o consumo de produtos assados, usando o fermento em pó livre de sódio, bicarbonato de potássio (em vez do bicarbonato de sódio) e gordura sem sal no lugar daquela contendo sódio.
- Evite alimentos obviamente salgados, como caldo, sopas e molhos de carne, além de sopas e ensopados em conserva; pães em geral e pão francês com cobertura de sal, biscoitos salgados; frutos de casca rija ou pipoca com sal, batata *chips*, *pretzels* e outros salgadinhos com sal. Evite comprar legumes preparados com molho.
- Evite carnes defumadas ou curadas, como bacon, mortadela, frios, outras carnes processadas, carne bovina seca ou defumada, carne enlatada, salsichas, presunto, carnes estilo *kosher* e aves enlatadas.
- Evite peixes salgados e defumados, como bacalhau, arenque e sardinha.
- Evite chucrutes, azeitonas, pickles, condimentos, *kimchi* e outros vegetais preparados em salmoura, em suco de tomate e em coquetel de vegetais.
- Evite temperos, como sal de salsão, sal de alho, molho inglês, molho de peixe e molho de soja. Versões com baixo teor de sódio de itens como o molho de soja podem ser muito ricos em sódio.
- Sirva queijos em quantidades limitadas. Queijo suíço e queijo

cremoso são relativamente pobres em sódio.

- Monitore o teor de sódio de vários medicamentos, incluindo marcas de venda livre.

A parte frontal da embalagem dos alimentos pode ser utilizada para identificar rapidamente os alimentos que podem conter menos sódio, porém é importante entender a terminologia. Por exemplo, procure por alimentos com registros como:

- **Livre de Sal/Sódio** – Menos de 5 mg de sódio por porção
- **Teor de Sódio muito Baixo** – 35 mg de sódio ou menos por porção
- **Baixo Teor de Sódio** – 140 mg de sódio ou menos por porção
- **Teor de Sódio Reduzido** – Pelo menos 25% menos sódio do que no produto original
- **Light em Sódio ou Light no Teor de Sal** – Pelo menos 50% menos sódio adicionado do que no produto original.
- **Sem Adição de Sal ou Não Salgado** – Não se adiciona durante o processamento, mas não necessariamente é livre de sódio. Verificar a Tabela de Informações Nutricionais.

**Tempero sem Sal:** Aromas ou temperos tornarão a comida mais apetitosa. Por exemplo:

- Limão ou vinagre são excelentes com peixes ou carnes e com muitos vegetais, como brócolis, aspargos, feijão-verde ou saladas.
- A carne pode ser temperada com cebola, alho, pimenta verde, noz-moscada, gengibre, mostarda seca, sálvia, cominho e manjerona. Pode ser cozida com cogumelos frescos ou suco de tomate sem sal. *Curries* feitos sem sal são uma boa maneira de temperar carnes e lentilhas.
- Molhos de oxicoco, compota de maçã ou geleias são acompanhamentos apetitosos para carnes e aves.
- Os vegetais podem ser aromatizados pela adição de cebola, hortelã, gengibre, flor da noz-moscada, semente de endro, salsinha, pimenta verde ou cogumelos frescos.
- O queijo *cottage* sem sal pode ser aromatizado com cebola picada, cebolinha picada, pimentão verde cru, cenoura ralada, salsinha picada ou abacaxi esmagado.
- Diversos temperos sem sal para uso na culinária estão disponíveis



na seção de temperos da maior parte dos supermercados.

Teor de Sódio de Alimentos Comuns Específicos			
		1 abacate	11 mg
1 xícara de leite integral ou semidesnatado	107 mg	1 batata pequena com a casca, assada	12 mg
1 fatia de pão de trigo integral	110 a 170 mg	1 xícara de brócolis picado, cru	30 mg
1 pão de hambúrguer	300 a 375 mg	1/2 xícara de brócolis no molho de queijo (Green Giant®)	420 mg
1 fatia de queijo americano	270 a 280 mg	1 xícara de arroz integral, cozido	8 mg
1 fatia de queijo suíço (não processado)	50 a 65 mg	1 xícara de arroz branco, cozido	0 mg
60 g de queijo muçarela de baixo teor de gordura	350 mg	1 xícara de arroz com especiarias (pilaf) pronto (Rice-a-Roni®)	970 mg
60 g de queijo cremoso	178 mg	1 xícara de macarrão, enriquecido	3 a 8 mg
85 g de carne bovina enlatada (peito)	900 a 1.100 mg	1 ovo grande, cru	71 mg
85 g de carne bovina moída magra	55 a 60 mg	1 azeitona grande, madura	65 mg
85 g de frango cru sem a pele	65 mg	1 colher (sopa) de azeite	0 mg
1 fatia de bacon	185 mg	2 colheres (sopa) de molho rancheiro (ranch)	270 mg
1 xícara de feijão cozido sem sal	2 mg	2 colheres (sopa) de vinagre balsâmico	8 mg
1 xícara de feijão enlatado escorrido	230 a 250 mg	2 colheres (sopa) de creme azedo, fermentado	8 mg
1 colher (sopa) de molho de soja ( <i>shoyu</i> )	1.000 mg	160 g de refrigerante de cola comum	11 mg
1 colher (sopa) de molho de soja com baixo teor de sódio	450 mg	1 fatia de pizza de queijo (Domino's)	565 mg
1 xícara de salsão picado, cru	80 mg	1 fatia de pizza de pepperoni (Pizza Hut)	769 mg
1 xícara de cebola picada, crua	6 mg	1 Big Mac® (McDonald's)	460 mg
1 colher (sopa) de alho	0 mg	1 sanduíche de 15 cm no pão branco do Subway	720 mg
1 banana média	1 mg		

Referências: USDA Agriculture Research Service National Nutrient Data Base  
<http://www.ricearoni.com/Products>  
<http://www.greengiant.com/Products>

---

## APÊNDICE 31

# Dieta Anti-inflamatória

---

Kelly Morrow, MS, RDN

Mary Purdy, MS, RDN

# Abordagens dietéticas para reduzir a inflamação

Acredita-se que a inflamação seja a base da maior parte das condições patológicas crônicas, incluindo síndrome metabólica, diabetes tipo 2, câncer, doenças cardiovasculares, artrite, doenças autoimunes, condições atópicas e doença inflamatória intestinal. Agora há ainda evidências que associam inflamação a declínio cognitivo. Vários nutrientes, alimentos e hábitos alimentares têm mostrado reduzir marcadores inflamatórios, bem como medidas subjetivas e objetivas da inflamação.

Existem várias iterações de uma dieta anti-inflamatória: dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), Dieta Mediterrânea, dieta MIND (Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay), dieta vegetariana, dieta de eliminação da alergia alimentar, dieta de restrição energética e dieta pobre em histamina. Na maior parte dos casos, os hábitos alimentares e o estilo de vida global são considerações mais importantes que uma mudança única. A dieta ideal para determinado indivíduo muitas vezes depende de tentativa e erro ([Saneei, et al. 2014](#)) ([Rajaie et al., 2013](#)).

O Dietary Inflammatory Index (DII) foi desenvolvido e validado como uma ferramenta para avaliar o potencial inflamatório global de uma dieta com base na avaliação de mais de 6.500 artigos científicos revisados por pares. O DII é composto por 45 alimentos, especiarias, nutrientes e compostos bioativos em relação a seis biomarcadores inflamatórios: IL-1, IL-4, IL-6, IL-10, TNF e proteína C-reativa ([Shivappa et al., 2014](#)) ([Garcia-Arellano et al., 2014](#)).

Os componentes da dieta com maior efeito anti-inflamatório estão incluídos como números negativos no Escore Geral de Efeito Anti-inflamatório (Overall Inflammatory Effect Score), como mostrado na tabela a seguir.

---

## Parâmetro do Alimento no Dietary Inflammatory Index e Escore

## Geral de Efeito Anti-inflamatório (Overall Inflammatory Effect Score)

Parâmetro do Alimento	Escore Geral de Efeito Anti-inflamatório	Parâmetro do Alimento	Escore Geral de Efeito Anti-inflamatório
Álcool (g)	-0 a 278	Riboflavina (mg)	-0 a 068
Vitamina B <sub>12</sub> (µg)	0 a 106	Açúcar (g)	-0 a 140
Vitamina B <sub>6</sub> (mg)	-0 a 365	Gordura saturada (g)	0 a 373
Betacaroteno (µg)	-0 a 584	Selênio (µg)	-0 a 191
Cafeína (g)	-0 a 110	Tiamina (mg)	-0 a 098
Carboidratos (g)	0 a 097	Gordura <i>trans</i> (g)	0 a 229
Colesterol (mg)	0 a 110	Açúcar-da-índia (mg)	-0 a 785
Energia (kcal)	0 a 180	Vitamina A (RE)	-0 a 401
Eugenol (mg)	-0 a 140	Vitamina C (mg)	-0 a 424
Gordura total (g)	0 a 298	Vitamina D (µg)	-0 a 446
Fibras (g)	-0 a 663	Vitamina E (mg)	-0 a 419
Ácido fólico (µg)	-0 a 190	Zn (mg)	-0 a 313
Alho (g)	-0 a 412	Chá-verde/preto (g)	-0 a 536
Gengibre (g)	-0 a 453	Flavano-3-ol (mg)	-0 a 415
Fe (mg)	0 a 032	Flavonas (mg)	-0 a 616
Mg (mg)	-0 a 484	Flavonóis (mg)	-0 a 467
AGMI (g)	-0 a 009	Flavononas (mg)	-0 a 250
Niacina (mg)	-0 a 246	Antocianidinas (mg)	-0 a 131
Ácidos graxos 3 (g)	-0 a 436	Isoflavonas (mg)	-0 a 593
Ácidos graxos 6 (g)	-0 a 159	Pimenta (g)	-0 a 131
Cebola (g)	-0 a 301	Tomilho/orégano (mg)	-0 a 102
Proteína (g)	0 a 021	Alecrim (mg)	-0 a 013
AGPI (g)	-0 a 337		

Adaptado de Shivappa N et al. Designing and developing a literature derived population based dietary inflammatory index. *Public Health Nutrition*, 17:1689, 2013.

RE, equivalente de retinol.

As recomendações a seguir refletem um esforço para consolidar as semelhanças entre as várias dietas anti-inflamatórias.

## Consoma uma grande quantidade de frutas, legumes, ervas e especiarias

As frutas e os legumes coloridos contêm uma infinidade de fitoquímicos anti-inflamatórios e de fibras. Acredita-se que sejam a pedra angular de uma dieta anti-inflamatória, em decorrência de sua capacidade de regular marcadores, como proteína Creativa (PCR), fator nuclear kappa Beta (NFkB), histamina e outras citocinas inflamatórias *in vivo* e *in vitro*. ([Jungberger e Medjakovic, 2012](#)), ([Habauzit, 2012](#)), ([Hagenlocher, 2014](#)) ([Jiang et al., 2014](#)).

Embora a maior parte dos alimentos à base de plantas tenha propriedades anti-inflamatórias, as frutas e os vegetais a seguir parecem ser mais anti-inflamatórios com base em sua menção nas pesquisas: vegetais crucíferos, cebolas, morangos, uvas roxas, cerejas, frutas cítricas, tomates e romãs. As ervas e especiarias anti-inflamatórias incluem: chás verde e preto, açafrão-da-índia, alho, gengibre, alecrim, orégano, feno-grego, cominho, erva-doce, cacau, hortelã, cravo, coentro, canela, noz-moscada, pimenta vermelha em pó, erva-cidreira, funcho, açafrão, pimenta-do-reino, salsinha, sálvia, endro, louro e manjerição. ([Jiang et al., 2014](#)), ([Aggarwal, 2004](#)), ([Habauzit, 2012](#)), ([Galland, 2010](#)), ([Jungbauer e Medjakovic, 2011](#))

# Mantenha uma dieta com baixo índice glicêmico

Quantidades excessivas de carboidratos refinados e açúcares podem ser pró-inflamatórias. O consumo regular desses alimentos de alto índice glicêmico pode aumentar a concentração sérica de glicose e insulina. Quando cronicamente elevados, podem desencadear uma resposta inflamatória. Escolher alimentos com baixo índice glicêmico mostrou reduzir as concentrações pós-prandiais de glicose e de insulina, e as concentrações “modestamente mais baixas” do fator de crescimento semelhante à insulina; além disso, melhora o perfil inflamatório (proteínas inflamatórias secretadas pelo tecido adiposo) e de adipocitocinas (Runchey, 2012) (Neuhouser, 2012). É importante analisar a carga glicêmica de um alimento *versus* seu índice glicêmico, porque a carga glicêmica é melhor indicador da porção real do alimento ([Apêndice 37](#)). Por exemplo, a beterraba tem um índice glicêmico alto (64), mas uma carga glicêmica baixa (5).

Alimentos de Índice Glicêmico Alto	Alimentos de Índice Glicêmico Baixo
Biscoitos, bolos, itens de confeitaria, * batata chips, pães de farinha branca, biscoitos, <i>tortillas</i> , massas (macarrão), arroz branco	Grãos integrais e não processados (como aveia, arroz integral, quinoa, trigo integral) ricos em fibras ou massas (macarrão) de grãos integrais
Grande quantidade de suco de frutas e frutos secos	Frutas frescas
Batatas branca ou vermelha em purê ou cozidas sem a pele	Batata-doce, abóboras-de-verão, abóboras-de-inverno, feijões e lentilhas, frutos de casca rija e sementes
Refrigerantes e outras bebidas adoçadas	A maior parte dos legumes **

\* Biscoitos, bolos etc. podem ser feitos com o uso de ingredientes de baixo índice glicêmico, como aveia e nozes, que podem reduzir sua carga glicêmica.

\*\* O consumo de grande quantidade de vegetais com os quais é possível fazer suco (como cenouras ou beterrabas) produzirá uma carga glicêmica maior.



## Consuma frutos de casca rija e sementes ou manteiga desses produtos diariamente

Os frutos de casca rija e sementes não apenas fornecem compostos anti-inflamatórios e fenólicos valiosos, como também uma proporção benéfica de ácidos graxos poli-insaturados (ômega-6 e ômega-3), que ajudam a suportar uma resposta inflamatória saudável no corpo ([Sears \*et al.\*, 2011](#)). Consuma uma variedade de frutos de casca rija a fim de obter o espectro de nutrientes que têm a oferecer. Especialmente benéficas são as sementes de abóbora, sementes de girassol, amêndoas, castanha de caju, castanha-dopará, linhaça, sementes de gergelim e nozes.

# Ajuste a qualidade e a quantidade da gordura e óleos dietéticos

## **Aumente a ingestão de:**

Gorduras insaturadas ricas em ácidos graxos ômega-3 (ácido alfa-linolênico), que são anti-inflamatórios. As melhores fontes incluem peixes de água fria, sementes de linhaça, chia e cânhamo, e nozes. Os óleos de linhaça e nozes são excelentes fontes de origem vegetal de ácidos graxos ômega-3, e são ótimos para molhos de salada, mas não devem ser aquecidos. A canola também é uma boa opção, com um preço mais atraente, para adicionar mais ômega-3 à dieta, mas é considerada por alguns como mais processada.

## **Gorduras monoinsaturadas:**

Use azeite extravirgem como o principal ingrediente de molhos, tempero para salada e marinadas. O óleo de coco não refinado pode ser usado para saltear.

Os abacates podem substituir o queijo ou a maionese em sanduíches, e podem ser adicionados a molhos para petiscos, *smoothies* e saladas.

## **Diminua a ingestão de:**

Quantidade excessiva de proteína animal contendo ácido araquidônico, o que pode aumentar excessivamente a inflamação.

Alimentos e óleos processados são ricos em ácidos graxos ômega-6 (ácido linoleico), como os óleos de soja, milho, cártamo e girassol. Os ácidos graxos ômega-6 podem aumentar marcadores pró-inflamatórios no corpo quando consumidos em excesso. Muitos desses óleos são amplamente utilizados em alimentos processados.

Evite gorduras hidrogenadas e gorduras *trans*, as quais são encontradas em muitos alimentos assados e pré-embalados e estão na gordura vegetal hidrogenada e em muitas margarinas. O consumo de gorduras *trans* mostrou aumentar os marcadores de inflamação sistêmica e está particularmente associado à doença arterial coronariana (Bendsen *et al.*, 2011). As gorduras *trans* foram proibidas

nos alimentos processados nos Estados Unidos em julho de 2015, mas os fabricantes têm 3 anos para removê-las por completo.

## Obtenha fontes adequadas de probióticos

Apoiar a ecologia do intestino ajuda a manter o sistema digestório saudável e a equilibrar o sistema imune, o que pode reduzir a inflamação. Alimentos fermentados e produzidos sob cultura são uma excelente fonte de bactérias probióticas. As fontes incluem missô, chucrute, iogurte, kefir e kimchi, tempeh e kombucha (uma bebida fermentada). Também é importante obter prebióticos suficientes para alimentar as bactérias probióticas. A inulina e os fruto-oligossacarídeos são bons exemplos de prebióticos que podem ser encontrados em bananas, aspargos, xarope de bordo, cebola, alho, chicória, alcachofra e muitos outros alimentos de origem vegetal.

## Considere eliminação da alergia ou sensibilidade alimentar

A alergia alimentar é uma resposta imune sistêmica que envolve tanto o sistema imune inato (macrófagos, mastócitos) como o adaptativo (anticorpos). Uma intolerância ou sensibilidade alimentar acontece no intestino e pode ser decorrente de uma deficiência enzimática ou de uma reação a um aditivo alimentar ou a produtos químicos que ocorrem naturalmente nos alimentos. Essas reações adversas aos alimentos podem induzir à produção de uma variedade de mediadores inflamatórios, incluindo imunoglobulinas, citocinas e histamina. As reações podem ser imediatas ou tardias. Sua intensidade pode depender da dose e da tolerância individual. O risco pode depender do momento e da composição da exposição a alimentos no início da vida, da qualidade da dieta e do equilíbrio da microbiota gastrointestinal ([Cap. 26](#)).

Os oito alérgenos alimentares comuns que devem ser listados nos rótulos dos alimentos são: leite, ovos, peixe, trigo, nozes, amendoim, soja e mariscos.

As intolerâncias alimentares comuns são as intolerâncias ao glúten do não celíaco, lactose, soja, histamina e salicilato.

As intolerâncias a aditivos alimentares são as intolerâncias aos sulfitos, tartrazina (amarelo 5), ácido benzoico e glutamato monossódico (MSG) (Wilson, 2005).

Eliminar esses alimentos e aditivos, ou mesmo *alguns* desses alimentos e aditivos, por um período de duas semanas e avaliar se há alguma melhora nos sintomas pode ajudar a determinar se existe uma reação adversa alimentar. Além disso, alguns indivíduos são sensíveis a um composto chamado “solanina”, encontrado na família das solanáceas de frutas e legumes. Pode-se tentar a remoção de alimentos da família das solanáceas (berinjela, pimentão, tomate, tomatillos, *gojiberries* e batatas) temporariamente da dieta, a fim de avaliar o impacto sobre a inflamação, especialmente nas articulações ([Cap. 39](#)).

## Evite produtos químicos

Muitos produtos químicos industriais e pesticidas podem irritar ou perturbar o sistema imunológico e causar inflamação. Opte por alimentos orgânicos ou com pouco pesticida e produtos de cuidado pessoal e limpeza “verdes” para reduzir a exposição. Muitas latas de alimentos contêm bisfenol A em seus revestimentos. O bisfenol A (ou “BPA”), que também é encontrado em muitas garrafas de plástico e embalagens de alimentos, é um disruptor endócrino, prejudica a ação da insulina no corpo e suprarregula as vias inflamatórias (Valentino, R, *et al.*, 2013). Procure latas “BPA-free” e use recipientes de vidro e garrafas sempre que possível. Consulte Environmental Working Group em [www.ewg.org](http://www.ewg.org) para obter mais informações.

## Consuma álcool com moderação

O álcool pode tanto aumentar como diminuir os marcadores inflamatórios, dependendo da pessoa específica e da quantidade consumida. O consumo elevado, especialmente por período prolongado, pode aumentar as citocinas inflamatórias ([Miller \*et al.\* 2011](#)). No estudo Predimed, o consumo moderado de álcool esteve associado a um melhor perfil lipídico, pressão arterial e função endotelial; a redução nas espécies reativas de oxigênio (ROS) esteve associada ao consumo de cerca de 1 dose de bebida (10 g) por dia. O vinho tinto é a bebida alcoólica mais comumente caracterizada por seu alto teor do anti-inflamatório polifenol. Pode ser encontrado nas discussões sobre a dieta mediterrânea e a dieta MIND ([Widmer \*et al.\*, 2015](#)) ([Garcia-Arellano \*et al.\*, 2015](#)).



## Estresse e sono

O elevado grau de estresse e a falta de sono adequado estão associados à inflamação. As elevadas concentrações circulantes de cortisol encontradas em condições de estresse psicológico estão associadas a citocinas inflamatórias elevadas. A restrição do sono sustentada também tem sido associada a um estado inflamatório e a uma elevação na concentração de TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-2, IL-4 e proteína quimotática de monócitos-1 (MCP-1) ([Axelsson \*et al.\*, 2013](#)). Praticar intencionalmente técnicas de redução do estresse, como a meditação, tem mostrado reduzir a resposta inflamatória em modelos experimentais humanos ([Kox \*et al.\*, 2014](#)).

## **Exemplo de uma dieta anti-inflamatória de 1 dia baseada nos padrões de refeição dash,<sup>\*</sup> mind e mediterrânea\***

Café da manhã: Omelete de legumes com cebola, alho, manjericão, espinafre, corações de alcachofra e tomate. Fatias da batata-doce cozida. Chá de ervas.

Almoço: Sopa de legumes e lentilha e uma salada verde com rúcula, repolho roxo, cebola roxa, pepino, cenoura, nozes e vinagrete de mostarda. Pão integral ou bolachas integrais. Chá preto gelado com limão

Lanche: Iogurte grego com frutas e chá-verde

Jantar: Peixe assado com limão e endro com arroz integral com couve frisada (kale) refogada no alho e 1 xícara de vinho tinto

Sobremesa: Chocolate amargo e cerejas

# Referências

- Aggarwal B, Shishodia S. Suppression of Nuclear Factor Kappa-B Activation Pathway by Spice-Derived Phytochemicals. *Ann NY Acad Sci*. 2004;1030:434–441.
- Axelsson J, et al. Effects of Sustained Sleep Restriction on Mitogen-Stimulated Cytokines, Chemokines and T Helper 1/T Helper 2 Balance in Humans. *PLOS One*. 2013;8(12):e82291.
- Bendsen NT, et al. Effect of industrially produced trans fat on markers of systemic inflammation: evidence from a randomized trial in women. *J Lipid Res*. 2011;52(10):1821–1828.
- Galland L. Diet and Inflammation. *Nutr Clin Prac*. 2010;25:634–640.
- Garcia-Arellano A, et al. Dietary Inflammatory Index and Incidence of Cardiovascular Disease in the PREDIMED Study. *Nutrients*. 2015;7(6):4124–4138.
- Habauzit V, Morand C. Evidence for a protective effect of polyphenols-containing foods on cardiovascular health: an update for clinicians. *Ther Adv Chronic Dis*. 2012;3(2):87–106.
- Hagenlocher Y, Lorentz A. Immunomodulation of mast cell nutrients. *Molecular Immunol*. 2015;63:25–31.
- Jiang Y, et al. Cruciferous vegetable intake is inversely correlated with circulating levels of proinflammatory markers in women. *J Acad Nutr Diet*. 2014;114(5): 700-8. e2.
- Jungbauer A, Medjakovic S. Anti-inflammatory properties of culinary herbs and spices that ameliorate the effects of metabolic syndrome. *Maturitas*. 2012;71:227–239.
- Kox M, et al. Voluntary activation of the sympathetic nervous system and attenuation of the innate immune response in humans. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2014;111(20):7379–7384.
- Miller A, et al. Molecular Mechanisms of Alcoholic Liver Disease: Innate Immunity and Cytokines. *Alcoholism Clin and Exp Res*. 2011;35(5):787–793.
- Morris, et al. MIND diet slows cognitive decline with aging. *Alzheimer's Dement*. 2015;9:1015.
- Neuhouser ML, Schwarz Y, Wang C, et al. A low-glycemic load diet reduces serum C-reactive protein and modestly increases adiponectin in overweight and obese adults. *J Nutr*. Feb 2012;142(2):369–374.
- Rajaie S, et al. Comparative Effects of Carbohydrate Versus fat Restriction on Serum Adipocytokines, Markers of Inflammation and Endothelial Function Among Women with Metabolic Syndrome: A Randomized Cross-Over Clinical trial. *Ann Nutr Metab*. 2013;63:159–167.
- Runchey SS, Pollak MN, Valsta LM, et al. Glycemic load effect on fasting and post-prandial serum glucose, insulin, IGF-1 and IGFBP-3 in a randomized, controlled feeding study. *Eur J Clin Nutr*. 2012;66(10):1146–1152.
- Saneei P, et al. The Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Affects Inflammation in Childhood Metabolic Syndrome: A Randomized Cross Over Clinical Trial. *Ann Nutr Metab*. 2014;64:20–27.
- Sears B, et al. Anti-Inflammatory Nutrition as a Pharmacological Approach to Treat Obesity. *Journal of Obesity*. 2011: pii: 431985. Doi:10.1155/2011/431985.
- Shivappa N, et al. Designing and developing a literature derived population based dietary

inflammatory index. *Public Health Nutrition*. 2013;17(8):1689–1696.

Valentino R, et al. Bisphenol-A Impairs Insulin Action and Up-Regulates Inflammatory Pathways in Human Subcutaneous Adipocytes and 3T3-L1 Cells. *PLoS ONE*. 2013;8(12):e82099. doi:10.1371/journal.pone.0082099.

Widmer J, et al. The Mediterranean Diet, its Components and Cardiovascular Disease. *Am Jour of Medicine*. 2015;128(3):229–238.

Wilson B, Bahna S. Adverse reactions to food additives. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2005;95(6):499–507.

---

\* A dieta pode ser modificada para se adequar à etnia, com base na incorporação dos princípios básicos delineados neste Apêndice.

---

## APÊNDICE 32

# Informações Nutricionais das Bebidas Alcoólicas

---

O álcool pode ter efeito benéfico quando consumido com moderação. Há uma redução na mortalidade por todas as causas com a ingestão de 1 a 2 doses de bebida alcoólica por dia. Também observa-se menor mortalidade por doença cardíaca coronariana em caso de ingestão de 1 a 2 doses por dia. A morbidade e a mortalidade são maiores entre aqueles que ingerem grande quantidade de álcool. Diretrizes:

- As bebidas alcoólicas não devem ser consumidas por alguns indivíduos, incluindo aqueles que não são capazes de restringir ingestão de álcool, mulheres em idade fértil que podem engravidar, gestantes e lactantes, crianças e adolescentes, pessoas que tomam medicamentos que podem interagir com o álcool e aquelas que se encontram sob condições médicas específicas.
- Aqueles que optarem por consumir bebidas alcoólicas devem fazê-lo de forma sensata e com moderação – definida como o consumo de até 1 dose por dia para as mulheres e até 2 doses por dia para os homens.
- As bebidas alcoólicas devem ser evitadas por indivíduos envolvidos em atividades que requerem atenção, habilidade ou coordenação, como dirigir ou operar máquinas.

# Energia em bebidas alcoólicas específicas\*

Esta tabela é um guia para se estimar o teor energético de várias bebidas alcoólicas. Mostra-se o volume de uma porção de exemplo e a energia correspondente na dose de cerveja, vinho e bebidas destiladas. O maior teor de álcool (maior porcentagem de álcool ou grau alcoólico) e a combinação do álcool com outras bebidas, como refrigerantes adoçados, água tônica, suco de fruta ou creme, aumentam a quantidade de energia na bebida. As bebidas alcoólicas fornecem energia, mas poucos nutrientes essenciais.

Bebida	Dose (mL)	Álcool (g)	Carboidratos (g)	Energia	Intercâmbios para Controle de Energia ou do Diabetes
<b>Cerveja</b>					
Comum	12	13	13	150	1 amido, 2 gordura
<i>Light</i>	12	11	5	100	2 gordura
Bebidas alcoólicas à base de cerveja ( <i>Near beer</i> )	12	1,5	12	60	1 amido
<b>Bebidas Destiladas</b>					
80% (gim, rum, vodka, uísque, scotch)	1,5	14	Traços	100	2 gordura
Brandy seco, conhaque	1	11	Traços	75	1,5 gordura
<b>Vinhos de Mesa</b>					
Branco seco	4	11	Traços	80	2 gordura
Vermelho ou rosé	4	12	2	85	2 gordura
Vinho doce	4	12	5	105	1/3 amido, 2 gordura
Vinho <i>light</i>	4	6	1	50	1 gordura
<i>Coolers</i> de vinho	12	13	30	215	2 fruta, 2 gordura
Vinhos sem álcool	4	Traços	6-7	25-35	0,5 fruta
<b>Espumantes</b>					
Champanhe	4	12	4	100	2 gordura
Vinho <i>kosher</i> doce	4	12	12	132	1 amido, 2 gordura
<b>Vinhos de Aperitivo e Sobremesa</b>					
Xerez	2	9	2	74	1,5 gordura
Sherry doce, vinho do Porto,	2	9	7	90	0,5 amido, 1,5 gordura



moscatel					
Licores	1	13	18	160	1 amido, 2 gordura
<b>Vermute</b>					
Seco	3	13	4	105	2 gordura
Doce	3	13	14	140	1 amido, 2 gordura
<b>Coquetéis</b>					
Bloody Mary	5	14	5	116	1 legume, 2 gordura
Daiquiri	2	14	2	111	2 gordura
Manhattan	2	17	2	178	2,5 gordura
Martini	2,5	22	Traços	156	3,5 gordura
<i>Old-fashioned</i>	4	26	Traços	180	4 gordura
Tom Collins	7,5	16	3	120	2,5 gordura
<b>Misturas</b>					
Água mineral	Nenhum	0	0	0	Nenhum
Água tônica sem açúcar	Nenhum	0	0	0	Nenhum
Club soda (água carbonada)	Nenhum	0	0	0	Nenhum
Refrigerante <i>diet</i>	Nenhum	0	0	0	Nenhum
Suco de tomate	4	0	5	25	1 legume
Mistura para Bloody Mary	4	0	5	25	1 legume
Suco de laranja	4	0	15	60	1 fruta
Suco de toranja	4	0	15	60	1 fruta
Suco de abacaxi	4	0	15	60	1 fruta

De Franz MJ: Alcohol and diabetes: its metabolism and guidelines for its occasional use. Part I, Diabetes Spectrum 3(4):210-216, 1990.

A contribuição energética do álcool de uma bebida alcoólica pode ser calculada multiplicando-se a quantidade de onças pelo teor alcóolico e, em seguida, novamente pelo fator 0,8. No caso de cervejas e vinhos, as quilocalorias de álcool podem ser estimadas multiplicando-se as onças pela percentagem de álcool (em volume) e, em seguida, pelo fator 1,6.

---

## APÊNDICE 33

# Informações Nutricionais dos Produtos que Contêm Cafeína

A cafeína se assemelha, em estrutura, à adenosina, produto químico encontrado no cérebro que retarda sua atividade. Como os dois competem entre si, quanto mais cafeína é consumida, menos adenosina está disponível até determinado ponto. A cafeína aumenta temporariamente a concentração e afasta a fadiga. Dentro de 30 a 60 min após beber uma xícara de café, a cafeína alcança concentração máxima no sangue e leva de 4 a 6 h para que seus efeitos desapareçam. O norte-americano adulto médio consome cerca de 200 mg de cafeína por dia, e muitos podem consumir duas vezes este nível. Em geral, é seguro consumir não mais do que a quantidade equivalente de cafeína em 1 a 2 xícaras de café por dia durante a gestação ou lactação. Os indivíduos com doença cardíaca e hipertensão podem beneficiar-se da redução no consumo de cafeína. Para reduzir a cafeína e seus efeitos estimulantes, monitore a ingestão dos alimentos e bebidas listados a seguir.

## Alimentos e Bebidas Específicos Fontes de Cafeína

Produtos Contendo Cafeína	Porção (mg)	Produtos Contendo Cafeína	Porção (mg)
Café Starbucks (na loja), 450 mL	330	Refrigerante de cola regular ou <i>diet</i> , refrigerante de cola de cereja, 160 g	35 a 50
Café Starbucks (em casa), 450 mL	260	Bebidas descafeinadas, 160 g	Traços
Café fresco, método de gotejamento, 180 mL	103	<b>Cacau e Chocolate</b>	
Café fresco, método de coador, 180 mL	75	Chocolate, panificação, sem açúcar, 30 g	58
Café instantâneo, 1 colher (chá)	57	Chocolate, adoçado, meio amargo, amargo, ao leite, 30 g	8 a 20
Café aromatizado, comum e sem açúcar, 180 mL	26 a 75	Chocolate ao leite em barra, 43 g	10
Café expresso, 30 g	40	Leite com achocolatado, 240 mL	8
Café Latte, curto (240 mL) ou longo (160 g) (Starbucks)	35	Bebida de cacau, xícara de 180 mL	4

Descafeinado, 180 mL	2	Xarope sabor chocolate, 30 g	5
<b>Chá</b>		Pudim de chocolate, 1/2 xícara	4 a 8
Chá preto ou chá-verde, 450 mL	60 a 100	<b>Diversos</b>	
Infusão por 3 minutos, 160 g	72	Powershot® (240 mL)	800
Chá Lipton®, Arizona® ou Snapple®, 450 mL	30 a 60	Rock Star®, 450 mL	240
Chá instantâneo, 1 colher (chá) em 240 mL de água	25 a 35	NoDoz®, Maximum Strength® (1) ou Vivarin® (1)	200
Chá-verde fresco, 240 mL	30	Pit Bull Energy Bar®, 60 g	165
Chá engarrafado (160 g) ou mistura instantânea, 240 mL	14	Excedrin® (2)	130
Chá descafeinado, infusão por 5 minutos, xícara de 180 mL	1	NoDoz, Regular Strength® (1)	100
<b>Bebidas Gaseificadas</b>		Red Bull® (8,85 g)	80
Refrigerante de cola Big Gulp® da 7-Eleven®, 590 mL	190	Água com cafeína (Edge 2 O®), (240 mL)	70
Mountain Dew MDX® ou Vault®, 160 g	120	Anacin® (2)	65
Pepsi Max® <i>diet</i> , 20 oz	70	Bud Extra Beer®, 10 oz	55
Mountain Dew®, 160 g, comum ou <i>diet</i>	54	Água Propel Invigorating®	50
Mellow Yellow®, 160 g, comum ou <i>diet</i>	52	Jolt® (240 mL)	48

---

## APÊNDICE 34

# Informações Nutricionais sobre os Ácidos Graxos Essenciais (Ômega)

---

Os ácidos graxos essenciais (AGE) são aqueles necessários na dieta humana. Devem ser obtidos a partir de alimentos, porque as células humanas não têm vias bioquímicas capazes de sintetizá-los internamente. Existem duas famílias estreitamente relacionadas de AGE: ômega-3 ( $\Omega$ -3 ou  $\omega$ -3) e ômega-6 ( $\Omega$ -6 ou  $\omega$ -6). Apenas uma substância em cada uma dessas famílias é verdadeiramente essencial, porque, por exemplo, o corpo pode converter um ômega-3 em outro ômega-3, mas não é capaz de sintetizar ômega-3 a partir do nada.

No corpo, os ácidos graxos essenciais exercem múltiplas funções. Em todas elas, o equilíbrio entre ômega-3 e ômega-6 dietético afeta fortemente a função. Eles são modificados de modo a produzir os eicosanoides (que afetam a inflamação e muitas outras funções celulares); os canabinoides endógenos (que afetam o humor, o comportamento e a inflamação); as lipoxinas dos AGE ômega-6 e as resolvinas do ômega-3 (na presença de aspirina, infrarregulam a inflamação); os isofuranos, isoprostanos, hepoxilinas, ácidos epoxieicosatrienoicos e neuroprotectina D; e as jangadas lipídicas (que afetam a sinalização celular). Também atuam sobre o ácido desoxirribonucleico (ativando ou inibindo fatores de transcrição para o fator nuclear  $\kappa$ -B [NF $\kappa$ B], uma citocina pró-inflamatória).

Entre 1930 e 1950, os ácidos araquidônico e linolênico foram denominados essenciais porque ambos eram mais capazes ou menos capazes de atender às necessidades de crescimento de ratos que haviam recebido dietas livres de lipídeos. Outras pesquisas mostraram que o **metabolismo humano necessita de ambos os ácidos graxos**. Até certo ponto, tanto o ômega-3 como o ômega-6 podem aliviar os piores sintomas da deficiência de ácidos graxos. No entanto,

em muitas pessoas, a capacidade de converter o ácido  $\alpha$ -linolênico-3 (ALA) em  $\omega$ -3  $\alpha$ -eicosapentaenoico (EPA) e ácido docosaexanoico (DHA) tem eficiência de apenas 5%. Por isso, é importante incorporar o EPA e o DHA diretamente à dieta, geralmente na forma de suplementos de peixes ou óleo de peixe. Ácidos graxos específicos, como o DHA, são necessários em fases críticas da vida (p. ex., infância e aleitamento) e em alguns estados de doença.

Os ácidos graxos essenciais são:

- ALA (18:3)- $\omega$ -3
- Ácido linoleico (18: 2)- $\omega$ -6

Esses dois ácidos graxos não podem ser sintetizados pelos seres humanos porque não apresentam as enzimas dessaturase necessárias à sua produção. Eles formam o ponto de partida para a produção de ácidos graxos mais longos e mais saturados, que também são chamados de ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa:



## Ácidos graxos ômega-3

- EPA (20:5) ácido eicosapentanoico
- DHA (22:6) ácido docosa-hexanoico
- ALA (18:3) alfa-ácido linolênico

# Ácidos graxos ômega-6

- $\gamma$ -Ácido linolênico (GLA) (18:3)
- Ácido di-homo- $\gamma$ -linolênico (DGLA) (20:3)
- Ácido araquidônico (AA) (20:4)

Os ácidos graxos ômega-9 não são essenciais nos seres humanos, porque estes apresentam todas as enzimas necessárias à sua síntese.

INGESTÃO ADEQUADA DE ÁCIDOS GRAXOS ÔMEGA-3 PARA CRIANÇAS E ADULTOS				INGESTÃO ADEQUADA DE ÁCIDOS GRAXOS ÔMEGA-6 PARA CRIANÇAS E ADULTOS			
Idade (anos)	Homens e Mulheres (g/dia)	Gestantes (g/dia)	Lactantes (g/dia)	Idade (anos)	Homens e Mulheres (g/dia)	Gestantes (g/dia)	Lactantes (g/dia)
1-3	0,7	N/A	N/A	1-3	7	N/A	N/A
4-8	0,9	N/A	N/A	4-8	10	N/A	N/A
9-13	1,2 para meninos; 1 para meninas	N/A	N/A	9-13	12 para meninos; 10 para meninas	N/A	N/A
14-18	1,6 para meninos; 1,1 para meninas	1,4	1,3	14-18	16 para meninos; 11 para meninas	13	13
19+	1,6 para homens; 1,1 para mulheres	1,4	1,3	19+	17 para homens; 12 para mulheres	13	13

N/A, não aplicável.

## Fontes dietéticas

Algumas das fontes alimentares de ácidos graxos ômega-3 e ômega-6 são peixes, crustáceos e moluscos, linhaça (semente de linho), óleo de soja, óleo de canola (colza), óleo de cânhamo, sementes de chia, sementes de abóbora, sementes de girassol, verduras folhosas e nozes.

Os AGE atuam em muitos processos metabólicos, e há evidências que sugerem que baixa concentração de AGE ou o equilíbrio errôneo entre os tipos de AGE podem ser fatores que influenciam em uma série de doenças.

As fontes de origem vegetal de ômega-3 não contêm EPA nem DHA. Acredita-se que essa seja a razão pela qual a absorção de AGE é muito maior a partir de fontes de origem animal, em vez de fontes de origem vegetal.

O teor de AGE de fontes de origem vegetal varia de acordo com as condições de cultivo. As fontes de origem animal variam amplamente. Dependem da alimentação do animal e da composição de AGE, que varia acentuadamente com as gorduras das diferentes partes do corpo.

# Ácidos graxos ômega-3

Há evidências que sugerem que o ômega-3 pode:

- Ajudar a reduzir a concentração de triglicerídeos. As elevadas concentrações de triglicerídeos podem contribuir para a doença cardíaca coronariana.
- Reduzir a tendência do sangue a coagular, o que pode estar relacionado com a obstrução que ocorre na aterosclerose.
- Reduzir a inflamação envolvida em doenças como a artrite reumatoide.
- Em alguns indivíduos, melhorar os sintomas da depressão e de outros transtornos de saúde mental.

As fontes alimentares de ácidos graxos ômega-3 incluem o óleo de peixe e alguns óleos vegetais e de nozes. O óleo de peixe contém DHA e EPA, enquanto alguns frutos de casca rija (nozes inglesas) e óleos vegetais (canola, soja, linhaça e linho, azeite) contêm apenas o ômega-3 ALA.

Há evidências provenientes de múltiplos estudos populacionais em ampla escala (epidemiológicos) e de ensaios clínicos randomizados no sentido de que a ingestão da quantidade recomendada de DHA e EPA na forma de suplementos de peixe ou de óleo de peixe reduz a concentração de triglicerídeos; reduz o risco de morte, infarto agudo do miocárdio, arritmias cardíacas perigosas e acidentes vasculares encefálicos em pessoas com doença cardiovascular conhecida; retarda a formação de placas ateroscleróticas (“endurecimento das artérias”); e reduz ligeiramente a pressão arterial. No entanto, doses elevadas podem ter efeito prejudicial, como, por exemplo, aumento no risco de sangramento. Algumas espécies de peixes estão em maior risco de contaminação ambiental, como a contaminação por metil-mercúrio.

FONTES ALIMENTARES COMUNS DE ÁCIDOS GRAXOS ÔMEGA-3	
Ácido Graxo Ômega-3	Fonte Alimentar
ALA	Semente de linhaça e nozes moídas, e soja Óleos de linhaça, nozes, soja e canola, e margarinas de canola e soja não hidrogenadas
DHA e EPA	Cavala, salmão, arenque, truta, sardinha e outros peixes, crustáceos e moluscos

	Suplementos de algas marinhas
<b>Peixes ou Outras Fontes Alimentares</b>	<b>Conteúdo de Ômega-3 em uma Porção de 85 g</b>
Nozes	6,8 g
Salmão-rei	3,6 g
Salmão vermelho	2,3 g
Cavala	1,8 a 2,6 g
Arenque	1,2 a 2,7 g
Truta arco-íris	1,0 g
Gérmen de trigo e gérmen de aveia	0,7 a 1,4 g
Alabote (halibute)	0,5 a 1,3 g
Atum-branco (albacora)	0,97 g
Atum-vermelho ( <i>light</i> )	0,35 g
Badejo	0,9 g
Espinafre	0,9 g
Linguado	0,6 g
Caranguejo-rei	0,6 g
Camarão	0,5 g
Tofu	0,4 g (provavelmente muito menos no tofu “ <i>light</i> ”)
Vôngole	0,32 g
Bacalhau	0,3 g
Vieira	0,23 g

## Suplementos\*

Óleo de fígado de bacalhau	800 a 100 mg/colher de chá
Óleo de peixe	1.200 a 1.800 mg/colher de chá
Concentrado de ácidos graxos ômega-3	250 mg/cápsula

## Melhorando a Ingestão de Ácidos Graxos Ômega-3

- Coma peixe pelo menos 2 vezes por semana.
- Inclua conservas de peixe em sua dieta (exemplos: salmão, sardinha, atum-vermelho [*light*]). Experimente colocar sardinhas na torrada.
- Adicione semente de linhaça moída aos alimentos, como cereais quente ou frio ou iogurte. OBSERVAÇÃO: As gestantes devem limitar a ingestão de semente de linhaça moída a uso ocasional (não diariamente). A linhaça moída contém lignanas. Não há informação suficiente sobre sua segurança durante a gravidez.
- Coma nozes. Adicione-as a saladas, cereais, produtos de panificação (exemplos, *muffins*, biscoitos, pães) e panquecas.
- Consuma soja fresca ou congelada (edamame) como se fosse um legume durante as refeições.
- Use óleo de soja ou óleo de canola em saladas e receitas.
- Use margarina não hidrogenada feita a partir do óleo de canola ou soja para passar sobre os alimentos ou em itens assados.
- Cozinhe com ovos líquidos com ômega-3 ou consuma ovos moles. Desfrute de ovos mexidos ou experimente um sanduíche caseiro de ovo.
- Use outros produtos fortificados com ômega-3, como leite, iogurte, pães e massas.
- Substitua 1/4 de xícara de farinha por 1/4 de xícara de semente de linhaça moída nas receitas de pães, massa de pizza, *muffin*, *cookie* ou bolo de carne.
- Substitua 3 colheres (sopa) de água por 1 ovo com 1 colher (sopa) de semente de linhaça nas receitas.

\* O teor exato de ômega-3 varia de acordo com o fabricante. Verifique o rótulo.

---

## APÊNDICE 35

# Informações Nutricionais de uma Dieta Rica em Fibras

---

Essa dieta é uma modificação de uma dieta regular. Seu objetivo é diminuir o tempo de trânsito intestinal, promover evacuações mais frequentes e fezes mais moles. Essa dieta pode ser prescrita para o tratamento de diverticulite, síndrome do intestino irritável, hemorroidas ou constipação. Uma dieta rica em fibras é prescrita para a perda de massa corporal e a prevenção de doenças cardíacas. Inclui todos os alimentos em uma dieta regular, com ênfase no planejamento e na seleção adequada dos alimentos para aumentar a ingestão diária de fibras. A ingestão de líquidos deve ser aumentada. A Academy of Nutrition and Dietetics recomenda que o adulto médio consuma 20 a 35 g de fibras por dia extraídas de diversas fontes. No caso das crianças, recomenda-se a ingestão diária da idade da criança mais 5 g de fibra. Em casos de constipação grave, recomenda-se a ingestão de mais fibras.

---

## Ingestão Dietética de Referência para Fibras para Crianças e Adultos

---

Idade (anos)	Homens e Mulheres (g/dia)	Gestantes (g/dia)	Lactantes (g/dia)
1-3	19	N/A	N/A
4-8	25	N/A	N/A
9-13	31 para meninos; 26 para meninas	N/A	N/A
14-18	38 para meninos; 26 para meninas	28	29
19+	38 para homens; 25 para mulheres	28	29

N/A, não aplicável.

Embora diversos suplementos de fibras de venda livre estejam disponíveis, fontes alimentares fornecem muitos nutrientes e são o método preferido para aumentar as fibras dietéticas. Recomenda-se o



consumo de uma quantidade suficiente de líquidos (pelo menos 8 copos de 240 mL por dia). As fibras devem ser adicionadas à dieta lentamente, por causa de possíveis câibras, distensão abdominal e diarreia com o aumento repentino das fibras. Os benefícios terapêuticos máximos das fibras são obtidos após vários meses de adesão a essa dieta. Há dois componentes das fibras dietéticas, cada qual com seus benefícios à saúde: insolúveis e solúveis.

TIPOS DE FIBRAS ALIMENTARES			
Tipo de Fibra	Componentes das Células	Fontes Alimentares	Benefícios à Saúde
Fibras solúveis	Gomas, mucilagens, pectina, certas hemiceluloses	Verduras, frutas, cevada; legumes, aveia e farelo de aveia	Diminui o colesterol total do sangue. Protege contra diabetes. Evita constipação. Pode ajudar a controlar a síndrome do intestino irritável. Pode proteger contra câncer de colo e cálculos biliares.
Fibras insolúveis	Celulose, lignina, algumas hemiceluloses	Produtos de trigo integral, farelo de trigo e milho, e muitos vegetais (incluindo couve-flor, feijão verde, batatas e cascas de vegetais de raiz)	Pode prevenir a doença diverticular. Previne a constipação. Pode retardar a absorção de glicose (provavelmente de modo insignificante). Pode aumentar a saciedade e, portanto, ajudar na perda de massa corporal. Reduz o colesterol. Pode proteger contra câncer de colo.

## Diretrizes para uma dieta rica em fibras

1. Aumente o consumo de pães, cereais, farinhas e outros produtos de grãos integrais de 6 para 11 porções diárias.
2. Aumente o consumo de verduras, legumes e frutas, frutos de casca rija e sementes comestíveis de 5 para 8 porções diárias.
3. Consuma cereais ricos em fibras, granolas e leguminosas para aumentar a ingestão de fibras para 25 g ou mais por dia.
4. Aumente o consumo de líquidos para pelo menos 2 L diariamente.
5. Para uma dieta rica em fibras, com aproximadamente 24 g de fibras dietéticas: consuma 12 ou mais porções de alimentos dos grupos abaixo (cada alimento contém cerca de 2 g de fibras dietéticas). Por exemplo, 1/2 xícara de feijão cozido (8 colheres [sopa]) contaria como 4 porções.

# Cada um destes alimentos na respectiva quantidade contém 2 g de fibras dietéticas

Maçã, 1 pequena	Morangos, 1/2 xícara
Laranja, 1 pequena	Pera, 1/2 pequena
Banana, 1 pequena	Cerejas, 10 grandes
Pêssego, 1 médio	Ameixas, 2 pequenas
Pão de trigo integral, 1 fatia	Aveia, seca, 3 colheres (sopa)
All Bran®, 1 colher (sopa)	Shredded Wheat®, 1/2 biscoito
Pão de centeio, 1 fatia	Farelo de trigo, 1 colher (chá)
Flocos de milho (Corn Flakes®), 2/3 xícara	Grape-Nuts®, 3 colheres (sopa)
Pão de trigo para quibe, 1 fatia	Trigo tufado, 1 1/2 xícara
Brócolis, 1/2 talo	Batata, 2 in de diâmetro
Alface, crua, 2 xícaras	Salsão, 1 xícara
Couve-de-bruxelas, 4	Tomate, cru, 1 médio
Feijão-verde, 1/2 xícara	Espiga de milho, 5 cm
Cenouras, 2/3 de xícara	Feijões cozidos, enlatados, 2 colheres (sopa)

FONTES ALIMENTARES ESPECÍFICAS DE FIBRAS		
Alimento	Gramas por Porção	Porcentagem da Quota Diária*
Feijão-branco, cozido, 1/2 xícara	9,5	38
Cereal de farelo pronto para consumo (100%), 1/2 xícara	8,8	35
Feijão, enlatado, 1/2 xícara	8,2	33
Ervilhas, cozidas, 1/2 xícara	8,1	32
Lentilhas, cozidas, 1/2 xícara	7,8	31
Feijão preto, cozido, 1/2 xícara	7,5	30
Feijão-carioca (feijão-rajado), cozido, 1/2 xícara	7,7	31
Feijão-de-lima, cozido, 1/2 xícara	6,6	26
Alcachofra, globo, cozida, 1 unidade	6,5	26
Feijão-branco, enlatados, 1/2 xícara	6,3	25
Grão-de-bico, cozido, 1/2 xícara	6,2	24
Feijão-grande-do-norte, cozido, 1/2 xícara	6,2	24
Feijão-fradinho, cozido, 1/2 xícara	5,6	22
Soja, madura, cozida, 1/2 xícara	5,2	21
Cereais de farelo prontos para consumo (100%), diversos, 1/2 xícara	8,8	35
Biscoitos, bolachas de centeio, comuns, 2 unidades	5,0	20

Batata-doce, assada, com casca, 1 média (146 g)	4,8	19
Pera-asiática, crua, 1 pequena	4,4	18
Ervilhas, cozidas, 1/2 xícara	4,4	18
Muffin inglês de trigo integral, 1 unidade	4,4	18
Pera, crua, 1 pequena	4,3	17
Triguilho, cozido, 1/2 xícara	4,1	16
Legumes mistos, cozidos, 1/2 xícara	4,0	16
Framboesas, cruas, 1/2 xícara	4,0	16
Batata-doce sem casca, cozida, 1 média (156 g)	3,9	15,5
Amora-preta, crua, 1/2 xícara	3,8	15
Batata com pele, assada, 1 média	3,8	15
Soja, verde, cozida, 1/2 xícara	3,8	15
Ameixa seca, guisado, 1/2 xícara	3,8	15
Figos, secos, 1/4 de xícara	3,7	14,5
Tâmaras, 1/4 de xícara	3,6	14
Farelo de aveia, cru, 1/4 de xícara	3,6	14
Abóbora, enlatada, 1/2 xícara	3,6	14
Espinafre, congelado, cozido, 1/2 xícara	3,5	14
Cereais Shredded wheat® prontos para consumo, vários, ≈ 30 g	2,8 a 3,4	11 a 13
Amêndoas, 30 g	3,3	13
Maçã com pele, crua, 1 média	3,3	13
Couve-de-bruxelas, congelada, cozida, 1/2 xícara	3,2	13
Espaguete de trigo integral, cozido, 1/2 xícara	3,1	12
Banana, 1 média	3,1	12
Laranja, crua, 1 média	3,1	12
Muffin de farelo de aveia, 1 pequeno	3,0	12
Goiaba, 1 média	3,0	12
Cevada descascada, cozida, 1/2 xícara	3,0	12
Chucrute, enlatado, sólido e líquido, 1/2 xícara	3,0	12
Extrato de tomate, 1/4 xícara	2,9	11,5
Abóbora-de-inverno, cozida, 1/2 xícara	2,9	11,5
Brócolis, cozido, 1/2 xícara	2,8	11
Pastinaca, cozida, picada, 1/2 xícara	2,8	11
Nabiça, cozida, 1/2 xícara	2,5	10
Couve-manteiga, cozida, 1/2 xícara	2,7	11
Quiabo, congelado, cozido, 1/2 xícara	2,6	10
Ervilhas, vagem comestível, cozidas, 1/2 xícara	2,5	10

\* A Quota Diária (QD) é a quantidade de referência com base na quota diária recomendada. Foi desenvolvida para ajudar os consumidores a determinarem se um alimento contém pouco ou muito de um nutriente específico. A QD para as fibras é de 25 g. A percentagem da QD listada na Tabela de Informações Nutricionais dos rótulos dos alimentos determina a percentagem da QD fornecida em uma porção. A percentagem da QD se baseia em uma dieta de 2.000 kcal.

Fontes Alimentares de Fibras Dietéticas classificadas por gramas de fibras alimentares por porção padrão. (Todas são  $\geq 10\%$  da ingestão adequada para mulheres adultas, que é de 25 g/dia.)

PLANO ALIMENTAR RICO EM FIBRAS		
Café da Manhã	Almoço	Jantar
1 laranja 3/4 de xícara de farelo de uva-passa 2 fatias de pão de trigo integral 2 colheres (chá) de margarina 1 xícara de leite desnatado 1 xícara de café 2 colheres (chá) de açúcar	85 g de peito de frango desossado sem pele 1/2 xícara de brócolis 1/2 xícara de arroz de grão longo selvagem 1 pão de trigo integral 1/2 xícara de pudim de chocolate 1/2 colher (sopa) de chantilly 2 colheres (chá) de margarina 1 xícara de chá gelado 1/4 de colher (chá) de sal 1/4 de colher (chá) de pimenta 2 colheres (chá) de açúcar	1 xícara de espaguete com molho de carne 1 xícara de salada com legumes variados e 1/4 de xícara de grão-de-bico* 1 fatia de pão italiano 1/2 xícara de maçã fresca 2 colheres (chá) de margarina 1 xícara de leite desnatado 1 xícara de café 1/4 de colher (chá) de sal 1/4 de colher (chá) de pimenta 2 colheres (chá) de açúcar
<b>Análise Nutricional</b>		
Quilocalorias: 2.074 Proteínas: 84 g Lipídeos: 52 g Carboidratos: 313 g Sódio: 4.647 mg Potássio: 3.706 mg Fibras: 28 g		

\* O teor de fibras pode ser mais elevado, dependendo dos legumes selecionados para a salada.

---

## APÊNDICE 36

# Informações Nutricionais sobre Líquidos e Hidratação

---

A **hidratação** adequada é essencial à vida. A água corporal é necessária para regular a temperatura corporal, transportar nutrientes, umedecer os tecidos do corpo, compor os fluidos corporais e produzir resíduos solúveis que possam ser excretados. **Princípios:** Como a substância mais abundante do corpo humano, a água também é o nutriente mais abundante da dieta. A quantidade de água recomendada para uma pessoa varia com a idade, a atividade, a condição médica e a condição física. A água de sucos, leite, chás, café descafeinado e refrigerantes contribui com a maior parte da água da dieta. Os alimentos sólidos também contribuem com água à dieta, mas, em geral, essa água não é contabilizada na quantidade de água ingerida por dia.

A deficiência de água, ou **desidratação**, caracteriza-se por urina escura; diminuição no turgor da pele; boca, lábios e mucosas secas; cefaleia; língua saburrosa, enrugada; olhos secos ou fundos; perda de massa corporal; temperatura corporal reduzida; e aumento dos valores séricos de sódio, albumina, ureia (BUN) e creatinina. A desidratação pode ser causada pela ingestão inadequada em relação ao requerimento de líquidos ou pela perda excessiva de líquido causada por febre, aumento na produção de urina, diarreia, drenagem de feridas, perdas pela ostomia, fístulas, temperatura ambiental ou vômitos. As fórmulas para alimentação por sonda concentradas ou ricas em proteínas podem aumentar a necessidade de água.

Com frequência, a sede é o primeiro sinal que indica a necessidade de mais água. No entanto, atletas ou trabalhadores que se exercitam ou que fazem trabalhos pesados em climas quentes podem ficar significativamente desidratados antes de perceberem que estão com sede. Em situações tais, deve-se consumir água em intervalos



regulares; eles podem não ser capazes de confiar na sede para determinar sua necessidade de beber líquidos.

O excesso de água, ou **hiper-hidratação**, é raro e pode ser decorrente da produção inadequada ou ingestão excessiva. A hiper-hidratação caracteriza-se pelo aumento da pressão arterial; diminuição da frequência cardíaca; edema; e diminuição da concentração sérica de sódio, potássio, albumina, ureia e creatinina. As restrições de líquidos podem ser necessárias no caso de determinadas condições médicas, como doenças renais ou cardíacas. Para aqueles que se encontram em restrição de líquidos, as necessidades devem ser calculadas individualmente. A dieta habitual fornece aproximadamente 1.080 mL, pouco mais de 1 L de líquido por dia.

---

## Teor de Líquido Aproximado de Alimentos Comuns

---

Alimento	Onça Fluida	Medida Doméstica	Sistema Métrico
Suco	2	1/4 de xícara	60 mL
	3	1/3 de xícara	90 mL
	4	1/2 xícara	120 mL
	8	1 xícara	240 mL
Café, chá, café descafeinado	6	2/3 de xícara	180 mL
Gelatina	4	1/2 xícara	120 mL
Sorvete, <i>sherbet</i> (sorvete com pouco leite)	3	1/3 de xícara	90 mL
Sopa	6	2/3 de xícara	180 mL
Creme de café líquido	1	2 colheres (sopa)	30 mL

©2003, State of California Department of Developmental Services, revised 2004.

---

## Estimativa das Necessidades Diárias de Líquidos para Indivíduos Saudáveis

---

Crianças	Massa Corporal	Necessidade Diária de Líquidos
Lactentes		140 a 150 mL/kg
<b>Crianças</b>		
Método 1		50 a 60 mL/kg
Método 2	3 a 10 kg de massa corporal	100 mL/kg

	11 a 20 kg de massa corporal	1.000 mL + 50 mL/kg > 10
	Mais de 20 kg	1.500 mL + 20 mL/kg > 20
<b>Adultos*</b>		
Método 1	30 a 35 mL por kg de massa corporal	
Método 2	1 mL de líquido por caloria consumida	
Método 3	Primeiros 10 kg de massa corporal	100 mL/kg
	Segundos 10 kg de massa corporal	+ 50 mL/kg
	kg restantes de massa corporal (idade < 50 anos)	+ 20 mL/kg
	kg restantes de massa corporal (> 50 anos)	+ 15 mL/kg
Método 4	Idade em anos	
	16-30 (ativo)	40 mL/kg
	20-55	35 mL/kg
	55-75	30 mL/kg
	> 75	25 mL/kg

De California Diet Manual, ©2003, State of California Department of Developmental Services, revised 2004.

Observação: 85 g correspondem, aproximadamente, a 1/3 de xícara; 180 mL, a aproximadamente 2/3 de xícara.

\* O método de 1 mL de líquido por caloria deve ser usado com cautela, porque subestima as necessidades de líquidos de pessoas com baixa necessidade energética. As pessoas que são significativamente obesas podem ser mais bem avaliadas pelo método 3, por se ajustar a uma elevada massa corporal.

---

## APÊNDICE 37

# Índice Glicêmico e Carga Glicêmica de Alimentos Específicos\*

---

	IG	CG
<b>Cereais Matinais</b>		
All-Bran® da Kellogg's	30	4
Cocoa Puffs® da Kellogg's	77	20
Corn Flakes® da Kellogg's	92	24
MiniWheats® da Kellogg's	58	12
Nutrigrain® da Kellogg's	66	10
Aveia Old-fashioned®	42	9
Rice Krispies® da Kellogg's	82	22
Special K® da Kellogg's	69	14
Raisin Bran® da Kellogg's	61	12
<b>Grãos e Massas</b>		
Trigo-sarraceno	54	16
Triguilho	48	12
Arroz		
Basmati	58	22
Castanho	50	16
Instantâneo	87	36
Uncle Ben's®	39	14
Branco convertido	4	
Noodles – instantâneo	7	19
Massa (macarrão)		
Fettuccine de ovos (médio)	40	18
Espaguete (médio)	38	18
Vermicelli	35	16
Tortellini, da Stouffer's®	50	1
<b>Pão</b>		
Bagel	72	25
Croissant <sup>†</sup>	67	17
Crumpets	69	13

Pães com grãos (médio)	49	6
Pão pita	57	10
<i>Pumpernickel</i> (médio)	50	6
Pão de centeio (médio)	58	8
Pão branco (médio)	70	10
Pão de trigo integral (médio)	77	9
<b>Bolachas e Pão Crocante (Knäckebröd)</b>		
Kavli®	71	12
Biscoito de arroz tufado	81	15
Ryvita®	69	11
Biscoito de água e sal	78	14
<b>Biscoitos</b>		
Aveia	55	12
Milk Arrowroot®	69	12
<i>Shortbread</i> (industrializado) <sup>†</sup>	64	10
<b>Bolo</b>		
Chocolate, congelado, Betty Crocker ®	38	20
<i>Muffin</i> de farelo de aveia	69	24
Pão de ló	46	17
<i>Waffles</i>	76	10
<b>Legumes</b>		
Beterraba, enlatada	64	5
Cenouras (média)	47	3
Pastinaca	97	12
Ervilhas (verde, média)	48	3
Batata		
Assada (média)	85	26
Cozida em água	88	16
Batatas fritas	75	22
Cozida no micro-ondas	82	27
Abóbora	75	3
Milho-doce	60	11
Batata-doce (média)	61	17
Nabo sueco	72	7
Inhame (média)	37	13
<b>Legumes</b>		
Feijões cozidos (média)	48	7
Feijão-fava	79	9
Feijão-de-lima	31	6

Grão-de-bico (média)	28	8
Feijão-cannellini (média)	38	12
Feijão-vermelho (média)	28	7
Lentilhas (média)	29	5
Soja (média)	18	1
<b>Fruta</b>		
Maçã (média)	38	6
Damasco (desidratado)	31	9
Banana (média)	51	13
Cerejas	22	3
Toranja	25	3
Uva (média)	46	8
Kiwi (média)	53	6
Manga	51	8
Laranja (média)	48	5
Mamão	59	10
Pêssego (média)		
Enlatado (suco natural)	38	4
Fresco (média)	42	5
Pera (média)	38	4
Abacaxi	59	7
Ameixa	39	5
Uva-passa	64	28
Melão cantaloupe	65	4
Melancia	72	4
<b>Laticínios</b>		
Leite		
Integral	27	3
Desnatado	32	4
Com achocolatado	42	13
Condensado	61	33
Manjar	43	7
Sorvete		
Comum (média)	61	8
Semidesnatado	50	3
Iogurte, semidesnatado	33	10
<b>Bebidas</b>		
Suco de maçã	40	12
Coca-Cola®	63	16
Limonada	66	13
Fanta®	68	23

Suco de laranja (média)	52	12
<b>Salgadinhos</b>		
<i>Chips</i> de tortilla <sup>†</sup> (média)	63	17
Palitos de peixe	38	7
Amendoim <sup>†</sup> (média)	14	1
Pipoca	72	8
Batata frita <sup>†</sup>	57	10
<b>Comida Instantânea</b>		
Macarrão com queijo ( <i>Macaroni and cheese</i> )	64	32
Sopa		
Lentilha	44	9
Ervilha seca	60	16
Tomate	38	6
Sushi (média)	52	19
Pizza, queijo	60	16
<b>Doces</b>		
Chocolate <sup>†</sup>	44	13
Jujubas (média)	78	22
Bala Life Savers®	70	21
Barra de chocolate Mars®	68	27
Barra de cereais integrais com chips de chocolate Kudo®	62	20
<b>Açúcares</b>		
Mel (média)	55	10
Frutose (média)	19	2
Glicose <sup>*</sup>	100	10
Lactose (média)	46	5
Sacarose (média)	68	7
<b>Barras Esportivas</b>		
Barras Clif® (cookies and cream)	101	3
PowerBar® (chocolate)	83	35
Barra METRx® (baunilha)	74	37

De Brand Miller J et al: The new glucose revolution, New York, 2003, Avalon/Marlowe & Company.

<sup>\*</sup> Glicose = 100.

<sup>†</sup> Esses alimentos são ricos em gordura saturada.



---

## APÊNDICE 38

# Informações Nutricionais de uma Dieta Rica em Proteínas

---

Na maior parte das vezes, as dietas ricas em proteínas são recomendadas por causa de necessidades aumentadas para a cura. O National Pressure Ulcer Advisory Panel recomenda uma dieta de 1,2 g/kg a 1,5 g/kg para a cicatrização. Na atualidade, a dieta é recomendada para pessoas em diálise e para aquelas com alguns tipos de doença hepática. As dietas ricas em proteína são recomendadas para atletas que objetivam aumento de massa muscular. Historicamente, a dieta rica em proteínas tem sido definida como aquela com ingestão de pelo menos 100 g de proteínas por dia. Isso foi substituído por recomendações com base na massa corporal. Ainda não se sabe como determinar com precisão as necessidades proteicas em uma pessoa obesa. Alguns pesquisadores e profissionais recomendam uma dieta rica em proteínas que forneça 1,75 g/kg da massa corporal ideal (PCI) no caso de pacientes obesos.

## Melhores fontes alimentares de proteínas

Carne: a maior parte dos tipos de carne fornece 7 g a cada 30 g

Peixes e mariscos: 7 g a cada 30 g

Ovos: 6 a 7 g por ovo, dependendo do tamanho do ovo

Leite de vaca: 8 g por xícara

Leite de cabra: 9 g por xícara

Leite de soja: 7 a 8 g por xícara

Leite em pó desnatado: 10,4 g em cada 30 g

Iogurte natural: 6 a 7 g por 1/2 xícara

Iogurte grego: 11 a 15 g por 1/2 xícara

Queijo: 7 g por 1/4 de xícara de queijo cottage ou 30 g de queijo duro

Manteiga de amendoim ou manteiga de nozes: 8 g por 2 colheres (sopa)

Tofu: 4,6 g a cada 30 g

Lentilhas cozidas: 10 g a cada 1/2 xícara

Grão-de-bico cozido: 8 g a cada 1/2 xícara

Quinoa cozida: 4 g a cada 1/2 xícara

*Teff* cozido: 5 g a cada 1/2 xícara

Sementes de chia: 5 g a cada 30 g

## Suplementos de proteína

O leite em pó desnatado (LPD) pode ser adicionado a alimentos preparados, a fim de aumentar a ingestão de proteínas. No entanto, quando é adicionado, também são adicionados carboidratos, como o açúcar lactose. O LPD pode ser adicionado ao leite comum para produzir um leite mais concentrado. A proteína em pó é uma maneira popular de aumentar o teor de proteínas da dieta, adicionando-a a alimentos ou usando-a em *smoothies* ou *shakes*. Os suplementos à base de soro do leite são mais comuns, porque são solúveis em água e fornecem a proteína completa. Os suplementos à base de soja também são populares, especialmente para aqueles que evitam produtos de origem animal. No caso de outras fontes de proteína vegetal, consulte o [Apêndice 39](#). Atualmente, existem centenas de produtos disponíveis, a maior parte com outros nutrientes adicionados.

É importante notar que o leite de amêndoa, o leite de cânhamo e o leite de coco em sua forma líquida são relativamente pobres em proteínas. Se usados como bebidas de alto impacto nutricional, pode ser necessária uma fonte adicional de proteína em pó para atender às metas nutricionais.

---

## APÊNDICE 39

# Informações Nutricionais sobre a Alimentação Vegetariana

---

Uma dieta vegetariana bem planejada pode atender às necessidades nutricionais e representar uma forma saudável de atender às orientações dietéticas. Opta-se por dietas vegetarianas por motivos nutricionais, religiosos, ecológicos ou pessoais. O posicionamento da Academy of Nutrition and Dietetics (AND) diz que “as dietas vegetarianas apropriadamente planejadas são saudáveis, nutricionalmente adequadas e fornecem benefícios à saúde na prevenção e no tratamento de determinadas doenças”.

As diretrizes práticas da AND contêm recomendações com base em evidências científicas, projetadas para auxiliar os profissionais no cuidado nutricional adequado a vegetarianos. As orientações incluem recomendações para crianças, adolescentes, adultos e mulheres gestantes ou que estão amamentando, fornecendo mais de trinta indicações nutricionais relacionadas com a nutrição vegetariana, incluindo:

- Macronutrientes, incluindo proteínas
- Micronutrientes, incluindo vitamina B<sub>12</sub>
- Conhecimentos, crenças e motivações
- Diversidade da dieta
- Aconselhamento nutricional
- Tratamento da dislipidemia, obesidade, diabetes tipo 2
- Adesão a uma dieta vegetariana

As adaptações vegetarianas aos padrões alimentares da USDA estão incluídas na Dietary Guidelines for Americans de 2010, com exemplos de padrões de alimentação vegetariana que possibilitam maior flexibilidade na escolha dos grupos alimentares.

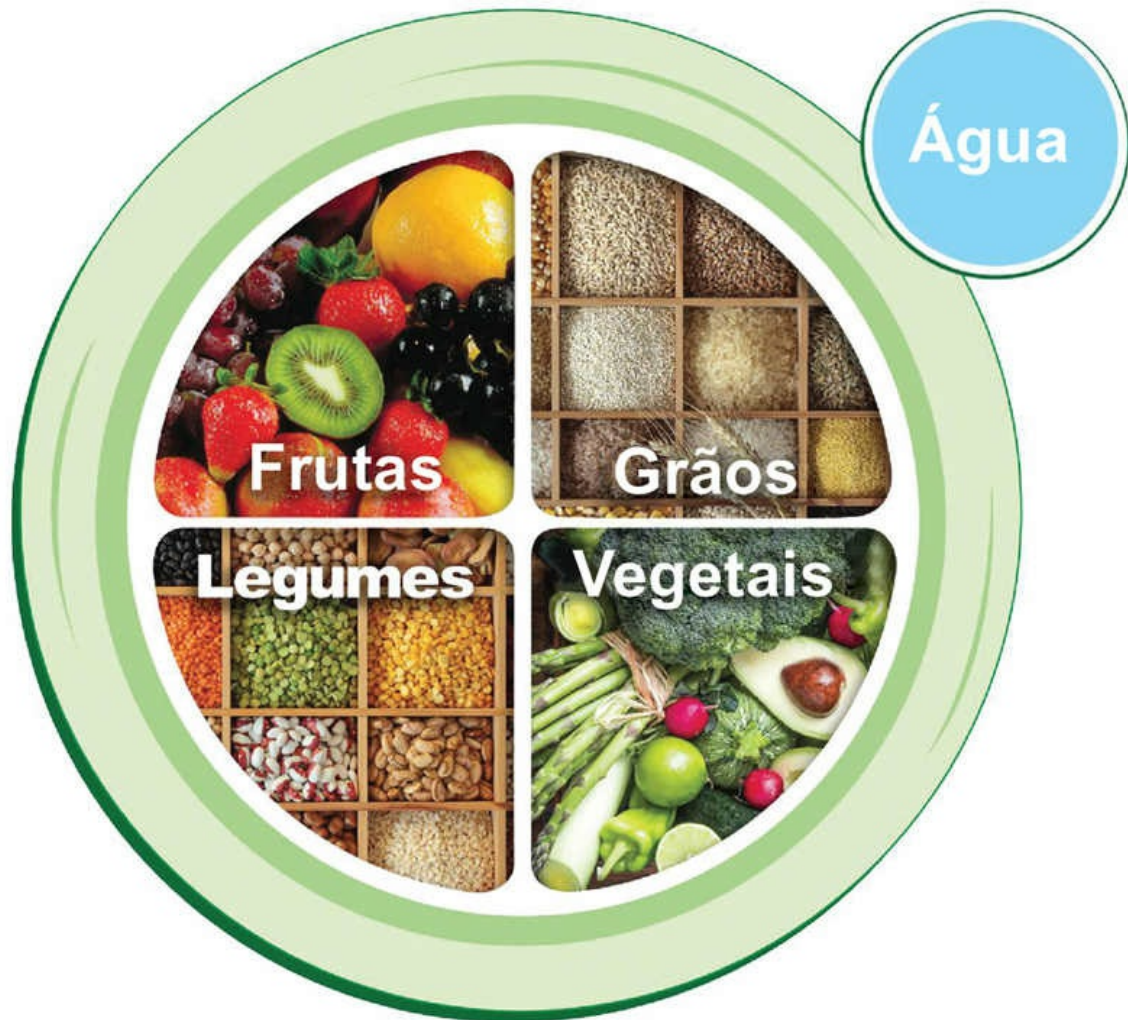
As dietas vegetarianas geralmente são classificadas em um dos três tipos a seguir:

1. A dieta ovolactovegetariana é uma modificação da dieta que elimina todas as fontes alimentares de proteína animal, exceto produtos lácteos e ovos. Esse é o tipo mais comum de dieta vegetariana e é a mais fácil das dietas vegetarianas de se preparar.
2. A dieta lactovegetariana é uma modificação da dieta que elimina todas as fontes alimentares de proteína animal, exceto os produtos lácteos. Isso requer que os produtos cozidos sejam feitos sem ovos e que se elimine o macarrão de ovo.
3. A dieta vegetariana estrita (dieta vegana) é uma modificação da dieta que elimina todas as fontes alimentares de proteína animal.

**Adequação:** Quanto mais restritiva for a dieta, mais difícil será garantir sua adequação. As dietas ovolactovegetariana e lactovegetariana requerem o mesmo planejamento que qualquer outra dieta. A dieta vegana é um pouco mais difícil, mas pode ser adequada com algum planejamento. O Power Plate é uma ferramenta desenvolvida pelo Physicians Committee for Responsible Medicine para ajudar no planejamento de uma dieta vegana nutricionalmente completa. Pode ser acessado em [PCRM.org](http://PCRM.org).



# The ***Power Plate*** **Sustentável**



**SustainablePowerPlate.org**

# Nutrientes a serem considerados ao se planejar um cardápio vegetariano

## Proteínas

Alimentos que fornecem cerca de 7 g de proteínas por porção:

1/4 de xícara de queijo cottage 1 xícara de leite de vaca, leite de soja ou leite de cabra 30 g queijo 1/3 de xícara de frutos de casa rica mistos 1 ovo 2 colheres (sopa) de manteiga de amendoim	1/2 xícara de legumes cozidos 1/4 de xícara de soja 3/4 de xícara de amêndoas 1/4 de xícara de tofu (queijo de soja) 3/4 de xícara de iogurte 1/4 de xícara de iogurte grego comum 1 xícara de quinoa
---	---

Os alimentos que contêm aminoácidos essenciais são considerados proteínas completas. No entanto, os alimentos que são proteínas incompletas podem ser combinados para produzir uma proteína completa. Esses são conhecidos como proteínas complementares. Eles não precisam ser consumidos em conjunto na mesma refeição. A combinação mais comum de proteínas complementares é a do feijão (leguminosas) com arroz ou milho.

**Cálcio:** Todos os vegetarianos, especialmente as mulheres jovens, devem garantir ingestão adequada de cálcio para o desenvolvimento e a manutenção de ossos fortes. No lugar de produtos lácteos, deve-se incorporar à dieta grande quantidade de verduras de folhas escuras (p. ex., couve frisada [*kale*], mostarda, nabijas, couve-manteiga); acelga chinesa; brócolis; legumes; tofu processado com cálcio; figos secos; sementes de girassol; e cereais e sucos fortificados com cálcio. Os alimentos a seguir fornecem aproximadamente a mesma quantidade de cálcio que uma xícara de leite de vaca (cerca de 300 mg).

1 xícara de leite de soja, leite de frutos de casca rija, grãos ou leite de cânhamo enriquecidos com cálcio 1,7 xícara de sementes de girassol 1 xícara de couve-manteiga ou couve frisada ( <i>kale</i> ), cozida	3 xícaras de feijão seco cozido 1 xícara de amêndoas 45 g de sementes de chia
--	---

**Ferro:** As taxas de deficiência de ferro são semelhantes entre vegetarianos e não vegetarianos. Quando consumidos juntamente

com alimentos ricos em vitamina C, as fontes de ferro de origem vegetal são mais bem absorvidas. Os alimentos ricos em ferro incluem legumes, vegetais de folha verde-escura (ou seja, espinafre e beterraba), frutas secas; suco de ameixa, melão ultraconcentrado (*blackstrap*), sementes de abóbora, grãos de soja e pães e cereais enriquecidos com ferro.

**Vitamina B<sub>12</sub>:** Encontrada apenas em alimentos de origem animal, a vitamina B<sub>12</sub> não é um nutriente de grande preocupação para os vegetarianos que consomem regularmente ovos ou produtos lácteos (ovolactovegetarianos). No entanto, os veganos devem incluir alimentos enriquecidos com vitamina B<sub>12</sub>, como bebida de soja e cereais matinais comerciais fortificados, ou um suplemento de vitamina B<sub>12</sub>, em suas dietas. A vitamina B<sub>12</sub> também é encontrada na levedura da cerveja.

**Vitamina D:** Nos Estados Unidos, a principal fonte de vitamina D são os produtos lácteos, a maior parte enriquecida com vitamina D. No entanto, o queijo e o iogurte não precisam ser feitos de leite enriquecido com vitamina D e, portanto, não são fontes confiáveis de vitamina D. As outras fontes principais resultam da exposição à luz solar, fazendo com que a vitamina D seja sintetizada na pele ([Apêndice 45](#)). Se não forem consumidos produtos lácteos, e a exposição direta à luz solar for limitada, é necessário haver suplementação. Os alimentos que contêm vitamina D incluem leite de vaca, leite de soja, leite de arroz ou leite de castanha fortificado. A suplementação (pelo menos 1.000 UI/dia) é necessária para os indivíduos que não consomem produtos lácteos ou que passam pouco tempo ao sol.

**Zinco:** Como o zinco é encontrado em alimentos de origem animal, a dieta vegetariana pode ser limitada. Os alimentos a seguir podem ser incluídos na dieta para aumentar a ingestão de zinco:

Germe do trigo

Tofu

Frutos de casca rija, além da castanha de caju e amêndoas

Sementes, incluindo sementes de girassol, linho, papoula e chia

Feijões

Cereais matinais enriquecidos

## Observações especiais

**Gestação e Lactação:** Os padrões alimentares vegano e ovolactovegetariano bem planejados atendem adequadamente às necessidades nutricionais das gestantes e lactantes (American Dietetic Association – AND, 2009). Suplementos de ácido fólico são recomendados a todas as gestantes, incluindo as vegetarianas. As veganas devem garantir a ingestão diária de 2 µg de vitamina B<sub>12</sub> durante a gestação e de 2,6 µg durante a lactação, seja por meio de suplementos, seja por alimentos enriquecidos. As mulheres com exposição limitada ao sol devem incluir alimentos enriquecidos com vitamina D e, possivelmente, um suplemento de vitamina D. Deve-se tomar cuidado com a suplementação com vitamina D, porque o excesso de vitamina D pode causar anormalidades fetais.

**Lactentes, Crianças e Adolescentes:** De acordo com a AND, padrões alimentares vegano e ovolactovegetariano bem planejados atendem adequadamente às necessidades nutricionais de lactentes, crianças e adolescentes. Por causa do alto volume dos padrões alimentares vegetarianos de baixo teor de lipídeos, pode ser difícil para as crianças e os adolescentes consumirem uma quantidade de alimentos suficiente para atender às suas necessidades energéticas. Refeições e lanches frequentes com alimentos ricos em nutrientes podem ajudar a atender às necessidades nutricionais e energéticas. Se a exposição ao sol for limitada, devem ser utilizados alimentos enriquecidos ou suplementos de vitamina D. No caso das crianças veganas, deve-se incluir uma fonte confiável de vitamina B<sub>12</sub> em sua dieta. Para possibilitar o crescimento, a ingestão de cálcio, ferro e zinco merece atenção especial. Recomenda-se que os pais de crianças e jovens vegetarianos consultem um nutricionista com experiência no padrão alimentar vegetariano.

---

### Padrão de Refeição: Lactovegetariana

---

Café da Manhã	Almoço	Jantar	Lanche
---------------	--------	--------	--------

1/2 xícara de suco de laranja Cereais integrais e leite Mix de frutas vermelhas e iogurte	Chili vegetariano Pão de milho Salada verde Fruta fresca	Búrgueres de quinoa Arroz-castanho Espinafres frescos servidos com limão e manteiga, se desejar Pudim de banana feito com leite de coco	1/2 sanduíche de manteiga de amendoim e 240 mL de leite
---	---	--	---

## Padrão de Refeição: Ovolactovegetariana

Café da Manhã	Almoço	Jantar	Lanche
Fruta fresca 1/2 xícara de aveia servida com iogurte grego 1 xícara (240 mL) de leite	Sanduíche de salada de ovo no pão de trigo integral com alface Xícara de sopa de tomate Palitos de cenoura Fruta fresca	Burritos de feijão preto com queijo, abacate e molho Salada de alface Cookie de manteiga de amendoim e 240 mL de leite	Maçã e queijo

## Padrão de Refeição: Vegana

Café da Manhã	Almoço	Jantar	Lanche
1/2 xícara de suco de laranja (fortificado com cálcio) 3 panquecas de grãos integrais cobertas com nozes, maçã e canela 1 xícara de leite de soja fortificado ou iogurte de soja	Burritos de feijão servidos com guacamole e molho Salada verde com molho para salada feito com azeite e vinagre 1 maçã fresca 1 xícara de leite de soja fortificado	Tofu – Legumes salteados (incluindo acelga chinesa e espinafre como fontes de cálcio) cobertos com castanha de caju Arroz-castanho Pudim de chia feito com leite de soja aromatizado com cardamomo Bebida de escolha	1/2 sanduíche de manteiga de amendoim ou 1/2 xícara de edamame

Referência: AND Evidence Analysis Library, Vegetarian Nutrition Guideline, 2011.

---

## APÊNDICE 40



# Informações Nutricionais sobre Ácido Fólico, Vitamina B<sub>6</sub> e Vitamina B<sub>12</sub>

---

## Folato

O folato é uma vitamina B solúvel em água que ocorre naturalmente no alimento. O ácido fólico é a forma sintética do folato encontrada em suplementos e adicionada a alimentos enriquecidos. O folato – no passado conhecido como folacina – é o termo genérico para se referir tanto ao folato como ao ácido fólico. O folato atua como uma enzima nas transferências de carbono simples. Está envolvido na produção e na manutenção de novas células, o que é especialmente importante em períodos de rápida divisão celular e crescimento, como infância, adolescência e gestação ([Cap. 15](#)). O folato é necessário para produzir ácido desoxirribonucleico (DNA) e ácido ribonucleico, os blocos de construção das células. Os adultos e crianças precisam de folato para produzir glóbulos vermelhos normais e prevenir a anemia ([Cap. 32](#)). O folato também é essencial para a conversão da homocisteína em metionina e na síntese de S-adenosil-metionina, sendo um importante doador de metil.

Eventual mutação genética de uma enzima que metaboliza o folato (5,10-metilenotetrahidrofolato) resulta na incapacidade de converter o folato ou ácido fólico em sua forma ativa, o 5-metiltetrahidrofolato (5-MTHFA). O resultado é a deficiência de folato, a menos que o folato seja consumido na forma metilada como ácido metiltetra-hidrofolato (MTHFA) ([Cap. 15](#)).

## Ingestão Recomendada

As recomendações para a ingestão de ácido fólico e outros nutrientes são fornecidas pela Ingestão Dietética de Referência (IDR), desenvolvida pelo Food and Nutrition Board (FNB), pelo Institute of Medicine (IOM) of the National Academies (a antiga National Academy of Sciences). Ingestão Dietética de Referência é o termo genérico que designa um conjunto de valores de referência utilizados para o planejamento e a avaliação da ingestão de nutrientes por pessoas saudáveis. Esses valores, que variam de acordo com idade e sexo, incluem:

- Quota Diária Recomendada (QDR): teor médio diário de ingestão suficiente para atender às necessidades nutricionais de quase todos (97% a 98%) os indivíduos saudáveis.
- Ingestão Adequada (IA): estabelecida quando as evidências são insuficientes para desenvolver uma QDR. É fixada em um teor em que se assume que há garantia de adequação nutricional.
- Teor Máximo de Ingestão Tolerável (TMIT): ingestão diária máxima que provavelmente não causa efeitos adversos à saúde. O TMIT para o ácido fólico é listado no final deste livro.

A tabela lista as QDR atuais de folato em microgramas ( $\mu\text{g}$ ) de equivalentes de folato dietético (EFD). O FNB desenvolveu EFD que refletem a maior biodisponibilidade de ácido fólico do que a de folato alimentar. Estima-se que pelo menos 85% do ácido fólico suplementar esteja biodisponível quando consumido com alimentos, enquanto apenas cerca de 50% do folato naturalmente presente nos alimentos é biodisponível. Com base nesses valores, o FNB definiu o EFD como se segue:

- 1  $\mu\text{g}$  EFD = 1  $\mu\text{g}$  de folato alimentar
- 1  $\mu\text{g}$  EFD = 0,6  $\mu\text{g}$  de ácido fólico de alimentos enriquecidos ou suplementos alimentares consumidos com alimentos
- 1  $\mu\text{g}$  EFD = 0,5  $\mu\text{g}$  de ácido fólico de suplementos dietéticos tomados com o estômago vazio

Para os lactentes com idades entre 0 a 12 meses, estabeleceram-se IA que são equivalentes ao consumo médio de folato de crianças saudáveis amamentadas nos Estados Unidos.

---

## Quota Diária Recomendada (QDR) para o Folato

Idade	Homens	Mulheres	Gestantes	Lactação
0 a 6 meses*	65 µg EFD*	65 µg EFD*	N/A	N/A
7 a 12 meses*	80 µg EFD*	80 µg EFD*	N/A	N/A
1 a 3 anos	150 µg EFD	150 µg EFD	N/A	N/A
4 a 8 anos	200 µg EFD	200 µg EFD	N/A	N/A
9 a 13 anos	300 µg EFD	300 µg EFD	N/A	N/A
14 a 18 anos	400 µg EFD	400 µg EFD	600 µg EFD	500 µg EFD
19+ anos	400 µg EFD	400 µg EFD	600 µg EFD	500 µg EFD

N/A, não aplicável.

\* Ingestão Adequada (IA)

## Fontes Alimentares Específicas de Folato e Ácido Fólico

Alimento	µg EFD por Porção	Porcentagem da QD*
Fígado bovino, refogado, 85 g	215	54
Espinafre, cozido, 1/2 xícara	131	33
Feijão-fradinho, cozido, 1/2 xícara	105	26
Cereais matinais enriquecidos com 25% da QD <sup>†</sup>	100	25
Abacate, cru, fatiado, 1/2 xícara	59	15
Espinafre, cru, 1 xícara	58	15
Brócolis picado, congelado, cozido, 1/2 xícara	52	13
Mostarda, picada, congelada, cozida, 1/2 xícara	52	13
Ervilhas verdes, congeladas, cozidas, 1/2 xícara	47	12
Feijão-vermelho, enlatado, 1/2 xícara	46	12
Pão, branco, 1 fatia <sup>†</sup>	43	11
Amendoins, torrados secos, 30 g	41	10
Gérmen de trigo, 2 colheres (sopa)	40	10
Suco de tomate, enlatado, 3/4 de xícara	36	9
Caranguejo, <i>Dungeness</i> , 85 g	36	9
Suco de laranja, 3/4 xícara	35	9
Arroz, branco, grão médio, cozido, 1/2 xícara <sup>†</sup>	90	23
Aspargos, cozidos, 4 hastes	89	22
Espaguete, cozido, enriquecido, 1/2 xícara <sup>†</sup>	83	21
Couve-de-bruxelas, congelada, cozida, 1/2 xícara	78	20
Alface- romana picada, 1 xícara	64	16
Nabo sueco, congelado, cozido, 1/2 xícara	32	8
Laranja, fresca, 1 pequena	29	7
Mamão papaia, cru, em cubos, 1/2 xícara	27	7

Banana, 1 média	24	6
Fermento, de pão, 1/4 de colher (chá)	23	6
Ovo, inteiro, cozido, 1 grande	22	6
Feijão vegetariano cozido, enlatado, 1/2 xícara	15	4
Melão cantaloupe, cru, 1 fatia	14	4
Peixe, linguado, cozido, 85 g	12	3
Leite, 1% de gordura, 1 xícara	12	3
Carne moída, 85% magra, cozida, 85 g	7	2
Peito de frango, assado, 1/2 peito	3	1

\* QD = Quota diária. O Food and Drug Administration (FDA) norte-americano desenvolveu a QD para ajudar os consumidores a compararem o teor de nutrientes dos produtos no contexto de uma dieta completa. A QD para o folato é de 400 µg para adultos e crianças com 4 anos ou mais. No entanto, a FDA não exige que os rótulos dos alimentos listem o conteúdo de folato, a menos que o alimento tenha sido enriquecido com esse nutriente. Os alimentos que fornecem 20% ou mais da QD são considerados excelente fonte de um nutriente.

† Enriquecido com ácido fólico, como parte de programa de fortificação com ácido fólico.

## Vitamina B<sub>6</sub>

A vitamina B<sub>6</sub> é uma vitamina hidrossolúvel que ocorre em três formas químicas principais: piridoxina, piridoxal e piridoxamina e seus respectivos ésteres. O piridoxal-5-fosfato (PLP) e a piridoxamina-5-fosfato (PMP) são as formas ativas das coenzimas da vitamina B<sub>6</sub>. A vitamina B<sub>6</sub> está presente naturalmente em muitos alimentos, é adicionada em outros e também pode ser utilizada como suplemento dietético.

A vitamina B<sub>6</sub> desempenha uma ampla variedade de funções no corpo. É necessária para mais de cem enzimas envolvidas no metabolismo de proteínas e é essencial para o metabolismo das hemácias. Os sistemas nervoso e imunológico precisam de vitamina B<sub>6</sub> para funcionar de modo eficiente. Também é necessária para a conversão de triptofano (um aminoácido) em niacina. A deficiência de vitamina B<sub>6</sub> pode resultar em uma forma de anemia que se assemelha à anemia por deficiência de ferro ([Cap. 32](#))

Por meio de sua participação no metabolismo proteico e crescimento celular, a vitamina B<sub>6</sub> é importante para o sistema imunológico. Ela ajuda a manter a saúde dos órgãos linfoides (timo, baço e gânglios linfáticos), que formam os leucócitos. É também importante para a manutenção de níveis séricos normais de glicose.

## Ingestão Recomendada

As recomendações para a ingestão de vitamina B<sub>6</sub> e outros nutrientes são fornecidas pela Ingestão Dietética de Referência (IDR), desenvolvida pelo Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM) of the National Academies (a antiga National Academy of Sciences). Ingestão Dietética de Referência é o termo geral que designa um conjunto de valores de referência utilizados para o planejamento e a avaliação da ingestão de nutrientes por pessoas saudáveis. Esses valores, que variam de acordo com a idade e o sexo,

incluem:

- Quota Diária Recomendada (QDR): teor médio diário de ingestão suficiente para atender às necessidades nutricionais de quase todos (97% a 98%) os indivíduos saudáveis.
- Ingestão Adequada (IA): estabelecida quando as evidências são insuficientes para desenvolver uma QDR. É fixada em um teor em que se assume que há garantia de adequação nutricional.
- Teor Máximo de Ingestão Tolerável (TMIT): ingestão diária máxima que provavelmente não causa efeito adverso à saúde. O TMIT para a vitamina B<sub>6</sub> é listado no f¥ livro.

---

## Quota Diária Recomendada (QDR) de Vitamina B<sub>6</sub> em Crianças e Adultos

---

Idade	Homens (mg/dia)	Mulheres (mg/dia)	Gestantes (mg/dia)	Lactantes (mg/dia)
0 a 6 meses	0,1*	0,1*	N/A	N/A
7 a 12 meses	0,3*	0,3*	N/A	N/A
1 a 3 anos	0,5	0,5	N/A	N/A
4 a 8 anos	0,6	0,6	N/A	N/A
9 a 13 anos	1,0	1,0	N/A	N/A
14 a 18 anos	1,3	1,2	1,9	2,0
19 a 50 anos	1,3	1,3	1,9	2,0
51+ anos	1,7	1,5	N/A	N/A

N/A, não aplicável.

\* Ingestão Adequada (IA). A IA de vitamina B<sub>6</sub> é equivalente ao consumo médio de vitamina B<sub>6</sub> por lactentes saudáveis, amamentados.

Existem proporções substanciais de piridoxina de ocorrência natural em frutas, legumes e grãos nas formas glicosiladas que apresentam biodisponibilidade reduzida.

---

## Fontes Alimentares Específicas de Vitamina B<sub>6</sub>

---

Alimento	Miligramas (mg) por Porção	Porcentagem da QD*
Grão-de-bico, enlatado, 1 xícara	1,1	55
Fígado bovino, frito na panela, 85 g	0,9	45
Atum-amarelo, fresco, cozido, 85 g	0,9	45

Salmão-vermelho, cozido, 85 g	0,6	30
Peito de frango, assado, 85 g	0,5	25
Cereais matinais enriquecidos com 25% da QD para a vitamina B <sub>6</sub>	0,5	25
Batatas, cozidas, 1 xícara	0,4	20
Peru, apenas a carne, assado, 85 g	0,4	20
Banana, 1 média	0,4	20
Molho marinara (espaguete), pronto para servir, 1 xícara	0,4	20
Carne moída, búrguer, 85% magra, grelhada, 85 g	0,3	15
Waffles, comuns, prontos para aquecer, torrados, 1 unidade	0,3	15
Triguilho, cozido, 1 xícara	0,2	10
Queijo cottage, baixo teor de gordura (1%), 1 xícara	0,2	10
Abóbora-de-inverno, cozida, 1/2 xícara	0,2	10
Arroz, branco, grão longo, enriquecido, cozido, 1 xícara	0,1	5
Frutos de casca rija, mistos, seco torrado, 30 g	0,1	5
Uva-passa, sem semente, 1/2 xícara	0,1	5
Cebolas picadas, 1/2 xícara	0,1	5
Espinafre, congelado, picado, cozido, 1/2 xícara	0,1	5
Tofu, cru, firme, preparado com sulfato de cálcio, 1/2 xícara	0,1	5
Melancia, crua, 1 xícara	0,1	5

\* QD = Quota diária. O Food and Drug Administration (FDA) norte-americano desenvolveu a QD para ajudar os consumidores a compararem o teor de nutrientes dos produtos no contexto de uma dieta completa. A QD para a vitamina B<sub>6</sub> é de 2 mg para adultos e crianças de 4 anos ou mais. No entanto, o FDA não exige que os rótulos dos alimentos listem o conteúdo de vitamina B<sub>6</sub>, a menos que o alimento tenha sido enriquecido com esse nutriente. Os alimentos que fornecem 20% ou mais da QD são considerados fonte excelente de um nutriente.



## Vitamina B<sub>12</sub>

A vitamina B<sub>12</sub> é um membro do complexo de vitamina B. Ela contém cobalto; assim, também é conhecida como *cobalamina*. A metilcobalamina e a 5-desoxiadenosilcobalamina são as formas ativas da vitamina B<sub>12</sub>. Como o ácido fólico, a vitamina B<sub>12</sub> está envolvida na conversão da homocisteína em metionina.

A vitamina B<sub>12</sub> é necessária para a síntese de eritrócitos, a manutenção do sistema nervoso, a síntese de DNA e o crescimento. Sua deficiência pode causar anemia ([Cap. 32](#)). Também pode ocorrer neuropatia por vitamina B<sub>12</sub>, que envolve a degeneração das fibras nervosas e danos neurológicos irreversíveis.

A absorção adequada de vitamina B<sub>12</sub> requer a presença de ácido clorídrico (HCl) e protease gástrica. Esses compostos causam a liberação da vitamina B<sub>12</sub> da proteína à qual está ligada no alimento, possibilitando que seja absorvida. A vitamina B<sub>12</sub>, então, se combina ao fator intrínseco (FI), secretado pelas células parietais do estômago, e percorre o sistema GI, onde é absorvida como o complexo B<sub>12</sub>-FI no íleo distal ([Cap. 1](#)). Como a produção de HCL tende a diminuir com a idade, a suplementação com vitamina B<sub>12</sub> já separada da molécula de proteína e em sua forma livre pode ser útil no tratamento ou na prevenção de uma deficiência. A reserva corporal total de vitamina B<sub>12</sub> é de 2 a 5 mg em adultos. Cerca de 80% dessa reserva está armazenada no fígado.

Juntamente com o folato e a vitamina B<sub>6</sub>, a vitamina B<sub>12</sub> é útil na redução da concentração do aminoácido homocisteína no sangue. Hipotetiza-se que concentrações elevadas de homocisteína podem danificar as artérias coronárias ou facilitar a coagulação e a aglutinação das células do sangue formando um coágulo. Isso poderia aumentar os riscos de um infarto agudo do miocárdio ou um acidente vascular encefálico.

## Ingestão Recomendada

- Quota Diária Recomendada (QDR): teor médio diário de ingestão suficiente para atender às necessidades nutricionais de quase todos (97% a 98%) os indivíduos saudáveis.
- Ingestão Adequada (IA): estabelecida quando as evidências são insuficientes para desenvolver uma QDR. É fixada em um teor em que se assume que há garantia de adequação nutricional.
- Teor Máximo de Ingestão Tolerável (TMIT): ingestão diária máxima que provavelmente não causa efeito adverso à saúde. O TMIT para a vitamina B<sub>12</sub> é listado no final deste livro.

A tabela a seguir lista a QDR atual de vitamina B<sub>12</sub> em microgramas (µg). Para os lactentes com idades entre 0 a 12 meses, estabeleceram-se IA que são equivalentes ao consumo médio de vitamina B<sub>12</sub> em crianças saudáveis, amamentadas.

---

### Quota Diária Recomendada (QDR) de Vitamina B<sub>6</sub> em Crianças e Adultos

---

Idade	Homens e Mulheres (µg/dia)	Gestantes (µg/dia)	Lactantes (µg/dia)
0 a 6 meses	0,4*	N/A	N/A
7 a 12 meses	0,5*	N/A	N/A
1 a 3 anos	0,9	N/A	N/A
4 a 8 anos	1,2	N/A	N/A
9 a 13 anos	1,8	N/A	N/A
14+ anos	2,4	2,6	2,8

N/A, não aplicável.

\* Ingestão adequada (IA)

A vitamina B<sub>12</sub> é encontrada principalmente nos alimentos de origem animal, como peixes, carnes, aves, ovos e produtos lácteos. No entanto, também é sintetizada por bactérias e fizeram-se diversas pesquisas sobre fontes de origem vegetal propostas de vitamina B<sub>12</sub>. Sugere-se que produtos de soja fermentada e algas (spirulina) contêm quantidade significativa de vitamina B<sub>12</sub>. No entanto, o consenso atual é que qualquer vitamina B<sub>12</sub> presente em alimentos de origem vegetal

provavelmente não está disponível para o ser humano; assim, esses alimentos não devem ser invocados como fontes seguras. Os veganos precisam de alimentos fortificados com vitamina B<sub>12</sub> ou de um suplemento. Os cereais matinais fortificados são fontes prontamente disponíveis de vitamina B<sub>12</sub>, com alta biodisponibilidade para veganos. Alguns produtos nutricionais feitos com levedura também contêm vitamina B<sub>12</sub>. Os alimentos fortificados variam em sua formulação, de modo que é importante ler os rótulos dos produtos. Muitos alimentos veganos são complementados com vitamina B<sub>12</sub>.

## Fontes Alimentares Específicas de Vitamina B<sub>12</sub>

Alimento	Microgramas (µg) por Porção	Porcentagem da QD*
Mariscos, cozidos, 85 g	84,1	1.402
Fígado bovino, cozido, 85 g	70,7	1.178
Cereais matinais, fortificados com 100% da QD para a vitamina B <sub>12</sub> , 1 porção	6,0	100
Truta, arco-íris, selvagem, cozida, 85 g	5,4	90
Salmão-vermelho, cozido, 85 g	4,8	80
Truta, arco-íris, de criação, cozida, 85 g	3,5	58
Atum-vermelho ( <i>light</i> ), enlatado em água, 85 g	2,5	42
Cheesebúrguer duplo e pão, 1 sanduíche	2,1	35
Hadoque, cozido, 85 g	1,8	30
Cereais matinais fortificados com 25% da QD para a vitamina B <sub>12</sub> , 1 porção	1,5	25
Carne bovina, contrafilé ( <i>top sirloin</i> ), grelhado, 85 g	1,4	23
Leite, desnatado, 1 xícara	1,2	18
Iogurte, frutas, semidesnatado, 230 g	1,1	18
Queijo, suíço, 30 g	0,9	15
Taco bovino, 1 taco macio	0,9	15
Presunto, curado, assado, 85 g	0,6	10
Ovo, inteiro, cozido, 1 grande	0,6	10
Frango, peito, assado, 85 g	0,3	5

\* QD = Quota diária. O Food and Drug Administration (FDA) norte-americano desenvolveu a QD para ajudar os consumidores a compararem o teor de nutrientes dos produtos no contexto de uma dieta completa. A QD para adultos e crianças de 4 anos ou mais é de 6,0 µg. A porcentagem da QD listada na Tabela de Informações Nutricionais dos rótulos dos alimentos determina a porcentagem da QD fornecida em uma porção. No entanto, o FDA não

exige que os rótulos dos alimentos listem o conteúdo de vitamina B<sub>12</sub>, a menos que o alimento tenha sido enriquecido com esse nutriente. Os alimentos que fornecem 20% ou mais da QD são considerados excelente fonte de um nutriente, embora os alimentos que fornecem percentagens inferiores da QD também contribuam para uma dieta saudável.

# Referências

Institute of Medicine *Food and Nutrition Board: Dietary Reference Intakes: Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline*. Washington, DC: National Academy Press; 1998.

Folate Dietary Supplement Fact Sheet: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Folate-HealthProfessional/>. Accessed January 30, 2016.

U.S. Department of Agriculture Agricultural Research Service: (2012) USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 25, 2012.

Vitamin B6 Dietary Supplement Fact Sheet. <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminB6-HealthProfessional/>. Accessed January 30, 2016.

U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 24, 2011, Nutrient Data Laboratory Home Page. <http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl>. Accessed January 30, 2016.

Vitamin B12 Dietary Supplement Fact Sheet. <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminB12-HealthProfessional/>. Accessed January 31, 2016.

---

## APÊNDICE 41

# Informações Nutricionais sobre a Vitamina A e Carotenoides

---

A vitamina A inclui um grupo de compostos que afetam a visão, o crescimento ósseo, a reprodução, a divisão celular, a imunidade e os revestimentos de superfície saudáveis do sistema respiratório e das membranas. Existem duas categorias de vitamina A, dependendo de a fonte alimentar ser de origem vegetal ou animal. A vitamina A encontrada em alimentos de origem animal é chamada *vitamina A pré-formada* e é absorvida como retinol. As fontes incluem fígado, leite integral e alguns alimentos fortificados. No corpo, o retinol pode ser transformado em retinol e ácido retinoico (outras formas ativas da vitamina A).

As fontes de origem vegetal da vitamina A fornecem a provitamina A, os chamados *carotenoides*. Eles podem ser transformados em retinol no corpo e, em seguida, em outras formas ativas de vitamina A. Nos Estados Unidos, aproximadamente 26% a 34% da vitamina A é consumida sob a forma de carotenoides provitamina A. Os carotenoides provitamina A comuns dão às plantas sua cor, e são o betacaroteno, o alfacaroteno e a criptoxantina. Entre estes, o alfacaroteno é o mais eficientemente transformado em retinol. Quanto mais escura for a cor de uma fruta ou vegetal, maior será seu teor de carotenoides.

A deficiência de vitamina A é de ocorrência rara nos Estados Unidos. É mais comum nos países em desenvolvimento, em que o acesso suficiente a fontes de origem animal e fontes de origem vegetal contendo betacaroteno é limitado. A deficiência de vitamina A é uma das principais causas de cegueira evitável em crianças. As crianças com sarampo ou diarreia podem beneficiar-se significativamente do aumento na ingestão de vitamina A. A má absorção de gordura pode resultar em diarreia e evitar a absorção normal de vitamina A; isso



pode resultar em deficiência de vitamina A na doença celíaca, doença de Crohn e transtornos pancreáticos. A vitamina A mais bem absorvida é a que está na forma de óleo, como no óleo de fígado de bacalhau.

## Quota diária recomendada (QDR)

A QDR é o teor de consumo dietético médio diário suficiente para satisfazer às necessidades de nutrientes da maioria (97 a 98%) dos indivíduos saudáveis de um grupo específico de gênero e idade, com considerações especiais para a gestação ou a lactação, onde aplicável.

Todas as fontes alimentares de vitamina A são convertidas em retinol. As recomendações de ingestão de vitamina A nos alimentos são expressas em microgramas de equivalentes de atividade de retinol (EAR), a fim de padronizar a variação na bioatividade do retinol e dos carotenoides provitamina A, e representam as diferenças com base na fonte. As Unidades Internacionais (UI) são uma orientação útil, mas as taxas de conversão também variam de acordo com a fonte:

- 1 UI de retinol = 0,3 µg RAE
- 1 UI de betacaroteno de suplementos dietéticos = 0,15 µg RAE
- 1 UI de betacaroteno de alimentos = 0,05 µg RAE
- 1 UI alfacaroteno ou betacriptoxantina = 0,025 µg RAE

---

### Quota Diária Recomendada (QDR) de Vitamina em Crianças e Adultos

---

Idade	Homens e Mulheres (µg RAE/dia)	Gestantes (µg RAE/dia)	Lactantes (µg RAE/dia)
0 a 6 meses	400*	N/A	N/A
7 a 12 meses	500*	N/A	N/A
1 a 3 anos	300	N/A	N/A
4 a 8 anos	400	N/A	N/A
9 a 13 anos	600	N/A	N/A
14 a 18 anos	900 para meninos; 700 para meninas	750	1.200
19+ anos	900 para homens; 700 para mulheres	770	1.300

N/A, não aplicável; RAE, equivalente de atividade de retinol.

\* Ingestão adequada

# Fontes alimentares de Vitamina A

## Fontes Alimentares de Origem Animal Específicas de Vitamina A

Alimento	Vitamina A (UI)	Porcentagem da QD*
Fígado bovino, cozido, 85 g	27.185	545
*Fígado de frango, cozido, 85 g	12.325	245
Leite, desnatado fortificado, 1 xícara	500	10
Queijo, cheddar, 30 g	284	6
Leite, integral (3,25% de gordura), 1 xícara	249	5
Substituto do ovo, 1/4 de xícara	226	5

## Fontes Alimentares de Origem Vegetal Específicas de Vitamina A (a partir do Betacaroteno)

Alimento	Vitamina A (UI)	Porcentagem da QD *
Suco de cenoura, enlatado, 1/2 xícara	22.567	450
Cenouras, cozidas, fatias, 1/2 xícara	13.418	270
Espinafre, congelado, cozido, 1/2 xícara	11.458	230
Couve frisada ( <i>kale</i> ), cozida, 1/2 xícara	9.558	190
Cenoura, crua, 1 unidade (20 cm)	8.666	175
Sopa de legumes, enlatada, espessa, pronta para servir, 1 xícara	5.820	115
Melão, cubos, 1 xícara	5.411	110
Espinafre, cru, 1 xícara	2.813	55
Damascos com a pele, embebidos em suco, 1/2 xícara	2.063	40
Néctar de damasco, enlatado, 1/2 xícara	1.651	35
Mamão, cubos, 1 xícara	1.532	30
Manga, fatias, 1 xícara	1.262	25
Aveia, instantânea, fortificada, comum, preparada com água, 1 xícara	1.252	25
Peras, congeladas, cozidas, 1/2 xícara	1.050	20
Suco de tomate, enlatado, 180 mL	819	15
Pêssegos, enlatados, embebidos em suco, 1/2 xícara de metades ou fatias	473	10
Pêssego, 1 médio	319	6
Pimenta vermelha, doce, crua, 1 anel (7,5 cm de diâmetro por 0,5 cm de espessura)	313	6

\* A Quota Diária (QD) é a quantidade de referência com base na quota diária recomendada. Foi desenvolvida para ajudar os consumidores a determinarem se um alimento contém pouco ou muito de um nutriente específico. **A QD para a vitamina A é de 5.000 UI.** A maior parte

dos rótulos dos alimentos não lista o conteúdo de vitamina A. A coluna Porcentagem da QD nessa tabela indica a percentagem da QD fornecida em uma porção. Um alimento que fornece 5% ou menos da QD é uma fonte fraca, ao passo que outro que fornece 10% a 19% da QD é uma boa fonte. Um alimento que contém 20% ou mais da QD é considerado fonte excelente de um nutriente. É importante lembrar que os alimentos que fornecem percentagens mais baixas da QD também contribuem para uma dieta saudável.

## Carotenoides em Frutas e Vegetais (mole %)

	Neoxantinas e Violaxantinas	Luteína e Zeaxantina	Luteína	Zeaxantina	Criptoxantinas	Licopenos	Alfacaroteno	Betacaroten
Gema de ovo	8	89	54	35	4	0	0	0
Milho	9	86	60	26	5	0	0	0
Kiwi	38	54	8	0	0	0	0	8
Uvas sem sementes vermelhas	23	53	43	10	4	5	3	16
Abobrinha	19	52	47	5	24	0	0	5
Abóbora	30	49	49	0	0	0	0	21
Espinafre	14	47	47	0	19	4	0	16
Pimenta alaranjada	4	45	8	37	22	0	8	21
Abóbora- amarela	19	44	44	0	0	0	28	9
Pepino	16	42	38	4	38	0	0	4
Pera	33	41	41	0	21	0	0	5
Pimenta- verde	29	39	36	3	20	0	0	12
Uva vermelha	27	37	33	4	29	0	1	6
Abóbora- menina	24	37	37	0	34	0	5	0
Melão branco ( <i>honeydew</i> )	18	35	17	18	0	0	0	48
Salsão (talos, folhas)	12	34	32	2	40	1	13	0
Uvas verdes	10	31	25	6	52	0	0	7
Couve-de- bruxelas	20	29	27	2	39	0	0	11
Cebolinha	32	29	27	2	35	4	0	0
Feijão verde	27	25	22	3	42	0	1	5
Laranja	36	22	7	15	12	11	8	11
Brócolis	22	0	3	22	49	0	0	27
Maçã argentina	22	20	19	1	23	13	5	17
Manga	52	18	2	16	4	6	0	20

Alface verde	33	15	15	0	36	0	16	0
Suco de tomate	0	13	11	2	2	57	12	16
Pêssego	20	13	5	8	8	0	10	50
Pimenta-amarela	86	12	12	0	1	0	1	0
Nectarina	18	11	6	5	23	0	0	48
Pimenta-vermelha	56	7	7	0	2	8	24	3
Tomate (fruto)	0	6	6	0	0	82	0	12
Cenouras	0	2	2	0	0	0	43	55
Melão cantaloupe	9	1	1	0	0	3	0	87
Damascos secos	2	1	1	0	9	0	0	87
Feijão-vermelho verde	72	0	0	0	28	0	0	0

Tabela de Sommerburg O. et al.: Fruits and vegetables that are sources for lutein and zeaxanthin: the macular pigment in human eyes, Br J Ophthalmol 82:907, 1998.

O conteúdo dos principais carotenoides é dado em moles%. As quantidades de carotenoides foram mostradas em sete grandes grupos, como: 1) neoxantinas e violaxantinas (neoxantina, violaxantina e isômeros relacionados, 5,6-epóxi-luteína), 2) luteína, 3) zeaxantina, 4) criptoxantinas ( $\alpha$ -criptoxantina,  $\beta$ -criptoxantina e isômeros relacionados), 5) licopenos (licopeno e isômeros relacionados), 6) alfacaroteno e 7) betacaroteno (todos os isômeros *trans* e *cis* do betacaroteno). Os valores de luteína e zeaxantina são dados em combinação e como valores individuais. Os dados são classificados pela quantidade combinada de luteína e zeaxantina.

---

## APÊNDICE 42

# Informações Nutricionais sobre a Vitamina C

---

A vitamina C é um nutriente naturalmente presente nos alimentos (principalmente frutas e legumes), sendo também conhecida pelo nome químico de sua forma principal, ácido L-ascórbico, ou simplesmente ácido ascórbico. Ao contrário da maioria dos animais, os seres humanos são incapazes de sintetizar vitamina C. A vitamina C é conhecida principalmente como um antioxidante solúvel em água, que previne os efeitos nocivos dos radicais livres e regenera outros antioxidantes no corpo, incluindo vitamina E ou alfatocoferol ([Cap.3](#)).

A vitamina C é necessária para a biossíntese de colágeno, L-carnitina e neurotransmissores específicos. Também está envolvida no metabolismo das proteínas. O colágeno é um componente essencial do tecido conjuntivo que desempenha papel vital na cicatrização de feridas, além de ter papel importante na função imunológica. Também melhora a absorção de ferro não heme, a forma de ferro presente nos alimentos de origem vegetal ([Cap. 30](#)). A vitamina C previne o escorbuto, caracterizado por fadiga ou lassidão, fraqueza generalizada do tecido conjuntivo e fragilidade capilar.



# Ingestão recomendada

A ingestão dietética recomendada de vitamina C foi desenvolvida pelo Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM) of the National Academies (a antiga National Academy of Sciences). Ingestão Dietética de Referência é o termo geral que designa um conjunto de valores de referência utilizados para o planejamento e a avaliação da ingestão de nutrientes pelas pessoas saudáveis. Esses valores incluem:

- Quota Diária Recomendada (QDR): teor médio diário de ingestão suficiente para atender às necessidades nutricionais de quase todos (97% a 98%) os indivíduos saudáveis.
- Ingestão Adequada (IA): estabelecida quando as evidências são insuficientes para desenvolver uma QDR. É fixada em um teor em que se assume que há garantia de adequação nutricional.
- Teor Máximo de Ingestão Tolerável (TMIT): ingestão diária máxima que provavelmente não causa efeito adverso à saúde. O TMIT para a vitamina C é listado no final deste livro.

A QDR de vitamina C se baseia em suas funções fisiológicas e antioxidantes conhecidas nos leucócitos, e é muito mais elevada do que a quantidade necessária à proteção de deficiências. Para as crianças de 0 a 12 meses, o FNB estabeleceu uma IA de vitamina C que equivale à ingestão média de vitamina C nos lactentes saudáveis, amamentados. As frutas e os legumes são as melhores fontes de vitamina C, especialmente as frutas cítricas, os pimentões vermelho e verde, o kiwi e o tomate e suco de tomate. Outras boas fontes alimentares incluem brócolis, morangos, couve-de-bruxelas e melões. Alguns cereais matinais fortificados também são boas fontes de vitamina C.

---

## Quota Diária Recomendada (QDR) de Vitamina C em Crianças e

## Adultos

Idade	Homens e Mulheres (mg/dia)	Gestantes (mg/dia)	Lactantes (mg/dia)
0 a 6 meses	40 *	N/A	N/A
7 a 12 meses	50 *	N/A	N/A
1 a 3 anos	15	N/A	N/A
4 a 8 anos	25	N/A	N/A
9 a 13 anos	45	N/A	N/A
14 a 18 anos	75 para meninos; 65 para meninas	80	115
19+ anos	90 para homens; 75 para mulheres	85	120
Tabagistas	Os fumantes necessitam de mais 35 mg/dia de vitamina C do que os não tabagistas.		

N/A, não aplicável.

O teor de vitamina C do alimento pode ser diminuído pelo armazenamento prolongado e pelo cozimento, porque o ácido ascórbico é solúvel em água e é destruído pelo calor. Os vegetais cozidos no vapor ou no micro-ondas, em vez de fervidos, podem perder menor quantidade de vitamina C no cozimento. Felizmente, muitos dos melhores alimentos fontes de vitamina C, como frutas e legumes, geralmente são consumidos crus.

## Fontes Alimentares Específicas de Vitamina C

Alimento	Miligramas (mg) por Porção	Porcentagem da QD*
Pimenta-vermelha, doce, crua, 1/2 xícara	95	158
Suco de laranja, 3/4 xícara	93	155
Laranja, 1 média	70	117
Suco de toranja, 3/4 xícara	70	117
Kiwi, 1 médio	64	107
Pimenta-verde, doce, crua, 1/2 xícara	60	100
Brócolis, cozido, 1/2 xícara	51	85
Morangos, frescos, fatiados, 1/2 xícara	49	82
Couve-de-bruxelas, cozida, 1/2 xícara	48	80
Toranja, 1/2 média	39	65
Brócolis, cru, 1/2 xícara	39	65
Suco de tomate, 3/4 xícara	33	55

Melão cantaloupe, 1/2 xícara	29	48
Repolho, cozido, 1/2 xícara	28	47
Couve-flor, crua, 1/2 xícara	26	43
Batata, cozida, 1 média	17	28
Tomate, cru, 1 médio	17	28
Espinafre, cozido, 1/2 xícara	9	15
Ervilhas verdes, congeladas, cozidas, 1/2 xícara	8	13

\* QD = Quota diária. O Food and Drug Administration (FDA) norte-americano desenvolveu a QD para ajudar os consumidores a compararem o teor de nutrientes dos produtos no contexto de uma dieta completa. A **QD para a vitamina C no caso de adultos e crianças de 4 anos ou mais é de 60 mg**. O FDA exige que todos os rótulos dos alimentos listem a percentagem da QD para a vitamina C. Os alimentos que fornecem 20% ou mais da QD são considerados excelente fonte de um nutriente.

## Suplementos Alimentares

Os suplementos normalmente contêm vitamina C sob a forma de ácido ascórbico, que tem biodisponibilidade equivalente à do ácido ascórbico, o qual ocorre naturalmente nos alimentos, como suco de laranja e brócolis. Outras formas de suplementos de vitamina C incluem ascorbato sódico; ascorbato de cálcio; outros ascorbatos minerais; ácido ascórbico com bioflavonoides; e produtos combinados, como Ester-C®, que contém ascorbato de cálcio, dehidroascorbato, treonato de cálcio, xilonato e lixonato. Ainda é controverso se o Ester-C® é mais biodisponível ou eficaz do que o ácido ascórbico em melhorar o *status* de vitamina C.

# Referências

Vitamin C Fact Sheet for Health Professionals. <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminC-HealthProfessional/>. Accessed Feb 1, 2016.

Institute of Medicine *Food and Nutrition Board: Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids*. Washington, DC: National Academy Press; 2000.

U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 24, 2011 Nutrient Data Laboratory Home Page. <http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl>. Accessed Feb 1, 2016.

---

## APÊNDICE 43

# Informações Nutricionais sobre a Vitamina E

---

A vitamina E é uma vitamina lipossolúvel que ocorre naturalmente e que existe em oito formas diferentes: alfa, beta, gama e deltatocoferol, e alfa, beta, gama e deltatocotrienol, que apresentam diferentes graus de atividade biológica. O alfatocoferol (ou  $\alpha$ -tocoferol) parece ser a forma mais ativa, e é a única que, reconhecidamente, atende aos requisitos humanos. As concentrações séricas de alfatocoferol dependem do fígado, que capta o nutriente depois da absorção de todas as formas a partir do intestino delgado. O fígado, então, secreta preferencialmente apenas alfatocoferol, e metaboliza e excreta as outras formas de vitamina E. Como resultado, as concentrações sérica e celular de outras formas de vitamina E são inferiores às do alfatocoferol e, assim, têm sido pouco estudadas.

A vitamina E tem uma potente atividade antioxidante, que protege as células dos efeitos prejudiciais dos radicais livres. Os radicais livres se combinam ao oxigênio e formam espécies reativas de oxigênio (ROS) que danificam as células. Os radicais livres são produzidos endogenamente quando o corpo metaboliza alimentos em energia. As fontes exógenas vêm da exposição à fumaça de cigarro, da poluição do ar e da radiação ultravioleta do sol. As ROS fazem parte dos mecanismos de sinalização entre as células, enquanto a antioxidante vitamina E protege as células contra os danos dos radicais livres (Cap. 3). Os pesquisadores estão estudando se, ao limitar a produção de radicais livres e, eventualmente, por meio de outros mecanismos, a vitamina E pode ajudar a prevenir ou retardar as doenças crônicas associadas aos radicais livres. Além de atuar como antioxidante, a vitamina E também está envolvida na função imune. Como mostrado principalmente por meio de estudos *in vitro* de células, a vitamina E também está envolvida na sinalização celular, na regulação da

expressão genética e em outros processos metabólicos.

A vitamina E dos suplementos normalmente é vendida como alfatocoferol acetato, uma forma de tocoferol que protege sua capacidade de atuar como antioxidante. A forma sintética é chamada de *dl*, enquanto a forma natural é rotulada como *d*. A forma sintética tem apenas metade da atividade da forma natural. É importante incluir alimentos ricos em vitamina E no consumo diário, a fim de obter uma quantidade suficiente de vitamina E somente a partir dos alimentos. Óleos vegetais, nozes, vegetais de folhas verdes e cereais fortificados são fontes alimentares comuns de vitamina E.



# Ingestão recomendada

As recomendações para a ingestão de vitamina E são fornecidas pela Ingestão Dietética de Referência (IDR) desenvolvida pelo Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM) of the National Academies (a antiga National Academy of Sciences). Ingestão Dietética de Referência é o termo geral que designa um conjunto de valores de referência utilizados para o planejamento e a avaliação da ingestão de nutrientes por pessoas saudáveis. Esses valores, que variam de acordo com a idade e o sexo, incluem:

- Quota Diária Recomendada (QDR): teor médio diário de ingestão suficiente para atender às necessidades nutricionais de quase todos (97% a 98%) os indivíduos saudáveis.
- Ingestão Adequada (IA): estabelecida quando as evidências são insuficientes para desenvolver uma QDR. É fixada em um teor em que se assume que há garantia de adequação nutricional.
- Teor Máximo de Ingestão Tolerável (TMIT): ingestão diária máxima que provavelmente não causa efeitos adversos à saúde. O TMIT para a vitamina E é listado no final deste livro.

As recomendações do FNB para o consumo de vitamina E são somente para o alfatocoferol, a única forma mantida no plasma. Reconhecendo “grandes incertezas” nesses dados, o FNB tem solicitado a realização de pesquisas para identificar outros biomarcadores que avaliem os requisitos de vitamina E.

A QDR de vitamina E descrita na tabela é para o alfatocoferol em miligramas (mg) e UI da forma natural. Por exemplo,  $15 \text{ mg} \times 1,49 \text{ UI/mg} = 22,4 \text{ UI}$  na forma natural. O valor correspondente ao alfatocoferol sintético seria  $33,3 \text{ UI}$  ( $15 \text{ mg} \times 2,22 \text{ UI/mg}$ ).

Como há insuficiência de dados disponíveis para desenvolver a QDR para crianças, estabeleceram-se IA com base na quantidade de vitamina E consumida pelos lactentes amamentados saudáveis.

---

## Quota Diária Recomendada (QDR) de Vitamina E (em miligramas) na Forma de Alfatocoferol para Crianças e Adultos

---

Idade	Homens e Mulheres (mg/dia)	Gestantes (mg/dia)	Lactantes (mg/dia)
0 a 6 meses	4 mg (6 UI)*	N/A	N/A
7 a 12 meses	6 mg (7,5 UI)*	N/A	N/A
1 a 3 anos	6 (9 UI)	N/A	N/A
4 a 8 anos	7 (10,4 UI)	N/A	N/A
9 a 13 anos	11 (16,4 UI)	N/A	N/A
14 a 18 anos	15 (22,4 UI)	15 (22,4 UI)	19 (28,4 UI)
19+ anos	15 (22,4 UI)	15 (22,4 UI)	19 (28,4 UI)

N/A, não aplicável.

\* Ingestão adequada (AI)

O teor de vitamina E de um alimento é indicado como miligramas de alfatocoferol, miligramas de equivalentes de alfatocoferol (mg  $\alpha$ -TE) ou como unidades internacionais (UI) nos rótulos de suplementos. Observa-se que 1 unidade = 0,67  $\alpha$ -TE sob a forma *d* e cerca de metade disso na forma *dl* ou sintética. O teor de vitamina E de alimentos e suplementos alimentares está listado nos rótulos em unidades internacionais (UI), uma medida da atividade biológica, em vez de quantidade. A vitamina E de origem natural é chamada de d-alfatocoferol; a forma sinteticamente produzida é chamada de dL-alfatocoferol. As regras de conversão são as seguintes:

- Para converter de mg para UI: 1 mg de alfatocoferol é equivalente a 1,49 UI da forma natural ou 2,22 UI da forma sintética.
- Para converter de UI para mg: 1 UI de alfatocoferol é equivalente a 0,67 mg da forma natural ou 0,45 mg da forma sintética.

Diversos alimentos fornecem vitamina E. Nozes, sementes e óleos vegetais estão entre as melhores fontes de alfatocoferol, e quantidades significativas estão disponíveis nos vegetais de folhas verdes e cereais fortificados. Ver Tabela. A maior parte da vitamina E da dieta dos norte-americanos está sob a forma de gamatocoferol do óleo de soja, canola, milho e outros óleos vegetais e produtos alimentares.

---

## Fontes Alimentares Específicas de Vitamina E (Alfatocoferol)

---

Alimento	Miligramas (mg) por Porção	Porcentagem da QD*
Óleo de gérmen de trigo, 1 colher (sopa)	20,3	100
Sementes de girassol, secas torradas, 30 g	7,4	37
Amêndoas, seca torrada, 30 g	6,8	34
Óleo de girassol, 1 colher (sopa)	5,6	28
Óleo de açafrão-bastardo, 1 colher (sopa)	4,6	25
Avelã, seca, torrada, 30 g	4,3	22
Manteiga de amendoim, 2 colheres (sopa)	2,9	15
Amendoim, seco, torrado, 30 g	2,2	11
Óleo de milho, 1 colher (sopa)	1,9	10
Espinafre, cozido, 1/2 xícara	1,9	10
Brócolis picado, cozido, 1/2 xícara	1,2	6
Óleo de soja, 1 colher (sopa)	1,1	6
Kiwi, 1 médio	1,1	6
Manga, picada, 1/2 xícara	0,7	4
Tomate, cru, 1 médio	0,7	4
Espinafre, cru, 1 xícara	0,6	3

\* QD = Quota diária. O Food and Drug Administration (FDA) norte-americano desenvolveu a QD para ajudar os consumidores a compararem o teor de nutrientes dos produtos no contexto de uma dieta completa. A QD para a vitamina E para adultos e crianças de 4 anos ou mais é de 30 UI (aproximadamente 20 mg do alfatocoferol natural). No entanto, o FDA não exige que os rótulos dos alimentos listem o conteúdo de E, a menos que o alimento tenha sido enriquecido com esse nutriente. Os alimentos que fornecem 20% ou mais da QD são considerados excelente fonte de um nutriente, embora os alimentos que fornecem percentagens inferiores da QD também contribuam para uma dieta saudável.

A base de dados digital do Department of Agriculture norte-americano (USDAs) lista o teor de nutrientes de muitos alimentos, incluindo, em alguns casos, as quantidades de alfa, beta, gama e deltatocoferol. O USDA também fornece uma lista abrangente de alimentos que contêm vitamina E, organizada pelo teor de nutrientes e pelo nome dos alimentos.

# Exemplo de plano alimentar

## Café da Manhã

3/4 de xícara de cereais pronto para consumo, fortificado com vitamina E

1/2 xícara de leite semidesnatado ou desnatado

1 maçã argentina

2 colheres (sopa) de manteiga de amendoim (2,5 mg de vitamina E)

## Almoço

1 xícara de salada verde mista

85 g de bife de atum

2 fatias de pão multigrãos

1/2 xícara de salada de frutas

## Jantar

85 g de peito de frango grelhado

1/2 xícara de espinafre fresco cozido no vapor (1,9 mg de vitamina E)

1/2 xícara de arroz integral

Salada

## Lanche

30 g de amêndoas secas torradas (6,8 mg de vitamina E)

1 colher (sopa) de granola de baixo teor de gordura

1/2 xícara de iogurte semidesnatado ou desnatado

1 colher (chá) de óleo de gérmen de trigo (6,7 mg de vitamina E).

# Referências

Vitamin E Fact Sheet for Health Professionals: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminE-HealthProfessional/>. Accessed January 31, 2016.

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary Reference Intakes: Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids*. Washington, DC, 2000, National Academy Press.

U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: *USDA National Nutrient Database for Standard Reference*, Release 24, 2011. Nutrient Data Laboratory Home Page. <http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl>.

Dietrich M, Traber MG, Jacques PF, Cross CE, Hu Y, Block G. Does  $\alpha$ -tocopherol play a role in the primary prevention of heart disease and cancer? A review. *Am J Clin Nutr*. 2006;25:292–299.

---

## APÊNDICE 44

# Informações Nutricionais sobre a Vitamina K

---

A vitamina K se refere a uma família de compostos com uma estrutura química comum. Esses compostos incluem a filoquinona (vitamina K1) e uma série de menaquinonas conhecidas como vitamina K2. São ainda designadas como MK-4 a MK-13, dependendo do comprimento de suas cadeias laterais individuais. A vitamina K é lipossolúvel e está naturalmente presente em alguns alimentos. É produzida por bactérias que estão naturalmente presentes no sistema gastrointestinal, e está disponível como um suplemento dietético. A vitamina K1, a principal forma dietética da vitamina K, está presente principalmente nos vegetais de folhas verdes. As menaquinonas, principalmente de origem bacteriana, são encontradas em alguns alimentos de origem animal e em alimentos fermentados. O *natto*, um alimento japonês de soja fermentada, é uma excelente fonte de vitamina K2. As menaquinonas também são produzidas por bactérias que ocorrem naturalmente no intestino. Contudo, apenas o MK-4 é produzido a partir da filoquinona por um processo de conversão que não envolve bactérias.

A vitamina K atua como uma coenzima para a carboxilase dependente de vitamina K, uma enzima necessária à síntese de proteínas envolvidas na hemostasia (coagulação do sangue) e no metabolismo ósseo, além de outras funções fisiológicas diferentes. A protrombina (fator de coagulação II) é uma proteína no plasma dependente da vitamina K que está diretamente envolvida na coagulação do sangue. <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminK-HealthProfessional/>.

A proteína gla da matriz é outra proteína dependente da vitamina K presente no músculo liso vascular, nos ossos e na cartilagem. É o foco de diversas pesquisas científicas, porque pode ajudar a reduzir a



calcificação anormal. A osteocalcina é outra proteína dependente da vitamina K e está presente no osso. Pode estar envolvida na mineralização ou na renovação óssea ([Cap. 24](#)).

---

### **Ingestão Dietética de Referência: Ingestão Adequada (IA) para a Vitamina K para Crianças e Adultos**

---

Idade	Homens e Mulheres (µg/dia)	Gestantes (µg/dia)	Lactantes (µg/dia)
0 a 6 meses	2	N/A	N/A
7 a 12 meses	2,5	N/A	N/A
1 a 3 anos	30	N/A	N/A
4 a 8 anos	55	N/A	N/A
9 a 13 anos	60	N/A	N/A
14 a 18 anos	75	75	75
19+ anos	120 para homens; 90 para mulheres	90	90

N/A, não aplicável.

A ingestão dietética de referência para a vitamina K é a ingestão adequada e está listada na tabela.

- Ingestão Adequada (IA): estabelecida quando as evidências são insuficientes para desenvolver uma QDR. É fixada em um teor em que se assume que há garantia de adequação nutricional.
- Teor Máximo de Ingestão Tolerável (TMIT): ingestão diária máxima que provavelmente não causa efeitos adversos à saúde. O TMIT para a vitamina K é listado no final deste livro.

Os antibióticos podem interferir nessa produção normal. As circunstâncias que podem levar à deficiência de vitamina K incluem doenças hepáticas, queimaduras graves, problemas de saúde que impedem a absorção de vitamina K (como doença da vesícula biliar ou vias biliares, que podem alterar a absorção de gordura), fibrose cística, doença celíaca, doença de Crohn e tratamento crônico com antibióticos. O excesso de vitamina E pode inibir a atividade da vitamina K e precipitar os sinais de deficiência. O sinal clássico de deficiência de vitamina K é um tempo de protrombina prolongado, o que aumenta o risco de hemorragia espontânea. Uma vez que a vitamina K é armazenada no fígado, deficiências clinicamente aparentes são raras.

A vitamina K é necessária para produzir os fatores de coagulação que ajudam o sangue a coagular e prevenir sangramentos. A quantidade de vitamina K nos alimentos pode afetar o tratamento farmacológico, como ocorre com a varfarina ou outros anticoagulantes. A varfarina (Coumadin®) e alguns anticoagulantes utilizados principalmente na Europa antagonizam a atividade da vitamina K e, por sua vez, da protrombina. Por essa razão, os indivíduos em uso desses anticoagulantes precisam manter ingestão consistente de vitamina K. Ao tomar esses medicamentos, é necessário ingerir uma dieta normal, equilibrada, mantendo uma quantidade consistente de vitamina K, e evitar grandes mudanças na ingestão de vitamina K.

Em geral, vegetais de folhas verdes e certos legumes e óleos vegetais contêm quantidades elevadas de vitamina K. Os alimentos que contêm uma quantidade significativa de vitamina K incluem fígado bovino, chá-verde, nabo, brócolis, couve frisada (*kale*), espinafre, repolho, aspargo e alface verde escura. A clorofila, que é hidrossolúvel, é a substância das plantas que lhes dá a coloração verde e fornece vitamina K; assim, é necessário considerar o uso de suplementos de clorofila quando se avalia a ingestão de vitamina K. Os alimentos que parecem conter pequenas quantidades de vitamina K incluem raízes, bulbos, tubérculos, a porção succulenta das frutas, sucos de frutas e outras bebidas, além de grãos de cereais e seus produtos moídos.

---

### Fontes Alimentares Específicas de Vitamina K (Filoquinona, Exceto quando Indicado)

---

Alimento	Microgramas (µg) por Porção	Porcentagem da QD*
Natto, 85 g (como MK-7)	850	1.062
Couve-manteiga, congelada, cozida, 1/2 xícara	530	662
Nabo, congelado, cozido, 1/2 xícara	426	532
Espinafre, cru, 1 xícara	145	181
Couve <i>kale</i> frisada, crua, 1 xícara	113	141
Brócolis picado, cozido, 1/2 xícara	110	138
Soja, assada, 1/2 xícara	43	54

Suco de cenoura, 3/4 de xícara	28	34
Óleo de soja, 1 colher (sopa)	25	31
Edamame, congelado, preparado, 1/2 xícara	21	26
Abóbora, enlatada, 1/2 xícara	20	25
Suco de romã, 3/4 de xícara	19	24
Quiabo, cru, 1/2 xícara	16	20
Molho de salada, Caesar, 1 colher (sopa)	15	19
Pinhões, secos, 30 g	15	19
Mirtilos, cru, 1/2 xícara	14	18
Alface, crua, 1 xícara	14	18
Frango, peito, assado na máquina de assar frango, 85 g (como MK-4)	13	17
Uvas, 1/2 xícara	11	14
Coquetel de suco de vegetais, 3/4 xícara	10	13
Óleo de canola, 1 colher (sopa)	10	13
Castanha de caju, seca torrada, 30 g	10	13
Cenoura, crua, 1 média	8	10
Azeite, 1 colher (sopa)	8	10
Carne moída, assada, 85 g (como MK-4)	6	8
Figos secos, 3/4 de xícara	6	8
Fígado de galinha, assado, 85 g (como MK-4)	6	8
Presunto, torrado ou grelhado na panela, 85 g (como MK-4)	4	5
Queijo cheddar, 45 g (como MK-4)	4	5
Frutos de casca rija mistos, secos torrados, 30 g	4	5
Ovo, cozido, 1 grande (como MK-4)	4	5
Queijo mussarela, 45 g (como MK-4)	2	3
Leite, 2%, 1 xícara (como MK-4)	1	1
Salmão-vermelho, cozido, 85 g (como MK-4)	0,30	0
Camarão, cozido, 85 g (como MK-4)	0,30	0

\* QD = Quota diária. O Food and Drug Administration (FDA) norte-americano desenvolveu a QD para ajudar os consumidores a comparar o teor de nutrientes dos produtos no contexto de uma dieta completa. A QD para a vitamina K é de 80 µg para adultos e crianças com 4 anos ou mais. No entanto, a FDA não exige que os rótulos dos alimentos listem o conteúdo de vitamina K, a menos que o alimento tenha sido enriquecido com este nutriente. Os alimentos que fornecem 20% ou mais da QD são considerados uma fonte excelente de um nutriente.

A base de dados digital do Department of Agriculture (USDAs) norte-americano ([https://ods.od.nih.gov/pubs/usdandb/MK-4\\_Nutrient\\_Content\\_SR27.pdf](https://ods.od.nih.gov/pubs/usdandb/MK-4_Nutrient_Content_SR27.pdf)) lista o teor de nutrientes de muitos alimentos e fornece listas detalhadas de alimentos que contêm vitamina K (filoquinona) dispostos pelo teor de nutrientes e pelo nome dos alimentos, bem como daqueles que contêm vitamina K

(MK-4), organizados pelo teor conteúdo de nutrientes e nome do alimento.

## Referências

Schurgers LJ. Vitamin K: key vitamin in controlling vascular calcification in chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2013;83:782.

Health Professionals Fact Sheet for Vitamin K. [ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminK-HealthProfessional/](https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminK-HealthProfessional/). Accessed January 30, 2016.

---

## APÊNDICE 45

# Informações Nutricionais sobre a Vitamina D

---

A vitamina D é uma vitamina lipossolúvel que está naturalmente presente em pouquíssimos alimentos, é adicionada a alguns alimentos, está disponível como suplemento nutricional e é produzida quando a luz ultravioleta, especificamente a UVB do sol, entra em contato com a pele e estimula sua síntese. Tanto a vitamina D que é absorvida a partir dos alimentos e de suplementos como aquela que é produzida pela pele são biologicamente inertes. Deve ser hidroxilada 2 vezes no corpo – primeiro em 25 (OH) vitamina D (calcidiol) pelo fígado, e depois em 1,25 (OH)<sup>2</sup> vitamina D (calcitriol) pelos rins.

A vitamina D é necessária à absorção de cálcio pelo intestino delgado e ao funcionamento de cálcio no organismo. Também atua como um hormônio e tem muitas funções não relacionadas com sua atuação na absorção de cálcio e crescimento e remodelação óssea (Cap. 24). Além de estar no osso, foram identificados receptores de vitamina D no sistema gastrointestinal, no encéfalo, na mama, no nervo e em muitos outros tecidos. A vitamina D mantém as concentrações séricas adequadas de cálcio e fosfato para prevenir tétano hipocalcêmico. Também modula o crescimento celular, neuromuscular e a função imunológica, reduzindo a inflamação. Muitos genes que codificam para a regulação da proliferação, a diferenciação e a apoptose celular são modulados pela vitamina D (Cap. 5) <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminD-HealthProfessional/>. Em 2011, estabeleceu-se a QDR para a vitamina D, que é apresentada na Tabela 1.

---

## Tabela 1

### Quota Diária Recomendada (QDR) de Vitamina D

---

--	--	--	--	--



Idade	Homens	Mulheres	Gestantes	Lactantes
0 a 12 meses*	400 UI (10 µg)	400 UI (10 µg)	N/A	N/A
1 a 13 anos	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)	N/A	N/A
14 a 18 anos	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)
19 a 50 anos	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)
51 a 70 anos	600 UI (15 µg)	600 UI (15 µg)	N/A	N/A
> 70 anos	800 UI (20 µg)	800 UI (20 µg)	N/A	N/A

Ingestão Adequada (IA)

# Vitamina D sintetizada pela exposição à luz solar

A vitamina D produzida na pele dura duas vezes mais no sangue do que a vitamina D ingerida na alimentação. A pele produz vitamina D não só após a exposição aos raios UVB, como também a outros fotoprodutos que não podem ser obtidos a partir de alimentos ou suplementos. Não se sabe se algum desses produtos tem benefícios únicos à saúde, mas as pesquisas nessa área continuam a ser realizadas.

Os raios UVB não são capazes de passar através do vidro; a exposição da pele à luz solar pelo vidro não resultará em síntese de vitamina D. Outro impedimento à síntese de vitamina D pela pele é o protetor solar. Um protetor solar com FPS 15 reduz a síntese de vitamina D pela pele em 95%, enquanto um FPS 30 a reduz em 99%.

Qual quantidade de exposição ao sol é a correta para manter a concentração ideal de vitamina D no corpo? Uma pessoa que se bronzeia em um traje de banho terá recebido uma dose entre 10.000 e 25.000 UI de vitamina D quando toma um banho de sol longo o suficiente para que a pele fique ligeiramente rosada 24 horas mais tarde (tecnicamente, chamado de dose eritematosa mínima ou “1 MED”). Expor 25% do corpo (braços e pernas) por 1/4 a 1/2 do tempo que leva para se obter uma coloração ligeiramente rosada possibilitará que o corpo produza 2.000 a 4.000 UI de vitamina D a cada exposição.

A quantidade de tempo necessária para que a exposição à luz solar produza a quantidade adequada de vitamina D depende do tipo de pele da pessoa (a pele clara requer menos tempo do que a pele escura, pela grande quantidade do pigmento melanina, que protege contra a queimadura), da estação do ano (quanto mais baixo no horizonte o sol está no inverno, maior será o tempo necessário), da latitude (em  $\pm 35^\circ$  em relação ao equador, mais vitamina D pode ser produzida quando a pele é exposta aos raios UVB) e da hora do dia (mais vitamina D é sintetizada pela pele quando o sol está diretamente acima da cabeça,

entre 11h e 15h). Uma pessoa deve ser exposta à luz solar 2 a 3 vezes por semana a partir de março a outubro no hemisfério norte para acumular quantidade suficiente de vitamina D para passar o inverno com uma quantidade adequada de vitamina D. Ver Holick, que contém as tabelas de tempo de exposição ao sol necessário para produzir quantidades adequadas de vitamina D. Vários aplicativos também estão disponíveis para determinar isso – Vitamin D Calculator, Vitamin D Pro e D-Minder.

## Vitamina D nos alimentos

A vitamina D é medida em unidades internacionais (UI). Determinou-se que  $1\text{ }\mu\text{g} = 40\text{ UI}$  de vitamina D ou calciferol. As UI são usadas em alimentos e rótulos de suplementos, e ambos são usados na QDR de 2011 para vitamina D. A vitamina D nos alimentos é medida como calciferol. Há poucos alimentos que são fontes da vitamina calciferol. Peixes como salmão, atum e cavala e óleos de peixe são algumas das poucas fontes naturais de vitamina D. Fígado bovino, queijos e gemas de ovo contêm pequenas quantidades de vitamina D<sub>3</sub>, um metabólito da vitamina D que parece ser aproximadamente cinco vezes mais potente do que a vitamina básica (calciferol) em aumentar as concentrações séricas de 25(OH)D. No momento, a base de dados de nutrientes da USDA não inclui esse metabólito da vitamina D ao relatar o teor de vitamina D dos alimentos. A ingestão de vitamina D atual na população dos Estados Unidos pode ser subestimada por essa razão.

Os cogumelos são o único alimento vegetal conhecido por conter vitamina D. A quantidade varia muito, dependendo do tipo de cogumelo e da quantidade de exposição à luz solar durante seu crescimento. Os cogumelos cultivados comercialmente estão agora sendo cultivados com exposição controlada à luz UVB, de modo que sintetizem e, portanto, contenham muito mais vitamina D do que se cultivados em estado selvagem. Na verdade, se cultivados com bastante exposição UVB, 4 a 5 botões ou cogumelos crimini podem conter até 400 UI de vitamina D.

Os alimentos e as bebidas enriquecidos, como leite, soja fortificada, bebidas de arroz e frutos de casca rija, alguns iogurtes, margarinas e cereais matinais fortificados, suco de laranja fortificado e outros sucos e produtos enriquecidos, são boas fontes de vitamina D (verifique os rótulos desses alimentos). Esses alimentos enriquecidos fornecem a maior parte do cálcio da dieta dos norte-americanos. Nos Estados Unidos, o leite de vaca é voluntariamente fortificado a 100 UI/xícara; no Canadá, é enriquecido por lei a 35 a 40 UI/100 mL (84 a 96

UI/xícara). Iogurte, queijo, queijo cottage, queijo quark e outros produtos lácteos – exceto quando produzidos com leite fortificado com vitamina D (o que não é obrigatório) ou que são enriquecidos com vitamina D durante a produção – não são boas fontes de vitamina D. Veja a [Tabela 2](#), que contém o teor de vitamina D dos alimentos específicos.

## Tabela 2

### Fontes Alimentares Específicas de Vitamina D

Alimento	UI por Porção*	Porcentagem da QD*
Óleo de fígado de bacalhau, 1 colher (sopa)	1.360	340
Peixe-espada, cozido, 85 g	566	142
Salmão-vermelho, cozido, 85 g	447	112
Cogumelos, maitake, cru, 85 g	943	235
Cogumelo, portabello, expostos aos raios UV, cru, 85 g	375	94
Cogumelo, chantarelle, cru, 85 g	15	4
Cogumelo, shiitake, cru, 85 g	178	45
Cogumelo, branco, cru, 85 g	6	2
Atum, enlatado em água, escorrido, 85 g	100	39
Suco de laranja fortificado com vitamina D, 1 xícara (verifique os rótulos dos produtos, já que a quantidade de adição de vitamina D varia)	137	34
Leite, desnatado, semidesnatado e integral fortificado com vitamina D, 1 xícara	115	29-31
Iogurte, fortificado com 20% da quota diária (QD) de vitamina D, 170 g (alguns iogurtes são mais fortemente fortificados – verificar o rótulo)	80	20
Margarina, fortificada, 1 colher (sopa)	60	15
Sardinhas, enlatadas em óleo, escorridas, 2 unidades	46	12
Fígado bovino, cozido, 85 g	42	11
Ovo, 1 grande (a vitamina D é encontrada na gema)	41	10
Cereais prontos para consumo, fortificados com 10% da QD para a vitamina D, 0,75 a 1 xícara (cereais mais fortemente fortificados podem fornecer maior porcentagem da QD)	40	10
Queijo suíço, 30 g	6	2

A QD para a vitamina D é de 400 UI (10 µg).

A base de dados digital do Department of Agriculture norte-americano lista o teor de nutrientes de muitos alimentos e fornece uma lista abrangente de alimentos que contêm vitamina D, organizada pelo teor de nutrientes e pelo nome dos alimentos.

\* UI = Unidades Internacionais.

## Vitamina D em suplementos

Em suplementos, bem como em alimentos enriquecidos, a vitamina D está disponível de duas formas, D<sub>2</sub> (ergocalciferol) e D<sub>3</sub> (colecalfiferol). A vitamina D<sub>2</sub> é fabricada pela radiação com UV do ergosterol em fungos, enquanto a vitamina D<sub>3</sub> é fabricada pela irradiação do 7-desidrocolesterol da lanolina e a conversão química do colesterol. Ambas as formas aumentam efetivamente as concentrações séricas de 25(OH)D. Não se pode chegar a conclusões firmes sobre quaisquer diferenças nos efeitos dessas duas formas de vitamina D. No entanto, verificou-se que, em doses nutricionais, as vitaminas D<sub>2</sub> e D<sub>3</sub> se equivalem, mas, em doses elevadas, a vitamina D<sub>2</sub> parece ser menos potente. <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminD-HealthProfessional/>. Parece também que a dosagem menor frequente (diária), em vez de uma dosagem maior em bólus (semanal ou mensalmente) de vitamina D, pode mostrar-se mais eficaz para melhorar as concentrações séricas de 25(OH)D.

# Referências

- Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*. Washington, DC, 2010, National Academy Press.
- Holick MF. *The Vitamin D Solution*. Penguin Group; 2010: pp 180-188.
- Taylor CL, et al. Including food 25-hydroxyvitamin D in intake estimates may reduce the discrepancy between dietary and serum measures of vitamin D status. *J Nutr*. 2014;144:654.
- U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: *USDA National Nutrient Database for Standard Reference*, Release 24, 2011. Nutrient Data Laboratory Home Page. <http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl>.
- Hollis BW, Wagner CL. Clinical review: The role of the parent compound vitamin D with respect to metabolism and function: Why clinical dose intervals can affect clinical outcomes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98:4619: doi: 10.1210/jc.2013-2653. Epub 2013 Oct 8.



---

## APÊNDICE 46

# Informações Nutricionais sobre o Cálcio

---

O cálcio, mineral mais abundante no corpo, é encontrado em alguns alimentos, adicionado a outros, está disponível como suplemento dietético e é encontrado em alguns medicamentos, como, por exemplo, os antiácidos. Menos de 1% do total de cálcio do corpo apoia funções metabólicas essenciais e necessárias para contração vascular e vasodilatação, função muscular, transmissão nervosa, sinalização intracelular e secreção hormonal. Os 99% restantes do suprimento de cálcio do corpo estão armazenados nos ossos e nos dentes, apoiando sua estrutura e função ([Caps. 24 e 25](#)).

O cálcio sérico é muito bem regulado e não flutua com as mudanças na ingestão dietética; o corpo utiliza o tecido ósseo como reservatório e fonte de cálcio, a fim de manter constantes as concentrações de cálcio no sangue, músculo e fluidos intercelulares. O website <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Calcium-Health> Professional é um excelente recurso para obter informações nutricionais adicionais sobre o cálcio.

# Ingestão recomendada

- Quota Diária Recomendada (QDR): teor médio diário de ingestão suficiente para atender às necessidades nutricionais de quase todos (97% a 98%) os indivíduos saudáveis.
- Ingestão Adequada (IA): estabelecida quando as evidências são insuficientes para desenvolver uma QDR. É fixada em um teor em que se assume que há garantia de adequação nutricional.
- Necessidade média estimada (NME): teor médio diário de consumo estimado para atender às exigências de 50% dos indivíduos saudáveis. Em geral, é usada para avaliar a adequação da ingestão nutricional de grupos populacionais, não de indivíduos.
- Teor Máximo de Ingestão Tolerável (TMIT): ingestão diária máxima que provavelmente não causa efeitos adversos à saúde.

---

## Quota Diária Recomendada (QDR) para o Cálcio

---

Idade	Homens	Mulheres	Gestantes	Lactantes
0 a 6 meses*	200 mg	200 mg	N/A	N/A
7 a 12 meses*	260 mg	260 mg	N/A	N/A
1 a 3 anos	700 mg	700 mg	N/A	N/A
4 a 8 anos	1.000 mg	1.000 mg	N/A	N/A
9 a 13 anos	1.300 mg	1.300 mg	N/A	N/A
14 a 18 anos	1.300 mg	1.300 mg	1.300 mg	1.300 mg
19 a 50 anos	1.000 mg	1.000 mg	1.000 mg	1.000 mg
51 a 70 anos	1.000 mg	1.200 mg	N/A	N/A
71+ anos	1.200 mg	1.200 mg	N/A	N/A

\* Ingestão adequada. N/A não aplicável.

## Cálcio nos alimentos

Existem muitas fontes dietéticas de cálcio, mas o leite ou iogurte semidesnatado ou os substitutos enriquecidos são os mais eficientes e prontamente disponíveis. A lactose no leite dos mamíferos parece melhorar a absorção de cálcio do leite. Agora estão disponíveis o leite sem lactose e os leites de soja, castanha, arroz e outros leites de grãos enriquecidos com cálcio e vitamina D. Em geral, eles são enriquecidos a 300 mg de cálcio por xícara, equivalente à quantidade de cálcio no leite de vaca ou de cabra, mas devem-se verificar as informações nutricionais no rótulo.

Além do leite, diversos alimentos e sucos enriquecidos com cálcio contêm cálcio e podem ajudar crianças, adolescentes e adultos a obter níveis suficientes de cálcio em suas dietas. Se for difícil obter as quantidades recomendadas de cálcio somente com a alimentação, pode ser necessária uma combinação de fontes alimentares e suplementos.

A absorção de cálcio pelo intestino é aumentada quando há necessidade aumentada no corpo, como, por exemplo, durante gestação e lactação, crescimento na primeira infância, infância e adolescência, e quando há uma quantidade adequada de vitamina D. A absorção é reduzida pela presença de alimentos contendo ácido fítico e ácido oxálico no intestino ([Cap. 35](#)), álcool e cafeína.

# Fontes alimentares de cálcio

Ver a Tabela Fontes Alimentares Específicas de Cálcio. <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/nutrients/index>, que contém uma lista completa do conteúdo de cálcio dos alimentos.

## Fontes Alimentares Específicas de Cálcio

Alimento	Miligramas (mg) por Porção
<b>Derivados Lácteos</b>	
Leite, com adição de cálcio, 1 xícara	420
Leite, integral, 2%, 1%, desnatado, 1 xícara	300
Iogurte, semidesnatado, natural, 3/4 de xícara	300
Queijo, processado, 2 fatias	265
Iogurte com frutas no fundo do pote, 3/4 de xícara	250
Requeijão, 3 colheres (sopa)	250
Queijo duro, 30 g	240
Leite evaporado, 1/4 de xícara	165
Queijo cottage, 3/4 de xícara	120
Iogurte congelado ( <i>frozen</i> ), consistência pastosa, 1/2 xícara	100
Sorvete, 1/2 xícara	85
Macarrão com queijo ( <i>Macaroni and cheese</i> ), preparado conforme as instruções da caixa, 1/2 xícara	80
<b>Feijão e Produtos de Feijão</b>	
Substitutos do queijo de soja, 30 g	0-200
Tofu, firme, feito com sulfato de cálcio, 100 g	125
Feijão-branco, 1/2 xícara	100
Feijão-branco, 1/2 xícara	60
Feijão preto, enlatado, 1/2 xícara	42
Feijão-carioca (feijão-rajado), grão-de-bico, 1/2 xícara	40
<b>Frutos de Casca Rija e Sementes</b>	
Amêndoas, secas torradas, 1/4 de xícara	95
Sementes de gergelim inteiras (pretas ou brancas), 1 colher (sopa)	90
Tahine (manteiga de semente de gergelim), 1 colher (sopa)	63
Castanha-do-pará, 1/4 de xícara	55
Manteiga de amêndoa, 1 colher (sopa)	43
<b>Carnes, Peixe e Aves</b>	

Sardinhas, enlatadas, 100 g (8 médias)	370
Salmão, enlatado com osso, 85 g	180
Ostras, enlatadas, 1/2 xícara	60
Camarão, enlatado, 1/2 xícara	40
Nabo, cozido, 1/2 xícara	99
Quiabo, congelado, 1/2 xícara	75
Repolho-chinês ou acelga-chinesa, 1/2 xícara	75
Couve frisada (kale), crua, picada, 1/2 xícara	50
Mostarda, cozida, 1/2 xícara	76
Brócolis chinês (gai lan), 1/2 xícara	44
Brócolis, cru, 1/2 xícara	21
<b>Frutas</b>	
Laranja, 1 média	55
Figo seco, 2 médio	54
<b>Bebidas não Lácteas</b>	
Suco de laranja enriquecido com cálcio, 1 xícara	300
Leite de arroz fortificado, 1 xícara	300
Leite de amêndoas fortificado, 1 xícara	300
Leite de soja fortificado, 1 xícara	300
Leite de soja comum, 1 xícara	20
<b>Grãos</b>	
Amaranto, cru, 1/2 xícara	150
Farinha de trigo integral, 1 xícara	40
Pizza, queijo, 1 fatia pequena (30 g)	120
Macarrão com queijo ( <i>Macaroni and cheese</i> ), mistura pronta, preparada conforme instruções do rótulo, 1 xícara	80
<b>Outros</b>	
Melaço ultraconcentrado ( <i>blackstrap</i> ), 1 colher (sopa)	80
Melaço comum, 1 colher (sopa)	41
<b>Comida Asiática</b>	
Pepino do mar, fresco, 85 g	285
Camarão, pequeno, seco, 30 g	167
Peixe desidratado, 2 colheres (sopa)	140
Algas, seca ( <i>hijiki</i> ), 10 g	140
Algas, seca (agar), 10 g	76 70 69 50
Sopa de osso cozido, 1/2 xícara	Insignificante
As algas laver, nori e wakame são pobres em cálcio.	

## Alimentos Indígenas

Oolichan, salgado, cozido, 85 g	210
Sopa de cabeça de peixe, 1 xícara	150
Sorvete indígena (fruta-de-sabão batida), 1/2 xícara	130



## Suplementos de cálcio

O carbonato de cálcio é o mais comum e menos dispendioso suplemento de cálcio. Pode ser difícil de digerir e causar gases e constipação em algumas pessoas. O carbonato de cálcio é constituído por 40% cálcio elementar; 1.000 mg fornecerão 400 mg de cálcio. Esse suplemento deve ser tomado junto com alimentos para ajudar na absorção. Tomá-lo em associação ao magnésio pode ajudar a prevenir a constipação.

O citrato de cálcio é mais facilmente absorvido (a biodisponibilidade é 2,5 vezes maior do que a do carbonato de cálcio), mais fácil de digerir e menos propenso a causar constipação e gases do que o carbonato de cálcio. Também apresenta menor risco de contribuir para a formação de cálculos renais. No entanto, é menos concentrado, fornecendo cerca de 21% de cálcio elementar; 1.000 mg fornecerão 210 mg de cálcio. É mais caro do que o carbonato de cálcio, e é necessário ingerir uma quantidade maior para obter a mesma quantidade de cálcio, porém é mais bem absorvido. Pode ser tomado associado ou não a alimentos.

O fosfato de cálcio custa mais caro do que o carbonato de cálcio, porém menos do que o citrato de cálcio. É facilmente absorvido e é menos suscetível de causar constipação e gases.

O lactato de cálcio e o aspartato de cálcio são tanto mais facilmente digeridos quanto mais caros do que o carbonato de cálcio.

À medida que aumenta a dose de suplemento de cálcio, diminui a percentagem absorvida. Uma vez que parece que a absorção é mais elevada com dosagens < 500 mg de cada vez, é melhor tomar os suplementos de cálcio em, pelo menos, 2 doses diárias.

## **Cálcio nos medicamentos**

Muitos antiácidos de venda livre, como o Tums® e o Roloids®, contêm carbonato de cálcio, por causa de sua capacidade de neutralizar o ácido do estômago. Dependendo do produto, cada comprimido mastigável ou bala macia contém de 200 a 300 mg de cálcio elementar, o que pode ser uma fonte significativa de suplementação com cálcio para a pessoa que apresenta concentração normal de ácido estomacal.

# Referências

Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine: Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington, DC, 2010, National Academy Press, 2010.

---

## APÊNDICE 47

# Informações Nutricionais sobre o Cromo

---

O cromo é conhecido por melhorar a ação da insulina; foi identificado como o ingrediente ativo no “fator de tolerância à glicose” há muitos anos. O cromo também parece estar diretamente envolvido no metabolismo de carboidratos, lipídeos e proteínas; mas são necessárias mais pesquisas para determinar a gama completa de seus papéis no organismo.

O cromo está amplamente distribuído nos suplementos alimentares, porém a maior parte dos alimentos fornece apenas pequenas quantidades (menos de 2 µg por porção). Carne e produtos de grãos integrais, bem como algumas frutas, legumes e especiarias, são fontes relativamente boas, mas, de longe, a levedura da cerveja é a fonte alimentar mais concentrada. Os alimentos ricos em açúcares simples (p. ex., sacarose e frutose) são pobres em cromo. A ingestão dietética de cromo não pode ser determinada de maneira confiável, porque o teor desse mineral nos alimentos é substancialmente afetado por processos agrícolas e industriais e porque as bases de dados sobre a composição dos alimentos são inadequadas. O teor de cromo dos alimentos é aproximado e deve servir apenas como guia. Parece que o picolinato de cromo e o nicotinato de cromo usados nos suplementos são mais biodisponíveis do que o cloreto crômico.

A quota diária recomendada de cromo é a ingestão adequada (IA). Ver tabela.

---

## Ingestão Dietética de Referência (IA) do Cromo para Crianças e Adultos

---

Idade	Homens e Mulheres (µg/dia)	Gestantes (µg/dia)	Lactantes (µg/dia)
0 a 6 meses	0,2	N/A	N/A

7 a 12 meses	5,5	N/A	N/A
1 a 3 anos	11	N/A	N/A
4 a 8 anos	15	N/A	N/A
9 a 13 anos	25 para meninos, 21 para meninas	N/A	N/A
14 a 18 anos	35 para homens, 24 para mulheres	29	44
19 a 50 anos	35 para homens, 25 para mulheres	30	45
50+ anos	30 para homens, 29 para mulheres	N/A	N/A

N/A, não aplicável.

## Fontes Alimentares Específicas de Cromo

Alimento	Microgramas (µg) por Porção
Brócolis, 1/2 xícara	11
Suco de uva, 1 xícara	8
Muffin inglês, trigo integral, 1	4
Batatas, amassadas, 1 xícara	3
Alho, desidratado, 1 colher (chá)	3
Manjericão, desidratado, 1 colher (sopa)	2
Carne bovina, em cubos, 85 g	2
Suco de laranja, 1 xícara	2
Peito de peru, 85 g	2
Pão de trigo integral, 2 fatias	2
Vinho tinto, 150 mL	1 a 13
Maçã, com casca, 1 média	1
Banana, 1 média	1
Feijão-verde, 1/2 xícara	1

\* QD = Quota diária. O Food and Drug Administration (FDA) norte-americano desenvolveu a QD para ajudar os consumidores a compararem o teor de nutrientes dos produtos no contexto de uma dieta completa. **A QD para o cromo é de 120 µg.** A percentagem da QD listada na Tabela de Informações Nutricionais dos rótulos dos alimentos determina a percentagem da QD fornecida em uma porção. Um alimento que fornece 5% ou menos da QD é uma fonte fraca, ao passo que um alimento que fornece 10% a 19% da QD é uma boa fonte. Os alimentos que fornecem 20% ou mais da QD são considerados excelente fonte de um nutriente.

## Interações entre Cromo e Medicamentos

Medicamentos	Natureza da Interação
Antiácidos Corticosteroides	Esses medicamentos alteram a acidez do estômago e podem prejudicar a absorção ou aumentar a excreção de cromo.

Bloqueadores H <sub>2</sub> (p. ex., cimetidina, famotidina, nizatidina e ranitidina) Inibidores da bomba de prótons (p. ex., omeprazol, lansoprazol, rabeprazol, pantoprazol e esomeprazol)	
Betabloqueadores (como o atenolol ou o propranolol) Corticosteroides Insulina Ácido nicotínico Fármacos anti-inflamatórios não esteroides Inibidores de prostaglandinas (p. ex., ibuprofeno, indometacina, naproxeno, piroxicam e aspirina)	Esses medicamentos podem ter seus efeitos reforçados se tomados em conjunto com o cromo, ou podem aumentar a absorção de cromo.

Citações: National Institutes of Health: *Office of Dietary Supplements* (website).  
<https://ods.od.nih.gov/factsheets/Chromium-HealthProfessional/> Accessed August 29, 2015.



---

## APÊNDICE 48

# Informações Nutricionais sobre o Iodo

---

O iodo é um importante mineral que é encontrado naturalmente em alguns alimentos e adicionado a outros (principalmente o sal iodado). É mais concentrado em alimentos provenientes do mar. Mais de setenta países, incluindo os Estados Unidos e o Canadá, têm programas de iodização do sal.

O iodo é um componente essencial dos hormônios da tireoide tiroxina (T4) e tri-iodotiroxina (T3), que ajudam a regular a taxa metabólica, a temperatura do corpo, o crescimento, a reprodução, a produção de células do sangue, a função muscular, a função de nervos e até mesmo a expressão de genes. O iodo parece ter funções fisiológicas que incluem um papel na resposta imune e, possivelmente, um efeito benéfico sobre a displasia mamária e a doença fibrocística da mama ([Cap. 31](#)).

A ferramenta clínica mais útil para medir a função da tireoide e, assim, a suficiência de iodo é dosar o hormônio tireoestimulante (TSH), que é liberado pela hipófise e estimula a produção e a liberação dos hormônios tireóideos. Se o TSH está elevado, deve-se avaliar a função da tireoide. Enzimas dependentes de selênio também são necessárias para a conversão de tiroxina (T4) no hormônio da tireoide biologicamente ativo, a tri-iodotironina (T3); assim, as deficiências de selênio, vitamina A ou ferro também podem afetar o estado de iodo. Outro método para avaliar o estado de iodo é o teste de excreção urinária de iodo.

## Deficiência

A deficiência de iodo é um importante problema de saúde em grande parte do mundo. A maior parte do iodo do planeta é encontrada em seus oceanos e no solo; assim, partes do mundo distantes dos oceanos cujos solos estão expostos a milhões de anos têm solos com deficiência de iodo, e os alimentos ali cultivados apresentam baixo teor de iodo. Assim, uma grande percentagem das pessoas que comem alimentos desses solos deficientes em iodo e que não têm condições de consumir peixes pode tornar-se deficiente em iodo, a menos que sejam tomadas medidas de saúde pública. A deficiência de iodo pode causar atraso intelectual, hipotireoidismo, bócio e vários graus de outras anormalidades de crescimento e desenvolvimento. Atualmente, o iodo é reconhecido como a causa mais comum de lesão cerebral evitável no mundo, com milhões de pessoas vivendo em áreas com deficiência de iodo.

A principal fonte de iodo na dieta dos norte-americanos é o sal “iodado”, que foi enriquecido com iodo. Nos Estados Unidos, assume-se que todo sal de alimentos processados seja iodado, a menos que o rótulo do produto mostre que não é. Nos Estados Unidos e no Canadá, o sal iodado contém 77 µg de iodo por grama de sal. O iodo também é adicionado à dieta porque é usado na alimentação de animais e em muitos alimentos processados ou conservados, em que é utilizado como um estabilizador, além de compor o corante alimentar vermelho.

Verifica-se que as dietas vegetarianas e não vegetarianas que excluem sal iodado, peixe e algas contêm muito pouco iodo. Estudos de excreção urinária de iodo sugerem que a ingestão de iodo está em declínio nos Estados Unidos, possivelmente como resultado do aumento da adesão às recomendações dietéticas para se reduzir o consumo de sal.

## Goitrogênicos

As substâncias que interferem no uso do iodo ou na produção de hormônios da tireoide são conhecidas como goitrogênicos e ocorrem em alguns alimentos. Algumas espécies de painço e vegetais crucíferos (p. ex., repolho, brócolis, couve-flor e couve-de-bruxelas) contêm goitrogênicos. Encontrou-se ainda que as isoflavonas da soja genisteína e daidzeína também inibem a síntese de hormônios da tireoide. A maior parte desses goitrogênicos não tem importância clínica, a menos que sejam consumidos em grande quantidade ou se houver uma deficiência coexistente de iodo ou selênio.

# Ingestão recomendada

- Quota Diária Recomendada (QDR): teor médio diário de ingestão suficiente para atender às necessidades nutricionais de quase todos (97% a 98%) os indivíduos saudáveis.
- Ingestão Adequada (IA): estabelecida quando as evidências são insuficientes para desenvolver uma QDR. É fixada em um teor em que se assume que há garantia de adequação nutricional.
- Necessidade média estimada (NME): teor médio diário de consumo estimado para atender às exigências de 50% dos indivíduos saudáveis. Em geral, é usada para avaliar a adequação da ingestão nutricional de grupos populacionais, não de indivíduos.
- Teor Máximo de Ingestão Tolerável (TMIT): ingestão diária máxima que provavelmente não causa efeitos adversos à saúde.

---

## Quota Diária Recomendada (QDR) de Iodo para Crianças e Adultos

---

Idade	Homens (µg/dia)	Mulheres (µg/dia)	Gestantes (µg/dia)	Lactantes (µg/dia)
0 a 6 meses	110*	110*	N/A	N/A
7 a 12 meses	130*	130*	N/A	N/A
1 a 3 anos	90	90	N/A	N/A
4 a 8 anos	90	90	N/A	N/A
9 a 13 anos	120	120	N/A	N/A
14 a 18 anos	150	150	220	290
19+ anos	150	150	220	290

N/A não aplicável.

\* Ingestão adequada.

A Organização Mundial da Saúde, o Fundo das Nações Unidas para a Infância e o International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders recomendam a ingestão de iodo um pouco maior pelas

gestantes, de 250 µg por dia (Cap. 15).

O teor de iodo de alguns alimentos comuns que contêm esse mineral são mostrados na tabela. Conforme já mencionado, o teor de iodo de frutas e verduras depende do solo no qual elas foram cultivadas; o teor de iodo de alimentos de origem animal, à exceção daqueles dos oceanos, depende de onde eles foram criados e quais plantas consumiram. Portanto, esses valores são aproximações médias.

---

## Fontes Alimentares Específicas de Iodo

---

Alimento	Porção	Miligramas (µg) por Porção	Porcentagem da QD*
Sal (iodado)	1 g	47,5	31,3%
Bacalhau	85 g	99	66
Camarão	85 g	35	23
Palitos de peixe	2 unidades (60 g)	54	36
Atum, enlatado em óleo	85 g (1/2 lata)	17	11
Leite (de vaca), semidesnatado	1 xícara (240 mL)	56	37
Ovo, cozido	1 grande	24	16
Feijão-branco, cozido	1/2 xícara	35	23
Batata com casca, cozida	1 média	63	42
Algas	1 g, desidratada	Variável; 16 a 2.984; pode ser maior do que 18.000 µg (18 mg)	11 a 1.989

National Institutes of Health: *Office of Dietary Supplements* (website).

<https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iodine-HealthProfessional/> Accessed January 27, 2016.

\* QD = Quota diária. O Food and Drug Administration (FDA) norte-americano desenvolveu a QD para ajudar os consumidores a compararem o teor de nutrientes dos produtos no contexto de uma dieta completa. A QD para o iodo é de 150 µg para adultos e crianças com 4 anos ou mais. Os alimentos que fornecem 20% ou mais da QD são considerados excelentes fontes. No entanto, a FDA não exige que os rótulos dos alimentos listem o conteúdo de iodo, a menos que o alimento tenha sido enriquecido com esse nutriente.

---

## APÊNDICE 49



# Informações Nutricionais sobre o Ferro

---

O ferro é um nutriente encontrado em quantidades muito pequenas em todas as células do corpo. O ferro é parte da hemoglobina nos glóbulos vermelhos e da mioglobina nos músculos. O papel dessas duas moléculas é transportar o oxigênio. O ferro também compõe muitas proteínas e enzimas do corpo. A anemia por deficiência de ferro é comum em crianças, adolescentes do sexo feminino e mulheres em idade fértil. Em geral, é tratada com uma dieta rica em ferro, bem como com suplementos de ferro. O ferro existe nos alimentos sob duas formas: ferro heme e ferro não heme. Os alimentos que contêm vitamina C (Apêndice 42) aumentam a absorção do ferro não heme e devem ser consumidos concomitantemente a alimentos ou refeições ricos em ferro. A presença do ferro heme na refeição também aumenta a absorção de ferro não heme. As substâncias que diminuem a absorção de ferro não heme são:

Ácido oxálico, encontrado no espinafre cru e no chocolate

Ácido fítico, encontrado no farelo de trigo e nos feijões (leguminosas)

Taninos, encontrados nos chás preto ou *pekoe* comerciais

Polifenóis, encontrados no café

Suplementos de carbonato de cálcio

O ferro heme encontrado nos alimentos de origem animal é absorvido mais eficientemente do que o ferro não heme. Os alimentos mais ricos em ferro heme são: ostras, fígado, carne vermelha magra (especialmente carne bovina), aves (carne vermelha escura), atum e salmão. As fontes menos ricas são cordeiro, carne de porco, mariscos e ovos (especialmente as gemas).

O ferro não heme é mais difícil para o corpo absorver. As fontes de ferro não heme são: cereais fortificados com ferro, feijões secos, grãos integrais (trigo, milho, aveia, arroz), leguminosas (feijão-de-lima, soja,

feijões e ervilhas desidratados, feijão-vermelho), frutos de casca rija (amêndoas, castanha-do- -pará), frutas secas (especialmente ameixas, passas, damascos), legumes e verduras (brócolis, espinafre, couve-manteiga, couve frisada (*kale*), aspargos, folhas de dente-de-leão). Ver Tabela Fontes Alimentares Específicas de Ferro.

O leite materno contém uma forma altamente biodisponível de ferro, que é bem absorvido pelas crianças, mas a quantidade não é suficiente para atender às necessidades do lactente com idade superior a 4 a 6 meses, de modo que uma fonte alimentar de ferro (em geral, na forma de cereal infantil) deve ser oferecida à criança mais velha.

# Ingestão recomendada

- Quota Diária Recomendada (QDR): teor médio diário de ingestão suficiente para atender às necessidades nutricionais de quase todos (97% a 98%) os indivíduos saudáveis.
- Ingestão Adequada (IA): estabelecida quando as evidências são insuficientes para desenvolver uma QDR. É fixada em um teor em que se assume que há garantia de adequação nutricional.
- Necessidade média estimada (NME): teor médio diário de consumo estimado para atender às exigências de 50% dos indivíduos saudáveis. Em geral, é usada para avaliar a adequação da ingestão nutricional de grupos populacionais, não de indivíduos.
- Nível Máximo de Ingestão Tolerável (NMIT): ingestão diária máxima que provavelmente não causa efeitos adversos à saúde. Os NMIT estão listados na contracapa deste livro.

Ver Tabela da QDR de Ferro.

---

## Quota Diária Recomendada (QDR) de Ferro para Crianças e Adultos

---

Idade	Homens	Mulheres	Gestantes	Lactantes
0 a 6 meses	0,27 mg*	0,27 mg*	N/A	N/A
7 a 12 meses	11 mg	11 mg	N/A	N/A
1 a 3 anos	7 mg	7 mg	N/A	N/A
4 a 8 anos	10 mg	10 mg	N/A	N/A
9 a 13 anos	8 mg	8 mg	N/A	N/A
14 a 18 anos	11 mg	15 mg	27 mg	10 mg
19 a 50 anos	8 mg	18 mg	27 mg	9 mg
51+ anos	8 mg	8 mg	N/A	N/A

\* Ingestão adequada. N/A não aplicável.)

---

## Fontes Alimentares Específicas de Ferro

Alimento	Miligramas (µg) por Porção	Porcentagem da QD*
Vôngole, enlatado, drenado, 85 g	2,28	12,67
Cereais fortificados prontos para consumo (vários), 30 g	1,8 a 19,2	10 a 107
Ostra, oriental, selvagem, cozida no calor úmido, 85 g	8	44
Carnes de órgãos (fígado, miúdos), variadas, cozidas, 85 g <sup>†</sup>	5,2 a 9,9	29 a 55
	1,77-33,46	9,83 a 185,9
Cereais (variados) instantâneos cozidos fortificados, 1 pacote	3,40 a 10,55	18,9 a 58,6
Soja, madura, cozida, 1/2 xícara	4,4	24
Feijão-branco, enlatado, 1/2 xícara	3,9	22
Melaço, 1 colher (sopa)	3,5	19
Lentilhas, cozidas, 1/2 xícara	3,3	18
Espinafre, fresca, cozida, 1/2 xícara	3,2	18
Carne bovina, acém, <i>blade roast</i> , <sup>1</sup> magra, cozida, 85 g	3,1	17
Carne bovina, coxão duro, magra, sem gordura, todas as classes, cozida, 85 g	2,8	15,5
Feijão-vermelho, cozido, 1/2 xícara	2,6	14
Sardinhas, enlatadas em óleo, drenadas, 85 g	2,5	14
Carne bovina, costela, magra, 0,6 cm de espessura de gordura, todas as classes, 85 g	2,4	13
Grão-de-bico, cozido, 1/2 xícara	2,4	13
Abóbora e núcleo de semente de abóbora, assada, 30 g	2,3	12,7
Pato, somente a carne, assada, 85 g	2,3	13
Cordeiro, raquete, pata dianteira, magra, 0,6 cm de espessura de gordura, classe <i>choice</i> , cozida, 85 g	2,3	13
Suco de ameixa, 3/4 de xícara	2,3	13
Camarão, enlatado, 85 g	1,8	10
Feijão-fradinho, cozido, 1/2 xícara	2,2	12
Carne moída, 15% de gordura, cozida, 85 g	2,2	12
Purê de tomate, 1/2 xícara	2,2	12
Feijão-lima, cozido, 1/2 xícara	2,2	12
Soja, verde, cozida, 1/2 xícara	2,3	13
Feijão-branco, cozido, 1/2 xícara	2,2	12
Tutu de feijão, 1/2 xícara	2,1	11,5
Carne bovina, contrafilé ( <i>top sirloin</i> ), magra, sem gordura, todas as classes, cozida, 85 g	2,0	11
Extrato de tomate, 1/4 de xícara	2,0	11

<sup>†</sup> Rico em colesterol.

\* QD = Quota diária. O Food and Drug Administration (FDA) norte-americano desenvolveu a QD para ajudar os consumidores a comparar o teor de nutrientes dos produtos no contexto de uma dieta completa. A porcentagem da QD listada na Tabela de Informações Nutricionais dos rótulos dos alimentos indica a porcentagem da QD fornecida em uma porção. **A QD para**

**o ferro é de 18 mg.** Os alimentos que fornecem 20% ou mais da QD são considerados excelente fonte de um nutriente.

## Dicas para aumentar a ingestão de ferro

A quantidade de ferro que o corpo absorve varia, dependendo de diversos fatores. Por exemplo, o corpo absorverá mais ferro dos alimentos quando os estoques de ferro estiverem baixos e absorverá menos quando os estoques forem suficientes. Além disso, use essas dicas para melhorar a absorção:

- Incluir ferro heme e não heme na mesma refeição
- Incluir um alimento rico em vitamina C em uma refeição
- Beber café ou chá entre as refeições, e não durante a refeição
- Cozinhar alimentos ácidos em panelas de ferro fundido; isso pode aumentar o teor de ferro do alimento em até 30 vezes.

## E em relação a ferro demais?

É improvável que uma pessoa consuma ferro em teores tóxicos (muito altos). No entanto, as crianças às vezes podem desenvolver toxicidade por ferro pela ingestão de suplementos de ferro ao confundi-los com doces. Os sintomas incluem: fadiga, anorexia, tonturas, náuseas, vômitos, cefaleia, perda de massa corporal, falta de ar e coloração acinzentada da pele.

A hemocromatose é uma doença genética que afeta a regulação da absorção de ferro. O tratamento consiste em uma dieta com baixo teor de ferro, retirada de suplementos de ferro e flebotomia (remoção de sangue) regularmente ([Cap. 32](#)).

O armazenamento excessivo de ferro no corpo é conhecido como hemossiderose. As reservas de ferro elevadas vêm da ingestão de suplementos de ferro excessivos ou de transfusões de sangue frequentes, e não da ingestão de ferro aumentada na dieta ([Cap. 32](#)).

Para reduzir o ferro de fontes alimentares, reveja a lista de alimentos e exclua ou limite gravemente a ingestão até que a sobrecarga de ferro seja aliviada. Preste atenção especial a bebidas isotônicas desportivas, barras energéticas, cereais enriquecidos e suplementos multivitamínicos e minerais que têm quantidades significativas de ferro adicionado.



# Exemplo de plano alimentar

## Café da Manhã

Espinafre e omelete com pimenta-vermelha com pelo menos 1 gema de ovo (1,6 mg)  
1 *muffin* inglês de trigo integral com melaço (3,5 mg)  
1 colher (sopa) de manteiga de amêndoa  
Suco de ameixa, 3/4 xícara (2,3 mg)

## Almoço

2 *fajitas* de bife grelhado (com pimentas diversas) (2,8)  
30 g de queijo *jack* desfiado com baixo teor de gordura  
1/2 xícara de tutu de feijão preto (2,1 mg)  
Salada com molho de baixo teor de gordura

## Jantar

85 g de peito de peru grelhado  
1/2 xícara de purê de batatas  
1/2 xícara de feijão-verde fresco cozido coberto com amêndoas  
1 pão de trigo integral pequeno  
1/2 xícara de morangos frescos

## Lanche

1 laranja média  
30 g de sementes de abóbora torradas (2,3 mg)

<sup>1</sup> N de T: *Blade roast*: corte norte-americano, extraído da raquete, no dianteiro do boi.

**Citações:** USDA Agricultural Research Service: *National Nutrient Database for Standard Reference Release 27* (website). <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/search> Acesso em 29 de agosto de 2015. **Igual a:** USDA Agricultural Research Service: *National Nutrient Database for Standard Reference Release 27* (website). <https://ods.od.nih.gov/pubs/usdandb/Iron-Food.pdf> Acesso em 29 de agosto de 2015. National Institutes of Health: *Office of Dietary Supplements* (website). <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iron-HealthProfessional/> Acesso em 27 de janeiro de 2016.

---

## APÊNDICE 50

# Informações Nutricionais sobre o Magnésio

---

O mineral magnésio é importante para todos os órgãos do corpo, especialmente coração, músculos e rins. Também colabora para a composição de dentes e ossos. Sua contribuição mais importante é que é um cofator em centenas de sistemas enzimáticos, cooperando para a produção de energia e a síntese de DNA, e ajudando a regular a concentração de cálcio, bem como de cobre, zinco, potássio, vitamina D e outros nutrientes importantes do organismo.

## Fontes alimentares

Os alimentos que são fontes ricas de magnésio incluem tofu, legumes, cereais integrais, vegetais de folhas verdes, farelo de trigo, castanha-do-pará, farinha de soja, amêndoas, castanha de caju, melaço ultraconcentrado (*blackstrap*), abóbora e sementes de abóbora, pinhão e nozes pretas. Outras boas fontes alimentares desse mineral incluem amendoim, farinha de trigo integral, farinha de aveia, beterraba, espinafre, pistache, trigo triturado, farelo de cereais, aveia, banana, batata assada (com pele), chocolate e cacau em pó. Muitas ervas, especiarias e algas fornecem magnésio, como as algas ágar, o coentro, o endro, as sementes de endro, a sálvia, a mostarda seca, o manjeriço, o cacau em pó, as sementes de erva-doce, a segurelha, as sementes de cominho, o estragão, a manjerona e a semente de papoula. Ver Tabela Fontes Alimentares Específicas de Magnésio.

# Ingestão recomendada

- Quota Diária Recomendada (QDR): teor médio diário de ingestão suficiente para atender às necessidades nutricionais de quase todos (97% a 98%) os indivíduos saudáveis.
- Ingestão Adequada (IA): estabelecida quando as evidências são insuficientes para desenvolver uma QDR. É fixada em um teor em que se assume que há garantia de adequação nutricional.
- Necessidade média estimada (NME): teor médio diário de consumo estimado para atender às exigências de 50% dos indivíduos saudáveis. Em geral, é usada para avaliar a adequação da ingestão nutricional de grupos populacionais, não de indivíduos.
- Nível Máximo de Ingestão Tolerável (NMIT): ingestão diária máxima que provavelmente não causa efeitos adversos à saúde. O NMIT para o magnésio é listado na contracapa deste livro

Ver Tabela de QDR para o Magnésio.

---

## Quota Diária Recomendada (QDR) de Magnésio para Crianças e Adultos

---

Idade	Homens e Mulheres (mg/dia)	Mulheres (mg/dia)	Gestantes (mg/dia)	Lactantes (mg/dia)
0 a 6 meses	30	30	N/A	N/A
7 a 12 meses	75	75	N/A	N/A
1 a 3 anos	80	80	N/A	N/A
4 a 8 anos	130	130	N/A	N/A
9 a 13 anos	240	240	N/A	N/A
14 a 18 anos	410	360	400	360
19 a 30 anos	400	310	350	310
31 a 50 anos	420	320	360	320
51+ anos	420	320	N/A	N/A

---

## Fontes Alimentares Específicas de Magnésio

Alimento	Miligramas (mg) por Porção	Porcentagem da QD*
Abóbora e núcleos de sementes de abóbora, assadas, 30 g	156	39
Castanhas-do-pará, 30 g	107	27
Farelo de cereais pronto para consumo (100%), 30 g	103	25,5
Quinoa, seca, 1/4 de xícara	84	21
Cavala, cozida, 85 g	82	20,5
Espinafre, enlatado, 1/2 xícara	81	20
Amêndoas, 30 g	78	19,5
Espinafre, fresco, cozido, 1/2 xícara	78	19,5
Farinha de trigo-sarraceno, 1/4 de xícara	75	19
Castanha de caju, seca torrada, 30 g	74	18,5
Soja, madura, cozida, 1/2 xícara	74	18,5
Pinhões, secos, 30 g	71	17,5
Pollock (escamudo, polaca) do Alasca, cozido, 85 g	69	17
Feijão-branco, enlatado, 1/2 xícara	67	17
Frutos de casca rija mistos, torrados a óleo, com amendoim, 30 g	65	16,5
Feijão preto, cozido, 1/2 xícara	60	15
Triguilho, seco, 1/4 de xícara	57	14
Farelo de aveia, cru, 1/4 de xícara	55	13,5
Soja, verde, cozida, 1/2 xícara	54	13,7
Feijão-lima, novo, congelado, cozido, 1/2 xícara	50	12,5
Amendoins, seco torrado, 30 g	50	12,5
Beterraba, cozida, 1/2 xícara	49	12
Feijão-branco, cozido, 1/2 xícara	48	12
Tofu, firme, preparado com nigari, <sup>†</sup> 1/2 xícara	47	11,7
Leite de soja, não fortificado, 1 xícara	61	15,2
Feijão-fradinho, cozido, 1/2 xícara	46	11,5
Avelãs, 30 g	46	11,5
Muffin de farelo de aveia, 30 g	45	11,3
Feijão-grande-do-norte, cozido, 1/2 xícara	44	11
Farelo de aveia, cozido, 1/2 xícara	44	11
Sêmola de trigo-mourisco, assado, cozido, 1/2 xícara	43	10,7
Arroz integral, cozido, 1/2 xícara	42	10,5
Quiabo, congelado, cozido, 1/2 xícara	37	9,2
Atum amarelo, cozido, 85 g	36	9
Bacalhau, cozido, 85 g	36	9
Alcachofra (coração), cozida, 1/2 xícara	35	9
Peru, assado, carne branca, 85 g	27	6,8
Alabote (halibute), cozido, 85 g	24	6
Vitela, costelinha, cozida, 85 g	24	6

Hadoque, cozido, 85 g	22,1	5,5
Frango, cozido, 85 g	22	6
Bisteca, grelhada, somente a parte magra, 85 g	22	5,7
Carne bovina, moída, cozida, extra magra, 17% de gordura, 85 g	17	4

† Sulfato de cálcio e cloreto de magnésio.

\* QD = Quota diária. O Food and Drug Administration (FDA) norte-americano desenvolveu a QD para ajudar os consumidores a compararem o teor de nutrientes dos produtos no contexto de uma dieta completa. A porcentagem da QD listada na Tabela de Informações Nutricionais dos rótulos dos alimentos indica a porcentagem da QD fornecida em uma porção. **A QD para o magnésio é de 400 mg.** Os alimentos que fornecem 20% ou mais da QD são considerados excelente fonte de um nutriente.

## Interações Medicamentosas Comuns e Importantes do Magnésio

Fármaco	Potencial Interação
Diuréticos de alça e tiazídicos (p. ex., Lasix®, Bumex®, edecrin e hidroclorotiazida) Fármacos antineoplásicos (p. ex., cisplatina) Antibióticos (p. ex., gentamicina e anfotericina)	Esses fármacos podem acentuar a perda urinária de magnésio; assim, tomar esses medicamentos por períodos prolongados pode contribuir para a depleção do magnésio.
Antibiótico tetraciclina	O magnésio se liga à tetraciclina no intestino e diminui a absorção desse fármaco.
Antiácidos e laxantes contendo magnésio	Muitos antiácidos e laxantes contêm magnésio. Quando tomados em grandes doses com frequência, esses fármacos podem, inadvertidamente, levar ao consumo excessivo de magnésio e à hipermagnesemia.



# Exemplo de plano de refeições

## Café da Manhã

- 1 *muffin* de farelo de aveia médio (45 mg de magnésio)
- 1 banana pequena
- 1/2 xícara de leite semidesnatado ou desnatado

## Almoço

- 1/2 xícara de macarrão *penne* com o seguinte:
  - 85 g de peito de frango grelhado
- 1/2 xícara de espinafre fresco cozido (78 mg de magnésio)
- 60 g de pinhões torrados (142 mg de magnésio)
- 1 xícara de salada verde mista coberta com folhas de espinafre, tomate, alface picada
- 30 g de queijo muçarela desfiado com baixo teor de gordura

## Jantar

- 2 espetos de camarão à moda *cajun*
- 1/2 xícara de feijão-verde fresco cozido no vapor
- 1/2 xícara de arroz-castanho (42 mg de magnésio)
- 1/2 xícara de abacaxi fresco

## Lanche

- 1 xícara de *smoothie* de frutas de soja (47 mg de magnésio)
- 30 g de castanha-do-pará (107 mg de magnésio)
- Observação: Tome um suplemento multivitamínico ou multimineral diariamente.

---

**Citação:** USDA Agricultural Research Service: *National Nutrient Database for Standard Reference Release 27* (website). <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/search> Acesso em 29 de agosto de 2015.

**Igual a:** USDA Agricultural Research Service: *National Nutrient Database for Standard Reference Release 27* (website). <https://ods.od.nih.gov/pubs/usdandb/Magnesium-Food.pdf> Acesso em 29

de agosto de 2015.

National Institutes of Health: *Office of Dietary Supplements* (website).

<https://ods.od.nih.gov/factsheets/Magnesium-HealthProfessional/> Acesso em 27 de janeiro de 2016.

---

## APÊNDICE 51

# Informações Nutricionais sobre o Potássio

---

Uma dieta rica em potássio é útil para pacientes cardíacos que estão tentando diminuir a pressão arterial por meio da dieta. Se também forem usados diuréticos, é importante saber se o potássio é retido ou depletado pelo diurético, e suas concentrações devem ser monitoradas. A maior parte dos pacientes com doença renal crônica ou em diálise renal pode precisar restringir o potássio em suas dietas ([Cap. 35](#)). Como o potássio é perdido no suor, os atletas precisam prestar atenção ao potássio em suas dietas ([Cap. 23](#)).

Não há QDR para o potássio. A Ingestão Dietética de Referência (IDR) é o termo geral que designa um conjunto de valores de referência utilizados para o planejamento e a avaliação da ingestão de nutrientes por pessoas saudáveis. A IDR para o potássio é apresentada como Ingestão Adequada (IA). Para crianças amamentadas, a IA é a ingestão média; para os indivíduos mais velhos, a IA é aquela que se acredita que atenda às necessidades de todos os indivíduos do grupo, mas faltam dados mais específicos. A IA é dada na tabela.

---

## Ingestão Dietética de Referência: Ingestão Adequada (IA) de Potássio em Crianças e Adultos

---

Idade	Homens e Mulheres (g/dia)	Gestantes (g/dia)	Lactantes (g/dia)
0 a 6 meses	0,4	N/A	N/A
7 a 12 meses	0,7	N/A	N/A
1 a 3 anos	3	N/A	N/A
4 a 8 anos	3,8	N/A	N/A
9 a 13 anos	4,5	N/A	N/A
14 a 18 anos	4,7	4.700	5.100
19+ anos	4,7	4.700	5.100

N/A, não aplicável.

## Fontes Alimentares Específicas de Potássio

Alimento	Miligramas (mg) por porção	Porcentagem da QD*	Alimento	Miligramas (mg) por Porção	Porcentagem da QD*
Batata-doce, cozida, 1 unidade (146 g)	694	19,8	Rockfish, cozido, 85 g	397	11,3
Extrato de tomate, 1/4 xícara	669	19	Suco de tomate, 3/4 xícara	395	11,3
Beterraba, cozida, 1/2 xícara	655	18,7	Leite, desnatado, 1 xícara	382	10,9
Batata, cozida, fresca, 1 unidade (156 g)	610	17,4	Costelinha de porco, lombo, cozido, 85 g	382	10,9
Feijão-branco, enlatados, 1/2 xícara	595	17	Truta arco-íris, cultivada, cozida, 85 g	382	10,9
Iogurte, natural, desnatado, pote de 240 mL	579	16,5	Damascos secos, não cozidos, 1/4 de xícara	378	10,8
Purê de tomate, 1/2 xícara	549	15,7	Suco de laranja, 3/4 xícara	372	10,6
Vôngole, enlatado, 85 g	534	15,3	Leitelho, cultivado, semidesnatado, 1 xícara	370	10,5
Iogurte, natural, semidesnatado, frasco de 240 mL	531	15,2	Melão cantaloupe, 1/4 médio	368	10,5
Suco de ameixa, 3/4 de xícara	530	15,1	Leite 1% a 2% de gordura, 1 xícara	366	10,4
Suco de cenoura, 3/4 de xícara	517	14,8	Melão branco (Honeydew), 1/8, médio	365	10,4
Soja, verde, cozida, 1/2 xícara	485	13,9	Lentilhas, cozidas, 1/2 xícara	365	10,4
Feijão-lima, cozido, 1/2 xícara	484	13,8	Molho de tomate, 1/2 xícara	364	10,4
Alabote (halibute), cozido, 85 g	449	12,8	Lombo de porco, centro de costela, magra, assado, 85 g	358	10,2
Atum-amarelo, cozido, 85 g	448	12,8	Bananas, cozidas, fatias, 1/2 xícara	358	10,2
Abóbora, cozida, 1/2 xícara	448	9,5	Feijão-vermelho, cozido, 1/2 xícara	358	10,2
Soja, madura, cozida, 1/2 xícara	443	12,8	Ervilhas, cozidas, 1/2 xícara	355	10,1
Banana, 1 média	422	12,1	Iogurte, natural, integral, frasco de 240 mL	352	10,0
Espinafre, cozido, 1/2 xícara	419	12	Bacalhau do Pacífico, cozido, 85 g	246	7,0
Pêssegos, secos, não cozidos, 1/4 de xícara	398	11,4			
Ameixas, guisadas, 1/2 xícara	398	11,4			

\* A Quota Diária (QD) é a quantidade de referência com base na quota diária recomendada.

Foi desenvolvida para ajudar os consumidores a determinarem se um alimento contém pouco ou muito de um nutriente específico. **A QD para o potássio é de 3.500 g.** A porcentagem da QD listada na Tabela de Informações Nutricionais dos rótulos dos alimentos indica a porcentagem da QD fornecida em uma porção. A porcentagem da QD se baseia em uma dieta de 2.000 kcal.

---

#### **Citações:**

Oregon State University: *Linus Pauling Institute* (website).

<http://lpi.oregonstate.edu/mic/minerals/potassium>. Acesso em 29 de agosto de 2015.

USDA Agricultural Research Service: *National Nutrient Database for Standard Reference Release 27* (website). <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/nutrients/index> Acesso em 27 de janeiro de 2016.

---

## APÊNDICE 52



# Informações Nutricionais sobre o Selênio

---

O selênio se incorpora às proteínas para produzir selênio-proteínas, que são enzimas antioxidantes importantes. As propriedades antioxidantes das selênio-proteínas previnem danos celulares pelas espécies reativas de oxigênio ou nitrogênio. Outras selênio-proteínas ajudam a regular a função da tireoide e atuam no sistema imunológico. O selênio, como um nutriente que atua como antioxidante, pode proteger contra alguns tipos de câncer. Seu papel na doença cardíaca não é claro, mas ele pode desempenhar papel preventivo.

Os alimentos de origem vegetal são as principais fontes alimentares de selênio. O conteúdo de selênio dos alimentos depende do teor de selênio do solo em que as plantas são cultivadas ou os animais são criados. O solo do Nebraska e das Dakotas apresenta teores muito altos de selênio. As áreas costeiras do sudeste dos Estados Unidos têm níveis muito baixos; com frequência, relata-se deficiência de selênio nessas regiões. O selênio também é encontrado em algumas carnes e frutos do mar. Animais que comem grãos ou plantas que foram cultivadas em solo rico em selênio apresentam teores mais elevados de selênio em seus músculos. As carnes dos Estados Unidos, o pão e a castanha-do-pará são fontes alimentares comuns de selênio.

A maior parte dos rótulos dos alimentos não lista o teor de selênio de um alimento. Contudo, se o fizerem, o selênio é listado como uma porcentagem da Quota Diária (QD). O FDA desenvolveu a QD para ajudar os consumidores a compararem o teor de nutrientes dos produtos. A porcentagem da QD listada na Tabela de Informações Nutricionais dos rótulos dos alimentos indica a porcentagem da QD fornecida em uma porção. Um alimento que fornece 5% ou menos da QD é uma fonte fraca, enquanto outro que fornece 10% a 19% da QD é

uma boa fonte. Um alimento que contém 20% ou mais da QD é considerado excelente fonte de um nutriente. É importante lembrar que os alimentos que fornecem percentagens mais baixas da QD também contribuem para uma dieta saudável.

---

## Ingestão Dietética de Referência de Selênio em Crianças e Adultos

---

Idade	Homens e Mulheres (µg/dia)	Gestantes (µg/dia)	Lactantes (µg/dia)
1 a 3 anos	20	N/A	N/A
4 a 8 anos	30	N/A	N/A
9 a 13 anos	40	N/A	N/A
14 a 18 anos	55	60	70
19+	55	60	70

N/A, não aplicável.

---

## Fontes Alimentares Específicas de Selênio

---

Alimento	Microgramas (µg) por Porção	Porcentagem da QD*	Alimento	Microgramas (µg) por Porção	Porcentagem da QD *
Castanha-do-pará, seca, não clareada, 30 g	544	777	Macarrão, caracol, enriquecido, cozido, 1 xícara	37	53
Atum-amarelo, cozido, calor seco, 85 g	92	131	Ovo, inteiro, 1 médio	15	21
Carne moída, 25% de gordura, cozida, oz <sup>1</sup>	18	26	Queijo cottage, 1% de gordura, 1 xícara	20	29
Molho de espaguete, marinara, 1 xícara	4	6	Aveia, instantânea, fortificada, cozida, 1 xícara	13	19
Corn Flakes®, 1 xícara	2	3	Leite, 1% de gordura, 1 xícara	8	11
Peru, carne <i>light</i> , assada, 85 g	31	44	Lentilhas, cozidas, 1 xícara	6	9
Espinafre, congelado, cozido, 1 xícara	11	16	Pão, trigo integral, 1 fatia	13	19
Peito de frango, apenas a carne, assado, 85 g	22	31	Arroz-castanho, grão longo, cozido, 1 xícara	19	27
Noodles, enriquecido, cozido, 1/2 xícara	19	27	Castanha de caju, seca torrada, 30 g	3	4

QD = Quota diária. O Food and Drug Administration (FDA) norte-americano desenvolveu a QD para ajudar os consumidores a compararem o teor de nutrientes dos produtos. A

porcentagem da QD listada na Tabela de Informações Nutricionais dos rótulos dos alimentos indica a porcentagem da QD fornecida em uma porção. **A QD para o selênio em adultos e crianças com idade de 4 anos ou mais é de 70 µg.** Os alimentos que fornecem 20% ou mais da QD são considerados excelente fonte de um nutriente.

# Exemplo de plano alimentar

## Café da Manhã

- 1/2 xícara de aveia (6 µg de selênio)
- 1 ovo mexido médio (14 µg de selênio)
- 1 banana pequena
- 1/2 xícara de leite semidesnatado ou desnatado

## Almoço

- 1 sanduíche de peru (36 µg de selênio)
- 1/2 xícara de tiras de cenoura
- 1 pacote de salgadinho de batata (chips) assada

## Jantar

- 85 g de bolo de carne
- 1/2 xícara de macarrão com queijo (*Macaroni and cheese*) (20 µg de selênio)
- 1/2 xícara de feijão-verde fresco cozido no vapor

## Lanche

- 1/2 xícara de queijo cottage (12 µg de selênio)
- 1/2 xícara de pêssegos frescos fatiados

### Citações:

National Institutes of Health: *Office of Dietary Supplements* (website). <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Selenium-HealthProfessional/> Acesso em 29 de agosto de 2015.

National Institutes of Health: *Office of Dietary Supplements* (website). <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Selenium-Consumer/> Acesso em 29 de agosto de 2015.

USDA Agricultural Research Service: *National Nutrient Database for Standard Reference Release 27* (website). <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/search>. Acesso em 29 de agosto de 2015.

**Igual a:** USDA Agricultural Research Service: *National Nutrient Database for Standard Reference*

*Release 27* (website). <https://ods.od.nih.gov/pcubs/usdandb/Selenium-Content.pdf> Acesso em 27 de janeiro de 2016.

<sup>1</sup> N de T: Falta a quantidade.

---

## APÊNDICE 53

# Informações Nutricionais sobre o Zinco

---

O zinco é um mineral essencial que é encontrado em quase todas as células. Ele estimula a atividade de aproximadamente cem enzimas, que são substâncias que promovem reações bioquímicas no organismo. O zinco auxilia na resposta imune. É necessário para a cicatrização de feridas, ajuda a manter o paladar e o olfato, é importante para a síntese de ácido desoxirribonucleico (DNA) e apoia o crescimento e o desenvolvimento normais durante gestação, infância e adolescência.

O zinco é encontrado em uma ampla variedade de alimentos. As ostras do Atlântico contêm mais zinco por porção do que qualquer outro alimento, mas as carnes vermelha e de aves fornecem a maior parte do zinco da dieta norte-americana. Outras boas fontes alimentares incluem feijão, frutos de casca rija, determinados frutos do mar, grãos integrais, cereais matinais fortificados e produtos lácteos.

Como a absorção de zinco é maior a partir de uma dieta rica em proteínas animais do que em uma dieta rica em proteínas vegetais, os vegetarianos podem tornar-se deficientes se não forem cuidadosamente controlados. Os fitatos de pães integrais, cereais, legumes e outros produtos podem diminuir a absorção de zinco.



# Ingestão recomendada

- Quota Diária Recomendada (QDR): teor médio diário de ingestão suficiente para atender às necessidades nutricionais de quase todos (97% a 98%) os indivíduos saudáveis.
- Ingestão Adequada (IA): estabelecida quando as evidências são insuficientes para desenvolver uma QDR. É fixada em um teor em que se assume que há garantia de adequação nutricional.
- Necessidade média estimada (NME): teor médio diário de consumo estimado para atender às exigências de 50% dos indivíduos saudáveis. Em geral, é usada para avaliar a adequação da ingestão nutricional de grupos populacionais, não de indivíduos.
- Nível Máximo de Ingestão Tolerável (NMIT): ingestão diária máxima que provavelmente não causa efeitos adversos à saúde. Os NMIT são listados na contracapa deste livro.

---

## Quota Diária Recomendada (IA) de Zinco para Crianças e Adultos

---

Idade	Homens e Mulheres (µg/dia)	Gestantes (µg/dia)	Lactantes (µg/dia)
0 a 6 meses	2	N/A	N/A
7 a 12 meses	2	N/A	N/A
1 a 3 anos	3	N/A	N/A
4 a 8 anos	5	N/A	N/A
9 a 13 anos	8	N/A	N/A
14 a 18 anos	11 para meninos, 9 para meninas	12	13
19+ anos	11 para homens, 8 para mulheres	11	12

N/A, não aplicável.

QD = Quota Diária. **A QD para o zinco é de 15 mg.**

---

## Fontes Alimentares Específicas de Zinco

---

Alimento	Miligramas (mg) por Porção	Porcentagem da QD*
Ostras, empanadas e fritas, 6 médias	16	100

Cereal matinal pronto para consumo, fortificado com 100% da QD para o zinco por porção, 3/4 de xícara	15	100
Carne bovina, canela, apenas a parte magra, cozida 85 g	8,9	60
Carne bovina, acém, corte <i>arm pot roast</i> , somente a parte magra, cozida, 85 g	7,1	47
Filé-mignon, somente a parte magra, cozida, 85 g	4,8	30
Carne bovina, lagarto, somente a parte magra, cozida, 85 g	4	25
Cereal matinal pronto para consumo, fortificado com 25% da QD para o zinco por porção, 3/4 xícara	3,8	25
Cereal matinal pronto para consumo, farelo de trigo integral, porção de 3/4 xícara	3,7	25
Ombro de porco, corte <i>arm picnic</i> , somente a parte magra, cozida, 85 g	3,5	25
Feijões cozidos, enlatados, comuns ou vegetarianos, 1/2 xícara	2,9	19
Pé de galinha, somente a carne, assada, 1 perna	2,7	20
Lombo de porco, somente a parte magra, cozida, 85 g	2,5	15
Lombo de porco, assado de lombo ( <i>sirloin roast</i> ), apenas a parte magra, cozida, 85 g	2,2	15
Iogurte, natural, semidesnatado, 1 xícara	2,2	15
Feijões cozidos, enlatados, com carne de porco, 1/2 xícara	1,8	10
Castanha de caju, seca torrada sem sal, 30 g	1,6	10
Iogurte, frutas, semidesnatado, 1 xícara	1,6	10
Farelo de uva-passa, 3/4 de xícara	1,5	9
Grão-de-bico, sementes maduras, enlatado, 1/2 xícara	1,5	9
Noz-pecã, seca, torrada sem sal, 30 g	1,4	10
Aveia, instantânea, baixo teor de sódio, 1 pacote	1,3	9
Queijo, suíço, 30 g	1,2	8
Frutos de casca rija mistos, secos torrados com amendoim, sem sal, 30 g	1,1	8
Nozes, preta, seca, 30 g	1,0	6
Amêndoas, seca torrada, sem sal, 30 g	1,0	6
Leite fluido, todos os tipos, 1 xícara	0,9	6
Peito de frango, somente a carne, assado, 1/2 peito com osso e pele removida	0,9	6
Queijo cheddar, 30 g	0	0,9
Queijo muçarela, baixo teor de gordura, baixa umidade, 30 g	0,9	6
Feijão-vermelho, Califórnia, cozido, 1/2 xícara	0,9	6
Ervilhas, verdes, congeladas, cozidas, 1/2 xícara	0,5	4
Peixe solha ou linguado, cozido, 85 g	0,3	2

\* QD = Quota diária. O FDA desenvolveu a QD para ajudar os consumidores a compararem o teor de nutrientes dos produtos. Os alimentos que fornecem 20% ou mais da QD são considerados excelente fonte de um nutriente.

# Exemplo de plano de refeições

## Café da Manhã

- 1/4 de xícara de ovos mexidos
- 3/4 de xícara de cereais matinais pronto para consumo com 25% da QD (3,8 mg de zinco)
- 1/2 xícara de pêssegos fatiados
- 1/2 xícara de leite semidesnatado ou desnatado

## Almoço

- 1 sanduíche de frango com salada
- 1/2 xícara de tiras de cenoura
- 2 colheres (sopa) de molho rancheiro (*ranch*)
- 1 pacote de salgadinho de batata (*chips*) assado

## Lanche

- Iogurte natural (2,2 mg de zinco)

## Jantar

- 85 g de tiras de carne grelhada (8,9 mg de zinco)
- 1/2 xícara de ervilhas frescas cozidas (0,95 mg de zinco)

## Salada

- 1 batata-doce pequena
- 1/2 xícara de abacaxi fresco

## Lanche

- 1/2 xícara de mix Trail® (uva-passa, noz-pecã, castanha de caju, oxicoco desidratado)

**Citações:**

USDA Agricultural Research Service: *National Nutrient Database for Standard Reference Release 27* (website). <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/search>. Acesso em 29 de agosto de 2015.

**Igual a:**

USDA Agricultural Research Service: *National Nutrient Database for Standard Reference Release 27* (website). <https://ods.od.nih.gov/pubs/usdandb/Zinc-Content.pdf> Acesso em 29 de agosto de 2015.

National Institutes of Health: *Office of Dietary Supplements* (website). <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Zinc-HealthProfessional/Acesso> em 26 de janeiro de 2016.

---

# Índice

---

## A

### Abaixo da massa corporal

avaliação de, [403](#)

causas de, [403](#)

crianças, [326](#)

critério de índice de massa corporal para, [402](#)

definição de, [402](#)

dietas de alta energia para, [404](#), [404t](#)

estimuladores do apetite para, [404](#)

idosos, [374-375](#)

tratamento de, [403-404](#), [404t](#)

### Abdome

distensão do, [879](#)

exame físico focado em nutrição, [976-980t](#)

radioterapia, [746-747](#)

trauma, [783](#)

### Abdome aberto, [783-784](#)

### Abreviações de unidades, [931](#)

### Absorção

de ferro, [15](#)

definição de, [122-123](#)

de lipídeos, [13-14](#), [14f](#)

de minerais, [14-16](#)

de proteínas, [12-13](#)

de vitaminas, [14-16](#)

de zinco, [15](#)

enzimas na, [5t](#)

fármacos

efeitos do pH gastrointestinal sobre, [127](#)

efeitos dos alimentos sobre, [126-127](#)

locais de, [4f](#)

no intestino delgado, [8-9](#), [10](#)

no sistema gastrointestinal, [2](#)

nutriente, [128-129](#)

visão geral, [3-8](#)

Absortometria de raios X de dupla energia

avaliações da composição corporal utilizando, [115](#), [115f](#)

avaliações de mineralização óssea usando, [416](#), [462](#)

técnica para, [115f](#)

Abuso de substâncias, *Ver também* [Vício](#)

dietoterapia para, [851q](#)

materno, [291](#)

*Academy of Nutrition and Dietetics* (Academia de Nutrição e Dietética)

abordagem de dieta total, [183](#)

apoio à amamentação exclusiva de, [304](#)

características de desnutrição definida por, [112](#)

*Dietitians in Integrative and Functional Medicine* (Nutricionistas e Medicina Integral e Funcional), [191](#)

diretrizes práticas de nutrição baseadas em evidências, [594](#), [602](#), [604](#)

*Evidence Analysis Library* (Biblioteca de Análise de Evidências), [160](#), [163](#)

manual de dieta, [170](#)

padrões de desempenho profissional, [154](#), [163](#)

processo de cuidado nutricional, [159](#)

recomendações de ingestão de peixes, [844](#)

recomendações nutricionais genômicas, [82](#)

tendências, [353](#)

ACA, *Ver Affordable Care Act*

*Acantose nigricans*, [591](#)

Acarbose, [133](#), [600](#), [1003-1010t](#)

Acesulfame-K, [273](#)

Acetaldeído, [564](#), [565f](#)

Acetato de cortisona, [793-794t](#)

Acetilação, [125-126](#)

Acetiladores, [125-126](#)

Acetilcolina, [6t](#), [834](#)

Acidemia, [95](#)

Acidemia isovalérica, [891-893t](#)

Acidemia metilmalônica, [891-893t](#), [902](#)

Acidemia propiônica, [891-893t](#), [902](#)



Acidemias orgânicas, [901f](#)

Acidente tromboembólico, [823f](#)

Acidente trombótico, [823](#)

Acidente vascular cerebral, [Ver Acidente vascular encefálico](#)

Acidente vascular encefálico

definição de, [822-823](#)

dietoterapia para, [824](#)

disfagia no, [824](#)

fisiopatologia do, [823-824](#), [823f](#)

medicamentos para, [828t](#)

prevenção primária do, [824](#)

terapia nutricional para, [814t](#)

tratamento clínico do, [824](#)

tromboembólico, [823f](#)

trombótico, [823](#)

Acidez, [93](#)

Ácido 5-metil-tetra-hidrofólico, [638-639](#)

Ácido, [93](#)

Ácido acetilsalicílico, [793-794t](#)

Ácido alfa linoleico ômega-3, [37-39](#)

Ácido alfa linolênico, [42q](#), [437](#), [445-446t](#), [657-658](#), [687](#), [691](#), [804q](#), [842](#)

Ácido alfaipoico, [856](#)

Ácido araquidônico, [39](#), [302](#), [708](#), [792q](#), [842](#)

Ácido ascórbico, [108](#), [984-1000t](#), [1065](#), [Ver também Vitamina C](#)

Ácido clorídrico, [7-8](#), [1061](#)

Ácido desoxirribonucleico, [Ver DNA](#)

Ácido Di-homo-gamalinolênico, [38](#), [40](#), [792q](#)

Ácido docosa-hexaenoico

condições tratadas com, [842q](#)

consumo de adultos mais velhos e idosos de, [844](#)

consumo por adultos, [843](#)

consumo por crianças, [842-843](#)

descrição de, [38](#), [253-255t](#), [265t](#), [657](#), [691](#), [708](#), [792q](#), [826](#)

em pacientes com demência, [856](#)

estrutura do, [842](#)

fontes alimentares de, [842](#)

ingestão de leite, [842](#)

ingestão na gestação, [842](#)

no leite materno, [302](#)

suplementação de, [844](#)

Ácido eicosapentaenoico

benefícios para a saúde mental de, [842](#)

condições tratadas com, [842q](#)

consumo de adultos, [843](#)

consumo de crianças, [842-843](#)

consumo por adultos mais velhos e idosos, [844](#)

descrição do, [37](#), [265t](#), [657](#), [691](#), [708](#), [792q](#), [826](#)

estrutura do, [842](#)

fontes alimentares de, [842](#)

ingestão de gestação, [842](#)

suplementação de, [844](#)

Ácido etilenodiaminotetracético, [637](#)

Ácido fítico, [135q](#), [1079](#)

Ácido fólico, [201-206q](#)

deficiência de

deficiência de vitamina B<sub>12</sub> como causa de, [639](#)

em alcoólicos, [637-638](#)

em prematuros, [878](#)

efeitos adversos do, [256](#)

Fatos nutricionais, [1059-1060t](#), [1059-1060](#), [1059t](#)

fontes alimentares de, [256](#)

ingestão por atletas, [441-442](#)

na prevenção da doença de Alzheimer, [855](#)

necessidades de bebês prematuros para, [878](#)

necessidades na gestação para, [256-257](#), [265t](#), [278t](#)

prevenção da espinha bífida com, [919](#)

prevenção do defeito do tubo neural com, [256-257](#), [919](#)

saúde mental e, [846](#)

subsídios dietéticos recomendados para, [1059-1060t](#)

suplementação de, [846](#)

usos de quimioprevenção de, [736](#)

Ácido folínico, [795](#)

Ácido gamalinolênico, [38](#), [40](#), [804-805](#)

Ácido glicirrícico, [128](#), [135q](#)

Ácido láctico, [427](#)

## Ácido linoleico

descrição do, [657](#)

na fibrose cística, [687](#)

na gestação, [253-255t](#)

no leite humano, [302](#), [305](#)

ômega-3, [37-39](#)

ômega-6, [37-39](#)

## Ácido linoleico ômega-6, [37-39](#)

## Ácido linolênico

alfa, [42q](#), [253-255t](#), [437](#), [445-446t](#), [657-658](#), [687](#), [691](#), [804q](#)

gama, [38](#), [40](#), [804-805](#)

## Ácido lipoico, [42](#)

## $\alpha$ -Ácido lipoico, [201-206q](#)

## Ácido metilmalônico

nas avaliações de folato, [106-107](#)

nas avaliações de vitamina B<sub>12</sub>, [106-107](#), [844](#)

## Ácido nicotínico desidrogenase, [427](#)

## Ácido oleico, [657](#)

## Ácido oxálico, [1079](#)

## Ácido pantotênico, [253-255t](#), [278t](#)

## Ácido ribonucleico, *Ver* RNA

## Ácidos biliares, [8](#), [13](#)

## Acidose

metabólica, *Ver* acidose metabólica

respiratória, [94t](#), [96](#)

Acidose metabólica

descrição de, [94t](#), [95-96](#)

exemplos de, [95](#)

intervalo aniônico, [95-96](#)

intervalo de ânions, [95](#)

Acidose metabólica do intervalo aniônico, [95](#)

Acidose metabólica do intervalo não aniônico, [95-96](#)

Acidose respiratória, [94t](#), [96](#)

Acidose respiratória crônica, [96](#)

Acidose tubular renal, [708](#), [711](#)

Ácidos graxos de cadeia curta

produção de, [4](#)

resgate no cólon do intestino, [11](#)

Ácidos graxos de cadeia longa, [827](#)

Ácidos graxos essenciais, [35-39](#), *Ver também* [Ácidos graxos](#), [Ácidos graxos ômega-3](#), [Ácidos graxos ômega-6](#)

Fatos nutricionais, [1047](#), [1047t](#), [1048](#)

inflamação e, [37-39](#), [42q](#)

metabolismo de, [36f](#)

na estrutura cerebral, [839](#)

no leite humano, [302](#)

para recém-nascidos prematuros, [876](#)

transtorno de *déficit* de atenção/hiperatividade, [925](#)

Ácidos graxos *trans*, [43](#), [654-657](#), [1024](#)

Ácidos graxos, *Ver também* [Ácidos graxos essenciais](#), [Ácidos graxos poli-insaturados](#)

abreviaturas para, [842q](#)  
análise de, [984-1000t](#)  
avaliações da ingestão de lipídeos na dieta, [37](#)  
inflamação e, [804q](#)  
monoinsaturado, [657](#)  
no manejo do massa corporal, [386-387t](#)  
ômega-3, [Ver Ácidos graxos ômega-3](#)  
ômega-6, [Ver Ácidos graxos ômega-3](#)  
poli-insaturado, [657](#)  
saturado, [654](#)  
vetorização de, [844q](#)

Ácidos graxos monoinsaturados, [597](#), [657](#), [1024](#)

Ácidos graxos ômega-3

ácido alfa-linolênico, [42q](#), [657-658](#), [687](#), [691](#), [804q](#), [842](#)  
ácido docosa-hexaenoico, [Ver Ácido docosa-hexaenoico](#)  
ácido eicosapentaenoico, [Ver Ácido eicosapentaenoico](#)  
alergias alimentares e, [505](#)  
cálculos renais e, [708](#)  
cognição afetada por, [855](#)  
como ligantes para receptor ativado pelo proliferador de peroxissoma, [78](#)  
consumo dos adultos, [843](#)  
consumo por idosos, [844](#)  
definição de, [1024](#)  
descrição de, [841-842](#)

doença cardiovascular e, [657-658](#)  
Fatos nutricionais sobre, [1047](#), [1047t](#)  
fontes alimentares de, [657](#), [842](#), [1047](#)  
fontes alimentares de, [657](#), [842](#), [1047](#), [1048](#), [1048t](#)  
inflamação e, [78](#), [437](#), [804q](#)  
ingestão de leite, [842](#)  
ingestão na gestação, [842](#)  
lipoproteínas afetadas por, [597](#)  
mucosa gastrointestinal afetada por, [519](#)  
na gestação, [256](#), [278t](#)  
na lactação, [842](#)  
no tratamento da doença de Crohn, [544](#)  
pressão arterial afetada por, [662t](#)  
síndrome de lipodistrofia associada ao HIV administrada com, [771](#)  
suplementação de, [844](#)

#### Ácidos graxos ômega-6

alergias alimentares e, [505](#)  
como ligantes para receptor ativado pelo proliferador de  
peroxissoma, [78](#)  
fatos nutricionais, [1047](#), [1047t](#), [1048](#), [1048t](#)  
fontes alimentares de, [1047](#)  
mucosa gastrointestinal afetada por, [519](#)

#### Ácidos graxos poli-insaturados

alergias alimentares e, [505](#)  
cadeia longa, [302](#)



como ligantes, [78](#)

conversão de, para prostaglandinas, [35-37](#)

deficiência de vitamina E e, [877](#)

doença cardiovascular e, [657](#)

na inflamação, [792](#)

Ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa, [302](#)

Ácidos graxos saturados, [654](#), [1024](#)

Ácidos orgânicos, [93](#)

Ácidos voláteis, [93](#)

Ácido tetra-hidrofólico, [638](#)

Ácido úrico, [394](#), [806](#)

Acidúria argininosuccínica, [891-893t](#), [903](#), [903f](#)

Acloridria, [371](#), [519-520](#)

Acne, em adolescentes, [342](#)

Aconselhamento. *Ver* Assessoria em nutrição

Aconselhamento nutricional

avaliações da eficácia, [235](#)

considerações culturais, [280](#)

descrição de, [171](#)

em adolescentes, [340-341](#)

escuta ativa para, [230q](#)

modelos para, [228-229](#)

pagamento do Ato de Cuidado Acessível (*Affordable Care Act*) para, [168q](#)

para diabetes *mellitus*, [610-611](#), [610f](#)

sessões de aconselhamento de inseguros sobre mudança, [233](#)  
sessões de aconselhamento de pessoas não prontas para mudar, [232-233](#)  
teorias de comportamento usadas em, [228t](#)  
Acreditação, [163](#)  
Acupuntura, [192-193t](#), [194](#)  
Adenocarcinoma esofágico, [511-512](#)  
ADHD, *Ver* Transtorno de *déficit* de atenção/hiperatividade  
ADH, *Ver* Hormônio antidiurético  
Adição total de nutrientes, [220-221](#)  
Adipocinas  
  definição de, [30](#)  
  na doença pulmonar obstrutiva crônica, [690](#)  
  tecido adiposo visceral e, [33](#)  
Adipocitocinas, [385](#)  
Adipócitos, [589](#)  
Adiponectina, [690](#), [690t](#)  
  graus de insuficiência cardíaca de, [673](#)  
  no controle da massa corporal, [386-387t](#)  
  produção de, [387q](#)  
Adiposidade, [389-390](#), [799](#)  
Adiposidade rebote, [314](#), [324-325](#), [384](#)  
Aditivos alimentares, [273](#), [488t](#), [490](#)  
ADLs, *Ver* Atividades da vida diária  
Adoçantes artificiais, [272-273](#), [394](#)

Adoçantes hipoenérgicos, 596

Adoçantes não nutritivos, 596, 733

Adolescência, 331

Adolescentes, *Ver também* Crianças

acne em, 342

aconselhamento nutricional em, 341

alterações psicológicas em, 331-332

anemia ferropriva em, 337, 337q

anemia fisiológica do crescimento, 337

anorexia nervosa em, 343, 413

atividade física em, 345t, 347

avaliação nutricional em, 341

bulimia nervosa em, 343

cirurgia bariátrica em, 344-345

classificação da maturidade sexual do, 332, 332f, 333t

comer desordenado em, 340, 342-343

crescimento e desenvolvimento de, 331-334, 332f, 333f, 341

crescimento linear em, 332-334, 333f

desenvolvimento cognitivo em, 331-332

desenvolvimento emocional em, 331-332

desenvolvimento psicossocial de, 331-332

desidratação em, 440

diabetes *mellitus* em

descrição, 345t, 346-347, 348q

intervenções nutricionais para, 605-606

tipo 1, [605-606](#)  
tipo 2, [606](#)  
dieta para, [340](#)  
dieta vegetariana, [341](#), [343t](#), [1058](#)  
dislipidemia em, [345-346](#), [346q](#), [346t](#)  
distúrbios alimentares em, [342-343](#)  
doses de referência dietéticos para, [334](#), [336t](#)  
estadiamento de Tanner do desenvolvimento, [332](#), [333t](#), [953f](#), [955f](#)  
exercício para, [348](#)  
ganho de massa corporal por, [333-334](#)  
gestação em, [265](#), [348-349](#)  
hábitos alimentares e comportamentos alimentares em, [338-340](#)  
    alimentos de conveniência, [338-339](#)  
    efeitos sobre a imagem corporal, [340](#)  
    *fast foods* (lanches), [338-339](#)  
    influências da mídia sobre, [340](#)  
    influências da publicidade sobre, [340](#)  
    lanches, [338-339](#), [339q](#), [339f](#)  
    refeições da família, [340](#), [340q](#)  
    refeições irregulares, [338-339](#)  
hipertensão em, [668](#)  
índice de massa corporal em, [112q](#), [334](#), [344](#), [403](#)  
influência dos colegas sobre, [331](#)  
ingestão de lipídeos por, [334-335](#)  
ingestão de micronutrientes por, [336](#)

lipoproteínas de baixa densidade de colesterol em, [346q](#)  
manejo da massa corporal em, [403](#)  
menarca em, [332](#)  
na imagem corporal, [331](#), [340](#)  
necessidades de energia estimadas para, [23-24q](#), [334](#), [334t](#), [335t](#)  
necessidades de nutrientes para  
    cálcio, [336](#)  
    carboidratos, [335](#)  
    energia, [334-335](#), [334t](#), [335t](#)  
    ferro, [337](#)  
    fibras, [335](#)  
    lipídeos, [334-335](#), [336](#)  
    minerais, [336-338](#)  
    proteínas, [335](#), [335t](#)  
    vitamina D, [337](#)  
    vitaminas, [336-338](#)  
pico de velocidade de ganho de estatura em, [333](#)  
planos alimentares para, [342t](#), [343t](#)  
prática de esportes por, [348](#)  
prevenção de doenças crônicas em, [345t](#)  
promoção da saúde em, [345t](#)  
puberdade em, [331](#), [332f](#)  
síndrome metabólica em, [346](#)  
sobrepeso e obesidade em, [343-345](#), [344q](#), [402](#)  
suplementação de nutrientes por, [338](#)

surto de crescimento em, [333](#)  
telarca em, [332](#)  
transtorno de compulsão alimentar, [343](#)  
triagem de pressão arterial em, [346](#), [347t](#)  
triagem nutricional em, [341](#)  
triglicerídeos em, [346q](#)  
uso de esteroides anabolizantes por, [348](#)  
uso de suplementos por, [338](#)

ADP. *Ver* Pletismografia de deslocamento aéreo

Adrenoleucodistrofia, [814t](#)

Adrenomedulina, [386-387t](#)

Adrenomieloleucodistrofia, [827](#), [828t](#)

Adultos, *Ver também* Idosos

    acesso ao fornecimento de alimentos, [358](#)  
    acesso aos cuidados de saúde, [357-359](#)  
    anorexia nervosa em, [357](#)  
    bem-estar em, [355-356](#)  
    desintoxicação em, [361q](#)  
    dieta vegetariana em, [359](#)  
    disparidades na saúde em, [357-359](#)  
    educação nutricional para, [354-356](#)  
    equilíbrio entre vida profissional e vida privada, [356](#)  
    expectativa de vida de, [352](#), [357](#)  
    fatores de risco de saúde no estilo de vida, em, [357](#)  
    ganho de massa corporal em, [358](#)

ingestão dietética de referência para, [352](#)

lipoproteína de alta densidade de colesterol em, [362-363](#)

lipoproteína de baixa densidade colesterol em, [362-363](#)

morbidade e mortalidade em, [357](#)

nutrição em

- alimentos fortificados, [360](#)
- alimentos funcionais, [361q](#), [360-363](#), [363q](#), [362f](#)
- avaliação de, [355](#)
- fontes de informação para, [354-356](#), [354q](#)
- influências comportamentais sobre, [353](#)
- influências do conhecimento sobre, [353](#)
- intervenções para, [359](#)
- mensagens que afetam, [352-354](#)
- orientação em, [352-354](#)
- visão geral de, [352](#)

padrões alimentares em, [359-360](#)

principais causas de morte em, [357](#), [359](#)

promoção da saúde em, [359](#)

qualidade de vida para, [356](#)

saúde das mulheres, [359](#)

saúde dos homens, [358-359](#)

segurança alimentar, [355](#)

sistemas de água para, [363](#)

sobrepeso e obesidade em, [357](#), [359](#)

- estratégias de prevenção para, [363](#)



suplementação nutricional em, [360](#)  
tendências e padrões alimentares em, [359-360](#)  
Aerofagia, [525](#)  
Afasia, [855q](#)  
*Affordable Care Act*, [167](#), [168](#), [168q](#), [357](#), [377](#), [402q](#)  
Afirmação, [231](#)  
África, [173-174](#)  
*After School Snack Program*, [146-147t](#)  
*Agency for Healthcare Research and Quality* (Agência de Investigação e Qualidade em Saúde), [163](#)  
Agentes alquilantes, [1003-1010t](#)  
Agentes ansiolíticos, [1003-1010t](#)  
Agentes antiangiogênicos, [738](#)  
Agentes antiarrítmicos, [1003-1010t](#)  
Agentes antifúngicos, [1003-1010t](#)  
Agentes hipnóticos, [1003-1010t](#)  
Agentes orexigênicos, [404](#)  
Agentes osmóticos, para constipação, [527](#)  
Agentes serotoninérgicos, [397](#)  
Agentes vasopressores  
    como excipientes de fármacos, [135q](#)  
    inibidores da monoamina oxidase e, [130-131](#)  
AGEs, [Ver Produtos finais de glicação avançada](#)  
Ageusia, [56-58](#)  
Agnosia, [855q](#)

Agonista do receptor peptídeo-1 semelhante ao glucagon, [599-600t](#)

Agonistas alfa-adrenérgicos, [1003-1010t](#)

Agonistas da dopamina, [1003-1010t](#)

Agonistas de amilina, [600](#)

## Água

contaminação da, [151-152](#)

corpo, *Ver* [Água corporal](#)

desregulação da, [103](#)

eliminação de, [88-89](#)

em alimentos, [87t](#), [89q](#)

exigências diárias para, [89q](#)

fontes de, [87](#), [87t](#)

homeostase da, pelos rins, [700-701](#)

ingestão de, [87](#)

metabólica, [87](#)

necessidades de adultos mais velhos e idosos para, [376t](#)

necessidades de lactentes, [302](#), [302t](#)

necessidades na gestação para, [253-255t](#)

planejamento de desastres para, [154](#)

preocupações com bioterrorismo, [153](#)

questões de sustentabilidade, [154](#)

segurança de, [151-153](#), [151t](#)

sistemas de abastecimento saudáveis para, [154](#)

## Água corporal

avaliações do estado, [103-105](#)

distribuição da, [85-86](#), [86f](#)

eliminação da, [88-89](#)

equilíbrio de, [86-88](#)

funções da, [85](#)

papel da bomba de trifosfatase adenosina de sódio-potássio no  
equilíbrio de, [86-87](#)

perda insensível de, [88](#)

perda sensível de, [88](#)

porcentagens corporais, [85](#)

regulação homeostática da, [87](#)

total, [85-86](#)

Água corporal total, [85-86](#)

Água metabólica, [87](#)

AHRQ, *Ver Agency for Healthcare Research and Quality* (Agência de  
Investigação e Qualidade em Saúde)

Aids. *Ver* Síndrome de imunodeficiência adquirida

AKI, *Ver* Lesão renal aguda

Alanina aminotransferase

teste de painel metabólico abrangente de, [100-101t](#)

valores laboratoriais para, [984-1001t](#)

Albright, osteodistrofia hereditária de, [75](#)

Albumina

cálcio e, [89](#)

como excipiente de fármaco, [135q](#)

como marcador inflamatório, [104](#), [984-1001t](#)

doença renal em estágio terminal, [718-720t](#)

nos pacientes em diálise, [1031](#)

teste de painel metabólico abrangente de, [100-101t](#)

Alcaçuz, [128](#), [135q](#), [752t](#)

Alcaliemia, [96](#)

Alcalose

contração, [96](#)

metabólica, [94t](#), [96](#)

respiratória, [94t](#), [96](#)

Alcalose de contração, [96](#)

Alcalose metabólica

descrição de, [94t](#), [96](#)

vômitos como causa de, [412](#)

Alcalose respiratória, [94t](#), [96](#)

*Alcohol Use Disorders Identification Test* (Teste de Identificação de Transtornos do Uso do Álcool), [849](#), [850q](#)

Álcool

como excipiente de fármaco, [135q](#)

consumo de

com moderação, [1041](#)

consequências metabólicas do, [564q](#), [565f](#)

desnutrição secundária ao, [566q](#)

durante a gestação, [272](#), [272f](#)

em pacientes com diabetes *mellitus*, [597](#)

gota causada por, [806-807](#)

hipertensão secundária a, [665](#), [668](#)

- inflamação secundária ao, [1041](#)
- na amamentação, [285](#)
- risco de carcinogênese, [730-732](#)
- riscos de osteoporose, [460](#), [850](#)
- saúde óssea afetada por, [464](#)
- úlceras pépticas afetadas por, [519](#)
- dicas de nutrição para, [1028](#)
- energia do, [394](#), [1043-1044](#)
- Fatos nutricionais sobre, [1043-1044](#), [1044t](#)
- interações medicamentosas, [131-132](#)
- preocupações de saúde pública, [183t](#)
- pressão arterial afetada pelo, [662t](#)
- sintomas de abstinência de, [850](#)
- uso por atletas, [447t](#)

Álcool benzílico, [135q](#)

## Alcoolismo

- definição de, [850](#)
- efeitos sistêmicos do, [850](#)
- fisiopatologia de, [852](#)
- gestão médica de, [851](#)
- pesquisa para, [849-851](#), [850q](#)
- questionário CAGE para, [849-850](#), [850q](#)

Aldolase B, [904](#)

Aldosterona, regulação do sódio pela, [91](#)

Aleitamento materno exclusivo, [280](#), [283](#), [286](#), [304](#)

Alelismo, [71](#)

Alelos, [71](#), [72](#)

Alendronato, [126-127](#), [1003-1010t](#)

Alérgenos

- alimentos, [492](#)

- definição de, [480](#), [481-482](#)

- exposição a, [503-504](#)

- exposição acidental a, [501q](#)

- na rotulação dos alimentos, [502q](#)

Alérgenos alimentares, [492](#), [1041](#)

Alergia à proteína do leite de vaca, [486](#)

Alergias

- alimentos, *Ver Alergias alimentares*

- definição de, [480](#)

- em crianças, [326](#)

- látex-alimentos, [485](#), [486q](#)

Alergias alimentares mediadas por IgE e não mediadas e por IgE, [486](#)

Alergias alimetares

- ácidos graxos poli-insaturados e, [505](#)

- alergia à proteína do leite de vaca, [486](#)

- antioxidantes para a prevenção de, [505](#)

- asma e, [688](#)

- deficiência de folato e, [505](#)

- deficiência de vitamina D como causa de, [505](#)

- definição de, [480](#), [480q](#), [1041](#)

descrição de, [841](#)

doenças gastrointestinais eosinofílicas, [486](#)

doenças inflamatórias do intestino e, [544](#)

em crianças, [326](#), [503](#)

estratégias de enfrentamento para, [504q](#)

fatores comportamentais, [490-491](#)

fatores psicogênicos, [490-491](#)

mediada por IgE, [484-486](#)

prevalência de, [479](#)

prevenção de, [503-505](#), [504q](#)

probióticos para prevenção de, [505](#)

reações mediadas por IgE e não mediadas por IgE, [486](#)

reações não mediadas por IgE, [486-487](#)

sintomas de, [480q](#)

tolerância oral e, [482](#)

toxinas alimentares *versus*, [490](#), [490t](#)

vacinas de imunoterapia alimentar para, [503](#)

Alfafetoproteína, [561-562t](#)

Alfatocoferol, [1067](#), [1068](#)

Algoritmo *Flesch Reading Ease*, [189](#)

Alho, [201-206q](#), [667t](#), [752t](#), [772](#)

Alimentação do mamilo, [879](#)

Alimentação entérica intermitente, [216](#)

Alimentação hipoenergética, [782](#)

Alimentação intestinal com bólus, [215-216](#)



Alimentação oral

transição nutricional enteral para, [223](#)

transição nutricional parenteral para, [223](#)

Alimentação por gravidade, [216](#)

Alimentação por sonda

cuidados domiciliares, [225q](#)

fenitoína e, [216](#)

mistura, [214](#)

Alimentação transitória

alimentação parenteral a enteral, [223](#)

definição de, [209](#), [223](#)

Alimentação transpilórica, [878-879](#)

Alimentos anticancerígenos, [470](#)

Alimentos cariostáticos, [470](#)

Alimentos combinados, [1027](#)

Alimentos enriquecidos, [360](#)

Alimentos funcionais, [173](#)

exemplo de, [360](#)

para adultos, [361q](#), [360-364](#), [363q](#), [362f](#)

Alimentos livre, [1026](#)

Alimentos orgânicos, [152](#), [153q](#)

“Alimentos para Alma”, [188](#)

Alimentos(s)

absorção de fármacos afetada por, [126-127](#)

aceitação de, [171](#)

ácido, [703q](#)  
agentes pressores em, [131q](#)  
água nos, [87t](#), [89q](#)  
alcalino, [703q](#)  
anticariogênico, [470](#)  
baixa fenilalanina, [897-899](#), [898t](#)  
baixa galactose, [905t](#)  
bioativo, [71-72](#)  
cafeína em, [131](#)  
carga glicêmica de, [595](#), [1054t](#)  
cariogenicidade de, [469](#), [469q](#), [470-471](#)  
cariostático, [470](#)  
cheiro, [132](#)  
contaminação de, [151-152](#)  
contendo tiramina, [490](#)  
defumado, [733-734](#)  
glúten no, [532](#), [537q](#)  
grelhados, [733-734](#)  
índice glicêmico de, [595](#), [1040t](#), [1054t](#)  
interações medicamentosas com, [Ver Interações medicamentosas](#)  
macronutrientes de, [609t](#)  
modificações de consistência, [170-171](#)  
orgânico, [152](#), [153q](#)  
organismos geneticamente modificados, [152](#)  
pH de, [519](#)

planejamento de desastres para, [154](#)  
preocupações de saúde pública, [183t](#)  
preservantes, [733-734](#)  
próteses afetadas por, [474](#)  
questões de sustentabilidade, [154](#)  
reações adversas a, [Ver Reações adversas aos alimentos](#)  
rico em potássio, [93](#), [94q](#)  
ricos em tiramina, [130-131](#), [131q](#)  
sabor de, [132](#)  
sistemas de abastecimento saudável para, [154](#)  
teor de purina de, [808q](#)  
valores energéticos de, [609t](#)

Alimentos semissólidos, para lactentes, [309-310](#), [309t](#), [310t](#)

Alimentos sólidos

para lactentes, [294](#), [307](#), [307q](#), [504](#)  
para lactentes com fissura labiopalatina, [927](#)

Alívio da dor, [860](#)

Alostase, [29](#), [30-31](#)

ALPES, [Ver fosfato alcalino](#)

Alprazolam, [1003-1010t](#)

ALS. [Ver Esclerose amiotrófica lateral](#)

Alteração comportamental

comportamentos de resistência associados a, [233-235](#)  
etapas da, [228f](#)  
fatores que afetam, [227](#)

modelos para, [227-228](#), [228t](#)

necessidades para, [227](#)

plano de ação para, [235](#)

prontidão/alerta para

avaliação, [231-232](#)

sessões de aconselhamento para, [235](#)

sessões de aconselhamento não preparado para mudar, [232-233](#)

sessões de aconselhamento sobre insegurança da mudança, [233](#)

Altitudes elevadas, hidratação em, [440](#)

ALT, [Ver Alanina aminotransferase](#)

Altura do joelho, [959](#), [959t](#)

Alumínio, [718-720t](#)

Alvéolos

anatomia dos, [681](#), [682f](#)

superfície epitelial dos, [682](#)

Amamentação, [Ver também](#) [Lactação](#)

abuso de substância materna durante, [291](#)

benefícios da, [281-282](#)

complicações da, [288-289t](#), [290](#)

consumo de álcool durante, [285](#)

contraindicações, [282-283](#), [772](#)

controle de natalidade durante, [292-293](#)

de lactentes com fissura labiopalatina, [926](#)

demandas nutricionais de, [280](#)

dificuldades encontradas durante, [288-289t](#)

em nascimentos múltiplos, [288](#)  
em pacientes com aumento da mama, [291](#)  
em pacientes com diabetes *mellitus*, [287](#)  
exclusiva, [281](#), [283](#), [286](#), [304](#)  
exercício e, [291](#)  
galactogogos para, [288-290](#), [289t](#)  
ilustração do, [281f](#)  
incentivo materno para, [281](#)  
ingestão de ácido docosa-hexaenoico durante, [842](#)  
ingestão de cafeína durante, [285](#)  
iniciação do, [287-288](#)  
leite humano  
    ácido docosa-hexanoico em, [302](#)  
    ácido linoleico no, [302](#)  
    ácidos graxos essenciais em, [302](#)  
    armazenamento de, [294t](#)  
    coloostro, [285](#), [286](#), [304](#)  
    coloostro, [286](#)  
    composição do, [283](#), [305](#)  
    composição nutricional, [286-287](#)  
    concentração de colesterol no, [284](#)  
    desmame de, [293](#), [310](#)  
    efeitos da dieta materna sobre, [283](#)  
    fases da, [286-287](#)  
    ferro no, [305](#)

- leite posterior, [286](#)
- maduro, [286](#)
- proteínas no, [301](#)
- relação soro:caseína do, [283-284](#), [305](#)
- sustentação do, [290](#)
- transferência de toxina para, [290-291](#)
- transferência do fármaco para, [290-291](#)
- transição, [286](#)
- livre demanda, [287](#)
- necessidades nutricionais de
  - cálcio, [284](#)
  - carboidratos, [284](#)
  - energia, [283](#)
  - fluidos, [285](#)
  - iodo, [284](#)
  - proteínas, [283-284](#)
  - sódio, [285](#)
  - visão geral de, [283-285](#)
  - vitamina B<sub>12</sub>, [284](#)
  - vitamina D, [284](#)
  - vitaminas, [284-285](#)
  - zinco, [284](#)
- no diabetes *mellitus* gestacional, [607](#)
- padrões de alimentação, [287](#)
- perda de massa corporal materno durante, [283](#)

riscos à saúde afetados por, [282-283](#)

suprimento de leite insuficiente durante, [290](#), [290f](#)

vírus da imunodeficiência humana como contraindicação, [282-283](#), [304](#), [772](#)

Ambiente familiar, [319](#), [319f](#)

Ambientes tóxicos, [734](#)

Ambivalência, [229](#)

AMD, [Ver Degeneração macular relacionada à idade](#)

AMDR. [Ver](#) Intervalos aceitáveis de distribuição de macronutrientes

Amêndoas, [1040](#)

Amenorreia, [461](#)

América do Sul, [173-174](#)

*American Association for the Study of Liver Diseases* (Associação Americana para o Estudo de Doenças Hepáticas), [564](#)

*American Cancer Society* (Sociedade Americana de Oncologia), [729](#)

*American College of Sports Medicine* (Colégio Americano de Medicina Esportiva), [396](#)

*American Dietetic Association* (Associação Dietética Americana), [Ver Academy of Nutrition and Dietetics](#) (Academia de Nutrição e Dietética)

*American Institute for Cancer Research* (Instituto Americano de Pesquisa sobre o Câncer), [143](#)

Americanos

Diretrizes Dietéticas para, [144](#), [145](#), [182-184](#), [184q](#)

estado nutricional dos, [177-183](#)

terapia complementar e integrativa usada por, [193](#)

*American Society of Parenteral and Enteral Nutrition* (Sociedade



Americana de Nutrição Parenteral e Enteral), [750](#), [779](#)

*America on the Move*, [359](#)

Amidos, [11](#), [11f](#), [135q](#), [1018-1020](#)

Amilase

pancreático, [8](#), [11-12](#), [301](#)

salivar, [3](#), [11](#)

Amilase, [5t](#)

Amilase pancreática, [8](#), [11-12](#), [301](#)

Amilase salivar, [3](#), [11](#)

Amilina, [587](#)

Amilofagia, [266](#)

Amilopectinas, [11](#)

Aminoácido(s)

aromático, [569](#)

cadeia ramificada, [214](#), [445-446t](#), [448-449](#), [449t](#), [569](#), [693-694](#), [902](#)

creatina, [449](#)

descrição de, [839](#)

em fórmulas entéricas, [214](#)

em fórmulas para lactentes, [504](#)

em soluções de nutrição parenteral, [218](#)

essencial, [445-446t](#)

na displasia broncopulmonar, [697](#)

necessidades de bebês prematuros, [872-873](#), [876](#)

necessidades dos lactentes de, [301](#), [894t](#)

produção de insulina afetada por, [872](#)

- saúde mental e, [847](#)
- suplementação de, [448](#)
- uso por atleta, [445-446t](#), [448](#)
- Aminoácidos aromáticos, [569](#)
- Aminoácidos de cadeia ramificada, [214](#), [445-446t](#), [449](#), [449t](#), [569](#), [693-694](#), [902](#)
- Aminoácidos essenciais, [445-446t](#)
- Aminoacidúrias, [984-1001t](#)
- Aminopeptidase, [5t](#)
- Amiodarona, [1003-1010t](#)
- Amitriptilina, [1003-1010t](#)
- Amlodipina, [1003-1010t](#)
- Amnésia, [855q](#)
- Amostra de sangue, [99](#), [981](#)
- Amostra genômica, [981](#)
- Amoxicilina, [1003-1010t](#)
- Amoxicilina/ácido clavulânico, [1003-1010t](#)
- Ampola de Vater, [579](#)
- Amputações
  - ajustes desejáveis da massa corporal em pacientes com gasto de energia afetado por, [19](#)
- Anabolizantes androgênicos-esteroides, [Ver Esteroides anabolizantes](#)
- Anafilaxia
  - dependente de alimentos, induzida pelo exercício, [486](#)
  - induzida por alimentos, [484-485](#)
- Anafilaxia dependente de alimentos, induzida por exercício, [486](#)

Anafilaxia induzida por alimentos, [484-485](#)

Analgésicos não narcóticos, [1003-1010t](#)

Analgésicos narcóticos, [1003-1010t](#)

Analgésicos opioides, [793](#)

Analgésicos, para doenças reumáticas, [793](#), [793-794t](#)

Análise completa de fezes digestivas, [34](#)

Análise da ingestão de nutrientes, [60-61](#), [171](#)

Análise de impedância bioelétrica, [114-116](#), [416](#), [982-983q](#)

Análise de sangue oculto nas fezes, [101](#)

Análise de urina

- indicações para, [101](#)
- testes químicos em, [101](#), [102t](#)
- valores laboratoriais para, [984-1001t](#)

Analitos, [99](#)

Análogos do GABA, [1003-1010t](#)

Anastomose anal da bolsa ilíaca, [555-557](#)

Androstenediona, [447t](#), [451-452](#)

Anéis de Kayser-Fleischer, [567](#)

Anemia aplásica, [636](#)

Anemia de doença crônica e inflamatória, [105](#)

Anemia desportiva, [443](#), [644](#)

Anemia falciforme, [643-644](#), [643f](#)

Anemia fisiológica de crescimento, [337](#)

Anemia hemolítica

- em prematuros, [878](#)

responsiva à vitamina E, [643](#)

Anemia hemolítica responsiva à vitamina E, [643](#)

Anemia, *Ver também* [Anemias nutricionais](#)

anemia fisiológica do crescimento, [337](#)

aplásica, [636](#)

avaliação para, [105-107](#)

células falciformes, [643-644](#), [643f](#)

classificação de, [105](#), [631](#), [632t](#)

como sintoma, [105](#)

da gestação, [643](#)

de desnutrição proteico-energética, [642](#)

deficiência de ácido fólico, *Ver* [Anemia por deficiência de ácido fólico](#)

deficiência de cobre, [642](#)

deficiência de ferro

avaliação de, [635](#)

capacidade total de ligação ao ferro na, [106](#)

características da, [632](#)

causas de, [633q](#)

dietoterapia para, [636](#)

efeitos fetais, [260](#)

em adolescentes, [337](#), [337q](#)

em crianças, [317](#), [320](#), [326](#)

em lactentes, [303](#)

ferritina em, [105](#)

- ferro-dextrano para, [636](#)
- ferro-dextrano parenteral para, [636](#)
- ferro sérico em, [105](#)
- fisiopatologia da, [632-634](#), [634f](#)
- hematócrito como marcador de, [105](#)
- manejo nutricional da, [634f](#)
- manifestações cutâneas de, [633-634](#), [634f](#)
- marcadores de, [105-106](#)
- na gestação, [260-261](#)
- perda de sangue como causa de, [632](#)
- saturação de transferrina na, [106](#)
- sinais e sintomas de, [632-633](#)
- suplementação oral para, [635-636](#)
- tratamento clínico da, [634f](#), [635-636](#)
- triagem para, [261](#)
- deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, [640-642](#)
- definição de, [105](#), [631](#)
- doença crônica, [643](#)
- doença renal crônica, [723](#)
- esportes, [443](#), [644](#)
- hemolítica
  - em prematuros, [878](#)
  - responsiva à vitamina E, [643](#)
- hemolítica responsivo à vitamina E, [643](#)
- hipocrômica, [631](#), [644](#)

## macrocítica

- ácido metilmalônico na, [106-107](#)
- apresentação clínica da, [631](#)
- avaliação da vitamina B<sub>12</sub> em, [106-107](#)
- avaliação de folato na, [106](#)
- características da, [632t](#)
- causas nutricionais de, [106](#)
- concentração de homocisteína na, [106](#)
- definição de, [631](#)
- descrição de, [105](#)
- testes para, [106-107](#)

## megaloblástica

- anemia por deficiência
- anemia por deficiência de ácido fólico, [Ver Ácido fólico](#)
- características de, [632t](#)
- deficiência de vitamina B<sub>12</sub> como causa de, [521](#)
- descrição de, [637](#)
- em veganos, [186](#)

## microcítica

- características da, [631](#), [632t](#)
- definição de, [631](#)
- descrição da, [105](#)
- normocrômica, [631](#)

## normocítica

- características da, [632t](#)

definição de, [631](#)

nutricional, [631](#)

perniciosa, [641-642](#), [814t](#), [822t](#)

sideroblástica, [642-643](#)

talassemias, [644-645](#)

Anemia macrocítica, [105](#)

ácido metilmalônico na, [106-107](#)

apresentação clínica da, [631](#)

avaliação de folato na, [106](#)

avaliação de vitamina B<sub>12</sub> na, [106-107](#)

características da, [632t](#)

causas nutricionais de, [106](#)

concentração de homocisteína na, [106](#)

definição de, [631](#)

descrição da, [105](#)

testes para, [106-107](#)

Anemia megaloblástica

anemia

anemia perniciosa, [641-642](#)

anemia por deficiência de ácido fólico, [Ver Deficiência de ácido fólico](#)

deficiência de vitamina B<sub>12</sub> como causa de, [521](#)

descrição da, [637](#)

em prematuros, [878](#)

em veganos, [186](#)



## Anemia microcítica

características da, [631](#), [632t](#)

definição de, [631](#)

descrição da, [105](#)

## Anemia perniciosa, [641-642](#), [814t](#), [822t](#)

### Anemia por deficiência de ácido fólico

anemia perniciosa *versus*, [641](#)

deficiência de metilenotetra-hidrofolato redutase, [639](#)

dietoterapia para, [640](#)

etiologia da, [637-639](#)

fisiopatologia da, [639-640](#)

metilfolato na, [638f](#), [639](#)

tratamento clínico de, [640](#)

### Anemia por deficiência de ácido fólico, [639-640](#)

### Anemia por deficiência de cobre, [642](#)

### Anemia por deficiência de ferro

avaliação da, [635](#)

capacidade total de ligação ao ferro em, [106](#)

características de, [632](#)

causas de, [633q](#)

dietoterapia para, [636](#)

efeitos fetais, [260](#)

em adolescentes, [337](#), [337q](#)

em crianças, [317](#), [320](#), [326](#)

em lactentes, [303](#)

- ferritina em, [105](#)
- ferro-dextrana para, [636](#)
- ferro-dextrano parentérico para, [636](#)
- ferro sérico em, [105](#)
- fisiopatologia de, [632-634](#), [634f](#)
- hematócrito como marcador de, [105](#)
- manejo nutricional de, [634f](#)
- manifestações cutâneas de, [633-634](#), [634f](#)
- marcadores de, [105-106](#)
- na gestação, [260-261](#)
- perda de sangue como causa de, [632](#)
- saturação de transferrina em, [106](#)
- sinais e sintomas de, [632-633](#)
- suplementação oral para, [635-636](#)
- tratamento clínico de, [634f](#), [635-636](#)
- triagem para, [261](#)

Anemia responsiva à vitamina B6, [642-643](#)

Anemia sideroblástica, [642-643](#)

Anemias nutricionais

- anemia perniciosa, [641-642](#)

- anemia por deficiência de ácido fólico

  - anemia perniciosa *versus*, [641](#)

  - deficiência de metilenotetra-hidrofolato redutase, [639](#)

  - dietoterapia para, [640](#)

  - etiologia da, [637-639](#)

- fisiopatologia da, [639-640](#)
- metilfolato na, [638f](#), [639](#)
- tratamento clínico de, [640](#)
- anemia por deficiência de cobre, [642](#)
- anemia por deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, [640-642](#)
- anemia por desnutrição protéico-energética, [642](#)
- anemia sideroblástica, [642-643](#)
- Anemia transitória microcítica hipocrômica, [644](#)
- Anfotericina B, [1003-1010t](#)
- Angiogênese, [45](#)
- Angiografia, [650](#)
- Angiotensina II
  - estresse e, [653](#)
  - funções da, [87](#)
  - pressão arterial afetada pela, [682](#)
- Angiotensinogênio, [661](#)
- Animais transgênicos, [76](#)
- Anorexia
  - fármacos que causam, [133](#), [133q](#), [742](#)
  - relacionada ao câncer, [741](#), [741-742t](#)
- Anorexia atlética, [431](#), [432q](#)
- Anorexia nervosa
  - abordagem de tratamento de para, [412-413](#)
  - aconselhamento para, [421t](#)
  - atípica, [408-409q](#)

atrasos de crescimento secundários, [416](#)  
avaliação bioquímica na, [415](#)  
avaliação nutricional na, [414](#)  
avaliações antropométricas na, [416-417](#)  
avaliações do comportamento alimentar em, [414-415](#)  
bulimia nervosa e, [407-410](#)  
caquexia associada a, [415](#)  
características clínicas da, [407](#)  
características da, [410-412](#)  
complicações cardiovasculares da, [410](#)  
complicações da, [410-412](#)  
complicações gastrointestinais de, [410](#), [411f](#)  
complicações hematológicas de, [412](#)  
complicações renais da, [411](#)  
constipação na, [410](#), [411f](#)  
critério de diagnóstico DSM-5 para, [408-409q](#)  
deficiências vitamínicas na, [415-416](#)  
desnutrição proteico-energética associada a, [410](#), [416](#)  
dietoterapia para, [417-420](#), [419q](#)  
dislipidemia em, [415](#)  
educação nutricional para, [421-422](#), [422q](#)  
efeitos hepáticos de, [411](#)  
em adolescentes, [343](#), [413](#)  
em adultos, [357](#)  
estudo de caso, [423q](#)

esvaziamento gástrico atrasado, [419-420](#)  
fatores de risco para, [409t](#)  
fatores prognósticos para, [409t](#)  
ganho de massa corporal na, [417-418](#), [417q](#)  
gasto de energia de repouso em, [416](#)  
hormônios tireoidianos na, [411](#)  
ingestão de cálcio na, [416](#)  
ingestão de carboidratos para, [419](#)  
ingestão de proteínas para, [419](#)  
ingestão de vitamina D na, [416](#)  
monitoramento do paciente na, [421](#), [422q](#)  
na gestação, [268](#)  
necessidades de ferro em, [415-416](#)  
perda óssea associada, [411](#)  
planejamento de refeições para, [420](#)  
prescrição energética para, [419](#)  
prevalência de, [407](#)  
prognóstico para, [423-424](#)  
psicoterapia para, [413](#)  
puberdade afetada por, [416-417](#)  
restauração da massa corporal na, [417](#)  
sinais e sintomas de, [410-412](#), [410f](#)  
síndrome da realimentação e, [418](#), [420](#)  
suplementação mineral para, [419](#)  
suplementação vitamínica para, [419](#)

- taxa de mortalidade para, [407](#)
- terapia comportamental cognitiva para, [413](#)
- terapia familiar para, [413](#)
- tratamento psicológico de, [413](#)
- Anosmia, [56-58](#)
- Anovulação, [239](#)
- Ânsia de vômito, na gestação, [247-248](#), [266](#)
- Antagonista da serotonina/inibidor da recaptação, [1003-1010t](#)
- Antagonistas do folato, [1003-1010t](#)
- Antagonistas do receptor da angiotensina II, [1003-1010t](#)
- Antagonistas do receptor de NMDA, [1003-1010t](#)
- Antagonistas do receptor de quimiocina, [5](#), [760](#), [762t](#)
- Antagonistas dos receptores H2, [1003-1010t](#)
- Antecedentes, [29](#)
- Antiácidos, [512t](#)
- Antibióticos
  - crescimento de *Clostridium difficile* secundário aos, [528-529](#), [530](#)
  - Helicobacter pylori* tratado com, [516](#)
- Anticolinesterases, [834](#)
- Anticonvulsivantes
  - estado nutricional afetado por, [831](#)
  - implicações nutricionais de, [1003-1010t](#)
  - metabolismo de nutrientes afetado por, [129](#)
- Anticorpo de antitireoglobulina, [984-1000t](#)
- Anticorpo de peroxidase antitireoidiana, [984-1000t](#)

## Anticorpos

- descrição de, [482](#)
- específico para alérgenos, [483](#)
- proteínas alimentares, [13](#)
- tireoglobulina, [622](#)

Anticorpos antigliadina, [534q](#)

Anticorpos antinucleares, [792](#), [800](#)

Anticorpos de células parietais, [106](#)

Anticorpos de tireoglobulina, [622](#)

Anticorpos do fator intrínseco, [106](#)

Anticorpos para tireoide peroxidase, [622](#)

Antidepressivos, [846](#), [857](#)

Antidepressivos tricíclicos, [1003-1010t](#)

Antidiabéticos, [134](#)

Antígenos protéicos anticitrulinados, [792](#), [800](#)

## Antígenos(s)

- definição de, [480](#)
- exposição a, [482](#)
- inflamação causada por, [33](#)

Anti-inflamatórios não esteroidais, [1003-1010t](#)

- doenças reumáticas tratadas com, [793-794t](#), [795](#)
- gastrite causada por, [516](#)
- irritação do estômago causada por, [132](#)
- mucosa intestinal afetada por, [129](#)

## Antioxidantes



capacidade sérica de, [110t](#)  
como inibidor de carcinógenos, [731](#)  
como suplementos dietéticos, [195-196](#)  
em frutas, [736](#)  
em pacientes com artrite reumatoide, [804](#)  
espécies de oxigênio reativo e, [42](#), [442](#)  
espectroscopia de Raman para medir a capacidade de, [110](#), [111q](#)  
flavonoide, [42](#), [42q](#)  
ingestão por atletas, [442](#)  
necessidades do paciente para, [786](#)  
redução do risco de doença cardiovascular com, [658](#)  
testes laboratoriais de, [984-1000t](#)  
usos de prevenção de alergias alimentares de, [505](#)

Antiprotozoários, [1003-1010t](#)

Antipsicóticos

apetite afetado por, [134](#), [134q](#)  
esquizofrenia tratada com, [861](#)  
ganho de massa corporal causado por, [861](#)  
implicações nutricionais dos, [1003-1010t](#)

Antipsicóticos atípicos, [847](#)

Antitripsina alfa-1

deficiência de, [567](#), [689](#)  
teste para, [561-562t](#), [984-1001t](#)

Antituberculosos, [1003-1010t](#)

Aparência normalizada de azoto proteico, [718-720t](#)

APC, [Ver Células apresentadoras de antígeno](#)

Apetite

em pacientes com síndrome de Prader-Willi, [918](#)

estimulação do, [133-134](#), [134q](#)

fármacos que afetam, [133-134](#), [133q](#), [134q](#)

Apixaban, [1003-1010t](#)

Aplicativos de nutrição, [58q](#)

Apneia da prematuridade, [875](#)

Apneia obstrutivado sono, [694](#)

Apolipoproteína A-1, [649](#)

Apolipoproteína A, [386-387t](#)

Apolipoproteína B, [649](#)

Apolipoproteína E, [649](#)

Apolipoproteínas, [648-649](#)

Apoptose, [730](#)

Apps, nutrição, [58q](#)

Apraxia, [814](#), [819](#), [855q](#)

Aprendizagem

efeitos de deficiência de ferro sobre, [326](#)

teoria de Piaget, [324](#)

Apropriado para a idade gestacional, [869](#), [869q](#), [869f](#)

Arábia Saudita, [181f](#)

ARBD. *Ver* Defeitos de nascimento relacionados ao álcool

ARDS, [Ver Síndrome do desconforto respiratório agudo](#)

*Area Agencies on Aging* (Agências de Área em Envelhecimento), [146-](#)

147t

ARF, *Ver* Reações adversas aos alimentos

Arginina, 201-206q, 445-446t

Argininemia, 891-893t

Arimidex, 447t

Armadilha de metilfolato, 638f, 639

ARND. *Ver* Transtornos do neurodesenvolvimento relacionados ao álcool

Arroz de levedura vermelha, 201-206q

Arsênico, 43-44

Articulações

efeitos da artrite reumatoide sobre, 800-801, 801f, 802f

efeitos da osteoartrite sobre, 797f

gota, 807f

ART. *Ver* Tecnologia reprodutiva assistida

Artrite

autoimune, 790

definição de, 790

dietoterapia para, 791t

etiologia da, 790-791

microbiota associada a, 797

osteoartrite

articulações comumente afetadas na, 798, 799f

condroitina para, 800

dietoterapia para, 791t, 799-800

- etiologia da, [798f](#)
- exercício para, [799](#)
- fatores de risco para, [797](#)
- fisiopatologia da, [798](#), [797f](#), [798f](#)
- glicosamina para, [800](#)
- inflamação na, [791-792](#)
- manejo clínico da, [798-799](#), [798f](#)
- manejo da adiposidade na, [799](#)
- minerais para, [799](#)
- perda de massa corporal para, [799](#)
- terapias complementares e alternativas para, [799](#)
- tratamento cirúrgico da, [799](#)
- vitaminas para, [799](#)
- prevalência da, [790](#)
- reativa, [797](#)
- reumatoide, [Ver Artrite reumatoide](#)
- tipos de, [790](#)
- Artrite autoimune, [790](#)
- Artrite degenerativa, [Ver Osteoartrite](#)
- Artrite reativa, [797](#)
- Artrite reumatoide
  - algoritmo para, [801f](#)
  - caquexia causada por, [803](#)
  - cirurgia para, [802](#)
  - definição de, [800](#)

dieta anti-inflamatória para, [796](#), [796q](#)  
dietoterapia para, [791t](#)  
efeitos colaterais da, [800f](#), [802f](#)  
etiologia da, [801f](#)  
exercício para, [802](#)  
fármacos antirreumáticos modificadores de doença para, [793-794t](#),  
[802](#)  
fisiopatologia da, [801](#), [801f](#), [802f](#)  
história da dieta em, [803](#)  
inflamação na, [791-792](#)  
manifestações articulares de, [803](#)  
manifestações extra-articulares de, [803](#)  
metotrexato para, [802](#)  
salicilatos para, [802](#)  
terapia farmacológica para, [802](#)  
Ascites, [568-569](#), [571f](#)  
Ascorbato, [42](#)  
ASCVD, [Ver Doença cardiovascular aterosclerótica](#)  
ASD. [Ver Transtorno do espectro autista](#)  
Asma, [687-688](#), [688t](#)  
Asma extrínseca, [687](#)  
Asma intrínseca, [687](#)  
Aspartame, [135q](#), [273](#)  
Aspartato aminotransferase  
teste de painel metabólico abrangente de, [100-101t](#)

valores laboratoriais para, [984-1000t](#)

Aspartato de cálcio, [1074](#)

A.S.P.E.N, *Ver American Society of Parenteral and Enteral Nutrition*  
(Sociedade Americana de Nutrição Parenteral e Enteral)

As peptidases proteolíticas, [13](#)

Aspirina (ácido acetilsalicílico), [1003-1010t](#)

AST, *Ver Aspartato aminotransferase*

Ataque cardíaco, *Ver Infarto agudo do miocárdio*

Ataques isquêmicos transitórios, [823](#)

Atenolol, [1003-1010t](#)

Ateroma, [647-648](#)

Aterosclerose

- definição de, [646](#)
- descrição de, [44-45](#)
- fatores de risco para, [109](#), [109q](#)
- progressão natural da, [648f](#)

ATG, *Ver Globulina antitimócito*

*Athlete's Plate, The*, [432](#), [433f](#)

Atitudes alimentares, [415q](#)

AT, *Ver Atividade termogênica*

Atividade física, *Ver também Exercício*

- avaliação da, [117](#), [118q](#)
- bioenergética da, [426-428](#)
- calorias gastas por hora com, [971t](#)
- diabetes *mellitus* tratado com, [597-598](#)

em adolescentes, [345t](#), [348](#)  
em idosos, [367](#), [368f](#), [370](#)  
energia gasta para, [430q](#)  
graus de inflamação afetados por, [43](#)  
massa óssea afetada pela, [460-461](#)  
na prevenção da hipertensão primária, [665](#), [668](#)  
necessidades na infância para, [327-328](#), [328f](#)  
no manejo da pressão arterial, [662t](#)  
no manejo do massa corporal com, [396](#)  
no tratamento do câncer, [749-750](#)  
obesidade controlada com, [396](#)  
recomendações da *American Cancer Society* recommendations, [732](#),  
[732t](#)  
risco de doença cardiovascular manejado com, [653](#)

Atividade relacionada ao gasto de energia, [21](#)

Atividades da vida diária, [373-374](#)

Atividades instrumentais da vida diária, [373-374](#)

Atividade termogênese, [19](#), [385](#)

Atividade termogênica sem exercício físico, [19](#), [385](#)

Atletas

abordagem integradora para trabalhar com, [426](#)

ajudas ergogênicas para

aminoácidos, [448](#)

aminoácidos de cadeia ramificada, [445-446t](#), [449](#)

beta-alanina, [445-446t](#), [446](#)



- beta-hidróxi-beta-metilbutirato, [445-446t](#), [449](#)
- betaína, [450](#)
- cafeína, [447-448](#)
- como suplementos dietéticos, [444-445](#)
- creatina, [449](#)
- definição de, [444](#)
- glutamina, [448](#)
- quercetina, [450](#)
- regulação de, [444](#)
- tipos de, [445-446t](#)
- androstenediona por, [447t](#), [451-452](#)
- anorexia atlética em, [431](#), [432q](#)
- carboidratos para
  - carga de glicogênio, [433](#)
  - descrição de, [432](#)
  - durante o exercício, [434-435](#)
  - em bebidas esportivas, [435](#)
  - índice glicêmico de, [434](#)
  - leite com chocolate, [440](#)
  - pós-treino, [435-436](#)
  - pré-formação, [434-436](#), [434q](#)
  - recomendações, [433-434](#)
  - recomendações de ingestão, [433](#)
  - tipos de, [434](#)
- carboidratos pré-treino para, [434-436](#), [434q](#)

comer desordenado em, [431](#)  
consumo de cobre por, [444](#)  
crianças como, [440](#)  
dismorfia muscular em, [431](#), [432q](#)  
drogas/fármacos proibidos para, [447t](#)  
ervas usadas por, [448-450](#)  
estudo de caso de, [451-452q](#)  
fluidos para, [437-440](#), [439q](#)  
ganho de massa corporal em, [431](#)  
glicogênio e, [433](#)  
hipertrofia muscular em, [436-437](#)  
idosos como, [440](#)  
imagem corporal em, [432q](#)  
ingestão de cálcio por, [444](#)  
ingestão de ferro por, [443-444](#)  
ingestão de lipídeos para, [437](#)  
ingestão de magnésio por, [444](#)  
jejum pré-treinamento em, [434](#)  
macronutrientes para, [432](#), [440-441](#)  
manejo de massa corporal em, [430-431](#)  
micronutrientes para, [440-441](#)  
minerais em, [443-444](#)  
perdas de eletrólitos em, [439](#), [439t](#)  
periodização nutricional para, [432](#), [432t](#)  
problemas no sistema gastrointestinal, [444q](#)

proteínas para, [436-437](#)

sódio para, [439](#)

substâncias de melhora de desempenho utilizadas por, [447t](#), [450-452](#)

tríade da atleta feminina, [348](#), [431](#), [444](#), [461](#)

uso de de-hidroepiandrosterona por, [447t](#), [451](#)

uso de eritropoietina por, [450-451](#)

uso de esteroides anabolizantes por, [447t](#), [450](#)

uso de hormônio do crescimento humano por, [447t](#), [451](#)

uso de pró-hormônios por, [451-452](#)

vegetarianos como, [441-442](#)

vitaminas em

    ácido fólico, [441-442](#)

    antioxidantes, [442](#)

    colina, [442](#)

    deficiências, [441](#), [441t](#)

    visão geral de, [440-443](#)

    vitamina C, [442](#)

    vitamina D, [442-443](#), [443q](#)

    vitamina E, [443](#)

    vitaminas B, [441-442](#)

Atopia, [480q](#), [481-482](#)

Atorvastatina, [1003-1010t](#)

Audição

    efeitos do envelhecimento na, [370-371](#)

    perda de, vitaminas em, [370](#)

AUDIT, *Ver Alcohol Use Disorders Identification Test* (Teste de Identificação de Distúrbios de Uso de Álcool)

Aumento da mama, 291

Aumento da permeabilidade intestinal, 482

Aumento da pressão intracraniana, 815-816

Auscultação, 116t

Austrália, 177f

Autismo, 822, 910t, 922-923, 922t

Autoanticorpos, 792

Autoeficácia, 229

Autofagia, 29

Autogestão, 230q

Automonitoramento, 235

Automonitoramento da glucose no sangue, 593, 612

Autossomas, 72

Autotransplante de ilhotas pancreáticas, 583-584

Auxiliares ergogênicos

aminoácidos, 448

aminoácidos de cadeia ramificada, 445-446t, 449

beta-alanina, 445-446t, 446

beta-hidroxi-beta-metilbutirato, 445-446t, 449

betaína, 450

cafeína, 447-448, *Ver também* Cafeína

como suplementos dietéticos, 444-445

creatina, 449

definição de, [444](#)

glutamina, [448](#)

quercetina, [450](#)

regulação dos, [444](#)

tipos de, [445-446t](#)

Avaliação das necessidades

comunidade, [142](#), [142q](#)

descrição de, [141-142](#)

Avaliação das necessidades comunitárias, [142](#), [142q](#)

Avaliação de riscos, [148-151](#)

Avaliação do estado do fluido, [88](#)

Avaliação física focada na nutrição

abordagem de sistemas, [116](#)

atividade física, [117](#)

avaliação nutricional funcional, [118](#), [118t](#), [119f](#)

avaliações de desnutrição, [115-117](#)

definição de, [116](#)

equipamento utilizado, [116](#)

medidas de funcionalidade, [116](#)

medidas de resistência, [118](#)

técnicas de exame e achados, [116](#), [116t](#)

Avaliação Global Subjetiva (*Subjective Global Assessment*), [56](#), [570-571](#)

Avaliação nutricional

análise de ingestão de nutrientes, [60-61](#)

avaliações de hidratação, [101-105](#)

coleta de dados na, 58t

dados de avaliação bioquímica utilizados na, 98-100

dados de ingestão alimentar, 52, 58

definição de, 55-56

diário alimentar, 58, 61f

em adolescentes, 340-341

em adultos, 355

em crianças, 314

em idosos, 375

em prematuros, 882-884

fatores culturais, 56

ferramentas para, 56, 59f

finalidade de, 52, 56, 58t, 159f

fontes de informação utilizadas, 98

genótipo e, 67

história da dieta para, 56-60, 60q

história de saúde para, 44, 56

história de uso de plantas medicinais e ervas para, 56

história do paciente em, 44

história médica para, 44, 56

história social usada em, 56

histórias para, 44, 56-60

histórico de medicação, 56

locais para, 62

*Mini Nutritional Assessment Long Form* (Forma longa de

Miniavaliação Nutricional), 56, 59f, 375

na anorexia nervosa, 414

na bulimia nervosa, 414

na doença hepática terminal, 570-571, 571q, 571t

na fenda labial e palatina, 926

na síndrome alcoólica fetal, 927

na síndrome de Prader-Willi, 918-919

no câncer, 738-739

no diabetes *mellitus*, 603-604, 604q

no processo de cuidados nutricionais, 160, 161f

no vírus da imunodeficiência humana, 767t

questionário de frequência alimentar, 60, 61q

*Subjective Global Assessment* (Avaliação Global Subjetiva) para, 56

testes de laboratório, 99-101, 99f, 100-101t, 102t

testes laboratoriais para, 99-101, 99f, 100-101t, 102t

- análise de urina, 101, 102t
- aplicações de, 99
- definições, 99
- espécimes, 99-100
- hemograma completo, 101, 102t
- interpretação de, 100-101t, 100-101
- painel metabólico abrangente, 100, 100-101t
- painel metabólico básico, 100, 100-101t
- teste de fezes, 101

vitaminas lipossolúveis, 107-108



vitaminas solúveis em água, [108-109](#)

Avaliação nutricional funcional, [118](#), [118t](#), [119f](#)

Avaliações físicas

antropometria

definição de, [111](#)

medições de comprimento, [111-112](#), [112f](#)

medições de estatura, [111](#), [112-113](#), [112q](#)

medições de massa corporal, [111](#), [112](#), [112q](#)

composição corporal

absorciometria de raios X de energia dupla, [114](#), [115f](#)

análise por impedância bioelétrica, [115-116](#)

descrição de, [113](#)

medições do perímetro para, [113-114](#)

pletismografia de deslocamento de ar, [115](#), [115f](#)

técnicas de imagem para, [113](#)

testes de espessura de pregas cutâneas, [113](#)

focado na nutrição

abordagem de sistemas, [116](#)

atividade física, [117](#)

avaliação nutricional funcional, [118](#), [118t](#), [119f](#)

avaliações de desnutrição, [115-117](#)

definição de, [116](#)

equipamento utilizado, [116](#)

medidas de funcionalidade, [116](#)

medidas de resistência, [118](#)

parâmetros utilizados em, [973-974t](#)  
técnicas de exame e conclusões, [116](#), [116t](#)  
índice de massa corporal, [113](#), [113q](#)  
Aversão alimentar, [414](#)  
Aves, [322t](#)  
Avisos da caixa-preta, [132](#)  
Avulsão esplênica, [270](#)  
Axônios, [813-814](#)  
Ayurveda, [192-193t](#)  
Azatioprina, [575t](#)  
Azia, [268](#)  
Azitromicina, [1003-1010t](#)  
Azotemia, [701](#)

## B

*Bacillus cereus*, [148t](#)

Baclofeno, [512](#)

*Bacteroidaceae*, [505](#)

Bacteroides, [389](#)

Balanço proteico-energético, [984-1000t](#)

Bancos de leite humano, [881q](#)

Bandas gástricas, [399-400-401](#)

Baqueteamento, [683-684](#), [684f](#)

Barbitúricos, [1003-1010t](#)

Barreira hematoencefálica, [124f](#)

Base de dados ProNutra, [62](#)

Bases de dados nutricionais, [62](#)

Bases de dados, nutrientes, [62](#)

Basófilos, [483](#)

BAT, [Ver Tecido adiposo marrom](#)

Bebedeira, [407-410](#)

Bebidas

    agentes pressores em, [131q](#)

    alcoólicas, [25-26](#)

    cafeína em, [131](#)

Bebidas alcoólicas, [25-26](#)

Bebidas energéticas, [274](#), [339q](#), [448](#)

Bebidas esportivas, [435](#)

BEE, [Ver Gasto de energia basal](#)

Bem-estar

definição de, [355](#)

em adultos, [355-356](#)

Bem-estar nutricional, [52](#)

Benazepril, [1003-1010t](#)

Beneficência, [230q](#)

Benefícios do Medicare, [376-377](#)

Beriberi, [822t](#)

Beribéri úmido, [822t](#)

Beta-alanina, [445-446t](#), [446](#)

Betabloqueadores, [1003-1010t](#)

Betacaroteno, [Ver também Vitamina A](#)

em pacientes com vírus de imunodeficiência humana, [769t](#)

na gestação, [258](#)

prevenção da degeneração macular relacionada à idade e, [195-196](#)

Betaglucano, [201-206q](#)

Beta-hidróxi-beta-metilbutirato, [445-446t](#), [449](#)

Betaína, [450](#), [574](#)

Betametasona, [793-794t](#)

Bexiga neurogênica, [835](#)

Bezoares, [523](#)

BH4, [Ver Tetra-hidrobiopterina](#)

BIA, [Ver Análise por impedância bioelétrica](#)

Biblioteca de Análise de Evidências (*Evidence Analysis Library*), [54](#), [160](#),

163, 780

## Bicarbonato

geração de, 95, 95f

no equilíbrio ácido-básico, 96

secreção pancreática de, 582

teste de painel metabólico básico de, 100-101t

testes laboratoriais do, 984-1001t

## Bicarbonato de sódio, 266

## Bifenis policlorados, 241-242t, 274-275

## *Bifidobacteria* spp, 11

## Biguanidas, 599-600t, 599-600, 1003-1010t

## Bile

composição da, 575

definição de, 13, 560

imunoglobulinas na, 575

## Bilirrubina

descrição de, 561

na urina, 102t

produção de, 575

teste de painel metabólico abrangente de, 100-101t

## Billroth I, 520, 520f

## Billroth II, 520, 520f

## Biodisponibilidade, 126-127, 126f

## *Biofeedback*, para disfunção anorretal, 527

## Bioflavonoides, 12, 42

Bioinformática, [66](#)

biomarcadores

estresse oxidativo, [109-111](#), [110t](#)

inflamação, [984-1000t](#)

albumina, [104](#), [984-1000t](#)

avaliação do risco cardiovascular usando, [109-111](#)

descrição de, [31-32t](#), [34](#), [44](#), [45q](#)

ferritina, [103](#)

globulina, [984-1001t](#)

pré-albumina, [104](#), [984-1000t](#)

proteína C reativa, [103-104](#), [792](#)

proteína de ligação ao retinol, [104](#)

reagentes de fase aguda negativa, [103t](#), [104](#)

reagentes de fase aguda positiva, [103-104](#)

transferrina, [104](#), [984-1000t](#)

vírus da imunodeficiência humana, [758](#)

Bioterapia, para câncer, [738](#), [744t](#), [745](#)

Bioterrorismo, [153-154](#)

Biotina, [253-255t](#), [278t](#)

Biotransformação, [123](#)

Bisfenol A, [241-242t](#), [273](#), [308](#), [389](#), [734](#), [734q](#), [1041](#)

Bisfosfonatos

implicações nutricionais de, [1003-1010t](#)

prevenção e tratamento da osteoporose utilizando, [465](#), [465q](#)

Bloqueadores dos canais de cálcio, [1003-1010t](#)

Boca, [Ver também](#) Cavidade oral  
    amilase salivar na, [11](#)  
    digestão na, [7](#)  
    exame físico focado na nutrição, [976-980t](#)

Boca seca, [132](#)

BOD-POD, [115](#), [115f](#)

Bolsa em J, [555-556](#), [555f](#)

Bolsa em S, [555-556](#)

Bolsa em W, [555-556](#)

Bolsa ileal em J, [555-556](#), [555f](#)

Bolsa Koch, [556](#)

Bomba de adenosina trifosfatase de sódio-potássio  
    no equilíbrio hídrico, [86-87](#)  
    regulação dos eletrólitos por, [89](#)

Bomba de exportação de sal biliar, [575](#), [576](#)

Bombas enterais, [216](#)

Bombas para mama, [294](#)

Bombesina, [386-387t](#)

Bons procedimentos de fabricação, [197](#)

Boro, [253-255t](#)

Botulismo, [302](#)

BPD, [Ver](#) Displasia broncopulmonar

Bradycardia, [875](#)

Braquiterapia, [745-746](#)

Brometo de ipratrópio, [689](#)



Brometo de tiotrópio, [689](#)

Bromocriptina, [1003-1010t](#)

Broncodilatadores, [689](#)

Bronquiectasias, [683-684](#), [684f](#)

Bronquite crônica, [688](#)

*Brucella* spp, [275-276](#)

BSEP, [Ver Bomba de exportação de sais biliares](#)

Bulimia nervosa

- abordagem de tratamento para, [412-413](#)

- aconselhamento para, [421t](#)

- anorexia nervosa e, [407-410](#)

- avaliação bioquímica na, [415](#)

- avaliação do comportamento alimentar em, [414-415](#)

- avaliação nutricional em, [414](#)

- avaliações antropométricas na, [416](#)

- características clínicas da, [407-410](#)

- consumo de energia em, [414q](#)

- critério diagnóstico DSM-5 para, [408-409q](#)

- deficiências minerais em, [415-416](#)

- deficiências vitamínicas, [415-416](#)

- despesas de energia em, [416](#)

- dietoterapia para, [420-421](#), [421q](#)

- educação nutricional para, [421-422](#), [422q](#)

- em adolescentes, [343](#)

- estudo de caso de, [423-424q](#)

- fatores de risco para, [409t](#)
- fatores prognósticos para, [409t](#)
- ingestão de nutrientes em, [414](#)
- monitoramento do paciente em, [421](#), [422q](#)
- na gestação, [268](#)
- prevalência de, [407-410](#)
- prognóstico para, [423-424](#)
- sinais e sintomas de, [410f](#), [412](#)
- sinal de Russell, [412](#), [412f](#)
- terapia comportamental cognitiva para, [421](#)

Bumetanida, [1003-1010t](#)

Bupropiona, [1003-1010t](#)

Byetta®, [Ver Exenatida](#)

*Bypass* gástrico Y em Roux, [401](#), [520](#), [520f](#)

## C

### Cabelo

- espécime de, [100](#), [981](#)

- exame físico centrado na nutrição, [976-980t](#)

Cádmio, [43-44](#)

Café, [736](#)

### Café da manhã

- aprendizagem afetada por, [324q](#)

- para crianças, [324](#), [324q](#)

Cafeína, [135q](#)

catecolaminas afetadas pela, [274](#)  
como auxiliar ergogênico, [447-448](#)  
dados nutricionais sobre produtos que contenham, [1045](#), [1045t](#)  
densidade mineral óssea afetada pela, [464](#)  
gasto de energia de repouso afetado pela, [18](#)  
ingestão na gestação, [274](#)  
insuficiência cardíaca, [675](#)  
na amamentação, [285](#)  
na lactação, [285](#)  
uso pelo atleta, [447-448](#)

Cãibras nas pernas, [268](#)

Calciferol, [1071](#)

Calcificação metastática, [722](#)

Calcifilaxia, [723](#)

Cálcio

absorção de, [90](#), [317](#), [337](#), [463](#), [464](#), [1073](#)  
albumina e, [89](#)  
benefícios do, [201-206q](#)  
biodisponibilidade do, [462](#)  
como suplemento alimentar, [201-206q](#), [704](#)  
concentração sérica de, [89t](#), [1073](#)  
contraindicações, [201-206q](#)  
corrigido, [89](#), [90](#)  
descrição do, [1073](#)  
dose de, [201-206q](#)

em medicamentos, [1074](#)  
em pacientes com transplante hepático, [576t](#)  
em pacientes queimados, [786](#)  
excreção de, [90](#)  
Fatos nutricionais, [1073-1074t](#), [1073-1074](#)  
fontes alimentares de, [90](#), [259](#), [259t](#), [317](#), [336](#), [462](#), [851](#), [1073-1074t](#),  
[1073-1074](#)  
fontes não alimentares de, [462](#)  
funções do, [90](#)  
homeostase do, [457](#)  
ingestão de atletas, [444](#)  
ingestão dietética de referência, [462](#)  
ingestão recomendada de, [90](#), [336](#), [462](#)  
ionizado, [90](#)  
má absorção de, [107](#)  
magnésio e, [30](#), [41](#)  
metabolismo do, [259](#)  
na anorexia nervosa, [416](#)  
na dieta vegetariana, [1058](#)  
na doença pulmonar obstrutiva crônica, [690](#)  
na espermatogênese, [239-240](#)  
na hipoalbuminemia, [90](#)  
na pancreatite, [580](#)  
na prevenção da hipertensão primária, [664](#), [668](#)  
necessidade de bebês prematuros para, [874](#), [877](#)

necessidade de gestação, [253-255t](#), [259](#), [259t](#), [278t](#)  
necessidade na doença renal em fase terminal para, [718-720t](#), [722-723](#)  
necessidade na lactação, [284](#)  
necessidade para lactentes, [302](#)  
necessidades de idosos para, [376t](#)  
necessidades na amamentação, [284](#)  
necessidades na infância para, [317](#), [327](#), [688t](#)  
necessidades para adolescentes, [336](#)  
no leite, [259](#), [259t](#), [1073](#)  
preocupações de saúde pública, [183t](#)  
pressão arterial afetada pelo, [662t](#)  
proteína e, [462](#)  
regulação do, [90](#), [457](#)  
regulação do paratormônio, [90](#), [259](#), [723](#)  
saúde óssea afetada pelo, [259](#), [462-463](#)  
sítios esqueléticos de, [259](#)  
subsídios dietéticos recomendados para, [462](#)  
teste de painel metabólico básico, [100-101t](#)  
testes laboratoriais de, [984-1001t](#)  
utilizações de quimioprevenção, [735](#)

Calcitonina, [464](#), [619](#)  
Calcitriol, [457](#), [466](#), [723](#), [795](#)  
Cálculo, [471](#), [576](#)  
Cálculo de colesterol, [577](#)

Cálculo de indinavir, [705](#)

Cálculo de oxalato, [704](#), [704q](#)

Cálculo renal

- acompanhamento da dieta em, [705t](#)

- avaliação metabólica de, [707](#)

- cálculos de ácido úrico, [702](#), [704-705](#), [704t](#)

- cálculos de cálcio, [702-704](#)

- cálculos de cistina, [705](#)

- cálculos de estruvita, [705](#)

- cálculos de indinavir, [705](#)

- cálculos de melamina, [705](#)

- cálculos de oxalato, [704](#), [704q](#)

- características do, [701](#)

- causas de, [702t](#)

- composição do, [702t](#)

- dietoterapia para

  - desafios alimentares, [493-494](#), [493t](#), [496q](#)

  - dietas de eliminação de alimentos, [Ver Dietas de eliminação de alimentos](#)

  - registro de alimentos e sintomas, [493](#), [494f](#)

  - visão geral de, [493-503](#)

- efeito de pH na urina, [704t](#)

- fisiopatologia de, [702-705](#), [706f](#)

- formação de, [702](#)

- monitoração da urina em, [705t](#)

- prevalência de, [701](#)
- tratamento clínico do, [705](#), [706f](#)
- volume de urina em, [707](#)

Cálculos biliares, [576](#), [577](#)

Cálculos de ácido úrico, [702](#), [704-705](#), [704t](#)

Cálculos de cistina, [705](#)

Cálculos de estruvita, [705](#)

Cálculos de melamina, [705](#)

Cálculos nos rins, [Ver Cálculo renal](#)

Calorimetria direta, medição de gasto energético utilizando, [20](#)

Calorimetria indireta

- medição do gasto energético utilizando, [20](#)
- necessidades energéticas na doença crítica determinada usando, [780](#)

Calorímetro indireto, [20](#)

Camada de água não agitada, [13](#)

Camomila, [201-206q](#)

*Campylobacter jejuni*, [149t](#), [275](#)

Camundongos *Knockout*, [76](#)

Canadá

- Food Guide* (Guias alimentares) no, [175f](#)
- orientações dietéticas no, [173-174](#), [182q](#)
- uso de terapia complementar e integrativa no, [191-193](#)

Canais de crescimento, [300](#), [314](#)

Canal vertebral, medula espinal, [815f](#)

Câncer avançado, [752-754](#)

Câncer colorretal, [549](#), [748](#)

Câncer de cabeça e pescoço

câncer do esôfago, [514-515](#)

cirurgia para, [747](#)

dietoterapia para, [514](#)

fisiopatologia do, [513-514](#)

manifestações orais do, [475-476](#)

radioterapia para, [746](#)

Câncer de esôfago, [748](#)

Câncer de pulmão, [693-694](#)

Câncer do sistema intestinal, [748](#)

Câncer gástrico, [515q](#), [748](#)

Câncer, *Ver também* Neoplasma, Oncologia

agentes antiangiogênicos para, [738](#)

alterações do metabolismo energético em, [741-742](#)

alterações do paladar secundárias a, [741](#), [745](#)

alterações orais secundárias, [745](#)

anorexia secundária ao, [741](#), [741-742t](#)

anormalidades metabólicas causadas por, [742](#)

apoio nutricional para, [752](#)

associações de dieta de genes em, [80](#)

avaliação nutricional no, [738-739](#)

avançado, [752-754](#)

benefícios de atividade física para, [749-750](#)

bioterapia para, [738](#), [744t](#), [745](#)



cabeça e pescoço, [Ver Câncer de cabeça e pescoço](#)  
cirurgia para, [747-748](#)  
colorretal, [549](#), [748](#)  
constipação causada por, [741-742t](#)  
cuidados paliativos, [752-754](#)  
cuidados paliativos para, [752](#)  
custos associado ao, [729](#)  
descrição de, [738](#)  
diagnóstico clínico de, [737-738](#), [737t](#)  
diagnóstico de, [737-738](#), [737t](#)  
diagnósticos nutricionais para, [740](#), [740q](#)  
dietoterapia para, [738-743](#)  
    estratégias de nutrição oral, [740](#)  
    fluidos, [739](#)  
    minerais, [739-740](#)  
    necessidades energéticas, [739](#), [739t](#)  
    proteínas, [739](#)  
    suplementos, [740](#)  
efeitos nutricionais adversos do, [740](#)  
em crianças, [750](#)  
epidemiologia do, [730f](#)  
esofágico, [514-515](#), [747-748](#)  
esofagite causada por, [741-742t](#)  
estadiamento do, [737-738](#)  
estudos de caso de, [753-754q](#), [753q](#)

fadiga causada por, [741-742t](#)

fatores de risco para

- consumo de álcool, [731-732](#)
- descrição de, [729](#)
- ingestão de lipídeos, [732](#)
- obesidade, [732](#)
- tabagismo, [729](#)

fisiopatologia do, [730-731](#)

gástrico, [515q](#), [519-520](#)

impacto nutricional de, [743-745](#), [744t](#)

inflamação em, [45](#), [45q](#)

intervenções nutricionais para, [740-743](#), [741-742t](#)

medicamento ortomolecular para, [752](#)

metástases ósseas, [743](#)

monitoramento e avaliação nutricional no, [749-750](#), [749q](#)

mortalidade causada por, [729-730](#)

neutropenia causada por, [741-742t](#)

oncologia integradora para, [750-754](#), [751q](#), [751f](#), [752t](#)

pancreático, [748](#)

pediátrico, [750](#)

proteções dietéticas contra, [80](#)

pulmão, [693-694](#)

quimioprevenção do

- ácido fólico para, [736](#)
- café para, [736](#)

- cálcio, [735](#)
- chá para, [736](#)
- definição de, [734](#)
- fitoestrógenos para, [736](#)
- folato para, [736](#)
- frutos para, [736](#)
- legumes para, [736](#)
- recomendações para, [736q](#)
- soja para, [736](#)
- vitamina D, [735](#)
- quimioterapia para
  - diarreia causada por, [741-742t](#), [743](#)
  - emetogênico, [743](#)
  - interações medicamentosas, [743-745](#)
  - mecanismo de ação, [743-745](#)
  - mucosite causada por, [741-742t](#), [745](#), [745f](#)
  - náuseas e vômitos causados por, [741-742t](#), [743](#)
- radioterapia para, [738](#), [745-747](#)
- recomendações de prevenção para, [736q](#)
- sinais e sintomas de, [737t](#)
- sistema de estadiamento dietoterapia para, [737](#)
- sistema intestinal, [748](#)
- sobreviventes do, [750](#)
- terapia antineoplásica para, [738](#)
- terapia hormonal para, [738](#), [744t](#)

terapias complementares e integrativas para, [751](#)  
tipos de, [738](#)  
transplante de células hematopoiéticas para, [738](#), [748-749](#)  
tratamento clínico, [738](#)  
triagem nutricional em, [738-739](#)  
vias de administração, [743](#)  
vitaminas, [739-740](#)  
xerostomia causada por, [741-742t](#)

Câncer oral, [474](#)

*Candida albicans*, [745](#)

Candidíase, [476](#), [765t](#)

Canela, [201-206q](#)

Capacidade antioxidante total, [984-1000t](#)

Capacidade total de ligação ao ferro, [106](#), [632](#), [635t](#), [984-1000t](#)

Cápsulas, [195q](#)

Captopril, [132](#)

Caquectina, [742](#)

Caquexia

- artrite reumatoide como causa de, [803](#)
- cardíaca, [672-673](#)
- pulmonar, [691](#), [691q](#), [693](#)
- relacionada à anorexia nervosa, [415](#)
- relacionados ao câncer, [693](#), [742-743](#)

Caquexia cardíaca, [672-673](#)

Caquexia pulmonar, [691](#), [691q](#), [693](#)

Carbamazepina, [129](#), [1003-1010t](#)

Carbidopa/levodopa, [1003-1010t](#)

Carboidrato(s)

absorção de, ensaios laboratoriais de, [984-1000t](#)

digestão de, [11-12](#)

em fórmulas entéricas, [215](#)

em pacientes com transplante hepático, [576t](#)

em soluções parenterais de nutrição, [218-219](#)

energia de, [428](#)

fermentáveis, [468](#), [469](#), [472](#), [473](#)

índice glicêmico de, [434](#), [1054t](#)

ingestão de

no diabetes *mellitus*, [595](#)

no diabetes *mellitus* gestacional, [607](#)

intolerância a, [487](#)

listas de troca para o planejamento de refeições, [1021-1022](#)

manejo de náuseas e vômitos na gestação com, [270](#)

metabolismo do

desordens do, [891-893t](#), [904-906](#)

efeitos da insulina sobre, [593t](#)

papel do fígado no, [560-561](#)

necessidade na gestação para, [253-255t](#)

necessidade para lactentes, [302](#)

necessidades de idosos para, [376t](#)

necessidades em bebês prematuros, [877](#)

necessidades na amamentação, [284](#)  
necessidades na lactação, [284](#)  
necessidades para adolescentes, [335](#)  
papel do fígado no metabolismo do, [560-561](#)  
para atletas

- carga de glicogênio, [433](#)
- descrição de, [432](#)
- durante o exercício, [434-435](#)
- em bebidas esportivas, [435](#)
- índice glicêmico de, [434](#)
- leite com chocolate, [440](#)
- pós-trabalho, [435-436](#)
- pré-formação, [434-436](#), [434q](#)
- recomendações, [433-434](#)
- recomendações de ingestão, [433](#)
- tipos de, [434](#)

salvamento do colo do intestino, [11](#)  
simples, [522](#)

Carboidratos fermentáveis, [468](#), [469](#), [472](#), [473](#)

Carboidratos simples, [522](#)

Carbonato de cálcio, [463](#), [1074](#)

Carboxipeptidase, [5t](#)

Carcinogênese

- alimentos defumados, grelhados e conservados, [733-734](#)
- ambientes tóxicos, [734](#)

- bisfenol A e, [734](#)
- consumo de álcool e, [731-732](#)
- consumo de energia e, [732](#)
- definição de, [730](#), [731](#)
- dieta à base de plantas e, [733](#)
- edulcorantes não nutritivos e nutritivos, [733](#)
- efeitos das proteínas sobre, [733](#)
- fases de, [730](#)
- influências dietéticas sobre, [731](#), [731t](#)
- ingestão de lipídeos e, [732](#)
- massa corporal e, [732](#)
- nutrição e, [731-734](#)

## Carcinogênio

- definição de, [731](#)
- dietético, [731](#)

Carcinoma broncogênico, [693](#)

Carcinoma hepatocelular, [567](#), [574](#)

Cardiomiopatias, [676](#)

Cardo de leite, [201-206q](#), [574](#)

Carga antigênica, [33](#)

Carga de soluto renal, [305](#)

Carga glicêmica, [595](#), [1054t](#)

Carga inflamatória total, [33](#), [33f](#), [44](#)

Carga tóxica, [43-44](#)

Cárie da primeira infância, [310](#), [473](#), [473f](#)

Cárie de mamadeira, [310](#), [473](#)

Cárie, [Ver Cárie dentária](#)

Cárie lingual, [472](#)

Cáries dentárias

- alimentos que promovem, [470](#)

- cárie da primeira infância, [310](#), [473](#), [473f](#)

- educação do paciente para, [471t](#)

- em crianças, [326](#), [468](#)

- fatores envolvidos, [468-469](#)

- fisiopatologia da, [469-470](#), [469f](#)

- fluxo salivar e, [471](#)

- lingual, [472](#)

- microrganismos que causam, [469](#)

- padrões de, [472](#)

- prevalência da, [468](#)

- prevenção da

  - fluoretação para, [472-473](#)

  - orientações para, [471q](#)

  - programa para, [473](#)

- processo de decaimento envolvido em, [471-472](#)

- raiz, [471-472](#)

- sequência alimentar e efeitos de frequência sobre, [470-471](#)

- substrato para, [469-470](#)

- suscetibilidade ao dente, [469](#)

Cáries radiculares, [472](#)



Cariogenicidade dos alimentos, [469](#), [469q](#), [470-471](#)

Cariótipo, [74](#)

Carminativas, [513](#)

Carne

listas de troca para planejamento de refeição, [1023-1024](#)

tamanho da porção de, para crianças, [322t](#)

Carnitina, [445-446t](#), [873](#)

Caroteno, [984-1000t](#)

Carotenoides, [1063](#), [1064t](#)

Carreadores, [72](#)

Carrinho de medição metabólica, [20](#)

Cartilagem, [457](#)

Carvedilol, [1003-1010t](#)

Cascata eicosanoide, [41-42](#), [42q](#)

Caseína, [283-284](#), [305](#), [861-862](#)

Catarata, [371](#)

Catecolaminas

descrição de, [776](#)

efeitos da cafeína sobre, [274](#)

Catequinas, [78](#)

Cateter central inserido perifericamente, [218](#)

Cateteres

cateter central inserido perifericamente, [218](#)

riscos de infecção, [222](#)

túnel, [218](#)

Cateteres de linha média, [218](#)

Cateteres de longa permanência, [218](#)

Cateteres subclávios, [218](#)

Cateteres tunelizados, [218](#)

Cateterismo cardíaco, [650](#)

Cavidade oral, *Ver também* [Boca](#)

efeitos da dieta sobre, [468](#)

efeitos nutricionais sobre, [468](#)

exame físico focado na nutrição, [976-980t](#)

infecções da, [476t](#)

manifestações da doença sistêmica em, [475-476](#), [476t](#)

CBC, *Ver* [Hemograma completo](#)

CBORD, [62](#)

CBT. *Ver* [Terapia cognitivo-comportamental](#)

CCM, *Ver* [Modelo de cuidados crônicos](#)

CDE. *Ver* [Educador de diabetes certificado](#)

CD, *Ver* [Doença de Crohn](#)

CDSA. *Ver* [Análise de fezes digestivas completa](#)

Cefalexina, [1003-1010t](#)

Cefalosporinas, [1003-1010t](#)

Cefdinir, [1003-1010t](#)

Cefprozil, [1003-1010t](#)

Ceftriaxona, [1003-1010t](#)

Cefuroxime, [1003-1010t](#)

Cegueira cortical, [815](#)

Celecoxib, [793-794t](#), [1003-1010t](#)

Celsus, Aulus Cornelius, [30q](#)

Células

células B, [482-483](#), [793-794t](#)

células T, [41](#), [482-483](#), [809](#)

descrição das, [69f](#)

divisão das, [70f](#)

efeito de fluidos corporais sobre a função de, [85](#)

núcleo das, [72](#)

Células apresentadoras de antígeno, [482-483](#)

Células B

descrição das, [482-483](#)

inibidores das, [793-794t](#)

Células CD4<sup>+</sup>, [758](#), [759](#)

Células D, [6-7](#)

Células de Kupffer, [561](#)

Células de linfócitos T-*helper*, [758](#)

Células dendríticas, [482](#)

Células do revestimento ósseo, [457](#)

Células estaminais mesenquimais, [457](#)

Células “G”, [6](#)

Células G, [6](#)

Células “I”, [6](#)

Células ósseas, [457](#)

Células parietais, [5](#), [515](#)

Células polimorfonucleares, [515](#), [516](#)

Células pré-teoclásticas, [458](#)

Células T, [41](#), [482-483](#), [809](#)

Células Th1, [483](#)

Células Th2, [483](#)

Células T *helper*, [483](#)

Células T reguladoras, [482](#), [809](#)

Centenários, [369q](#)

*Centers for Disease Control and Prevention* (CDC)

estatísticas de doenças transmitidas por alimentos, [145](#)

*Guide to Community Preventive Services*, [141](#)

monitoramento nutricional, [143](#)

operações de segurança alimentar de, [154](#)

*Centers for Medicare and Medicaid Services*, [169](#)

Centro respiratório, [681](#)

Centros de enfermagem qualificados, [378](#)

Cereais infantis, [307](#)

Cerebelo

anatomia do, [816f](#)

lesões do, [815-816](#)

Cérebro

anatomia do, [816f](#), [839](#). *Ver também* anatomia específica

desenvolvimento do, [249t](#)

efeitos nutricionais sobre, [840q](#)

lóbulos do, [839](#)

malformação de Arnold Chiari, [920](#)  
neurônios do, [839](#)  
Cerebrosídeos, [905](#)  
Cerejas, [807q](#)  
Certificação por terceiros, de suplementos dietéticos, [198](#)  
Ceruloplasmina, [16](#), [561-562t](#), [804](#)  
Cetoacidose diabética, [602](#), [612-613](#)  
Cetoacidúria de cadeia ramificada, [901](#)  
Cetoconazol, [127](#), [1003-1010t](#)  
 $\alpha$ -Cetoglutarato, [445-446t](#)  
Cetonas, [102t](#), [603](#), [854](#)  
Cetonas de framboesa, [397t](#)  
Cetonemia, [263](#), [603](#)  
Cetonúria, [263](#), [603](#)  
Cetoprofeno, [793-794t](#)  
Cetorolac, [1003-1010t](#)  
Cetose, [832](#)  
CFSAN, [154](#)  
CFS, [Ver Síndrome da fadiga crônica](#)  
Chá, [195q](#), [736](#)  
Chá Verde, [201-206q](#), [397t](#), [736](#)  
Chi, [192-193t](#)  
CHILD, [1](#), [346](#), [348t](#)  
*Child and Adult Care Food Program*, [146-147t](#)  
China, [179f](#)

Chocolate, [363q](#)

Choque, [778](#)

Chumbo

exposição à gestação, [274](#)

exposição pré-concepção ao, [241-242t](#)

fontes ambientais de, [274](#)

Cianocobalamina, [845](#)

Ciclo de Krebs, [427](#), [427f](#), [428](#)

Ciclo de metionina-SAM-homocisteína, [108](#)

Ciclofosfamida, [1003-1010t](#)

Ciclo-oxigenase, *Ver* [COX](#)

CIDP, *Ver* [Polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica](#)

Cifose, [684-685](#)

Cílios, [681-682](#)

Cimetidina, [129](#)

Cinacalcet, [723](#)

Ciprofloxacina, [1003-1010t](#)

Circulação do portal, [13](#)

Circulação êntero-hepática, [8](#), [13](#)

Circunferência do pescoço, [114q](#)

Cirroze

alcoólica, [566](#)

esteatorreia em, [572](#)

hepatite crônica como causa de, [567](#)

manifestações clínicas da, [568f](#)

- necessidades de carboidratos na, [573](#)
- necessidades de lipídeos na, [573](#)
- necessidades de nutrientes para, [573-574](#), [573t](#)
- necessidades de proteínas em, [573](#)

Cirrose alcoólica, [566](#)

Cirrose biliar

- primária, [563f](#), [566](#)
- secundária, [576-577](#)

Cirrose biliar primária, [563f](#), [566](#)

Cirrose biliar secundária, [576-577](#)

Cirurgia

- artrite reumatoide tratada com, [802](#)

bariátrica

- complicações da, [401](#)
- em adolescentes, [344-345](#)
- gastroplastia, [400](#)
- incidência de diabetes *mellitus* tipo 2 reduzida com, [592](#), [594-595](#)
- obesidade tratada com, [263-265](#), [400-401](#), [399](#), [594-595](#)
- pré-diabetes e, [592](#)
- progressão da dieta após, [400t](#)

câncer da cabeça e pescoço tratados com, [747](#)

câncer de esôfago tratado com, [748](#)

câncer gástrico tratado com, [748](#)

câncer pancreático tratado com, [748](#)

câncer tratado com, [747-748](#)

dietoterapia após, [787-789](#)

efeitos nutricionais de, [747t](#)

gástrico

complicações do, [521](#), [521t](#)

complicações nutricionais de, [521](#)

descrição do, [520](#)

dietoterapia após, [521](#), [521t](#)

gastrectomia, [520](#), [521t](#), [748](#)

má-absorção secundária a, [748](#)

síndrome de *dumping* após, [521-522](#), [522q](#), [748](#)

tipos de, [520-521](#), [520f](#)

intestinal

fístula secundária a, [552-553](#), [553q](#)

nutrição parenteral após, [550-551](#)

ostomias, [Ver Osteotomias Intestinais](#)

ressecção do colo do intestino, [550-551](#)

ressecção do intestino delgado, [549-550](#)

ressecção duodenal, [550](#)

ressecção ileal, [550](#), [551](#)

ressecção jejunal, [550](#), [551](#)

síndrome do intestino curto após, [549-550](#), [551](#), [551q](#)

sobrecrescimento bacteriano do intestino delgado secundário a,  
[552](#)

tratamento clínico de, [550](#)

Cirurgia bariátrica, [Ver também Cirurgias gástricas](#)



- complicações da, [401](#)
- em adolescentes, [344-345](#)
- gastroplastia, [400](#)
- incidência de diabetes *mellitus* tipo 2 reduzida com, [592](#), [594-595](#)
- obesidade controlada com, [263-265](#), [400-401](#), [399](#), [594-595](#)
- pré-diabetes e, [592](#)
- progressão da dieta após, [400t](#)

Cirurgia de fotocoagulação a laser, [614](#)

Cirurgia de revascularização do miocárdio, [659](#)

#### Cirurgias gástricas

- complicações das, [521](#), [521t](#)
- complicações nutricionais de, [521](#)
- descrição de, [520](#)
- dietoterapia após, [521](#), [521t](#)
- gastrectomia, [520](#), [521t](#), [748](#)
- má absorção secundária a, [748](#)
- síndrome de *dumping* após, [521-522](#), [522q](#), [748](#)
- tipos de, [520-521](#), [520f](#)

#### Cirurgias intestinais

- fístula secundária a, [552-553](#), [553q](#)
- nutrição parenteral após, [550-551](#)
- ostomias, [Ver Osteotomias intestinais](#)
- ressecção do cólon, [550-551](#)
- ressecção do intestino delgado, [549-550](#)
- ressecção duodenal, [550](#)

ressecção ileal, [550](#), [551](#)

ressecção jejunal, [550](#), [551](#)

síndrome do intestino curto após, [549-550](#), [551](#), [551q](#)

sobrecrescimento bacteriano do intestino delgado secundário a, [552](#)

tratamento clínico, [550](#)

Cisplatina, [125](#)

Cistationase, [872](#)

Cisteína, [876](#)

Citalopram, [1003-1010t](#)

Citocinas, [30](#), [483](#), [742](#), [777](#), [984-1000t](#)

Citomegalovírus, [765t](#)

Citrato, [708](#)

Citrato de cálcio, [1074](#)

Citrulinemia, [891-893t](#), [903](#)

Claritromicina, [1003-1010t](#)

Classificação de maturidade sexual, [332](#), [332f](#), [333t](#)

Classificação Internacional de Doenças, [169q](#)

CL/CP, [Ver Fenda labial e palatina](#)

CLIA. *Ver Clinical Laboratory Improvement Amendment*

Clima, gasto de energia afetado pelo, [18](#)

Clindamicina, [1003-1010t](#)

*Clinical Laboratory Improvement Amendment*, [81](#)

Clonazepam, [1003-1010t](#)

Clonidina, [1003-1010t](#)

Clopidogrel, [1003-1010t](#)

## Cloreto

- ingestão dietética de referência para, [91t](#)
- necessidades na gestação, [253-255t](#)
- teste de painel metabólico básico de, [100-101t](#)

## Cloreto de sódio, [933](#)

## *Clostridium botulinum*, [149t](#), [302](#)

## *Clostridium difficile*

- características do, [530](#)
- colite pseudomembranosa causada por, [133](#)
- diarreia nosocomial causada por, [528-529](#), [530](#)
- uso de antibióticos e, [528-529](#), [530](#)

## *Clostridium perfringens*, [149t](#), [153](#)

## CMPA, [Ver Alergia à proteína do leite de vaca](#)

## CMP, [Ver Painel metabólico abrangente](#)

## CMS. [Ver Centers for Medicare and Medicaid Services](#)

## CO<sub>2</sub>, [Ver Dióxido de carbono](#)

## Coagulação do sangue, [200q](#)

## Cobalamina

- distúrbios do metabolismo da, [637](#)
- testes laboratoriais de, [984-1000t](#)

## Cobre

- absorção de, [15-16](#)
- agentes quelantes para, [567](#)
- anéis de Kayser-Fleischer causados pelo, [567](#)
- concentrações de artrite reumatoide e, [804](#)

ingestão de atletas, [444](#)

necessidades de lactentes prematuros, [874](#)

necessidades na gestação, [253-255t](#), [259-260](#), [278t](#)

no desenvolvimento cerebral, [249t](#)

testes laboratoriais para, [984-1000t](#)

Codeína, [1003-1010t](#)

*Codex Alimentarius Commission*, [198](#)

Código doDNA, [69](#), [70f](#)

Código epigenético, [69](#)

Código genético, [69](#)

Códigos, padronizados, [169q](#)

Códon, [69](#)

Coenzima A, [427](#)

Coenzima Q10, [42](#), [201-206q](#), [445-446t](#), [667t](#)

efeito dos inibidores da HMG-CoA redutase sobre, [129](#)

na insuficiência cardíaca, [675-676](#)

síndrome da fadiga crônica tratada com, [861](#)

síndrome da fibromialgia tratada com, [861](#)

Cognição

na demência, [854q](#)

parâmetros de, [855](#)

Coiloníquia, [634](#)

Colangite, [563f](#), [566](#), [579](#)

Colangite esclerosante, [563f](#), [566](#), [579](#)

Colangite esclerosante primária, [563f](#), [566](#)

Colchicina, para gota, [806](#)

Colecalciferol, [984-1001t](#), [1072](#)

Colecistectomia, [577](#)

Colecistite, [577-579](#), [578-579t](#)

Colecistoquinina

colecistite e, [577](#)

descrição de, [6](#), [523](#), [576](#)

funções de, [6](#), [7t](#)

no manejo da massa corporal, [386-387t](#)

receptores para, [6](#)

secreções biliares e pancreáticas afetadas por, [13](#), [550](#)

Colectomia, para colite ulcerosa, [544](#)

Coledocolitíase, [579](#)

Colelitíase, [576-577](#)

Colestase, [566](#), [576](#)

Colesterol

dietético, [658](#)

em crianças, [327](#)

lipoproteína de alta densidade. *Ver* Colesterol de lipoproteína de alta densidade

lipoproteína de baixa densidade, *Ver* lipoproteína de baixa densidade Colesterol

no leite humano, [284](#)

preocupações de saúde pública, [183t](#)

produção hepática de, [129q](#)

testes laboratoriais de, [984-1001t](#)

total

ensaio de painel metabólico abrangente de, [100-101t](#)

medição de, [649](#)

testes laboratoriais de, [984-1001t](#)

Colesterol de lipoproteína de baixa densidade

descrição de, [648](#)

em adolescentes, [346q](#)

em adultos, [362-364](#)

em avaliações de risco cardiovascular, [109](#)

influências dietéticas sobre, [79](#)

oxidada, [110t](#)

testes laboratoriais de, [984-1000t](#)

Colesterol esterase, [5t](#)

Colesterol lipoproteico de alta densidade

definição de, [648](#)

em adultos, [362-364](#)

em avaliações de risco cardiovascular, [109](#)

proteínas no, [649](#)

testes laboratoriais de, [984-1000t](#)

Colesterol total, [649](#), [651-652](#)

Colestiramina, [1003-1010t](#)

Coleta de dados, método de retorno de 24 horas, [60](#)

Colina, [874-875](#)

como auxiliar ergogênico, [445-446t](#)

fontes alimentares de, [257t](#), [442](#)

- ingestão de atletas, [442](#), [445-446t](#)
- ingestão dietética de referência para, [257](#)
- necessidades na gestação, [253-255t](#), [257](#), [278t](#)
- no desenvolvimento cerebral, [249t](#)

Colite colagenosa, [545-546](#)

Colite linfocítica, [546](#)

Colite microscópica, [545-546](#)

Colite pseudomembranosa, [133](#)

Colite ulcerativa

- achados colônicos na, [542f](#)
- algoritmo para, [543f](#)
- anastomose anal de bolsa ileal na, [556](#)
- características da, [541](#), [541t](#)
- colectomia para, [544](#)
- dietoterapia para, [543f](#), [544-545](#)
- etiologia da, [541-542](#), [543f](#)
- exacerbação da, [545](#)
- fisiopatologia da, [542-544](#), [543f](#)
- prevalência de, [541](#)
- surtos de, [545](#)
- tratamento cirúrgico de, [543f](#), [544](#)
- tratamento clínico na, [543f](#), [544](#)

Cólon

- absorção do, [4](#)
- achados da doença de Crohn, [542f](#)

achados de colite ulcerativa no, [542f](#)  
anatomia do, [542f](#)  
fermentação no, [11](#)  
ressecção do, [550-551](#)  
Colostomia, [553](#), [553f](#)  
Colostro, [285](#), [286](#), [304](#)  
Colostro, [286](#)  
Comer demais, [389](#)  
Cominuição, [824-825](#)  
*Commission E monographs*, [194](#)  
*Commodity Supplemental Food Program*, [146-147t](#), [378](#)  
*Common Toxicity Criteria for Adverse Events*, [739](#)  
Comorbidades, [391](#)  
Competência cultural, [229-230](#)  
Complexo *Mycobacterium avium*, [765t](#)  
Componentes bioativos, [71-72](#)  
Comportamentos alimentares  
  descrição de, [414-415](#), [415q](#)  
  em adolescentes. *Ver* Adolescentes, hábitos alimentares e comportamentos alimentares  
Composição do corpo  
  avaliação da  
    absorciometria de raios X de energia dupla para, [114](#), [115f](#)  
    análise por impedância bioelétrica para, [114-116](#)  
    descrição de, [113](#), [383](#)



- medições da circunferência para, [113-114](#)
- pletismografia de deslocamento de ar para, [115](#), [115f](#)
- técnicas de imagem para, [113](#)
- testes de espessura de dobras cutâneas para, [113](#)
- de crianças, [314](#)
- efeitos de envelhecimento na, [369-370](#)
- em idosos, [369-370](#)
- em pacientes com síndrome de Prader-Willi, [918](#)
- e transtornos alimentares, [416](#)
- gasto de energia de repouso afetado por, [18](#), [18f](#)
- inflamação e, [33-34](#)
- marcadores de
  - creatinina, [108](#), [108t](#)
  - equilíbrio do nitrogênio, [108-109](#)
  - resposta do fármaco afetada por, [125](#)
- Compostos alimentares bioativos, [194](#)
- Compostos N-nitrosos, [733-734](#)
- Compostos orgânicos semivoláteis, [384](#)
- Comprimidos, [195q](#)
- Concentração de hemoglobina, [102t](#), [105](#)
- Concentração de hemoglobina corpuscular média, [102t](#)
- Concepção
  - definição de, [243](#)
  - efeitos da obesidade materna sobre, [242](#)
  - taxas de falha após, [243](#)

Condições autoimunes, biomarcadores inflamatórios em, [45](#), [46t](#)

Condições endócrinas, [45](#), [47t](#)

Condições inflamatórias relacionadas ao desenvolvimento, [45](#)

Condrodisplasia *punctata*, [270](#)

Condroitina

- como auxiliar ergogênico, [445-446t](#)

- para osteoartrite, [800](#)

Confiabilidade, de dados de registros alimentares, [60](#)

Confidencialidade, [167](#)

Conformidade, [230-231](#)

Conjunto de dados mínimo, [378-379](#), [379f](#)

Consciência multicultural, [230](#)

Conselheiro em nutrição

- afirmando, [231](#)

- autoavaliações, [230q](#)

- competência cultural do, [229-230](#)

- empatia pelo, [229](#)

- escuta ativa, [230q](#)

- escuta reflexiva, [231](#), [231f](#)

- fazendo perguntas, [230](#)

- habilidades e atributos do, [229-231](#)

- línguas faladas pelo, [230](#)

- recursos *on-line* usados pelo, [233q](#), [235f](#)

- relatório, [230-231](#)

- resistência aos comportamentos de mudança enfrentados pelo, [233-](#)

resumindo por, 231

Conselheiro, [Ver Conselheiro em Nutrição](#)

## Constipação

crônica, 526

definição de, 526

dieta rica em fibras para, 528, 528q

dietoterapia para, 527-528

disfunção anorretal, 527

em crianças, 527

em idosos, 371

em lactentes, 527

em pacientes com síndrome de Down, 918

etiologia da, 526, 527q

fisiopatologia da, 526-527

funcional, 527q

na anorexia nervosa, 410, 411f

nutrição enteral como causa de, 217

prevalência da, 526-528

prevalência global da, 526

síndrome do intestino irritável com, 546t

trânsito lento, 526-527

trânsito normal, 526

tratamento clínico de, 527

Constipação de trânsito lento, 526-527

Constipação de trânsito normal, [526](#)

Constricções gastrointestinais, [532](#)

Consumo de energia, [404](#), [404t](#)

carcinogênese e, [732](#)

na bulimia nervosa, [414q](#)

na doença renal crônica, [713](#)

para pacientes hipertensos, [665](#)

saúde dos ossos afetada por, [462](#)

Contagem de carboidratos, [594](#), [595](#), [610-611](#), [610f](#), [615](#)

Contagem diferencial, [101](#), [102t](#)

Contaminação de alimentos, [151-152](#)

Conteúdo mineral ósseo, [456](#)

*Continuing Survey of Food Intake of Individuals* (*Inquérito contínuo sobre a ingestão de alimentos de indivíduos*), [143](#)

*Continuum* de saúde, [29](#), [65](#)

Controle de estímulo, [393](#)

Controle de natalidade, durante a amamentação, [292-293](#)

Controle epigenético, [69](#)

Controle glicêmico

em pacientes críticos, [780](#)

no diabetes *mellitus*, [592-593](#), [593t](#)

Convulsão

de ausência, [831](#)

tônico-clônica, [830](#)

Convulsão de ausência, [831](#)

Convulsão tônico-clônica, [830](#)

Coordenação dose cuidados, [171](#)

Coração

- no exame físico focado na nutrição, [976-980t](#)
- transplante de, [676-677](#), [677t](#)

Corantes alimentares, [924](#), [925t](#)

Corantes alimentares artificiais, [326](#)

Corcunda da viúva, [460f](#)

Coreia, [181f](#)

Corpos de Lewy, [835](#)

*Cor pulmonale*, [690](#), [691](#)

Corticosteroides

- doenças reumáticas tratadas com, [793-794t](#), [795](#)
- excreção de nutrientes afetada por, [130](#)
- ganho de massa corporal causado por, [134](#)
- inalatório, para asma, [687-688](#)

Cortisol, [795](#)

Co-transportador de sódio-glicose, [12](#)

Couro, [976-980t](#)

COX-1, [39](#), [792q](#), [795](#)

COX-2, [39](#), [792q](#), [795](#)

COX-3, [792q](#)

CPAP, [Ver Pressão positiva contínua nas vias aéreas](#)

CPI. [Ver Índice de preços ao consumidor](#)

CP, [Ver Paralisia cerebral](#)

CPN, [Ver Nutrição parenteral central](#)

CPOE. [Ver Entrada de pedido de fornecedor computadorizada](#)

CPP-ACP, [Ver Fosfopeptídeo de caseína – fosfato de cálcio amorfo](#)

*Cranberry*, [201-206q](#)

Creatina, [201-206q](#), [449](#)

Creatina cinase, [427](#)

Creatinina

como marcador de composição corporal, [108](#), [108t](#)

doença renal em estágio terminal, [718-720t](#)

excreção de, [108](#)

formação de, [108](#)

teste de painel metabólico básico de, [100-101t](#)

testes laboratoriais de, [984-1001t](#)

urinária, [108](#), [108t](#)

Creatinina urinária, [984-1000t](#)

Crescimento acelerado

em crianças, [315-316](#)

em lactentes, [300](#)

Crescimento acelerado, em adolescentes, [333](#)

Crescimento atrasado, [300](#)

Crescimento e desenvolvimento

adolescentes, [331-334](#), [332f](#), [333f](#)

fetal, [249-250](#), [249t](#)

infância

avaliação do, [314-315](#), [315f](#), [316f](#)

crescimento acelerado na, [315-316](#)

monitoramento do, [314-315](#)

padrões de, [314](#)

lactentes, [300](#)

Crescimento intrauterino, [869q](#)

Crescimento retardado, [315](#)

Crianças com baixo massa corporal ao nascer, [868](#), [869q](#), [886](#)

Crianças com baixo massa corporal ao nascer. *Ver também* Infantes prematuros

classificação das, [868](#), [869q](#)

incidência de, [868](#)

tratamento de, [868](#)

Crianças de muito baixo peso ao nascer

alimentação enteral de, [875](#)

descrição de, [868](#), [869q](#)

hiperglicemia em, [872](#)

Crianças em idade escolar

alimentação de, [323-324](#)

consumo de fibras por, [327](#)

síndrome de Prader-Willi em, [919](#)

Crianças, *Ver também* Adolescentes, Infante(s), Crianças em idade escolar

adiposidade em, [314](#), [324-325](#)

alergias alimentares em, [503](#)

alergias em, [326](#)

anemia por deficiência de ferro em, [317](#), [320](#), [326](#)

atividade física para, [327-328](#), [328f](#)  
avaliação nutricional em, [314](#)  
bebidas para, [322-323](#)  
café da manhã para, [324](#), [324q](#)  
câncer em, [750](#)  
cárie dentária em, [326](#), [469](#)  
como atletas, [440](#)  
composição corporal de, [314](#)  
concentração de colesterol em, [327](#)  
constipação em, [527](#)  
consumo de peixe em, [321q](#)  
crescimento e desenvolvimento  
    avaliação do, [314-315](#), [315f](#), [316f](#)  
    crescimento acelerado, [315-316](#)  
    monitoramento de, [314-315](#)  
    padrões de, [314](#)  
desidratação em, [440](#)  
desnutrição em, [116](#), [315](#), [320q](#), [750](#)  
desnutrição em, [314-315](#), [326](#)  
desordem do espectro do autismo em, [326-327](#)  
diabetes *mellitus* em  
    descrição, [345t](#), [346-347](#), [348q](#)  
    intervenções nutricionais para, [605-606](#)  
    tipo 1, [605-606](#)  
    tipo 2, [606](#)



diarreia em, [532](#)

dieta vegetariana em, [1058](#)

dislipidemia em, [327](#)

doença renal crônica em, [725](#)

doença renal terminal em, [725](#)

educação nutricional para, [324](#), [326](#)

em idade escolar

- alimentação de, [323-324](#)
- ingestão de fibras por, [327](#)
- síndrome de Prader-Willi em, [919](#)

exposição ao metilmercúrio, [321q](#)

fibrose cística em, [685](#)

fome em, [320q](#)

habilidades de alimentação em, [318](#), [318t](#)

hipertensão em, [668](#)

inatividade por, [325](#), [327-328](#), [402](#)

índice de massa corporal em, [112q](#), [402](#)

ingestão de ácido docosa-hexaenoico em, [842-843](#)

ingestão de ácido eicosapentaenoico em, [842-843](#)

ingestão de alimentos

- considerações sobre excesso de sódio, [323](#)
- controle parental de, [325-326](#)
- efeito das mensagens multimídia sobre, [320-321](#), [321q](#)
- efeitos da doença em, [321](#)
- efeitos da doença sobre, [321](#)

efeitos do ambiente físico sobre, [322](#)  
efeito tendências societárias sobre, [319-320](#)  
em creches, [319](#)  
fatores que afetam, [319-321](#)  
influência do ambiente familiar sobre, [319](#), [319f](#)  
influências dos pares sobre, [320-321](#)  
padrões de, [318-319](#)  
programação da, [322](#)  
tamanhos das porções, [322](#), [322t](#)  
ingestão de fibras, [327](#)  
ingestão de nutrientes em, [319](#)  
ingestão de suco de fruta por, [322-323](#)  
manejo da massa corporal em, [402](#)  
massa corporal insuficiente, [326](#)  
medições de comprimento em, [111-112](#), [112f](#)  
medições de massa corporal em, [111](#)  
medições de perímetro em, [113-114](#), [114q](#)  
medições do perímetro da cabeça em, [113](#), [114q](#)  
medidas de estatura em, [111](#)  
microbioma do intestino em, [327](#)  
multivitamina para, [317](#)  
não prosperar, [326](#)  
necessidades de água de, [302](#), [302t](#)  
necessidades de aminoácidos para, [894t](#)  
necessidades energéticas estimadas para, [23-24q](#), [316](#), [317q](#)

necessidades nutricionais para

cálcio, [327](#)

energia, [315](#), [316](#), [317q](#)

ferro, [317](#)

fluoreto, [317](#), [318](#)

influência do crescimento acelerado, [315](#)

minerais, [317-318](#)

proteínas, [315](#), [316-317](#), [317t](#)

vitaminas, [317-318](#)

nutrição enteral em, [750](#)

nutrição parenteral em, [750](#)

obesidade e sobrepeso em, [314-315](#), [324-326](#), [387](#), [387q](#), [388](#), [402](#), [606](#)

pré-escolar

alimentação de, [321-323](#)

Síndrome de Prader-Willi em, [919](#)

prevenção de doenças crônicas em, [327-328](#)

proporções corporais de, [314](#)

recusa alimentar, [750](#)

saúde cardiovascular em, [327](#)

saúde óssea em, [327](#)

síndrome de lipodistrofia associada ao HIV em, [772](#)

*snacks* para, [322](#), [324](#), [325](#)

teoria de Piaget do desenvolvimento cognitivo em, [318t](#)

terapias nutricionais complementares para, [318](#)

transtorno de *déficit* de atenção e hiperatividade em, [326](#)

uso de utensílio por, [321f](#)

valores de ingestão de referência dietética para energia em, [22t](#)

vírus da imunodeficiência humana em, [772](#)

visualização de televisão por, [320](#)

Crianças lactentes, aleitamento materno, [287-288](#)

Crianças pequenas, *Ver também* Crianças

práticas alimentares, [311q](#)

síndrome de Prader-Willi em, [919](#)

Criptosporidiose, [765t](#)

Cristais de urato monossódico, [806](#)

Critérios Roma III

para constipação funcional, [527q](#)

para dispepsia funcional, [515](#)

para síndrome do intestino irritável, [546q](#)

Cromo, [201-206q](#), [397t](#)

deficiência de, [441t](#)

Fatos nutricionais sobre, [1075](#), [1075t](#)

fontes alimentares de, [1075t](#)

funções do, [1075](#)

ingestão dietética de referência para, [1075t](#)

medicações e interações entre, [1075t](#)

necessidades na gestação, [253-255t](#), [278t](#)

Cromossomas

definição de, [68](#)

número de, [68](#)

sexuais, [72](#)

Cromossomas sexuais, [72](#)

CRP-hs. *Ver* Proteína C reativa de alta sensibilidade

CRRT, *Ver* Reposição renal contínua

*Cryptosporidium parvum*, [149t](#)

CSFP. *Ver* Commodity Supplemental Food Program

CSO, *Ver* Especialista certificado em nutrição oncológica

CTCAE. *Ver* Critérios comuns de toxicidade para eventos adversos

Cuidado de longo prazo

apoio nutricional no, [224](#)

modificações da dieta no, [170](#)

Cuidado em saúde

Gastos dos U.S. em, [28-29](#)

influência do manejo de casos, [168-169](#)

influência dos sistemas de pagamento, [167](#)

influência na gestão de qualidade, [168](#)

influências sobre, [167-169](#)

Cuidados centrados na pessoa, [169](#)

Cuidados centrados no paciente, [167-169](#)

Cuidados domiciliares

nutrição parenteral nos, [219](#), [220](#), [224-225](#)

terapia nutricional nos, [224-225](#), [224q](#)

Cuidados intensivos

definição de, [775](#)

equipamento utilizado em, [775](#), [775f](#)

síndrome de disfunção de múltiplos órgãos, [777-779](#)

síndrome de resposta inflamatória sistêmica, [777-779](#), [778q](#)

## Cuidados nutricionais

abordagem colaborativa para, [159](#)

avaliação de, [162-163](#)

coordenação de, [171](#)

definição de, [159](#)

efeitos de pessoal sobre, [169](#)

em pacientes com demência, [172](#)

influência dos sistemas de pagamento, [167](#)

influencia na gestão da qualidade, [168](#)

influência no manejo dos casos, [168-169](#)

influências do *Health Insurance Portability and Accountability Act*, [167](#)

influências sobre, [167-169](#)

monitoramento de, [162-163](#)

objetivo de, [163](#)

orientações baseadas em evidências usadas em, [163](#)

para doentes terminais, [171-172](#)

para pacientes em hospício, [171-172](#)

registro de. *Ver* Configurações de registro de cuidados nutricionais  
para, [159](#)

## Cuidados paliativos, [172](#)

para doença renal terminal, [726-727](#)

para o câncer, [752-754](#)

## Cuidados paliativos, [752](#)

## Cultura

aconselhamento nutricional afetado por, [280](#)

avaliação nutricional e, [56](#)

considerações de planejamento dietético, [188-189](#), [188t](#)

gestação afetada por, [280](#)

Curcumina, [42](#), [829f](#), [856](#), [857](#)

Curva altura-idade, [111](#)

Curva de comprimento para idade, [111](#)

CVVHD, [Ver Hemodiálise venovenosa contínua](#)

CVVH, [Ver Hemofiltração venovenosa contínua](#)

## D

Dabigatran, [1003-1010t](#)

D-acidose láctica, [552](#)

Dados de ingestão alimentar

análise de, [61-62](#)

coleta de, [58](#), [62t](#)

na avaliação nutricional, [52](#), [58](#)

*Daily Food Guide*, [276](#), [277t](#)

DBPCFC. *Ver* Duplo-cego, desafios alimentares controlados por placebo

DBT. *Ver* Terapia dialética comportamental

DCCT. *Ver Diabetes Control and Complications Trial*

DCs, *Ver Células dendríticas*

Decarboxilase, [836](#)

Decarboxilase de ácido glutâmico, [587](#)

Decepção, [286](#)

Decocções, [195q](#)

Defecação

definição de, [10](#)

frequência de, [10](#)

Defeito da bipterina sintase, [891-893t](#)

Defeitos congênitos relacionados ao álcool, [927](#)

Defeitos de nascimento, [230q](#)

Defeitos do tubo neural



efeitos no longo prazo sobre, [250](#)

homocisteína e, [77](#)

suplementação com ácido fólico para prevenção de, [256-257](#)

Deficiência de acil-CoA-desidrogenase de cadeia curta, [891-893t](#)

Deficiência de acil-CoA-desidrogenase de cadeia longa, [891-893t](#)

Deficiência de acil-CoA-desidrogenase de cadeia média, [75](#), [891-893t](#), [906](#), [906f](#)

Deficiência de acil-CoA-desidrogenase de cadeia muito longa, [891-893t](#)

Deficiência de Amil-1, 6-glicosidase, [905-906](#)

Deficiência de arginase, [903f](#)

Deficiência de biotinidase, [891-893t](#)

Deficiência de carbamilsfostato sintetase, [891-893t](#), [903](#), [903f](#)

Deficiência de de, [215](#), [219](#)

Fatos nutricionais, [1047](#), [1047t](#), [1048](#)

inflamação e, [37-39](#), [42q](#)

metabolismo de, [36f](#)

no leite humano, [302](#)

para recém-nascidos prematuros, [876](#)

Deficiência de desenvolvimento

alimentação, [911-914](#), [912q](#), [912f](#), [914f](#)

autismo, [822](#), [910t](#), [922-923](#), [922t](#)

avaliação nutricional de, [911-914](#), [911f](#), [912f](#), [914f](#)

avaliações de índice de massa corporal na, [911](#)

causas de, [909](#)

definição de, [909](#)

descrição histórica de, [909](#)  
diagnóstico nutricional para, [914](#)  
dietoterapia para, [909-915](#), [927-928](#)  
espinha bífida, [919-921](#)  
fenda labial e fenda palatina, [925-927](#), [926f](#)  
incidência de, [909](#)  
ingestão alimentar em, [911-914](#)  
intervenções nutricionais para, [914-915](#)  
medições de massa corporal em, [911](#)  
medidas antropométricas na, [911](#), [911f](#)  
paralisia cerebral, [910t](#), [921-922](#), [921q](#)  
plano de educação individualizado para, [914](#)  
problemas orais-motores secundários a, [912](#), [912q](#)  
programas escolares de almoço para, [928](#)  
questões comportamentais associadas a, [913-914](#)  
recursos da comunidade para, [928-929](#)  
síndrome de Down, [Ver Síndrome de Down](#)  
síndrome de Prader-Willi, [Ver Síndrome de Prader-Willi](#)  
tipos de, [910t](#)  
transtorno de *déficit* de atenção/hiperatividade, [326](#), [923-925](#), [927-928](#)

Deficiência de di-idropteridina redutase, [891-893t](#)  
Deficiência de frutose 1, 6-difosfatase, [891-893t](#)  
Deficiência de galactocinase, [904](#)  
Deficiência de galactose-1-fosfato uridiltransferase, [904](#)  
Deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase, [488t](#)

características da, [126](#)

interações medicamentosas, [125](#)

Deficiência de hormônio do crescimento, na síndrome de Prader-Willi, [918](#)

Deficiência de ornitina transcarbamilase, [891-893t](#), [903](#), [903f](#)

Deficiência de piruvato-desidrogenase, [832](#)

Deficiência nutricional

desenvolvimento de, [53f](#)

dieta de eliminação de alimentos como risco para, [502-503](#), [502t](#)

doenças neurológicas decorrentes de, [822](#), [822t](#)

em dietas FODMAP, [547-548](#)

em pacientes com transtorno de ansiedade, [852](#)

populações de risco, [196](#), [196t](#)

Deficiências da enzima da borda em escova intestinal

descrição de, [420](#), [487](#), [488t](#), [522](#)

dietoterapia para, [540](#)

etiologia das, [539](#), [539q](#)

fisiopatologia das, [539-540](#)

gás intestinal causado por, [526](#)

tratamento clínico de, [540](#)

intolerância à lactose

definição de, [539](#)

na doença celíaca, [536](#)

má absorção de frutose, [540-541](#)

visão geral das, [539](#)

*Déficit* de energia atlética, [431](#)

Degeneração macular relacionada à idade, [195-196](#), [370](#)

Deglutição

de líquidos, [820-821](#), [821q](#)

fases da, [819-820](#), [819f](#)

De-hidroepiandrosterona, [201-206q](#), [447t](#), [451](#)

Deleções, [71](#)

*Delirium tremens*, [850](#)

Delta-6-dessaturase, [39-40](#)

Demência

Aids, [765t](#)

cognição em, [854q](#)

cuidados nutricionais na, [172](#)

de Alzheimer, [853](#), [855q](#)

em adultos mais velhos, [372](#)

homocisteína e, [845](#)

infecções do sistema urinário e, [372](#)

multi-infarto, [853](#)

sintomas de, [848-849t](#)

tratamento clínico da, [854-855](#)

vascular, [853](#), [854](#)

Demência multi-infarto, [853](#)

Demência vascular, [853](#), [854](#)

Denosumab, [466](#)

Densidade mineral óssea

avaliações por absorciometria de raios X de energia dupla de, [416](#), [462](#)

definição de, [456](#)

efeitos da cafeína sobre, [464](#)

índice de massa corporal e, [460](#)

perda de, [458-459](#), [458f](#)

pico, [458f](#)

## Dentes

cárie dentária, *Ver* [Cárie dentária](#)

desenvolvimento dos, [468](#), [469f](#)

exame físico focado na nutrição, [976-980t](#)

perda de, [473-474](#)

Dentina, [468](#), [469f](#)

*Department of Homeland Security*, [153-154](#)

## Depressão

dietoterapia para, [848-849t](#), [857-858](#)

em adultos mais velhos, [372-373](#)

fisiopatologia da, [857](#)

papel da dopamina na, [847](#)

papel da serotonina na, [847](#)

teoria da deficiência de monoamina de, [857](#)

transtorno depressivo maior, [848-849t](#), [856](#), [856q](#), [857-858](#), [857q](#)

tratamento clínico da, [857](#)

Depressão pós-parto, [291-292](#)

Dermatite atópica, [481-482](#), [492](#), [492f](#)

Dermatite herpetiforme, [533](#)

Derrames pleurais, [694](#), [694f](#)

Desafios alimentares, [493-494](#), [493t](#), [496q](#)

Desafios alimentares duplo-cegos, controlados com placebo, [490](#)

Desaminação oxidativa, [561](#)

Descompressão gastrointestinal, [213](#)

Desejos alimentares, [145](#), [358](#)

Desenvolvimento cognitivo, a teoria de Piaget de, [318t](#)

Desidratação

- características da, [103](#), [1051](#)
- causas de, [103](#)
- diferenças de gênero na, [438](#)
- efeitos adversos da, [86f](#)
- em adultos mais velhos, [440](#)
- em crianças, [440](#)
- hipernatrêmica, [287](#), [302](#)
- leve, [85](#)
- sinais de, [88](#), [739](#)

Desidratação hipernatrêmica, [287](#), [302](#)

Desintoxicação, [361q](#), [561](#)

5-Desiodinação, [622](#)

5-Desiodinase, [621](#), [622q](#)

Deslocamento, [824-825](#)

Desmame, da amamentação, [293](#), [310](#)

Desmame liderado pela mãe, [293](#)

Desmineralização, [469](#)

## Desnutrição

apoio nutricional para, [780](#)

avaliação da, [115-117](#)

baseada na causa, [117f](#)

características da *Academy of Nutrition and Dietetics* para, [112](#)

características de, [117t](#)

deficiência de vitamina A, [107](#)

definições, [779f](#)

diagnóstico de, [974-975t](#)

dietoterapia para, [779-782](#)

em adultos mais velhos e idosos, [374-375](#), [608](#)

em alcoólicos, [566q](#)

em candidatos a transplante hepático, [575](#)

em crianças, [116](#), [315](#), [320q](#), [750](#)

em doença aguda e lesão, [779q](#)

em pacientes que fazem diálise, [1032](#)

em prematuros, [870](#)

induzida por fármaco, [124-125](#)

materna, [250f](#)

na doença hepática terminal, [571](#), [571f](#), [572f](#), [573](#)

na doença pulmonar obstrutiva crônica, [689](#), [690](#)

na gestação, [266](#)

na síndrome de Sjögren, [805](#)

na síndrome do desconforto respiratório agudo, [695](#)

na tuberculose, [692](#)  
relacionada à inflamação, [104](#)  
sistema pulmonar afetado por, [682](#)  
Desnutrição, [314-315](#)  
Desnutrição protéico-energética, [374](#)  
  anemia de, [642](#)  
  na anorexia nervosa, [410](#), [416](#)  
Desordens alimentares  
  em adolescentes, [340](#), [342-343](#)  
  em atletas, [431](#)  
Desordens de oxidação de ácidos graxos, [891-893t](#), [906](#), [906f](#)  
Desoxirribonuclease, [5t](#)  
Despesa energética total, [17](#), [21-22](#), [429-430](#)  
Desvenlafaxina, [1003-1010t](#)  
Determinação quantitativa da gordura fecal, [984-1000t](#)  
Determinantes sociais da saúde, [139-140](#)  
*Developmental Feeding Tool*, [914f](#)  
Dexametasona, [793-794t](#)  
Dexlansoprazol, [1003-1010t](#)  
Dextrimaltose, [136](#)  
Dextrinase, [5t](#)  
Dextroanfetamina, [1003-1010t](#)  
DFT, *Ver Developmental Feeding Tool* (ferrameto de Alimentação para o Desenvolvimento)  
DGA, *Ver Dietary Guidelines for Americans* (Diretrizes Alimentares par Americanos)



DGLA, [Ver Ácido di-homo-gamalinolênico](#)

DHEA, [Ver De-hidroepiandrosterona](#)

Diabetes autoimune latente do envelhecimento, [587](#)

*Diabetes Control and Complications Trial*(Estudo de Controle do Diabetes e Complicações), [592-593](#), [713](#)

Diabetes do início na maturidade na juventude, [59](#)

Diabetes *mellitus*

amamentação de mães com, [287](#)

atividade física para, [597-598](#)

complicações do

agudo, [611-613](#)

de longo prazo, [613-614](#)

dislipidemia, [613](#)

hiperglicemia, [612-613](#)

hipertensão, [613-614](#)

hipoglicemia, [612](#), [612q](#)

macrovascular, [613-614](#)

microvascular, [614](#)

neuropatia, [614](#)

retinopatia, [614](#)

concentrações lipídicas no, [593t](#)

contando carboidratos no, [610-611](#), [610f](#)

controle de massa corporal em, [594](#)

controle glicêmico no, [592-593](#), [593t](#)

critérios de diagnóstico, [591-592](#), [591t](#)

declarações PES relacionadas a, [604q](#)

definição de, [586](#)

diabetes autoimune latente do envelhecimento, [587](#)

diabetes de início da maturidade no jovem, [591](#)

diabetes tipo 1

- cetose em, [598](#)

- destruição de células beta pancreáticas em, [587](#)

- dietoterapia para, [588f](#)

- doença celíaca no, [587](#)

- em adolescentes, [346-347](#), [605-606](#)

- em crianças, [605-606](#)

- etiologia do, [588f](#)

- exercício para, [597](#)

- fase de lua de mel, [587](#)

- fisiopatologia do, [587](#), [588f](#)

- hiperglicemia no, [598](#)

- idiopático, [587](#)

- imunomediada, [587](#)

- intervenções nutricionais para, [605](#)

- prevalência do, [587](#)

- sinais e sintomas de, [587](#)

- tratamento clínico, [588f](#), [593](#)

diabetes tipo 2

- características do, [589](#)

- cirurgia bariátrica para prevenção de, [592](#), [594-595](#)

dietoterapia para, [590f](#), [605](#)  
em adolescentes, [346-347](#), [348q](#), [606](#)  
em crianças, [606](#)  
etiologia de, [590f](#)  
exercício para, [597-598](#)  
fisiopatologia do, [589-590](#), [590f](#)  
hiperglicemia associada a, [589](#)  
hiperglicemia em, [598-599](#)  
insulina para, [600-601](#), [605](#)  
intervenções nutricionais para, [605](#)  
medicamentos para reduzir a glicose, [599-600t](#), [599-601](#)  
modificações de estilo de vida para, [606](#)  
obesidade associada a, [587-589](#), [594](#)  
prevalência do, [587](#)  
resistência à insulina em, [589](#), [613](#)  
tratamento clínico, [590f](#), [593](#)  
variantes genéticas no, [80](#)

diagnóstico nutricional para, [604](#)

dietoterapia para

- desafios alimentares, [493-494](#), [493t](#), [496q](#)
- dietas de eliminação de alimentos, [Ver Dietas de eliminação de alimentos](#)
- registro de alimentos e sintomas, [493](#), [494f](#)
- visão geral de, [493-503](#)

documentação de cuidados nutricionais em, [611](#), [611q](#)

- documentação no, [611](#), [611q](#)
- doença renal crônica secundária ao, [711](#)
- doença renal terminal no, [724-725](#)
- educação de automanejo de, [602](#)
- em adolescentes, [345t](#), [346-347](#), [348q](#)
- em crianças
  - intervenções nutricionais para, [605-606](#)
  - tipo 1, [605-606](#)
  - tipo 2, [606](#)
- em idosos, [607-608](#)
- equilíbrio energético no, [594](#)
- exercício para, [597-598](#)
- fatores de risco para, [591](#)
- gestacional
  - definição de, [589](#)
  - descrição de, [266-268](#), [267t](#), [280](#)
  - dietoterapia para, [607](#)
  - indicações de amamentação, [607](#)
  - ingestão de carboidratos, [607](#)
  - macrossomia fetal secundária a, [589-591](#)
  - metas de glicose plasmática para, [606t](#)
  - pesquisa para, [589](#)
  - prevalência de, [589](#)
- hemoglobina glicosilada no
  - descrição de, [109](#)

- monitoramento do, [603](#)
- testes para, [591-592](#)
- imunomediada, [587](#)
- incidência de, [586](#)
- ingestão de carboidratos, [595](#)
- insulina para
  - bomba para, [602](#)
  - características de, [601](#), [601t](#)
  - considerações sobre o plano alimentar, [609-610](#)
  - de ação intermediária, [601](#), [601t](#)
  - de ação rápida, [601](#), [601t](#)
  - de longa duração, [601](#), [601t](#)
  - dosagem em refeições, de, [601](#)
  - fator de correção para, [603](#)
  - indicações para, [599](#)
  - infusão contínua sustentada de, [602](#)
  - ingestão de carboidratos durante o exercício em pacientes que usam, [598](#)
  - na gestação, [607](#)
  - NPH, [601](#), [601t](#)
  - orientações para, [598](#)
  - pré-misturada, [601](#), [601t](#)
  - regimes, [601-602](#), [602f](#), [605](#)
- intervenções nutricionais para
  - estádios das, [604](#)

- no diabetes *mellitus* tipo 1, [605](#)
- no diabetes *mellitus* tipo 2, [605](#)
- manifestações orais de, [475](#)
- medicamentos para
  - agonista do receptor peptídeo-1 do tipo glucagon, [599-600t](#), [600](#)
  - agonistas de amilina, [600](#)
  - biguanidas, [599-600t](#), [599-600](#)
  - diminuição da glicose, [599-600t](#), [599-601](#)
  - inibidores da alfa glucosidase, [599-600t](#), [600](#)
  - inibidores da dipeptidil peptidase-4, [599-600t](#), [600](#)
  - inibidores do transportador de sódio-glicose, [2](#), [600](#)
  - insulina. *Ver Diabetes mellitus*, insulina para
  - meglitinidas, [599-600t](#), [600](#)
  - sulfonilureias, [599-600t](#), [600](#)
  - tiazolidinedionas, [599-600t](#), [600](#)
  - visão geral de, [598-599](#)
- monitoração da glicose
  - automonitorização, [607](#)
  - contínua, [602](#)
- monitoramento de cetonasna, [603](#)
- monitoramento do, [603](#)
- monitoramento na
  - A1C, [603](#)
  - cetonas, [603](#)
  - glicose no sangue, [602-603](#)

- lipídeos, [603](#)
- pressão arterial, [603](#)
- testes de laboratório para, [984-1000t](#)
- morbidade e mortalidade causadas por, [586](#)
- na gestação, [266-268](#), [267t](#)
- nutrição em
  - alimentos fortificados, [360](#)
  - alimentos funcionais, [361q](#), [360-363](#), [363q](#), [362f](#)
  - avaliação de, [355](#)
  - fontes de informação para, [354-356](#), [354q](#)
  - influências comportamentais sobre, [353](#)
  - influências do conhecimento sobre, [353](#)
  - intervenções para, [359](#)
  - mensagens que afetam, [352-354](#)
  - orientação em, [352-354](#)
  - visão geral de, [352](#)
- orientações para paciente, [613q](#)
- plano Alimentar (*Eating Plan*) para, [609](#)
- pré-existente, na gestação, [606-607](#), [606t](#)
- prescrição nutricional para, [606](#), [608-610](#), [608f](#), [609t](#)
- pressão arterial
- prevalência de, [586](#)
- processo de cuidados nutricionais para, [603-611](#), [604q](#), [611q](#)
- recomendações para, [593t](#)
- relacionada à fibrose cística, [684](#)

- risco de doença cardiovascular, [653](#), [660](#)
- secretagogos de insulina para, [598](#)
- sintomas autônomos de, [612](#)
- sintomas neuroglicópicos de, [612](#)
- teste oral de tolerância à glicose para, [591](#)
- testes laboratoriais de, [984-1001t](#)
- tratamento clínico, [593](#)
- triagem para, [591-592](#)

#### Diabetes *mellitus* gestacional

- definição de, [589](#)
- descrição de, [266-268](#), [267t](#), [280](#)
- dietoterapia para, [607](#)
- indicações de amamentação, [607](#)
- ingestão de carboidratos, [607](#)
- macrossomia fetal secundária a, [589-591](#)
- metas de glicose plasmática para, [606t](#)
- prevalência de, [589](#)
- triagem para, [589](#)

#### Diabetes *mellitus* mediado por imunidade, [587](#)

#### Diabetes *mellitus* tipo 1

- cetose em, [598](#)
- destruição de células beta pancreáticas no, [587](#)
- dietoterapia para, [588f](#)
- doença celíaca em, [587](#)
- em adolescentes, [346-347](#), [605-606](#)



- em crianças, [605-606](#)
- etiologia do, [588f](#)
- exercício para, [597](#)
- fase de lua de mel, [587](#)
- fisiopatologia do, [587](#), [588f](#)
- hiperglicemia em, [598](#)
- idiopático, [587](#)
- imunomediado, [587](#)
- intervenções nutricionais para, [605](#)
- prevalência do, [587](#)
- sinais e sintomas, [587](#)
- tratamento clínico, [588f](#), [593](#)

#### Diabetes *mellitus* tipo 2

- características de, [589](#)
- cirurgia bariátrica para prevenção de, [592](#), [594-595](#)
- dietoterapia para, [590f](#), [605](#)
- em adolescentes, [346-347](#), [348q](#), [606](#)
- em crianças, [606](#)
- etiologia de, [590f](#)
- exercício para, [597-598](#)
- fisiopatologia de, [589-590](#), [590f](#)
- hiperglicemia associada a, [589](#)
- hiperglicemia no, [598-599](#)
- insulina para, [600-601](#), [605](#)
- intervenções nutricionais para, [605](#)

- medicamentos para reduzir a glicose, [599-600t](#), [599-601](#)
- modificações de estilo de vida para, [606](#)
- obesidade associada ao, [587-589](#), [594](#)
- prevalência de, [587](#)
- resistência à insulina no, [589](#), [613](#)
- tratamento clínico, [590f](#), [593](#)
- variantes do gene no, [80](#)

Diabetes relacionado com fibrose cística, [684](#)

#### Diagnóstico nutricional

- agregação de dados utilizada na formulação, [160](#)
- descrição de, [158-160](#)
- formato problema, etiologia, sinais e sintomas para, [160](#)
- importância de, [160](#)
- para deficiências de desenvolvimento, [914](#)
- para diabetes *mellitus*, [604](#)
- para o câncer, [740](#), [740q](#)

#### Diálise

- considerações sobre exercício, [1032](#)
- dieta renal para, [1031-1035](#)
  - albumina, [1031](#)
  - fósforo, [1034-1035](#)
  - potássio, [1032-1033](#)
  - proteínas, [1031-1032](#)
  - sódio, [1033-1034](#)
  - suplementos nutricionais, [1032](#)

dietas de emergência na, [726](#), [726-727q](#)

doença renal terminal tratada com, [715-724](#), [715t](#), [726](#)

doença cardiovascular aterosclerótica e, [723](#)

hemodiálise, [709](#), [715](#), [716f](#), [717f](#)

doença renal terminal tratada com, [715](#), [716f](#), [717f](#)

plano alimentar para pacientes que fazem, [720f](#)

ingestão de proteínas durante, [716](#), [724](#)

nutrição parenteral durante, [724](#)

peritoneal

ambulatorial contínua, [715](#), [717f](#)

descrição de, [709](#)

doença renal em fase terminal tratada com, [715-716](#)

preocupações de desnutrição em, [1032](#)

suplementação com vitaminas durante, [724](#)

taxas de mortalidade, [726](#)

Diálise peritoneal

ambulatorial contínua, [715](#), [717f](#)

descrição de, [709](#)

doença renal em fase terminal tratada com, [715-716](#)

Diálise peritoneal ambulatoria contínua, [715](#), [717f](#)

Diálise peritoneal automatizada, [715](#)

Diamina oxidase, [130-131](#)

Diário alimentar, [58](#), [61f](#)

Diários alimentares eletrônicos, [58](#)

Diarreia

associado ao antibiótico, [133](#), [133q](#), [528-529](#)

colérica

perda de água causada por, [88](#)

solução de reidratação oral para, [88](#)

condições associadas a, [529q](#)

crônica, [528](#)

definição de, [528](#)

dietoterapia para, [531-532](#), [531t](#)

em crianças, [532](#)

em lactentes, [530](#), [532](#)

exsudativa, [528](#)

fisiopatologia de, [528-530](#), [529q](#)

induzida por fármaco, [128-129](#), [132](#), [133q](#)

má absorção, [528](#), [529q](#)

nosocomial, [528-529](#)

nutrição enteral como causa de, [217](#)

nutrição parenteral para, [530](#)

secretor, [528](#)

síndrome do intestino irritável com, [546t](#)

soluções de reidratação oral para, [88](#), [530](#), [531](#), [532](#), [532t](#)

tratamento clínico de, [530-531](#)

Diarreia associada a antibióticos, [133](#), [133q](#), [528](#), [531](#)

Diarreia colérica

perda de água causada por, [88](#)

solução de reidratação oral para, [88](#)

Diarreia de má absorção, [528](#), [529q](#)  
Diarreia exsudativa, [528](#)  
Diarreia secretora, [528](#)  
Diazepam, [1003-1010t](#)  
Diclofenaco de potássio, [793-794t](#)  
Diclofenaco de sódio, [793-794t](#)  
Dieta ácida elevada, [464-465](#)  
Dieta anti-inflamatória, [437](#), [796](#), [796q](#), [803](#), [1039-1040](#), [1039t](#), [1041](#)  
Dieta Asiática, [37](#)  
Dieta cetogênica, [829](#), [831](#), [831t](#)  
Dieta com baixo teor de lipídeos, [388q](#)  
Dieta com pouca fibra, [531](#), [531t](#)  
Dieta com pouca proteína, [899t](#), [904q](#)  
Dieta com restrição de lipídeos, [578-579t](#)  
Dieta com restrição proteica, [904](#)  
Dieta da casa, [170](#)  
Dieta DASH, [323](#), [346](#), [355](#), [653](#), [663](#), [666](#), [1015](#), [1016t](#)  
Dieta da zona, [395](#)  
Dieta de alta fibras  
    constipação tratada com, [528](#), [528q](#)  
    Fatos nutricionais, [1049-1050](#), [1049t](#), [1050t](#)  
Dieta de Atkins, [833](#)  
Dieta de baixas calorias, [393](#)  
Dieta de baixo índice glicêmico, [1040](#)  
Dieta de eliminação do ovo, [496q](#)

Dieta de South Beach, [395](#)

Dieta do Mediterrâneo, [37](#), [79](#), [652](#), [656f](#), [657](#), [796](#), [844](#), [1041](#)

Dieta geral, [170](#)

Dieta líquida clara, [170-171](#)

Dieta livre de caseína, [924t](#)

Dieta Nórdica, [37](#)

Dieta Paleo, [395q](#)

Dieta, por adolescentes, [340](#)

Dieta regular, [170](#)

Dieta rica em carboidratos, [388q](#), [395](#)

Dieta rica em proteínas, [1055](#)

*Dietary Guidelines for Americans* (Diretrizes Alimentares para Americanos), [144](#), [145](#), [182-184](#), [184q](#), [359](#), [376q](#)

*Dietary Inflammatory Index* (Índice Inflamatório Dietético), [1039](#)

*Dietary Supplement Health and Education Act of, 1994*, [196](#), [197](#), [444](#)

*Dietary Supplement Label Database*, [197-198](#)

*Dietary Supplements Database* (Base de Dados de Suplementos Dietéticos), [62](#)

Dieta(s)

- ácido, [464-465](#)
- adequação nutricional de, [503](#)
- adequada e equilibrada, [173](#)
- anti-inflamatória, [437](#), [796](#), [796q](#), [803](#), [1039-1040](#), [1039t](#), [1041](#)
- associações gene-dieta, [79](#)
- baixa fibras, [531](#), [531t](#)
- baixo carboidrato, [388q](#), [395](#)

baixo teor de lipídeos, [388q](#)  
baixo teor de sódio, [675](#)  
carcinogênese e, [731](#), [731t](#)  
casa, [170](#)  
cavidade oral afetada por, [468](#)  
cetogênica, [829](#), [831](#), [831t](#)  
colelitíase tratada com, [577](#)  
DASH, [323](#), [346](#), [355](#), [653](#), [663](#), [666](#), [1015](#), [1016t](#)  
de baixa energia, [394](#)  
de baixa proteínas, [899t](#), [904q](#)  
de baixo índice glicêmico, [1040](#)  
depressão e, [861](#)  
diarreia tratada com, [531-532](#), [531t](#)  
doença e, relações entre, [186q](#)  
eliminação de alimentos, [Ver Dietas de eliminação de alimentos](#)  
em adultos, [359](#)  
    descrição de, [186-188](#)  
    massa óssea afetada por, [464-465](#)  
em pacientes com síndrome de Down, [917](#)  
em pacientes em diálise, [726](#), [726-727q](#)  
esquizofrenia e, [861](#)  
finalidade, [170](#)  
fórmula, [394](#)  
fósforo baixo, [1034](#)  
fósforo elevado, [1034](#)

índice glicêmico elevado, [596](#)

infertilidade e, [239-240](#)

influências específicas da religião sobre, [188-189](#), [188t](#)

líquido transparente, [170-171](#)

livre de glúten, [534-538](#), [535-536q](#)

manejo de transtorno de *déficit* de atenção/hiperatividade com, [925](#)

Mediterrânea, [37](#), [79](#), [652](#), [656f](#), [657f](#), [663](#), [796](#), [844](#), [1041](#)

modificações de consistência, [170-171](#)

modificada, [170](#)

monitoração do ferro em, [262](#)

    Fatos nutricionais, [1057-1058](#), [1057f](#), [1058t](#)

na doença de cálculos renais, [705t](#)

na prevenção da cárie, [474f](#)

obesidade causada por, [389](#)

oxalato baixo, [704q](#)

paleo, [395q](#)

pressão arterial afetada por, [662t](#)

prevenção da osteoporose por meio, [465](#)

prevenção do câncer por meio de, [80](#)

programas comerciais, [394](#), [394t](#), [395](#)

recidivas de doença inflamatória intestinal causadas por, [544](#)

restrição de energia, [392](#)

restrição em lipídeos, [578-579t](#)

restrição extrema de energia, [394](#)

restrito em histamina, [489q](#)



restrito em proteínas, [904](#)

revisão científica da USDA, [396t](#)

rica em energia, [404](#), [404t](#)

rica em fibras

    constipação tratada com, [528](#), [528q](#)

    Fatos nutricionais, [1049-1050](#), [1049t](#), [1050t](#)

rica em proteínas, [1055](#)

sem caseína, [924t](#)

*South Beach*, [395](#)

teor energético muito baixo, [394-395](#)

terapêutica, [170](#)

vegetariana

    em adolescentes, [341](#), [343t](#)

    viscosidade do fluido corporal afetada por, [34](#)

Dietas com baixas calorias, [394-395](#)

Dietas com restrição de energia, [393](#)

Dietas com restrição energética extrema, [394](#)

Dietas de alta energia, [404](#), [404t](#)

Dietas de eliminação de alimentos

    amendoim, [499q](#)

    apoio nutricional para adultos em, [493](#)

    desafios alimentares, [493-494](#), [493t](#)

    diretrizes para, [494](#), [495t](#)

    doenças reumáticas tratadas com, [796-797](#)

    leite de vaca, [497-498q](#)

ovos, [496q](#)

riscos de deficiência nutricional, [502-503](#), [502t](#)

soja, [500q](#)

trigo, [498-499q](#)

Dietas de eliminação de amendoim, [499q](#)

Dietas de eliminação de trigo, [498-499q](#)

Dietas de eliminação, [Ver Dietas de eliminação de alimentos](#)

Dietas de rotação, [503q](#)

Dieta sem glúten

alimentos permitidos na, [924t](#)

para doença celíaca, [534-538](#), [535-536q](#)

Dietas vegetarianas

descrição de, [186-188](#)

em adolescentes, [341](#), [343t](#)

em adultos, [359](#)

descrição de, [186-188](#)

massa óssea afetada por, [464-465](#)

Fatos nutricionais, [1057-1058](#), [1057f](#), [1058t](#)

massa óssea afetada por, [465](#)

monitoramento do ferro em, [262](#)

Dieta terapêutica, [170](#)

Dieta Viking, [37](#)

Dietética

aplicações de equilíbrio ácido-básico, [96](#)

efeitos sobre a reforma dos cuidados de saúde, [98](#)

Dietil-estilbestrol, [273](#)

## Dietoterapia

abuso de substâncias tratado com, [851q](#)

acidente vascular encefálico tratado com, [824](#)

acne tratada com, [342](#)

anemia falciforme tratada com, [644](#)

anemia por deficiência de ácido fólico tratada com, [640](#)

anemia por deficiência de ferro tratada com, [636](#)

anemia por deficiência de vitamina B<sub>12</sub> tratada com, [642](#)

anorexia nervosa tratada com, [417-420](#), [419q](#)

ansiedade tratada com, [852](#), [852q](#)

após cirurgia gástrica, [521](#), [521t](#)

artrite reumatoide tratada com, [791t](#)

ascites tratada com, [569](#)

asma tratada com, [688](#)

autismo tratado com, [923](#)

bulimia nervosa tratada com, [420-421](#), [421q](#)

câncer colorretal tratado com, [549](#)

câncer da cabeça e pescoço tratado com, [514](#)

câncer de pulmão tratado com, [693-694](#)

câncer tratado com, [738-743](#)

carcinoma do estômago controlado com, [520](#)

colelitíase tratada com, [577](#)

colite microscópica tratada com, [546](#)

colite ulcerativa tratada com, [543f](#), [544-545](#)

constipação tratada com, [527-528](#), [528q](#)  
crescimento bacteriano exagerado do intestino delgado tratado com, [552](#)  
depressão tratada com, [857-858](#)  
desnutrição tratada com, [779-782](#)  
desordens temporomandibulares tratadas com, [791t](#), [806](#)  
diabetes *mellitus* tratado com. *Ver* Diabetes *mellitus*, dietoterapia para  
diarreia tratada com, [531-532](#), [531t](#)  
disfagia tratada com, [820](#)  
dispepsia funcional tratada com, [515](#)  
displasia broncopulmonar tratada com, [696-697](#)  
distúrbio alimentar compulsivo tratado com, [421](#)  
distúrbios alimentares tratados com, [417-422](#), [419q](#), [421q](#)  
diverticulite tratada com, [549](#)  
doença cardiovascular tratada com, [654-659](#)  
doença celíaca tratada com, [534-538](#), [538f](#)  
doença de Alzheimer tratada com, [855-856](#), [856q](#)  
doença de Crohn tratada com, [543f](#), [544-545](#)  
doença de Parkinson tratada com, [836-837](#)  
doença de refluxo gastroesofágico tratada com, [513](#), [513q](#)  
doença de urina de xarope de bordo tratada com, [901](#)  
doença renal crônica tratada com, [712-713](#)  
doenças de armazenamento de glicogênio tratadas com, [906](#)  
doenças inflamatórias do intestino tratadas com, [545](#)  
epilepsia tratada com, [831-833](#), [831t](#)

escleroderma tratado com, [791t](#)

esclerose lateral amiotrófica tratada com, [829-830](#)

esclerose múltipla tratada com, [835](#)

espru tropical tratado com, [537](#)

esquizofrenia tratada com, [861-862](#), [862q](#)

estenoses gastrointestinais tratadas com, [532](#)

fenda labial e palatina tratadas com, [926-927](#), [926t](#)

fibrose cística tratada com, [685-687](#)

fístula tratada com, [553](#)

flatulência tratada com, [526](#), [526q](#)

galactosemia tratada com, [905](#)

gases intestinais tratados com, [526](#), [526q](#)

gastroparesia tratada com, [523](#)

hemocromatose tratada com, [637](#)

hipertensão portal tratada com, [568](#)

hipertensão tratada com, [Ver Hipertensão, dietoterapia para](#)

hipoglicemia tratada com, [570](#)

hiponatremia tratada com, [569](#)

insuficiência cardíaca tratada com. [Ver Insuficiência cardíaca, tratamento nutricional](#)

intolerância à lactose tratada com, [540](#)

lesão renal aguda tratada com, [709-710](#), [710t](#)

lesões cerebrais traumáticas tratadas com, [826](#)

lúpus eritematoso sistêmico tratado com, [791t](#), [809](#)

má absorção de frutose tratada com, [541](#)

miastenia grave tratada com, [834](#)  
na gestação, [279-280](#)  
no transplante cardíaco, [676-677](#)  
no transplante renal, [725-726](#)  
nutricionistas na, [140](#)  
obstrução gastrointestinal tratada com, [532](#)  
orientações baseadas em evidências usadas em, síndrome alcoólica fetal tratada com, [927](#)  
osteoartrite tratada com, [791t](#), [799-800](#)  
osteoporose tratada com, [465](#)  
pancreatite tratada com, [580-583](#)  
pneumonia tratada com, [696](#)  
pólipos intestinais tratados com, [549](#)  
pré-diabetes tratado com, [592](#)  
prospectiva, [136-137](#)  
quilotórax tratado com, [694](#)  
retrospectiva, [137](#)  
síndrome da fadiga crônica tratada com, [860-861](#)  
síndrome da fibromialgia tratada com, [860-861](#)  
síndrome de Down tratada com, [917](#)  
síndrome de hipoventilação da obesidade tratada com, [694](#)  
síndrome de *dumping* tratado com, [522](#)  
síndrome de Prader-Willi tratada com, [919](#)  
síndrome de Sjögren tratada com, [791t](#), [805](#)  
síndrome do intestino irritável tratada com, [547](#)

talassemias tratadas com, [644-645](#)

transtorno bipolar tratado com, [853](#)

transtorno de *déficit* de atenção/hiperatividade tratado com, [924-925](#)

tuberculose tratada com, [692](#)

úlceras pépticas tratadas com, [519](#)

vícios tratados com, [851](#)

Difenil éteres polibromados, [241-242t](#)

Diflunisal, [793-794t](#)

DIFM, [Ver Nutricionistas na Medicina Integrativa e Funcional](#)

Difosfato de adenosina, [427](#)

Difusão

facilitada, [9](#)

passiva, [9](#), [9f](#)

Difusão facilitada, [9](#)

Difusão passiva, [9](#), [9f](#)

Digestão

de carboidratos, [11-12](#)

de lipídeos, [13-14](#)

de minerais, [14-16](#)

de proteínas, [12-13](#)

de vitaminas, [14-16](#)

enzimas na, [4](#), [5t](#)

locais de, [4f](#)

na boca, [7](#)

no estômago, [7-8](#)

- no intestino delgado, [8](#)
- no sistema gastrointestinal, [2](#)
- visão geral da, [3-8](#)
- Digoxina, [845q](#), [1003-1010t](#)
- Diltiazem, [1003-1010t](#)
- Dimensões da colher, [935](#)
- Dimetilamilamina, [197](#)
- Dinamometria manual, [118](#)
- Dióxido de carbono
  - produção de, [93](#)
  - total, [95](#)
- Dióxido de carbono total, [95](#)
- Dipeptidase, [5t](#)
- Diretrizes alimentares, [173-177](#), [174f](#), [175f](#), [177f](#), [178f](#), [179f](#), [180f](#), [181f](#)
- Diretrizes avançadas, [172](#), [224](#)
- Diretrizes Nacionais de Nutrição e metas do *Dietary Guidelines for Americans*, [144](#)
  - guias alimentares, [144](#)
  - Healthy People*, [144](#)
  - ingestão dietética de referência, [145](#)
- Disartria, [827](#)
- Disbetalipoproteinemia, familiar, [650](#)
- Disbetalipoproteinemia familiar, [650](#)
- Disbiose, [10](#), [482](#)
- Discapacidade intelectual, [909](#), [Ver também Deficiências de desenvolvimento](#)



Disciplinas “Omic”, [65-67](#)

Discrepância, [229](#)

Discriminação

massa corporal, [393](#)

nutrigenômica e, [81](#)

Disfagia

definição de, [371](#), [514](#), [816-818](#)

diretrizes de alimentação para, [817q](#)

na doença do refluxo gastroesofágico, [511t](#)

na esclerose lateral amiotrófica, [830q](#)

*National Dysphagia Diet (Dieta Nacional para Disfagia)*, [820](#), [820f](#)

no acidente vascular encefálico, [824](#)

nutrição enteral para, [822](#)

sintomas de, [819](#)

terapia nutricional, [820-822](#)

texturas dos alimentos, [821-822](#)

xerostomia e, [476](#)

Disfunção anorretal, [527](#)

Disfunção sexual, [848-849t](#)

Disgeusia, [56-58](#), [132](#), [370](#)

Dislipidemia

definição de, [648](#)

doença cardiovascular e, [713](#)

em crianças, [327](#)

no diabetes *mellitus*, [613](#)

## Dislipidemias

- critérios de diagnóstico para, [346t](#)
- disbetalipoproteinemia familiar, [650](#)
- em adolescentes, [345-346](#), [346q](#), [346t](#)
- familiar combinada, [650](#)
- hipercolesterolemia familiar, [650](#)
- hipercolesterolemia familiar poligênica, [650](#)
- na anorexia nervosa, [415](#)
- na doença renal terminal, [723](#)

Dismorfia muscular, [431](#), [432q](#)

Dispepsia, [515](#)

Dispepsia funcional, [515](#)

Displasia broncopulmonar, [696-697](#), [696q](#), [875](#)

Dispneia, [243](#), [668-669](#), [683](#), [693](#)

Dispositivos intrauterinos, [292-293](#)

Dissacarídeos, [301](#)

Dissomia uniparental materna, [918](#)

Distímia, [840-841](#), [848-849t](#)

Distribuição, [123](#)

Distribuição de gordura androide, [391](#)

Distribuição de gordura ginoide, [391](#)

Distribuição dos eritrócitos (hemácias), [984-1001t](#)

Distrofia muscular de Duchenne, [75](#)

Distúrbio de transtorno de humor, [848-849t](#)

Distúrbio disfórico pré-menstrual, [848-849t](#)

Distúrbio esquizoafetivo, [848-849t](#), [861](#)

## Distúrbios ácido-básicos

acidose metabólica, [Ver Acidose metabólica](#)

acidose respiratória, [94t](#), [96](#)

descrição, [94t](#)

metabólica alcalose, [94t](#), [96](#), [412](#)

respiratória alcalose, [94t](#), [96](#)

respostas compensatórias para, [96](#)

## Distúrbios alimentares

abordagem de tratamento para, [412-413](#)

aconselhamento para, [421t](#)

análises antropométricas nos, [416-417](#)

anorexia nervosa, [Ver Anorexia nervosa](#)

avaliação bioquímica nos, [415](#)

avaliação nutricional em, [413-414](#)

avaliações do comportamento alimentar em, [414-415](#)

bulimia nervosa, [Ver Bulimia nervosa](#)

características de, [407](#)

critério diagnóstico de DSM-5 para, [407](#), [408-409q](#)

deficiências minerais em, [415-416](#)

desequilíbrios de fluidos em, [416](#)

dietoterapia para, [417-422](#), [419q](#), [421q](#), [848-849t](#)

distúrbio de compulsão alimentar. [Ver Transtorno alimentar compulsivo](#)

educação nutricional para, [421-422](#), [422q](#)

em adolescentes, [342-343](#)

gasto de energia em repouso, [416](#)

instrumentos de avaliação para, [413](#), [413q](#)

monitoração do paciente em, [421](#), [422q](#)

na gestação, [268](#)

não especificado, [408-409q](#)

outro distúrbio alimentar ou alimentar especificado, [408-409q](#), [410](#)

papel e responsabilidades do nutricionista registrado para, [418t](#)

prognóstico para, [423-424](#)

resultados da composição corporal nos, [416](#)

tratamento intra-hospitalar de, [412-413](#)

tratamento psicológico, [413](#)

Distúrbios autossômicos dominantes, [75](#)

Distúrbios autossômicos recessivos

descrição de, [75](#)

tipos de, [75](#)

Distúrbios da tireoide

avaliação de, [621-622](#)

estudos genéticos de, [619](#)

hipotireoidismo, [Ver Hipotireoidismo](#)

na gestação, [624](#)

Distúrbios da utilização da cetona, [891-893t](#), [902](#)

Distúrbios do espectro de alcoolismo fetal, [927](#)

Distúrbios do espectro do autismo, [326-327](#), [922](#)

Distúrbios do intestino delgado

doença celíaca

avaliação de, [534](#)

características clínicas de, [533f](#)

considerações sobre a gestação, [271](#)

deficiência de imunoglobulina A na, [534](#)

diagnóstico de, [534](#)

dieta sem glúten para, [534-538](#), [535-536q](#)

dietoterapia para, [534-538](#), [538f](#)

etiologia de, [532-533](#)

fisiopatologia da, [533-534](#), [533f](#)

gatilhos de, [533-534](#)

genética de, [68](#)

prevalência da, [532](#)

recursos para, [536-537](#), [537q](#)

refratária, [534](#)

sensibilidade ao glúten associada a, [136](#)

sintomas de, [532-533](#), [533q](#)

teste de anticorpos para, [534q](#)

espru tropical, [537](#), [637](#)

Distúrbios do metabolismo dos aminoácidos

descrição de, [894](#)

fenilcetonúria, [Ver Fenilcetonúria](#)

Distúrbios dominantes ligados ao X, [75](#)

Distúrbios do sistema gastrointestinal inferior

câncer colorretal, [549](#)

colite microscópica, [545-546](#)

colite ulcerativa, [Ver Colite ulcerativa](#)

constipação, [Ver Constipação](#)

deficiências de enzimas da borda em escova intestinal. [Ver](#)  
Deficiências enzimáticas da borda em escova intestinal

diarreia, [Ver Diarreia](#)

diverticulite, [548](#)

diverticulose, [548](#)

doença celíaca, [Ver Doença celíaca](#)

doença de Crohn, [Ver Doença de Crohn](#)

doença diverticular, [548-549](#)

doenças inflamatórias intestinais, [Ver Doenças inflamatórias](#)  
[intestinais](#)

espru tropical, [537](#), [637](#)

estenoses gastrointestinais, [532](#)

flatulência, [525-526](#), [526q](#)

gases intestinais, [525-526](#), [526q](#)

intolerância à lactose, [Ver Intolerância à lactose](#)

obstrução gastrointestinal, [532](#)

pólipos intestinais, [549](#)

síndrome do intestino inflamatório, [525](#)

síndrome do intestino irritável, [Ver Síndrome do intestino irritável](#)

visão geral de, [525](#)

Distúrbios do sono, [848-849t](#), [859](#)

Distúrbios gástricos

dispepsia, [515](#)

dispepsia funcional, [515](#)

gastrite, [515-516](#), [515q](#), [516q](#)

úlceras gástricas, [518-519](#), [518f](#)

úlceras pépticas, [516-518](#), [517f](#)

Distúrbios hereditários ligados ao Y, [75](#)

Distúrbios metabólicos genéticos

definição de, [890](#)

desordens de oxidação de ácidos graxos, [891-893t](#), [906](#), [906f](#)

desordens do metabolismo dos carboidratos, [891-893t](#), [904-906](#)

distúrbios de aminoácidos

descrição de, [894](#)

doença de urina de xarope de bordo, *Ver Doença de urina de xarope de bordo*

fenilcetonúria, *Ver fenilcetonúria*

resumo de, [891-893t](#)

distúrbios do metabolismo de ácido orgânico, [902](#)

distúrbios do metabolismo do ciclo da ureia, [891-893t](#), [902-904](#), [903f](#)

doenças de armazenamento de glicogênio, [891-893t](#), [905-906](#)

galactosemia, [488t](#), [891-893t](#), [904-905](#), [905f](#)

papel do nutricionista em, [906-907](#), [907q](#)

tipos de, [891-893t](#)

traços autossômicos recessivos, [890](#)

triagem de recém-nascidos, [890-893](#), [893q](#), [894f](#)

Distúrbios orais

doença periodontal, [474](#), [475](#)

tipos de, [474](#)

Distúrbios recessivos ligados ao X, [75](#)

Distúrbios temporomandibulares, [791t](#), [805](#), [806](#)

Disulfiram, [131-132](#)

Diuréticos, [1003-1010t](#)

Diuréticos de alça, [568](#), [1003-1010t](#)

Diuréticos poupadores de potássio, [130](#), [1003-1010t](#)

Diuréticos tiazídicos

excreção de nutrientes afetada por, [130](#)

implicações nutricionais de, [1003-1010t](#)

Divalproex, [134](#)

Diverticulite, [548](#)

Diverticulose, [371](#), [548](#)

DKA, *Ver* [Cetoacidose diabética](#)

DMAA, *Ver* [Dimetilamilamina](#)

DMARDs. *Ver* [Medicamentos antirreumáticos modificadores da doença](#)

DMD, *Ver* [Distrofia muscular de Duchenne](#)

DMO, *Ver* [Densidade mineral óssea](#)

DNA

decodificação do, [69](#)

definição de, [68](#)

descrição do, [64-65](#)

fatores alimentares e, [69](#)

fatores ambientais interagindo com, [65](#)



*junk* DNA, [65](#)

mitocondrial, [72-73](#), [74](#)

mutações silenciosas, [70-71](#)

nucleotídeos de, [68](#)

recombinante, [75-76](#)

replicação do, [70f](#)

DNA mitocondrial, [72-73](#), [74](#)

Doação de leite humano, [881](#)

Doces, [841](#), [1021-1022](#)

Documentação

de suplementos dietéticos, [200q](#)

no diabetes *mellitus*, [611](#), [611q](#)

no registo de cuidados nutricionais, [164-167](#), [164t](#), [165q](#), [165t](#)

precisão da, [164](#)

“Doença ardente”, [31](#)

Doença cardíaca

doença renal crônica e, [712q](#)

inflamação em, [44-45](#)

Doença cardiovascular

associações de dieta de genes para, [79](#)

aterosclerótica, [Ver Doença cardiovascular aterosclerótica](#)

definição de, [646](#)

diagnóstico médico de, [650](#)

dietoterapia para, [654-659](#)

efeitos de perda de massa corporal sobre, [658](#)

em adultos e idosos, [371-372](#)

fatores de risco para

consumo de álcool, [731-732](#)

descrição de, [729](#)

ingestão de lipídeos, [732](#)

obesidade, [732](#)

tabagismo, [729](#)

incidência de, [646](#), [647q](#)

inibidores da HMG-CoA redutase para, [658](#)

intervenções cirúrgicas para, [658-659](#)

intervenções coronarianas percutâneas para, [658-659](#)

marcadores inflamatórios de

descrição de, [652](#), [652q](#)

fibrinogênio, [652](#)

homocisteína, [652](#)

óxido N-trimetilamina, [652](#)

proteína C-reativa, [652](#)

modificações de estilo de vida para

atividade física, [653](#)

dieta, [652-658](#)

redução do estresse, [653](#)

visão geral de, [652](#), [653q](#)

modificações dietéticas para, [652-658](#)

mortalidade causada por, [646](#)

prevenção primária de, [651](#)

- ressonância magnética de, [650](#)
- sequestrantes de ácidos biliares para, [658](#)
- testes não invasivos para, [650](#)
- tratamento clínico de, [658-659](#)
- tratamento farmacológico de, [658](#)
- variabilidade genética e, [79-80](#)

## Doença cardiovascular aterosclerótica

- anatomia da, [646-647](#)
- atividade física para, [653](#)
- descrição da, [646](#)
- fatores de risco para, [653](#)
- fisiologia da, [646-647](#)
- fisiopatologia da, [647-648](#), [647f](#), [648f](#), [649f](#)
- intervenções cirúrgicas para, [658-659](#)
- intervenções coronarianas percutâneas para, [658-659](#)
- lipoproteínas na, [648-649](#)
- manifestações clínicas de, [648](#), [649f](#)
- modificações dietéticas para, [652-658](#)
- prevenção primária da, [651](#)
- progressão natural da, [648f](#)

## Doença celíaca

- avaliação da, [534](#)
- características clínicas de, [533f](#)
- considerações sobre gestação, [271](#)
- deficiência de imunoglobulina A na, [534](#)

diagnóstico de, [534](#)

dieta livre de glúten para, [534-538](#), [535-536q](#)

dietoterapia para, [534-538](#), [538f](#)

etiologia da, [532-533](#)

fisiopatologia da, [533-534](#), [533f](#)

gatilhos de, [533-534](#)

genética da, [68](#)

no autismo, [822](#)

no diabetes *mellitus* tipo 1, [587](#)

prevalência da, [532](#)

recursos para, [536-537](#), [537q](#)

refratária, [534](#)

sensibilidade ao glúten associada a, [136](#)

sintomas de, [532-533](#), [533q](#)

teste de anticorpos para, [534q](#)

Doença celíaca refratária, [534](#)

Doença cerebrovascular, [613](#)

Doença cística medular, [710](#)

Doença crônica

alostase na, [29](#), [30-31](#)

anemia da, [643](#)

autofagia na, [29](#)

avaliação de risco para

biomarcadores de estresse oxidativo, [109-111](#), [110t](#)

hemoglobina A1C, [109](#)

índices lipídicos de risco cardiovascular, [109](#), [109q](#)  
biologia de sistemas, [29](#)  
como “doença ardente”, [31](#)  
como “doenças do estilo de vida”, [43](#)  
composição corporal e, [33-34](#)  
conceitos fisiopatológicos, [29-30](#)  
em adolescentes, [345t](#)  
epidemia da, [28-29](#), [28q](#)  
gênese da, [29](#)  
insuficiências nutricionais de longa latência, [29-30](#)  
nutrigenômica e, [79](#)  
prevenção de, [82](#), [327-328](#)  
princípio do nutriente parceiro, [30](#), [30q](#)  
questões globais, [357-358](#)  
teoria da triagem de, [30](#)

Doença da hemoglobina S, [643](#)

“Doença da manhã”, [Ver Hiperêmese gravídica](#)

Doença de Alzheimer, [45](#), [814t](#), [828t](#)

4 As, [854-855](#), [855q](#)  
ácido fólico na prevenção de, [855](#)  
concentração de folato e, [846](#)  
concentração de vitamina B<sub>12</sub> e, [855](#)  
demência causada pela, [853](#), [855q](#)  
dietoterapia para, [855-856](#), [856q](#)  
fatores de risco para, [853](#)

fisiopatologia da, [854](#)  
manejo clínico da, [854-855](#)  
resistência à insulina na, [854q](#)

## Doença de Crohn

achados colônicos em, [542f](#)  
algoritmo para, [543f](#)  
características de, [541](#), [541t](#)  
dietoterapia para, [543f](#), [544-545](#)  
etiologia de, [541-542](#), [543f](#)  
exacerbação da, [545](#)  
fisiopatologia da, [542-544](#), [543f](#)  
prevalência da, [541](#)  
surto de, [545](#)  
tratamento cirúrgico de, [543f](#), [544](#)  
tratamento clínico da, [543f](#), [544](#)

## Doença de enxerto *versus* hospedeiro, [749](#)

Doença de Lou Gehrig. *Ver* Esclerose amiotrófica lateral

Doença de Menkes, [259-260](#)

Doença de Parkinson, [814t](#), [828t](#), [835-837](#), [1003-1010t](#)

## Doença de urina de xarope de bordo

descrição da, [75](#), [891-893t](#), [901](#)  
dietoterapia para, [901](#)  
fisiopatologia de, [901](#)  
intermitente, [891-893t](#)  
tratamento clínico da, [901](#)

Doença de Wilson, [567](#), [574](#)

Doença de Wilson, [567](#), [574](#)

Doença diverticular, [548-549](#)

Doença do refluxo gastroesofágico

asma e, [688](#)

dietoterapia para, [512](#), [513q](#)

diretrizes de cuidados nutricionais para, [513q](#)

dor no peito associada a, [509](#)

em lactentes, [513](#)

esofagite associada a, [509](#)

etiologia da, [509](#)

fisiopatologia da, [509-512](#), [509q](#), [510f](#)

funduplicatura de Nissen para, [512-513](#), [512f](#), [513q](#)

hérnia hiatal como causa de, [511](#), [511t](#), [512f](#)

modificações de estilo de vida para, [513](#), [513q](#)

obesidade como fator de risco para, [509](#), [513](#)

prevalência de, [509](#)

sintomas de, [511t](#)

terapias de supressão de ácido para, [512](#), [512t](#)

tipos de, [509](#)

tratamento cirúrgico da, [512-513](#)

tratamento clínico da, [512-513](#), [512t](#)

Doença grave

apoio nutricional na, [782](#), [783f](#)

cirurgia para, [787-789](#)

consequências neuroendócrinas da, [776f](#)

controle glicêmico na, [780](#)

equipamento utilizado em, [775](#), [775f](#)

estratégias de alimentação na, [782](#)

fase de fluxo de, [775-776](#), [781f](#)

fase de refluxo da, [775-776](#), [781f](#)

manejo nutricional de, [781f](#)

necessidades nutricionais

energia, [780-782](#)

minerais, [782](#)

oligoelementos, [782](#)

proteínas, [782](#)

vitaminas, [782](#)

nutrição enteral na, [782](#), [787](#)

pacientes obesos com, [782](#)

resposta hipermetabólica na, [781f](#)

resposta metabólica a, [777](#)

tratamento clínico, [781f](#)

Doença hepática alcoólica, [564-566](#), [564q](#), [565f](#)

Doença hepática gordurosa não alcoólica, [391](#), [563-564](#), [574](#)

Doença hepática terminal

alterações da glicose na, [570](#)

ascites na, [568-569](#), [571f](#)

avaliação nutricional na, [570-571](#), [571q](#), [571t](#)

desnutrição na, [571](#), [571f](#), [572f](#), [573](#)



encefalopatia hepática na, [569](#), [569q](#)  
hepatite crônica como causa de, [567](#)  
hipertensão portal na, [568](#)  
hiponatremia na, [569](#)  
insuficiência renal na, [570](#)  
intolerância à glicose na, [570](#)  
má absorção de lipídeos na, [570](#)  
necessidades de energia na, [573](#)  
nutrição na, [572-573](#)  
osteopenia na, [570](#)  
síndrome hepatorenal, [570](#)  
transplante de fígado para, [575](#), [575t](#), [576t](#)

Doença, [Ver também](#) Doença crônica; Doença específica

antecedentes de, [29](#)  
cromossômica, [74](#), [Ver também](#) Transtornos cromossômicos  
dieta e, relações entre, [186q](#)  
efeito nutrigenético sobre, [76-77](#)  
gatilhos de, [29](#)  
herança e, [74-75](#)  
influências nutrigenômicas sobre, [77-79](#)  
ingestão de alimentos afetados por, [321](#)  
mediadores de, [29](#)  
mitocondrial, [74](#)  
molecular, [74-75](#)  
origens de desenvolvimento de, [239](#)

Doença óssea, [684-685](#)

Doença óssea adinâmica, [722](#), [723](#)

Doença óssea metabólica, na doença renal terminal, [722](#)

Doença periodontal, [474](#), [475](#)

Doença policística hepática, [563f](#)

Doença pulmonar obstrutiva crônica

adipocinas em, [690](#)

caquexia pulmonar na, [691](#), [691q](#)

concentração de cálcio na, [690](#)

concentração de hormônios na, [690](#), [690t](#)

desnutrição associada a, [689](#), [690](#)

dietoterapia para, [689-691](#)

estado nutricional durante, [690](#)

estágio avançado da, [691](#)

fatores de risco para, [688](#), [688t](#)

fisiopatologia da, [688-689](#)

hipermetabolismo na, [689-690](#)

hipertensão pulmonar como fator de risco para, [689](#)

ingestão de ferro na, [690](#)

macronutrientes na, [690](#)

necessidades de energia na, [690-691](#)

necessidades de ingestão de lipídeos na, [691](#)

necessidades de minerais na, [691](#)

necessidades de proteínas na, [691](#)

necessidades vitamínicas na, [691](#)

riscos de osteoporose, [691](#)

tabagismo como fator de risco para, [689](#)

tratamento clínico da, [689](#)

Doença relacionada à sensibilidade, [480q](#), [481](#)

Doença renal crônica

administração de potássio na, [713](#)

algoritmo para, [714f](#)

anemia de, [723](#)

consumo de energia em, [713](#)

diabetes *mellitus* como fator de risco para, [711](#)

dietoterapia para, [712-713](#)

doença cardíaca e, [712q](#)

edema em, [713](#)

em crianças, [725](#)

estádios da, [712t](#)

etiologia da, [714f](#)

fisiopatologia da, [711](#), [714f](#)

fósforo na, [713](#)

lipídeos em, [713](#)

prevalência de, [711-712](#)

recomendações de proteínas para, [712-713](#)

sobrecarga de sódio na, [713](#)

taxa de filtração glomerular estimada, [711-712](#)

tratamento clínico de, [711-712](#), [714f](#)

Doença renal em estágio terminal

aconselhamento na, [726](#)  
apoio nutricional na, [724](#)  
concentração de albumina na, [718-720t](#)  
concentração de creatinina na, [718-720t](#)  
concentração de triglicerídeos na, [723](#)  
concentrações de alumínio na, [718-720t](#)  
coordenação de cuidados na, [726](#)  
cuidados paliativos para, [726-727](#)  
descrição de, [713](#)  
diálise para, [715-724](#), [715t](#)  
diálise peritoneal para, [715-716](#)  
dietoterapia para  
    desafios alimentares, [493-494](#), [493t](#), [496q](#)  
    dietas de eliminação de alimentos, [Ver Dietas de eliminação de alimentos](#)  
    registro de alimentos e sintomas, [493](#), [494f](#)  
    visão geral de, [493-503](#)  
dislipidemia na, [723](#)  
doença óssea metabólica na, [722](#)  
educação em, [726](#)  
em crianças, [725](#)  
em pacientes com diabetes *mellitus*, [724-725](#)  
fisiopatologia da, [713](#)  
hemodiálise para, [715](#), [716f](#), [717f](#), [720f](#)  
lipídeos na, [723](#)

- medicamentos utilizados na, [722t](#)
- nutrição parenteral na, [724](#)
- suplementos nutricionais na, [722t](#)
- tratamento clínico da, [715-724](#), [715t](#)
- valores sanguíneos na, [718-720t](#)

#### Doenças da vesícula biliar

- colangite, [579](#)
- colecistite, [577-579](#), [578-579t](#)
- colelitíase, [576-577](#)
- colestase, [576](#)
- medicina complementar e integrativa para, [579](#)

#### Doenças do armazenamento de glicogênio, [891-893t](#), [905-906](#)

“Doenças do estilo de vida”, [43](#)

#### Doenças do sangue relacionadas ao ferro, [631-636](#)

#### Doenças do sistema gastrointestinal

- avaliação de, [508](#)
- inferior, [Ver Distúrbios do sistema gastrointestinal inferior](#)
- prevalência de, [508](#)
- superior. [Ver Distúrbios do sistema gastrointestinal superior](#)

#### Doenças do sistema gastrointestinal superior

- avaliação de, [508](#)
- câncer de cabeça e pescoço
  - câncer do esôfago, [514-515](#)
  - dietoterapia para, [514](#)
  - fisiopatologia de, [513-514](#)

- manifestações orais de, 475-476
- dispepsia, 515
- dispepsia funcional, 515
- doença do refluxo gastroesofágico
  - dietoterapia para, 512, 513q
  - dor no peito associada a, 509
  - em lactentes, 513
  - esofagite associada a, 509
  - etiologia de, 509
  - fisiopatologia de, 509-512, 509q, 510f
  - funduplicatura de Nissen para, 512-513, 512f, 513q
  - hérnia de hiato como causa de, 511, 511t, 512f
  - modificações de estilo de vida para, 513, 513q
  - obesidade como fator de risco para, 509, 513
  - orientações de cuidados nutricionais para, 513q
  - prevalência de, 509
  - sintomas de, 511t
  - terapias de supressão de ácido para, 512, 512t
  - tipos de, 509
  - tratamento cirúrgico de, 512-513
  - tratamento clínico de, 512-513, 512t
- esofagite
  - definição de, 509
  - doença do refluxo gastroesofágico e, 509
  - eosinofílica, 511

gravidade de, 511

hérnia de hiato como causa de, 511, 511t, 512f

gastrites, 515-516, 515q, 516q

gastroparesia, 522-523, 523q

prevalência de, 508

síndrome de *dumping*, 521-522, 522q, 528

úlceras de estresse, 518-519

úlceras duodenais, 518-519, 518f

úlceras gástricas, 518-519, 518f

úlceras pépticas, 516-518, 517f

Doenças do sistema nervoso central, 396

Doenças e transtornos neurológicos

adrenomieloleucodistrofia, 827, 828t

biomarcadores inflamatórios em, 45, 46

curso. *Ver Progressão*

deficiências com, 818t

de origem nutricional, 822, 822t

disfagia, *Ver Disfagia*

doença de Parkinson, 814t, 828t, 835-837

esclerose lateral amiotrófica, 814t, 827, 827-830, 828t, 829t

esclerose múltipla, 814t, 828t, 834-835

espinha bífida, 919-921

miastenia grave, 816, 828t, 834

neuropatia periférica, 813

síndrome de Guillain-Barré, 814t, 816, 828t, 833-834

sintomas de, [813](#)

transtornos invasivos do desenvolvimento, [922](#), [922t](#)

tratamento nutricional para, [816-819](#)

trauma espinal, [826-827](#)

Doenças gastrointestinais eosinofílicas, [486](#)

Doenças glomerulares, [711](#)

Doenças hepáticas

achados clínicos de, [563f](#)

agudas, [567](#)

alcoólicas, [564-566](#), [564q](#), [565f](#)

cirrose biliar primária, [563f](#), [566](#)

cirrose, *Ver* [Cirrose](#)

classificação por duração de, [567](#)

colangite esclerosante primária, [563f](#), [566](#)

colestásica, [563f](#), [566](#)

deficiência de alfa1-antitripsina, [567](#)

doença hepática gordurosa não alcoólica, [391](#), [563-564](#), [574](#)

fase final. *Ver* [Fígado em fase terminal](#)

gasto de energia de repouso nas, [573](#)

hemocromatose, [567](#)

hepatite fulminante, [567](#)

hepatite viral, [561-562t](#), [562-563](#), [563f](#)

herdadas, [566-567](#)

necessidades de nutrientes nas, [573-574](#), [573t](#)

policística, [563f](#)



suplementos de ervas e, [574](#)

testes laboratoriais para, [561-562t](#)

Doenças hepáticas colestáticas, [563f](#), [566](#)

Doenças hepáticas hereditárias, [566-567](#)

Doenças inflamatórias intestinais, *Ver também* [Doença de Crohn](#), [Colite ulcerativa](#)

achados colônicos em, [542f](#)

alergias alimentares e, [544](#)

algoritmo para, [543f](#)

apoio nutricional para, [544](#)

cálculos de ácido úrico e, [704](#)

características de, [541](#), [541t](#)

dietoterapia para, [543f](#), [544-545](#)

etiologia de, [541-542](#), [543f](#)

exacerbação de, [545](#)

fisiopatologia de, [542-544](#), [543f](#)

hiperoxalúria e, [704](#)

influências dietéticas sobre, [544](#)

intolerâncias alimentares em, [488t](#)

microbioma em, [10f](#)

microbiota intestinal, [545](#)

prevalência de, [541](#)

surtos de, [545](#)

tratamento cirúrgico de, [543f](#), [544](#)

tratamento clínico, [543f](#), [544](#)

Doenças mitocondriais, [74](#)

Doenças neurológicas relacionadas ao álcool, [927](#)

Doenças pancreáticas

intolerâncias alimentares em, [488t](#)

medicina complementar e integrativa para, [583](#)

pancreatite, [Ver Pancreatite](#)

Doenças pulmonares

asma, [687-688](#), [688t](#)

classificação de, [683](#)

complicações de, [682](#)

displasia broncopulmonar, [696-697](#), [696q](#)

estado nutricional afetado por, [682-683](#), [683q](#)

fibrose cística, [Ver Fibrose cística](#)

pneumonia, [695-696](#)

quilotórax, [694](#)

síndrome da hipoventilação da obesidade, [694](#)

síndrome do desconforto respiratório agudo, [694-695](#), [695t](#)

tratamento clínico de, [683](#)

tuberculose, [692](#), [765t](#)

Doenças renais

cálculos renais, [Ver cálculos nos rins](#)

descrição de, [701](#)

doença renal crônica, [Ver Doença renal crônica](#)

lesão renal aguda, [Ver Lesão renal aguda](#)

pielonefrite, [711](#)

túbulos, [710-711](#)

## Doenças reumáticas

artrite, [Ver Osteoartrite](#), [Artrite reumatoide](#)

autoanticorpos em, [792](#)

avaliação bioquímica de, [792](#)

deficiência de vitamina D associada a, [795](#)

descrição de, [790](#)

desordens temporomandibulares, [791t](#), [805](#), [806](#)

diagnóstico médico de, [792](#)

dieta anti-inflamatória para, [796](#), [796q](#)

dietas de eliminação para, [796-797](#)

escleroderma, [791t](#), [808](#)

etiologia de, [790-791](#)

farmacoterapia para

analgésicos, [793](#), [793-794t](#)

corticosteroides, [793-794t](#), [795](#)

fármacos anti-inflamatórios não esteroides, [793-794t](#), [795](#)

fármacos antirreumáticos modificadores de doença, [793-794t](#), [795](#)

modificadores da resposta biológica, [793-794t](#), [795](#)

fatores de risco para, [791](#)

fisiopatologia das, [791-792](#)

inflamação em, [791-792](#)

lúpus eritematoso sistêmico, [791t](#), [808-809](#)

osteoartrite, [Ver Osteoartrite](#)

prevalência de, [790](#)

proteínas de fase aguda em, [792](#)

resumo de, [793-794t](#)

síndrome de Sjögren, [Ver síndrome de Sjögren](#)

terapias complementares e alternativas para, [796-797](#)

tratamento de, [792](#)

Doenças sistêmicas, [475-476](#), [476t](#)

Doenças transmitidas por alimentos

campanhas de educação pública para, [148](#)

causas de, [145](#)

exposição à gestação, [275-276](#)

informação da agência governamental, [150](#)

pontos de controle críticosna análise de perigo, [150-151](#), [152f](#)

populações de alto risco para, [145](#)

prevalência de, [145](#)

tipos de, [149-150t](#)

usos do bioterrorismo, [153](#)

Doença tireoidiana autoimune, no diabetes *mellitus* tipo 1, [587](#)

Doença veno-oclusiva, [749](#)

Dogbane, [667t](#)

Dominância, [72](#)

Domperidona, [289t](#)

Donepezil, [1003-1010t](#)

*Dong quai*, [131](#)

Dopamina, [386-387t](#), [835](#)

Dor no peito, [509](#)

Dose eritematosa mínima, [1071](#)

Doxiciclina, [1003-1010t](#)

DRGs, [Ver Grupos relacionados ao diagnóstico](#)

D-ribose, [675](#), [860](#)

DRIs, [Ver Ingestão dietética de referência](#)

Dronabinol, [404](#)

DRVs. [Ver Valores diários de referência](#)

DSHEA. [Ver Dietary Supplement Health and Education Act of, 1994](#)

Ducto biliar comum, [576f](#)

Ductos biliares, [560](#), [576](#)

Duodeno

anatomia do, [8](#), [576f](#)

ressecção do, [550](#)

úlceras do, [518-519](#), [518f](#)

Duto pancreático

anatomia do, [576f](#)

funções do, [579](#)

DV, [Ver Valor diário](#)

DXA. [Ver Absorção de raios X de dupla energia](#)

## E

E2]anomalias do, [90-91](#)

absorção de, [91](#)

cálculos renais tratados com, [707](#)

concentração extracelular de, [90](#)

concentração sérica de, [89t](#)

descrição de, [90](#)

efeitos de estrogênio, [91](#)

em pacientes com transplante hepático, [576t](#)

em pacientes que fazem diálise, [1033-1034](#)

excreção de, [91](#)

excreção renal de, [91](#)

fontes alimentares de, [1037-1038](#), [1038t](#)

fontes de, [91-92](#)

funções de, [90-91](#)

guia de rotulação de alimentos para, [675q](#)

hipertensão prevenção primária e, [664](#)

ingestão dietética de referência para, [91](#), [91t](#)

massa corporal específico de, [933](#)

necessidade nas lesões renais agudas, [710](#)

necessidades de bebês prematuros para, [878](#)

necessidades em idosos para, [376t](#)

necessidades na amamentação, [285](#)

necessidades na doença renal em fase terminal para, [715t](#), [718-720t](#),

721

necessidades na gestação, [253-255t](#), [262](#), [278t](#)

necessidades na lactação, [285](#)

osteoporose causada pela alta ingestão de, [464](#)

para atletas, [439](#)

preocupações de saúde pública, [183t](#)

pressão arterial afetada pelo, [662t](#)

reabsorção de, [438](#)

regulação da aldosterona, [91](#)

restrição de

orientações para, [1037-1038](#)

para hipertensão, [667](#)

para insuficiência cardíaca, [674-675](#), [674q](#), [674t](#)

sistema renina-angiotensina-aldosterona afetado pela restrição de, [262](#)

teste de painel metabólico básico de, [100-101t](#)

testes laboratoriais de, [984-1000t](#)

E2]definição de, [480q](#), [481](#)

eliminação da, [1041](#)

E2]fisiologia e manejo de, [285-286](#), [285f](#)

alimentos sólidos após, [294](#), [504](#)

considerações sobre dieta vegana, [284](#)

de crianças doentes, [287-288](#)

de prematuros, [287-288](#), [879](#), [885-886](#)

desmame de, [293](#), [310](#)

dicas para, [287q](#)

educação pré-natal sobre, [286](#)

efeitos da depressão pós-parto sobre, [291-292](#)

em pacientes com mamoplastia de redução, [291](#)

enfermagem, [293](#)

gestação enquanto, [293](#)

ingestão de sódio durante, [285](#)

recomendações para, [281](#)

retornar ao trabalho ou à escola enquanto, [293-295](#)

sucesso, [287q](#), [290](#)

EAL, [Ver Biblioteca de Análise de Evidências \(\*Evidence Analysis Library\*\)](#)

EAR, [Ver Necessidade média estimada](#)

EBGs. [Ver Diretrizes baseadas em evidências](#)

EBNPG. [Ver Orientações práticas de nutrição baseadas em evidências](#)

ECF, [Ver Fístula enterocutânea, Líquido extracelular](#)

Ecologia intestinal, [42-44](#)

Eczema, [481-482](#)

Eczema atópico, [492f](#), [503-504](#)

Edema

definição de, [85-86](#), [86q](#)

etiologia do, [103](#)

na doença renal crônica, [713](#)

pontuado, [86q](#)

relacionada à gestação, [268](#)



Edema *Nonpitting*, [86q](#)

Edema pontilhado, [86q](#)

Edema pulmonar, [682](#)

Edentulismo, [473-474](#)

Edição em saúde, [189](#), [231](#)

Educação alimentar

- em escolas, [324](#)

- em pré-escolares, [324](#)

- na gestação, [279-280](#)

- no vírus da imunodeficiência humana, [768q](#)

- objetivo de, [171](#)

- papel do nutricionista, [171](#)

- para adultos, [354-356](#)

- para anorexia nervosa, [421-422](#), [422q](#)

- para bulimia nervosa, [421-422](#), [422q](#)

- para crianças, [324](#), [326](#)

- para diabetes *mellitus*, [610-611](#), [610f](#)

- para distúrbios alimentares, [421-422](#), [422q](#)

- programas para

  - avaliações da eficácia, [236](#)

  - modelos de desenvolvimento para, [229](#)

Educação, [Ver Educação nutricional](#)

Educação nutricional, [231](#)

Educação pré-escolar, educação nutricional, [324](#)

Educador certificado em diabetes, [266-267](#)

Educador em nutrição

competência cultural do, [229-230](#)

escuta ativa, [230q](#)

fazendo perguntas, [230](#)

habilidades e atributos do, [229-231](#)

línguas faladas pelo, [230](#)

Educadores de pares, [230-231](#)

Edulcorantes nutricionais, [733](#)

EE, [Ver Esofagite eosinofílica](#)

EER, [Ver Necessidades estimadas de energia](#)

Efavirenz, [761](#)

Efedra, [397t](#)

Efeito iô-iô, [402](#)

Efeito Platô, [402](#)

Efeitos androgênicos, [450](#)

Efeito Somogyi, [613](#)

Efeito térmico dos alimentos, [18-19](#)

EFNEP. [Ver Educação Expandida em Alimentação e Nutrição](#)

EGD, [Ver Esofagogastroduodenoscopia](#)

EGE, [Ver Gastroenterite eosinofílica](#)

EGID, [Ver Doenças gastrointestinais eosinofílicas](#)

EHRs. Registros de saúde eletrônicos

Eicosanoides, [792](#)

metabolismo de, [38](#)

na formação de prostaglandinas, [38](#)

Eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, [620](#), [620f](#)

Eixo intestino-cérebro, [2](#)

Elastase, [5t](#)

Elementos de resposta, [69](#)

Elementos traço, [220t](#), [874](#), [874t](#)

Eletrólitos

cálcio, [Ver Cálcio](#)

concentração sérica de, [89t](#)

definição de, [89](#)

em atletas, [439](#), [439t](#)

em soluções parenterais de nutrição, [219-220](#), [219t](#)

extracelular, [89](#)

intracelular, [89](#)

magnésio, [Ver Magnésio](#)

miliequivalentes de, [933](#)

miligramas de, [933](#)

na fórmula entérica, [215](#)

necessidades de bebês prematuros, [873](#), [873t](#)

perda no suor, [439t](#)

potássio, [Ver Potássio](#)

reposição de, [439q](#)

sódio, [Ver Sódio](#)

testes laboratoriais de, [984-1000t](#)

Eletrólitos extracelulares, [89](#)

Eletrólitos intracelulares, [89](#)

Emaciação, [769](#)

Empatia, [229](#)

EMRs, [Ver Registros médicos eletrônicos](#)

Emulsões lipídicas

em soluções parenterais de nutrição, [219](#)

intravenosas, [873](#)

Enalapril, [1003-1010t](#)

Encefalopatia

de Wernicke, [573](#)

hepática, [569](#), [569q](#)

relacionada ao HIV, [765t](#)

Encefalopatia de Wernicke, [573](#), [845](#)

Encefalopatia hepática, [569](#), [569q](#)

Encefalopatia sistêmica portal, [569](#)

Enciclopédia de Elementos do DNA, [65](#)

ENCODE. [Ver Enciclopédia de Elementos do DNA](#)

Endonucleases de restrição, [75-76](#)

Endorfinas, [386-387t](#)

Endoscopia

bolsa, [556](#)

descrição de, [516](#), [516q](#)

Endotélio, [646-647](#)

Energia

definição de, [19](#)

em bebidas alcoólicas, [1043-1044](#), [1044t](#)

em pacientes com transplante hepático, [576t](#)

gasto na atividade física, [971t](#)

na gestação, [253-255t](#), [265t](#)

restrição de, [391-392](#)

## Energia

definição de, [19](#)

em bebidas alcoólicas, [1043-1044](#), [1044t](#)

em pacientes com transplante hepático, [576t](#)

gasto na atividade física, [971t](#)

na gestação, [253-255t](#), [265t](#)

restrição de, [391-392](#)

Energia alimentar, [25-26](#), [26f](#)

Enfermagem em tandem, [293](#)

Enfisema, [688](#)

EN, [Ver Nutrição enteral](#)

Ensaio imunoabsorvente ligado à enzima, [491-492t](#), [492-493](#)

Ensaaios imunológicos, para reações adversas a alimentos, [491-492t](#), [491-493](#)

ENS, [Ver Sistema nervoso entérico](#)

Entacapon, [127](#), [1003-1010t](#)

Enterite por radiação, [747](#)

Enterocinase, [5t](#), [8](#), [12](#)

Enterócitos, [11-12](#)

Enterocolite necrosante, [879](#)

Enteroimunologia, [34](#)

## Enteropatia

induzida pelo HIV, [765t](#)

sensível ao glúten, [Ver Enteropatia sensível ao glúten](#)

## Enteropatia sensível ao glúten

avaliação da, [534](#)

características clínicas da, [533f](#)

considerações sobre gestação, [271](#)

deficiência de imunoglobulina A na, [534](#)

diagnóstico de, [534](#)

dieta isenta de glúten para, [534-538](#), [535-536q](#)

dietoterapia para, [534-538](#), [538f](#)

etiologia da, [532-533](#)

fisiopatologia da, [533-534](#), [533f](#)

gatilhos da, [533-534](#)

genética da, [68](#)

prevalência de, [532](#)

recursos para, [536-537](#), [537q](#)

refratária, [534](#)

sensibilidade ao glúten associada a, [136](#)

sintomas de, [532-533](#), [533q](#)

teste de anticorpos para, [534q](#)

## Enteropeptidase, [8](#)

## Enterostatina, [386-387t](#)

## Entrada de pedido de fornecedor computadorizado, [210](#)

## Entrevista motivacional

aplicações de, [229](#)

eficácia de, [235](#)

Envelhecimento, *Ver também* Idosos

alterações fisiológicas

cardiovasculares, [372](#)

neurológicas, [372](#)

renal, [372](#)

úlceras de pressão, [372](#), [373t](#)

classificação do, [367-369](#)

estatísticas, [367-369](#)

mudanças fisiológicas associadas ao

audição, [370-371](#)

composição corporal, [369-370](#)

gastrointestinal, [371](#)

imunocompetência, [371](#)

olfato, [370](#)

paladar, [370](#)

saúde bucal, [371](#)

visão, [370-371](#)

visão, [370-371](#)

visão geral da, [369-372](#)

teorias sobre, [369](#), [369t](#)

*Environmental Protection Agency* (Agência de Proteção Ambiental), [734](#)

Enxaqueca, [814t](#), [828t](#)

Enzima conversora da angiotensina, [661](#), [661f](#), [682](#)

## Enzimas

na absorção, [5t](#)

na digestão, [4](#), [5t](#)

pancreática, [8](#)

proteolítica, [8](#), [12](#)

Enzimas de restrição, [75-76](#)

Enzimas do citocromo P450

CYP2D6, [126](#)

definição de, [40](#), [123](#)

efeito de furanocoumarinas sobre, [128](#)

metabolismo de fármaco afetado pela variação genética no, [126](#)

na redução da inflamação, [40](#)

polimorfismos de nucleotídeos únicos, [40](#)

Enzimas proteolíticas, [8](#), [12](#)

Eosinófilos, [483](#), [984-1000t](#)

EPA, *Ver* [Ácido eicosapentaenoico](#), *Environmental Protection Agency*  
(Agência de Proteção Ambiental)

*Ephedra sinica*, [197](#)

Epidemiologias Intervenções no Diabetes, [592-593](#)

Epigenética

das reações adversas a alimentos, [481-482](#)

descrição de, [67](#)

fitonutrientes e, [78q](#)

gestação e, [250-251](#)

nutricional, [67](#)



Epigenética nutricional, [67](#)

Epigenômicas, [66](#)

Epilepsia

características da, [829](#)

dietoterapia para, [814t](#), [831-833](#), [831t](#)

fisiopatologia da, [830](#)

medicamentos para, [828t](#)

prevalência da, [813](#)

tratamento clínico da, [830-831](#)

Epinefrina, para reações alérgicas, [485](#)

Epítopo, [480](#)

Epítomos conformacionais, [494](#)

Epítomos de carboidratos, [480](#)

EPOC, [Ver Excesso de consumo de oxigênio pós-exercício](#)

EPO, [Ver Eritropoietina](#)

Equação de Cunningham, [429](#), [430q](#)

Equação de Deurenberg, [389-390](#)

Equação de Friedewald, [109](#)

Equação de Hamwi, [112](#)

Equação de Harris-Benedict, [21](#)

Equação de Weir, [20](#)

Equilíbrio ácido-básico

concentração de cálcio ionizado afetada por, [90](#)

definição de, [93](#)

descrição, [85](#)

- dicas para, [96](#)
- geração de ácido, [93](#)
- papel do potássio, [93](#)
- regulação do, [93-95](#)
- Equilíbrio do nitrogênio, como marcador de composição corporal, [108-109](#)
- Equilíbrio energético, [732](#)
- Equilíbrio hídrico, [438](#)
- Equilíbrio trabalho e vida, [356](#)
- Equinácea, [201-206q](#), [752t](#)
- Equipe, cuidados nutricionais afetados pela, [169](#)
- Equivalentes de atividade de retinol, [1063](#)
- Equivalentes de volume para medidas de líquidos, [935](#)
- Ergocalciferol, [984-1001t](#)
- Eritrócitos (hemácias)
  - falciformes, [643f](#), [644](#)
  - na contagem sanguínea completa, [102t](#)
  - produção de, [642](#)
- Eritromicina, [6](#), [1003-1010t](#)
- Eritropoietina, [701](#), [878](#)
  - como substância potenciadora de desempenho, [450-451](#)
  - na doença renal terminal, [723](#)
- Eritropoietina humana recombinante, [725](#)
- Erlotinib, [1003-1010t](#)
- Erosão dentária, [471](#)

Erros congênitos do metabolismo

características dos, [76-77](#)

intolerância alimentar em, [488t](#)

modificações dietéticas para, [75](#)

triagem do recém-nascido, [75](#)

Erutação, [525](#)

Erva de São João, [197](#), [201-206q](#), [752t](#), [772](#)

Escala de Coma de Glasgow, [826](#)

*Escherichia coli* enterotoxigênica, [149t](#)

*Escherichia coli* enterohemorrágica, [149t](#)

*Escherichia coli* O157:H7, [149t](#)

Escitalopram, [1003-1010t](#)

Esclerodermia, [791t](#), [808](#)

Esclerose lateral amiotrófica, [814t](#), [827](#), [827-830](#), [828t](#), [829t](#)

Esclerose múltipla, [814t](#), [828t](#), [834-835](#)

Escorbuto, [30](#)

Escuta

ativa, [230q](#)

reflexiva, [231](#), [231f](#)

Escuta ativa, [230q](#)

Escuta reflexiva, [231](#), [231f](#)

Esfíncter de Oddi, [576](#)

Esfíncter esofágico inferior, [511](#)

Esfíncter esofágico superior, [508](#)

Eslovênia, [181f](#)

## Esmalte

- anatomia do, [468](#), [469f](#)
- descalcificação de, [471](#)
- desmineralização do, [469](#)

## Esofagectomia, [514](#), [514q](#)

## Esofagite

- definição de, [509](#)
- doença do refluxo gastroesofágico e, [509](#)
- em pacientes com câncer, [741-742t](#)
- eosinofílica, [511](#)
- erosiva, [511](#)
- exposição ácida como causa de, [511](#)
- gravidade de, [511](#)
- hérnia hiatal como causa de, [511](#), [511t](#), [512f](#)

## Esofagite eosinofílica, [486](#), [511](#)

## Esofagite erosiva, [511](#)

## Esôfago

- anatomia do, [508-515](#), [509f](#)
- câncer de, [514-515](#)
- função do, [508](#)
- infecções do, [476t](#)
- na digestão, [3](#)

## Esôfago de Barrett, [509](#), [511-512](#)

## Esofagogastroduodenoscopia, [509](#), [516q](#)

## Esomeprazol, [1003-1010t](#)

Especialista certificado em nutrição oncológica, [738](#)

Espécies reativas de oxigênio

efeitos da atividade física em, [43](#)

estresse oxidativo e, [110t](#)

proteção antioxidante contra, [42](#), [442](#)

Espécime de células sanguíneas, [99](#), [981](#)

Espécimen de ar expirado, [981](#)

Espécimes, [99-100](#), [981](#)

Espectrometria de massa em tandem, [893q](#)

Espectroscopia de bioimpedância, [982-983q](#)

Espectroscopia de Raman, [110](#), [111q](#)

Espermatogênese

efeitos do estresse oxidativo sobre, [239-240](#)

efeitos na dieta, [239-240](#)

papel do cálcio na, [239-240](#)

Espinha bífida, [910t](#), [919-921](#)

“Espinha de bambu”, [809](#)

Espirometria, [683](#)

Espironolactona, [1003-1010t](#)

Espondilartritides, [809-810](#)

Espondilite anquilosante, [809](#)

Esprutropical, [537](#), [637](#)

Esquizofrenia, [846](#), [848-849t](#), [861-862](#), [862q](#)

ESRD, [Ver Doença renal em fase terminal](#)

Estabilidade hemodinâmica, [221-222](#)

Estabilizadores de humor, [1003-1010t](#)

Estadiamento TNM, [737](#)

Estado ácido-básico, [95](#), [95t](#)

Estado asmático, [687](#)

Estado de ferro, [443](#), [631-632](#), [633f](#), [847](#)

Estado funcional, [373-374](#)

Estado hiperosmolar hiperglicêmico, [608](#)

Estado nutricional

avaliação dos parâmetros utilizados, [973-974t](#)

doenças crônicas afetadas pelo, [52](#)

dos americanos, [177-183](#)

efeito anticonvulsivantes sobre, [831](#)

efeito de mutações cromossômicas sobre, [76](#)

efeitos da doença pulmonar sobre, [682-683](#)

efeitos da doença pulmonar sobre, [682-683](#), [683q](#)

efeitos de fármacos sobre, [132-134](#)

elementos de, [53f](#)

em idosos, [608](#)

finalidade, [52](#)

resultado da gestação afetado por, [249-251](#)

Estágio de Tanner do desenvolvimento do adolescente

descrição de, [332](#), [333t](#)

em meninas, [953f](#)

em meninos, [955f](#)

Estanois, [658](#)

Estatinas, [Ver Inibidores da HMG-CoA redutase](#)

Estatômetro, [111-112](#)

Esteato-hepatite não alcoólica, [563-564](#)

Esteatorreia, [14](#), [522](#), [528](#), [570](#), [572](#), [684](#)

Esteatose hepática, [564-566](#)

Esterase leucocitária, [102t](#)

Esteroides anabolizantes

uso por adolescentes, [348](#)

uso por atletas, [447t](#), [450](#)

Esteróis, [658](#)

Estévia, [273](#)

Estilo de vida sedentário, [370](#), [388](#)

Estimulantes do apetite, [404](#)

Estimulantes do sistema nervoso central

efeitos secundários de, [133](#), [134](#)

implicações nutricionais de, [1003-1010t](#)

Estoma de alto rendimento, [554-555](#)

Estômago

anatomia de, [7](#), [515-522](#), [518f](#)

carcinoma de, [515q](#), [519-520](#)

células parietais de, [515](#)

cirurgias envolvendo, [Ver Cirurgias gástricas](#)

digestão de proteínas no, [12](#)

digestão no, [3](#), [7-8](#)

distúrbios de. [Ver Transtornos gástricos](#)

funções de, 515

secreções gástricas, 3-4, 7

secreções no, 3-4

tubos de alimentação no, 210-211

Estomatite, 476

Estratégia de adaptação de gordura, 433

Estresse, *Ver também* Estresse oxidativo

doença cardiovascular e, 653

fase de refluxo de, 775-776, 781f

inflamação e, 35, 43, 1041

na gestação, 250

obesidade e, 389

resposta metabólica ao, 775-776

Estresse metabólico

descrição de, 775-776

fome *versus*, 777, 777f

hiperglicemia durante, 777

resposta hormonal ao, 776-777

resposta mediada por células, 776-777

Estresse oxidativo

biomarcadores de, 109-111, 110t

espermato gênese afetada por, 239-240

exposições ambientais como causa de, 734

na infertilidade feminina, 45

resultados da gestação afetados por, 250



suplementos antioxidantes para, [195-196](#)

testes laboratoriais de, [984-1000t](#)

## Estrogênio

implicações nutricionais de, [1003-1010t](#)

retenção de sódio causada por, [91](#)

Estudo cardíaco de Framingham, [651q](#), [673](#)

Estudo de Avaliação Dietética da Nutrição Escolar (*School Nutrition Dietary Assessment Study*), [144-145](#)

Estudos de associação ampla do genoma, [71](#), [76](#)

Esvaziamento da vesícula biliar, [248](#)

## Esvaziamento gástrico

descrição de, [6](#), [127](#), [419-420](#)

tardio, [Ver gastroparesia](#)

Esvaziamento gástrico atrasado, [Ver Gastroparesia](#)

Eszopiclona, [132](#)

Etambutol, [1003-1010t](#)

## Etanol

disulfiram e, [131-132](#)

interações medicamentosas, [131-132](#)

Etapas de Carnegie da gestação humana, [241-242t](#), [243](#)

Etapas do modelo de mudança, [228](#), [228f](#), [421t](#)

Etiquetas de nutrição, [184](#), [402q](#)

## Etnia

manutenção do massa corporal afetada, [81](#)

osteoporose e, [460-461](#)

Etodolac, [793-794t](#)

Eventos adversos, relacionados a suplemento dietético, [197](#)

“Eventos Nunca”, [169](#)

Eventos Sentinela, [164](#), [210](#)

Exame físico, focado na nutrição, [976-980t](#)

Exame físico focado na nutrição, [976-980t](#)

Excesso de consumo de oxigênio pós-exercício, [19](#)

Excesso de massa corporal, *Ver também* [Obesidade](#)

adolescentes, [343-345](#), [344q](#)

adultos, [357](#)

causas de, [387](#)

classificação de, [390t](#)

crianças, [314-315](#), [324-326](#)

definição de, [389](#)

prevalência de, [387-388](#)

Excipientes

definição de, [199](#)

em fármacos, [135-136](#), [135q](#)

em suplementos alimentares, [199](#)

Excreção de ácido líquido, [703](#)

Excreção, de fármacos/drogas, [124](#)

Exenatida, [600](#)

Exercício de peso, osteoporose e, [460-461](#), [465](#)

Exercício, *Ver também* [Atividade física](#)

adenosina trifosfato para, [428](#)

artrite reumatoide administrada com, [802](#)  
baseado em resistência, [432](#)  
carboidratos para, [434-436](#), [434q](#), [440](#)  
combustível para, [428-429](#)  
deficiências vitamínicas associadas a, [441t](#)  
duração do, [429](#)  
durante a amamentação, [291](#)  
durante a gestação, [251](#)  
em pacientes em diálise, [1032](#)  
energia para, [429-430](#), [430q](#)  
fluidos para, [437-440](#), [439q](#)  
hidratação para, [439q](#)  
hipoglicemia causada por, [598](#)  
ingestão de gordura para, [437](#)  
intensidade de, [428](#)  
na prevenção da hipertensão primária, [665](#), [668](#)  
necessidades nutricionais de, [429-430](#), [429q](#), [430q](#)  
osteoartrite controlada com, [799](#)  
osteoporose e, [460-461](#), [465](#)  
proteínas para, [436-437](#)  
resistência, proteínas para, [436](#)  
sódio para, [439](#)  
tratamento do diabetes *mellitus* com, [597-598](#)  
treinamento de intervalo de alta intensidade, [446](#)

Éxons, [69](#)

Expectativa de vida, [352](#), [357](#)

Expressão genética

controle da, [71-72](#)

controle genômico da, [71](#)

regulação epigenética da, [71f](#)

Extrato de chá verde, [201-206q](#), [445-446t](#)

Extrato de flor de paixão, [852q](#)

Extratos, [195q](#)

Ezetimiba, [388](#)

## F

Face, exame físico focado na nutrição, [976-980t](#)

Facilidade para a mudança

avaliação da, [231-232](#)

sessões de aconselhamento para, [235](#)

Fadiga

disfunção mitocondrial e, [33](#)

pós-exercícios, [860](#)

relacionada ao câncer, [741-742t](#)

síndrome da fadiga crônica, [839](#), [858-859](#), [858q](#), [860-861](#)

“Fadiga pós-exercício”, [860](#)

Falta de ferro

avaliação bioquímica de, [635t](#)

características de, [631](#)

em pacientes com vírus da imunodeficiência humana, [769t](#)

imunocompetência associada com, [633](#)

saúde mental afetada por, [846](#)

sinais e sintomas de, [441t](#), [632-633](#)

síndrome das pernas inquietas secundária a, [633](#)

Famotidina, [1003-1010t](#)

FAO. *Ver* Organização para a Alimentação e Agricultura (*Food and Agriculture Organization*)

FAP, *Ver* [Polipose adenomatosa familiar](#)

Farmacobezoares, [523](#)

Farmacocinética

absorção e, [122-123](#)

biotransformação, [123](#)

definição de, [122](#)

distribuição, [123](#)

metabolismo, [123](#)

Farmacodinâmica, [122](#)

Farmacogenômica, [125-126](#)

descrição da, [66](#)

nutrigenômica e, semelhanças entre, [66-67](#)

Farmacognosia, [192-193t](#)

Farmacologia, [122](#)

Fármacos antirreumáticos modificadores da doença, [793-794t](#), [795](#), [802](#)

Fármaco(s) *Ver também* *fármacos e drogas específicos*

absorção de

efeitos alimentares sobre, [126-127](#)

efeitos do pH gastrointestinal sobre, [127](#)  
absorção de nutrientes afetada por, [128-129](#)  
administração de, [122](#)  
apetite afetado por, [133-134](#), [133q](#), [134q](#)  
cálcio, [1074](#)  
concentração de glicose afetada por, [134](#), [135q](#)  
definição de, [122](#)  
desnutrição causada por, [124-125](#)  
diarreia causada por, [128-129](#), [132](#), [133q](#)  
distribuição de, efeitos da nutrição enteral sobre, [127-128](#)  
efeitos colaterais no sistema nervoso central de, [125q](#)  
em soluções parenterais de nutrição, [221](#)  
etanol com, [131-132](#)  
excipientes em, [134-136](#), [135q](#)  
excreção de, [124](#), [128](#)  
excreção de nutrientes afetada por, [130](#)  
fluxo salivar afetado por, [471](#)  
fração ligada de, [123](#)  
fração não ligada de, [123](#)  
ganho de massa corporal causada por, [389](#)  
hepatotoxicidade causada por, [134](#)  
hiperglicemia causada por, [134](#)  
hipoglicemia causada por, [134](#)  
implicações nutricionais de, [1003-1010t](#)  
incompatibilidades de, [127](#)

interações alimentares com, [Ver Interações medicamentosas](#)

interações do álcool com, [131-132](#)

metabolismo de, efeitos da nutrição enteral nos, [128](#)

metabolismo de nutrientes afetado por, [129](#)

modificações induzidas por alimentos, [130-132](#)

nutrição enteral afetada por, [127-128](#)

obesidade causada por, [389](#)

reações de quelação, [127](#)

riscos de osteoporose, [461](#), [461q](#)

sistema gastrointestinal afetado por, [132-133](#)

toxicidade do sistema de órgãos causada por, [134](#)

transferência de, no leite humano, [290-291](#)

xerostomia causada por, [476q](#)

*Farmers Market Nutrition Program*, [146-147t](#)

FASDs. [Ver Transtornos do espectro alcoólico fetal](#)

Fase esofágica, da deglutição, [819f](#), [820](#)

Fase faríngea, da deglutição, [819f](#), [820](#)

Fase oral, de deglutição, [819-820](#), [819f](#)

FAS, [Ver Síndrome alcoólica fetal](#)

*Fast foods*, [1027-1028](#)

FAT, [Ver Tríade da atleta feminina](#)

Fator de crescimento de fibroblastos-21, [386-387t](#)

Fator de crescimento tipo insulina-1, [732](#), [984-1001t](#)

Fator de necrose tumoral, [777](#)

Fator de necrose tumoral- $\alpha$

descrição de, [742](#)

no manejo do massa corporal, [386-387t](#)

Fator de transcrição 7 semelhante ao 2, [80](#)

Fatores da coagulação

efeitos da varfarina sobre, [131](#)

síntese de, [107-108](#)

Fatores da coagulação dependentes da vitamina K, [131](#)

Fatores de conversão métrica, [935t](#)

Fatores de crescimento hematopoiéticos, [745](#)

Fatores de transcrição, [69](#), [71](#)

Fator intrínseco, [7](#), [9](#), [640](#)

Fator liberador de corticotropina

descrição de, [851](#)

no manejo do massa corporal corporal, [386-387t](#)

Fator neurotrófico derivado do cérebro, [840q](#)

Fator reumatoide, [792](#)

Fatos nutricionais

em ácidos graxos essenciais, [1047](#), [1047t](#), [1048](#)

em fluidos, [1051](#), [1051t](#)

em produtos que contêm cafeína, [1045](#), [1045t](#)

na dieta rica em fibras, [1049-1050](#), [1049t](#), [1050t](#)

na dieta rica em proteínas, [1055](#)

na dieta vegetariana, [1057-1058](#), [1057f](#), [1058t](#)

na vitamina B<sub>6</sub>, [1060-1061t](#), [1060-1061](#), [1060t](#)

na vitamina K, [1069](#), [1069t](#), [1070t](#)



no ácido fólico, [1059-1060t](#), [1059-1060](#), [1059t](#)  
no álcool, [1043-1044](#), [1044t](#)  
no cálcio, [1073-1074t](#), [1073-1074](#)  
no cromo, [1075](#), [1075t](#)  
no ferro, [1079-1080t](#), [1079t](#), [1080](#)  
no folato, [1059-1060t](#), [1059-1060](#), [1059t](#)  
no iodo, [1077-1078](#), [1077t](#)  
no magnésio, [1081-1082t](#), [1081t](#), [1082](#)  
no selênio, [1085](#), [1085t](#), [1086](#)  
sobre ácidos graxos ômega-3, [1047](#), [1047t](#), [1048](#), [1048t](#)  
sobre ácidos graxos ômega-6, [1047](#), [1047t](#)  
sobre a vitamina B<sub>12</sub>, [1061-1062t](#), [1061-1062](#), [1061t](#)  
sobre vitamina A, [1063-1064](#), [1063t](#), [1064t](#)  
sobre vitamina C, [1065t](#), [1066](#)  
sobre vitamina D, [1071-1072](#), [1071t](#)  
sobre vitamina E, [1067t](#), [1068](#)  
sobre zinco, [1087-1088t](#), [1087t](#), [1088](#)

Fazendo perguntas, [230](#)

FCHL. *Ver* Dislipidemia combinada familiar

FDA *Total Diet Study Database*, [62](#)

FDEIA, *Ver* Anafilaxia dependente de alimentos, induzida por exercício

Febre, [18](#)

Febre reumática, [797](#)

Febre reumática aguda, [797](#)

*Federal Emergency Management Agency* (Agência Federal de Gerenciamento de Emergências), [154](#)

FEMA, *Ver Federal Emergency Management Agency* (Agência Federal de Gerenciamento de Emergências)

Fenda labial e palatina, [925-927](#), [926f](#)

Fenelzina, [1003-1010t](#)

Fenilalanina hidroxilase, [75](#), [894](#)

Fenilcetonúria

- alimentos associados a, [488t](#)

- aspartame e, [273](#)

- características da, [891-893t](#)

- controle da fenilalanina no sangue em, [897](#)

- cuidados nutricionais para, [896f](#)

- descrição da, [75](#)

- descrição histórica de, [895q](#)

- desenvolvimento psicossocial em, [900](#)

- dietoterapia para

  - desafios alimentares, [493-494](#), [493t](#), [496q](#)

  - dietas de eliminação de alimentos, *Ver Dietas de eliminação de alimentos*

  - registro de alimentos e sintomas, [493](#), [494f](#)

  - visão geral de, [493-503](#)

- em adultos, [900-901](#)

- etiologia da, [894-901](#), [896f](#)

- fisiopatologia de, [896f](#)

- leve, [891-893t](#)

materna, [900](#)

na gestação, [900](#)

rastreio de recém-nascidos, [895](#)

tarefas esperadas de crianças com, [900t](#)

terapia dietética para, [897](#), [898t](#)

tratamento clínico de, [895-897](#), [896f](#)

Fenilcetonúria materna, [900](#)

Feniletilamina, [488t](#)

Fenitoína, [1003-1010t](#)

alimentação por sonda e, [216](#)

deficiência de vitamina B<sub>1</sub> causada por, [845q](#)

em idosos, [125](#)

gengivite causada por, [475](#)

monitoramento do sangue, [127](#)

Fenobarbital, [831](#), [1003-1010t](#)

Fenofibrato, [1003-1010t](#)

Fenômeno Dawn, [613](#)

Fenoprofeno de cálcio, [793-794t](#)

Fenotiazinas, [130](#)

Fenótipo, [68](#)

Fentanil, [1003-1010t](#)

Fentermina-topiramato, [398t](#)

Ferritina

como marcador de anemia por deficiência de ferro, [105](#)

como marcador de estado do ferro, [443](#), [723](#)

como marcador de inflamação, [103](#)  
na anemia de doença crônica e inflamatória, [105](#)  
na doença renal terminal, [718-720t](#)  
no primeiro trimestre de gestação, [261](#)  
soro, [105](#), [632](#)  
testes laboratoriais de, [984-1001t](#)

## Ferro

absorção de, [15](#), [127](#), [635-636](#)  
benefícios de, [201-206q](#)  
biodisponibilidade de, [636](#)  
como suplemento dietético, [201-206q](#)  
contraindicações, [201-206q](#)  
descrição de, [1079](#)  
dicas para aumentar a ingestão de, [1080](#)  
dose de, [201-206q](#)  
em homens adultos, [358-359](#)  
Fatos nutricionais, [1079-1080t](#), [1079t](#), [1080](#)  
fontes alimentares de, [236q](#), [261-262](#), [326](#), [636](#), [1079-1080t](#)  
fontes dietéticas de, [236q](#), [261-262](#), [326](#)  
forma de, [636](#)  
heme, [636](#), [1079](#)  
ingestão de atletas, [443-444](#)  
ingestão excessiva de, [636](#)  
inibidores de, [636](#)  
na dieta vegetariana, [1058](#)

na doença pulmonar obstrutiva crônica, [690](#)  
na doença renal terminal, [723](#)  
não heme, [636](#)  
na solução de nutrição parenteral, [220](#)  
necessidades de bebês prematuros para, [878](#)  
necessidades de lactentes para, [303](#), [304q](#)  
necessidades na gestação, [253-255t](#), [260-262](#), [265t](#), [278t](#)  
necessidades na infância, [317](#)  
necessidades para adolescentes, [336-337](#)  
no desenvolvimento cerebral, [249t](#)  
no leite humano, [305](#)  
papel da transferrina no transporte de, [635](#)  
parenteral, em prematuros, [874](#)  
plano de refeições para, [1080](#)  
preocupações de saúde pública, [183t](#)  
quelado, [635](#)  
reduzido eletroliticamente, [307](#)  
sobrecarga de, [631-632](#), [1080](#)  
soro  
    como marcador de anemia por deficiência de ferro, [106](#)  
    testes laboratoriais de, [984-1000t](#)  
subsídio dietético recomendado para, [260](#), [637](#), [1079t](#)  
suplementação de, na gestação, [261](#), [278t](#)  
testes laboratoriais de, [984-1000t](#)  
toxicidade, [1080](#)

Ferro-dextrana, para anemia por deficiência de ferro, [636](#)

Ferro heme, [637](#), [1079](#)

Ferro não heme, [637](#)

Ferroproteína, [636-637](#)

Ferro reduzido eletroliticamente, [307](#)

Fertilidade, [239-240](#)

Fertilização *in vitro*, efeitos da obesidade sobre, [242](#)

Feto

- crescimento e desenvolvimento de, [249-250](#), [249t](#)

- desenvolvimento cerebral

  - efeitos da deficiência de iodo sobre, [260](#)

  - nutrientes no, [249t](#)

- macrossomia no, [589-591](#)

Fezes

- composição das, [10](#)

- espécime de, [100](#), [981](#)

FFM, [Ver](#) Massa livre de gordura

FH, [Ver](#) Hipercolesterolemia familiar

Fibra insolúvel em água, [215](#)

Fibra, [Ver também](#) Fibras alimentares

- absorção de cálcio afetada por, [464](#)

- alterações da microbiota intestinal associadas a, [526](#)

- de carboidratos, [11-12](#)

- definição de, [528](#)

- em fórmulas entéricas, [215](#)

em pacientes com diabetes *mellitus*, [596](#)  
fontes alimentares de, [1050t](#)  
ingestão dietética de referência para, [1049t](#)  
insolúvel, [658](#)  
insolúvel em água, [215](#)  
necessidade para adolescentes, [335](#)  
necessidades na gestação para, [253-255t](#), [256](#)  
necessidades na infância para, [327](#)  
no intestino delgado, [4](#)  
recomendações para, [11](#)  
redução dos riscos de doença cardiovascular aterosclerótica com, [658](#)  
solúvel, [658](#)  
solúvel em água, [215](#)  
tipos de, [1049t](#)

Fibras dietética, *Ver também* [Fibras](#)

absorção de cálcio afetada por, [464](#)  
alterações da microbiota intestinal associadas a, [526](#)  
de carboidratos, [11-12](#)  
definição de, [528](#)  
no intestino delgado, [4](#)  
recomendações para, [11](#)

Fibras musculares, [435f](#)

Fibra solúvel em água, [215](#)

Fibrinogênio, [652](#), [984-1001t](#)

Fibromialgia, síndrome, [839](#), [858-859](#), [858q](#), [860-861](#)

## Fibrose cística

alterações de ácidos graxos na, [687](#)

baqueteamento em, [683-684](#), [684f](#)

definição de, [683](#)

dietoterapia para, [685-687](#)

doença óssea na, [684-685](#)

doença sinusal na, [683-684](#)

em crianças, [685](#)

envolvimento multissistêmico na, [684f](#)

esteatorreia na, [684](#)

fisiopatologia da, [683-685](#), [686f](#)

insuficiência pancreática na, [684](#)

intolerâncias alimentares na, [488t](#)

necessidades de energia em, [685-687](#)

pancreatite em, [684](#)

perda de sódio na, [687](#)

suplementação de vitamina K na, [687](#)

terapia de reposição enzimática pancreática para, [685](#), [685q](#)

tratamento clínico de, [685-687](#), [686f](#), [686f](#)

tubo de gastrostomia, [687](#)

vitaminas lipossolúveis na, [687](#)

## Fígado

anatomia do, [560](#), [576f](#)

armazenamento de vitaminas no, [561](#)



armazenamento mineral no, [561](#)  
avaliação laboratorial do, [561-562t](#), [561-562](#)  
capacidade regenerativa do, [560](#)  
desintoxicação pelo, [361q](#), [561](#)  
doenças sistêmicas que afetam, [567](#)  
efeitos da anorexia nervosa sobre, [411](#)  
enzimas do soro de, [561-562t](#)  
estrutura de, [560](#)  
fisiologia o, [560-562](#)  
funções do, [560-561](#)  
funções do metabolismo dos carboidratos, [560-561](#)  
metabolismo proteico no, [561](#)  
produção de colesterol por, [129q](#)  
ressecção do, [575](#)  
síntese de lipoproteína de muito baixa densidade no, [649](#)  
transplante de, [575](#), [575t](#), [576t](#)  
tumores do, [567](#)

Fígado gorduroso, [564-566](#), [565f](#)  
Filoquinona, [984-1000t](#), [1069](#), [1070t](#)  
*Firmicutes*, [389](#)  
Fístula, [552-553](#), [553q](#), [716f](#), [784](#)  
Fístula arteriovenosa, [716f](#)  
Fístula enterocutânea, [552-553](#)  
Fístulas intestinais, [784](#)  
Fistulograma, [553](#)

Fitato, [135q](#)

Fitobezoares, [523](#)

Fitoestrogênios, [358](#), [362](#), [736](#)

Fitonutrientes

- definição de, [362](#)

- epigenética e, [78q](#)

- flavonoides, [42](#)

- inflamação e, [43-44](#)

- uso terapêutico de, [78](#)

Fitoquímicos, [173](#), [194](#), [362](#), [731](#), [731t](#), [847](#)

Fitoterapia, [194](#)

Flatos, [525](#)

Flatulência, [525-526](#), [526q](#)

Flavonoides

- descrição de, [78](#)

- na redução da inflamação, [12](#), [42](#)

Flexitarianos, [186](#)

Fluido do “terceiro espaço”, [85-86](#)

Fluidos corporais

- função da célula afetada por, [85](#)

- líquido extracelular, [85-87](#)

- líquido intracelular, [85-87](#)

- tonicidade de, [87](#)

- viscosidade de, [34](#)

Fluidos intravenosos, [87t](#)

Fluido(s), *Ver também* Água corporal, Hidratação

absorção de, 439-440

em pacientes com espinha bífida, 920

em soluções de nutrição parenteral, 220

estimando necessidades para, 739

Fatos nutricionais sobre, 1051, 1051t

ingestão na gestação de, 277

na fórmula entérica, 215

necessidade na amamentação, 285

necessidade no câncer para, 739

necessidades de bebês prematuros, 870-872

necessidades de lactentes para, 302, 302t, 1051t

necessidades diárias para, 438, 1051t

necessidades na doença renal em fase terminal para, 715t, 721

necessidades na infecção pelo vírus da imunodeficiência humana,  
768

necessidades na lactação, 285

para atletas, 437-440, 439q

para exercício, 437-439, 439q

reposição de, 438-439, 439q

Fluorapatita, 471

Fluoreto

em crianças, 473

excesso, 472-473

fontes alimentares de, 472

fontes dietéticas de, [303](#)  
fontes tópicas de, [472](#)  
mecanismo de ação, [472](#)  
na água, [472](#)  
necessidade na gestação, [253-255t](#), [260](#)  
necessidade na infância para, [317](#), [318](#)  
necessidades de lactentes para, [302-303](#)  
no osso, [463](#)  
prevenção de cárie dentária usando, [472-473](#)  
suplementação de, [472](#), [472t](#)

Fluoroquinolonas, [1003-1010t](#)

Fluorose, [302-303](#), [473](#)

Fluoxetina, [1003-1010t](#)

Fluxo plasmático renal, [248](#)

FMS, [Ver Fibromialgia](#)

FNDDS. *Ver Food and Nutrient Database for Dietary Studies* (Base de dados de Nutrientes e Alimentos para Pesquisas Alimentares)

FOBT, [Ver Análise de sangue oculto nas fezes](#)

Foco deslocado, [234](#)

FOCUS. *Ver Instrumento de Feedback on Counseling Using Simulation*

FODMAPs. *Ver* Frutossacarídeos, oligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis

Folato

absorção de, [638](#)

avaliações de estado, [639f](#)

deficiência de, [108](#), [505](#), [566q](#), [637-638](#), [639q](#), [846](#)

doença de Alzheimer e, [846](#)  
em pacientes com insuficiência cardíaca, [676](#)  
equivalentes de ácido fólico na dieta, [1059](#)  
Fatos nutricionais, [1059-1060t](#), [1059-1060](#), [1059t](#)  
na avaliação da anemia macrocítica, [106](#)  
necessidades de adultos mais velhos e idosos para, [376t](#)  
necessidades na gestação, [253-255t](#), [256-257](#)  
no desenvolvimento cerebral, [249t](#)  
subsídios dietéticos recomendados para, [1059t](#)  
testes laboratoriais de, [984-1000t](#)  
usos de quimioprevenção de, [736](#)

## Fome

em crianças, [320q](#)  
em lactentes, [307t](#), [311](#)

Fome, [777](#), [777f](#)

Fonoaudiólogo, [819](#)

*Food and Agriculture Organization*, [173](#)

*Food and Drug Administration*, [194](#), [194q](#), [197](#)

*Food and Nutrient Database for Dietary Studies*(Base de Dados de Nutrientes e Alimentos para Pesquisas Alimentares), [62](#)

*Food First !* (Primeiro Alimento), [375q](#)

*Food Research and Action Center*, [355](#)

*Food Safety and Inspection Service*, [153-154](#)

Formaldeído, [241-242t](#)

Formato ADIME, [162q](#), [164](#), [165t](#), [166](#), [167f](#)

FormatoPES, [Ver Formato problema, etiologia, sinais e sintomas](#)

Formato problema, etiologia, sinais e sintomas, [160](#), [166t](#), [604q](#), [884](#), [885q](#)

Formato SOAP, [164](#), [164t](#)

Fórmula

infantil

à base de soja, [306](#)

ácido alfa-linoleico na, [302](#)

ácido linoleico na, [302](#)

ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa adicionados a, [302](#)

concentração de nutrientes em, [306t](#)

espessamento de, [821q](#), [821t](#)

fortificação de ferro, [306](#)

indicações para, [504](#)

preparação de, [306](#)

tipos comerciais de, [305](#)

transição total de leite de vaca, [306](#)

lactente prematuro

ajustes para, [882](#)

concentração de, [882](#)

fórmulas de transição, [881-882](#)

suplementos calóricos adicionados a, [882](#)

nutrição enteral

alimentação em tubo blenderizado, [214](#)

carboidratos na, [215](#)

- classificação da, [207](#), [214](#)
- composição da, [880t](#)
- eletrólitos, [215](#)
- fibra em, [215](#)
- fluidos em, [215](#)
- lipídeos em, [215](#)
- macronutrientes em, [214](#)
- minerais, [215](#)
- osmolalidade de, [213-214](#)
- proteínas na, [214](#)
- rótulos de, [214](#)
- seleção de, [213-215](#), [214q](#)
- tempo de espera, [215](#)
- tipos de, [1011t](#)
- vitaminas em, [215](#)

Fórmula à base de soja, para lactentes, [306](#)

Fórmula de cálcio corrigida, [89](#), [90](#)

Fórmula de caseína extensivamente hidrolisada, [487](#), [497-498q](#), [504](#)

Fórmulas, [393-394](#)

Fosfatase alcalina, [984-1001t](#)

Fosfatidilcolina, [856q](#)

Fosfatidilserina, [856q](#)

Fosfato, [984-1000t](#)

Fosfato alcalino, [100-101t](#)

Fosfato de cálcio, [1074](#)

Fosfato de creatina, [427](#)

Fosfopeptídeo de caseína – fosfato de cálcio amorfo, [470](#)

Fosforilação oxidativa, [426](#)

Fosforilase, [5t](#)

Fósforo

- absorção de, [92-93](#)

- adenosina trifosfato e, [92](#)

- em doentes em diálise, [1034-1035](#)

- excreção de, [92-93](#)

- fontes alimentares de, [93](#), [1034-1035](#)

- funções de, [92](#)

- ingestão dietética de referência para, [93](#)

- na doença renal crônica, [713](#)

- necessidades de bebês prematuros para, [874](#), [877](#)

- necessidades na doença renal em fase terminal para, [715t](#), [718-720t](#), [721-722](#)

- necessidades na gestação, [253-255t](#), [262](#), [278t](#)

- no osso, [463](#)

- teste de painel metabólico abrangente de, [100-101t](#)

FPIES. *Ver* Síndrome da enterocolite induzida por proteínas

FPIP. *Ver* Proctoclite ou proctite induzida por proteínas

França, [179f](#)

Fraqueza, [374](#)

Fraturas, [461-462](#), [462q](#)

Fraturas abertas, [824-825](#)



Fraturas cranianas, [824-825](#)

Fraturas do crânio, [824-825](#)

Fraturas do crânio basilar, [825](#)

FRAX, [462q](#)

*Frazier Water Protocol*, [821](#)

Frieden, Thomas, [140-141](#), [141f](#)

Fruto de Monge, [273](#)

Fruto-oligossacarídeos, [215](#)

Frutos

- antioxidantes em, [736](#)

- cariogenicidade de, [469-470](#)

- carotenoides em, [1064t](#)

- fitoquímicos em, [731t](#)

- na dieta anti-inflamatória, [1040](#)

- na prevenção primária de hipertensão, [663](#)

- tamanho da porção de, para crianças, [322t](#)

- usos na quimioprevenção de, [736](#)

Frutose

- cálculos renais e, [708](#)

- descrição da, [560-561](#)

- intolerância a, [487](#), [488t](#), [536](#), [891-893t](#), [904](#), [984-1001t](#)

- má absorção da, [540-541](#)

Frutossacarídeos, oligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis, [487](#), [541](#), [547-548](#), [548t](#)

Ftalatos

exposição na gestação a, [273](#)

exposição pré-concepção a, [241-242t](#)

FTT. *Ver* Fracasso para prosperar

Função da barreira epitelial, [779](#)

Funcionalidade, em idosos, [374](#)

Funduplicatura de Nissen, [512-513](#), [512f](#), [513q](#)

Furanocumarinas, [128](#)

Furosemida, [1003-1010t](#)

## G

GABA, [6t](#), [852q](#)

Gabapentina, [1003-1010t](#)

Galactogogos, [288-290](#), [289t](#)

Galactolipídeos, [905](#)

Galactose, [560-561](#), [877](#), [905](#), [905t](#)

Galactosemia, [488t](#), [891-893t](#), [904-905](#), [905f](#)

Galactosemia de Duarte, [905](#)

GALT, *Ver* [Tecido linfoide associado ao intestino](#)

Gama-glutamil transferase, [984-1000t](#)

Ganho de massa corporal, *Ver também* [Obesidade](#)

em atletas, [431](#)

em mulheres adultas, [358](#)

medicamentos como causa de, [389](#)

na anorexia nervosa, [417-418](#), [417q](#)

na gestação

- concentrações desejáveis de, [264f](#)
- distribuição de, [262](#), [262f](#)
- recomendações do Instituto de Medicina, [263t](#)
- recomendações para, [262-265](#), [263t](#), [264f](#)
- por adolescentes, [333-334](#)
- sedentarismo como causa de, [388](#)

Garantia na saúde pública, [145](#)

*Garcinia Cambogia*, [397t](#)

Gases anestésicos, exposição na pré-concepção a, [241-242t](#)

Gases sanguíneos arteriais

- na avaliação do estado ácido-básico, [95](#), [95t](#)
- PH do sangue arterial, [93](#)
- valores laboratoriais para, [984-1000t](#)

Gás, intestinal, [525-526](#), [526q](#)

Gás intestinal, [525-526](#), [526q](#)

Gasto de energia basal, [17](#), [430q](#)

Gasto de energia em repouso

- adição de atividade física a, [21-22](#)
- definição de, [17](#)
- efeitos climáticos, [18](#)
- efeitos da cafeína sobre, [18](#)
- efeitos da composição corporal em, [18](#), [18f](#)
- efeitos de idade, [18](#)
- efeitos de tamanho corporal, [18](#)
- efeitos de temperatura sobre, [18](#)

- efeitos hormonais sobre, [18](#)
- em pacientes com síndrome de Down, [917](#)
- em transtornos alimentares, [416](#)
- estimativa de, [21-22](#)
- fatores que afetam, [18](#)
- na anorexia nervosa, [416](#)
- na caquexia do câncer, [742](#)
- na doença hepática, [573](#)

## Gasto energético

- basal, [17-18](#)
- componentes de, [17-21](#), [19f](#)
- efeitos de amputação sobre, [19](#)
- efeito térmico dos alimentos, [18-19](#)
- em transtornos alimentares, [416](#)
- excesso de consumo de oxigênio pós-exercício, [19](#)
- medição de, [19-21](#), [19f](#)
  - calorimetria direta para, [20](#)
  - calorimetria indireta para, [20](#)
  - monitores triaxiais, [23](#)
  - questionário de atividade física, [23](#)
  - quociente respiratório, [20-21](#)
  - sistema ventilado para, [20f](#)
  - técnica de água duplamente rotulada para, [21](#)
- monitoramento da frequência cardíaca usado para estimar, [430](#)
- na anorexia nervosa, [416](#)

na atividade física, [24-25](#)

na bulimia nervosa, [416](#)

na gestação, [251](#)

relacionado à atividade, [21](#), [24-25](#)

repouso

- adição de atividade física a, [21-22](#)

- definição de, [17](#)

- efeitos climáticos, [18](#)

- efeitos da cafeína sobre, [18](#)

- efeitos da composição corporal sobre, [18](#), [18f](#)

- efeitos da idade, [18](#)

- efeitos de temperatura sobre, [18](#)

- efeitos do tamanho corporal, [18](#)

- efeitos hormonais, [18](#)

- em transtornos alimentares, [416](#)

- estimativa de, [21-22](#)

- fatores que afetam, [18](#)

- na anorexia nervosa, [416](#)

- na caquexia do câncer, [742](#)

- na doença hepática, [573](#)

- nos pacientes com síndrome de Down, [917](#)

total, [17](#), [21-22](#)

Gastrectomia, [520](#), [521t](#), [748](#)

Gastrectomia de manga laparoscópica, [400–401](#)

Gastrectomia em manga, [400–401](#)

Gastrectomia subtotal com vagotomia, [521t](#)

Gastrina

descrição da, [6](#)

funções da, [7t](#)

secreção de, [6](#)

Gastrite, [10](#), [515-516](#), [515q](#), [516q](#)

atrésica, [515](#), [519](#)

*Helicobacter pylori*, [515-516](#), [515q](#), [518](#)

Gastrite atrófica, [515](#), [519](#)

Gastroduodenostomia, [520](#)

Gastroenterite eosinofílica, [486](#)

Gastrojejunostomia, [213](#), [520](#)

Gastroparesia, [217](#), [522-523](#), [523q](#), [614](#)

Gastroplastia, [400-401](#)

Gastrostomia

administração de nutrição enteral através, [212-213](#), [213f](#)

endoscópica percutânea, [212](#), [213](#)

na fibrose cística, [687](#)

Gastrostomia endoscópica percutânea, [212](#), [213](#)

Gatilhos, [29](#)

Gavagem gástrica, [878](#)

Gavagem gástrica nasal, [878](#)

GDM, [Ver Diabetes mellitus gestacional](#)

Gemfibrozil, [1003-1010t](#)

Gene do adrenoreceptor beta-3, [388](#)

Gene *ADIPOQ*, [388](#)

Gene *ALDOB*, [75](#)

Gene *FTO*, [81](#)

Gene *MLXIPL*, [79](#)

Gene *MTHFR*, [77](#), [198](#)

Gene *Ob*, [388](#)

Gene *VDR*, [80-81](#)

Gene regulador da condutância de transmembrana da fibrose, [67–68](#)

Gênero, [Ver também Homens, Mulheres](#)

gasto de energia em repouso afetado por, [18](#)

ingestão dietética de referência com base em, [177](#)

padrões de gordura corporal baseados em, [431t](#)

risco de doenças cardiovasculares e, [654](#)

Gene(s)

alelos, [71](#)

definição de, [65](#), [69](#)

estrutura do, [69](#)

mutações em, [67](#), [69-70](#)

na resposta inflamatória, [80](#)

polimorfismos, [71](#)

região do promotor, [69](#)

Gênese da doença, [29](#)

Genes supressores de tumor, [730](#)

Genética

básico de, [68-71](#), [69f](#), [70f](#)

definição de, [67-68](#)

de reações adversas aos alimentos, [481-482](#)

modos de herança, [72-73](#)

predisposição à obesidade baseada em, [325](#)

risco de doença cardiovascular, [654](#)

tecnologias utilizadas, [75-76](#)

*Genetic Information Nondiscrimination Act*, [66](#)

Gengiva, [468](#)

Gengivas, exame físico focado na nutrição de, [976-980t](#)

Genoma

definição de, [65](#)

modelos de sistemas de estudo, [65](#)

no controle da expressão genética, [71](#)

polimorfismos de nucleotídeos únicos em, [71](#)

Genômica, [730](#)

definição de, [65](#)

inflamação e, [33](#)

modelos de sistemas utilizados, [65](#)

nutricional. *Ver Nutrigenômica*

Genômica nutricional, [66-67](#), [352](#)

aplicações da terapia nutricional de, [82](#)

considerações éticas, [81-82](#)

definição de, [352](#), [388](#)

descrição de, [65](#)

doença crônica e, [79](#)



- efeitos de pesquisa de polimorfismo de nucleotídeo único, [71](#)
- erros congênitos do metabolismo e, [75](#)
- farmacogenômica e, semelhanças entre, [66-67](#)
- finalidade, [65](#)
- foco da, [66](#), [76](#)
- implicações sociais de, [81-82](#)
- problemas de discriminação, [81](#)
- Projeto Genoma Humano e, [65-67](#)
- recomendações da *Academy of Nutrition and Dietetics* para, [82](#)
- resumo de, [82-83](#)
- testes genéticos para, [81](#), [82q](#)

Genotipagem, [126](#)

Genótipo

- avaliação nutricional e, [67](#)
- definição de, [29](#)
- padrões de herança e, [72](#)

Geofagia, [266](#)

Geralmente reconhecido como seguro, [196](#), [596](#)

GERD, [Ver Doença de refluxo gastroesofágico](#)

Gerenciamento de casos, [168-169](#)

Gerenciamento de qualidade, [168](#)

Geriatria, [368](#)

Gerontologia, [368](#)

Gestação

- 25(OH)D no, [258](#)

- ácido docosa-hexaenoico na, [842](#)
- administração de insulina durante, [607](#)
- alterações fisiológicas da
  - esvaziamento da vesícula biliar, [248](#)
  - função cardiovascular, [243](#)
  - função gastrointestinal, [247-248](#)
  - função pulmonar, [243](#)
  - metabolismo, [248](#), [248t](#), [251](#)
  - velocidade de filtração glomerular, [248](#)
  - volume de plasma, [261](#)
  - volume sanguíneo e composição, [243-249](#)
- alterações hormonais no, [285](#)
- ambiente uterino durante, [248-249](#)
- anemia de, [643](#)
- anemia por deficiência de ferro no, [260-261](#)
- ânsias durante, [247-248](#), [266](#)
- aversões alimentares durante, [266](#)
- bebidas energéticas durante, [273](#)
- cirurgia pós-cirúrgica, [263-265](#)
- comer durante, guia para, [276-280](#)
- complicações da
  - anorexia nervosa, [268](#)
  - azia, [268](#)
  - bulimia nervosa, [268](#)
  - cãibras nas pernas, [268](#)

- constipação, [266](#)
- diabetes *mellitus*, [266-268](#), [267t](#)
- distúrbios alimentares, [268](#)
- edema, [268](#)
- hemorroidas, [266](#)
- hiperêmese gravídica, [270](#)
- hipertensão, [268-269](#)
- náuseas e vômitos, [247-248](#), [270](#)
- pré-eclâmpsia, [268-269](#)
- refluxo gastroesofágico, [268](#)
- concentrações de glicose no sangue durante, [606](#), [606t](#)
- condições médicas preexistentes, [271](#)
- considerações maternas
  - abuso de substâncias, [291](#)
  - consumo de álcool, [272](#), [272f](#)
  - desnutrição, [250f](#)
  - efeitos da anemia por deficiência de ferro, [260-261](#)
  - evitar alérgenos, [272](#)
  - infecção pelo vírus da imunodeficiência humana, [771](#), [772](#)
  - obesidade, [248t](#), [263-265](#)
- consumo de álcool durante, [272](#), [272f](#)
- declarações de diagnóstico nutricional em, [294q](#)
- desnutrição em, [266](#)
- dieta vegetariana em, [1058](#)
- dietoterapia em, [279-280](#)

distúrbios da tireoide no, [624](#)  
durante, [277-279](#), [278t](#)  
durante a amamentação, [293](#)  
educação nutricional em, [279-280](#)  
efeitos epigenéticos em, [250-251](#)  
em adolescentes, [265](#), [348-349](#)  
estágios de Carnegie da gestação humana, [241-242t](#), [243](#)  
estimativa de gasto de energia durante, [23-24q](#)  
evitar os alérgenos durante, [272](#)  
exercício durante, [251](#)  
Exposição a *Listeria monocytogenes* durante, [274](#)  
exposição ao bisfenol-A durante, [273](#)  
exposição ao chumbo durante, [274](#)  
exposição ao folato durante, [250](#)  
exposição ao ftalato durante, [273](#)  
exposição ao *Toxoplasma gondii* durante, [275](#)  
exposição ao mercúrio em, [274-275](#), [842](#)  
exposição a patógenos alimentares durante, [275-276](#)  
exposição química de distúrbio endócrino durante, [250](#)  
exposições à toxina durante, [273](#), [274-275](#)  
fenilcetonúria em, [900](#)  
feto em  
    crescimento e desenvolvimento de, [249-250](#), [249t](#)  
    efeitos de deficiência de proteínas sobre, [251](#)  
    efeitos do diabetes *mellitus* gestacional sobre, [267](#)

função renal, [248](#)

ganho de massa corporal na

concentrações desejáveis de, [264f](#)

distribuição de, [262](#), [262f](#)

recomendações do *Institute of Medicine*, [263t](#)

recomendações para, [262-265](#), [263t](#), [264f](#)

gastos de energia em, [251](#)

Guia Alimentar Diário para, [276](#), [277t](#)

influências culturais sobre, [280](#)

ingestão alimentar recomendada, [276](#), [277t](#)

ingestão de ácido eicosapentaenoico na, [842](#)

ingestão de cafeína durante, [274](#)

ingestão de edulcorante artificial durante, [272-273](#)

ingestão de iodo durante, [624](#)

ingestão de líquidos durante, [277](#)

ingestão dietética de referência em, [22t](#), [253-255t](#)

multivitaminas em, [279](#)

nascimento múltiplo, [265](#), [265t](#)

necessidades de vitamina durante, [244-246t](#)

necessidades nutricionais durante

ácido fólico, [256-257](#), [265t](#), [278t](#)

cálcio, [253-255t](#), [259](#), [259t](#), [265t](#)

carboidratos, [253-255t](#), [256](#), [265t](#)

cobre, [253-255t](#), [259-260](#)

colina, [253-255t](#), [257](#), [278t](#)

em adolescentes, [348](#)

energia, [251](#)

ferro, [253-255t](#), [260-262](#), [265t](#), [278t](#)

fibras, [253-255t](#), [256](#)

fluoreto, [253-255t](#), [260](#)

folato, [256-257](#)

fósforo, [253-255t](#), [262](#)

ingestão dietética de referência, [253-255t](#)

iodo, [253-255t](#), [260](#), [278t](#)

lipídeos, [256](#)

magnésio, [253-255t](#), [262](#), [265t](#), [278t](#)

minerais, [253-255t](#), [259-262](#)

na gestação de múltiplos filhos, [265t](#)

proteínas, [251](#), [253-255t](#), [265t](#)

selênio, [253-255t](#), [262](#)

sódio, [253-255t](#), [262](#)

visão geral de, [239](#)

vitamina A, [253-255t](#), [257-258](#), [278t](#)

vitamina B<sub>12</sub>, [253-255t](#), [257](#), [278t](#)

vitamina B<sub>6</sub>, [253-255t](#), [257](#), [278t](#)

vitamina C, [253-255t](#), [257](#), [265t](#), [278t](#)

vitamina D, [253-255t](#), [258](#), [265t](#), [278t](#)

vitamina E, [253-255t](#), [258](#), [265t](#), [278t](#)

vitamina K, [253-255t](#), [258-259](#), [278t](#)

vitaminas, [256-259](#)

zinco, [253-255t](#), [262](#), [265t](#)

nutrientes em

concentrações de, [247t](#)

suplementação com, [277-279](#), [278t](#)

obesidade durante, [248t](#), [263-265](#)

perda de massa corporal durante, [263](#)

pica em, [266](#)

placenta em

descrição de, [248-249](#)

transporte de substância através, [274f](#)

primeiro trimestre da

concentração de ferritina no, [261](#)

concentração de nutrientes no, [247t](#)

restrição de crescimento intrauterino durante, [233q](#), [248](#)

resultado de, efeitos do estado nutricional sobre, [249-251](#)

saúde oral em, [270-271](#)

segundo trimestre de

ácido fólico no, [256-257](#)

concentração de nutrientes no, [247t](#)

segurança alimentar durante, [271-276](#)

síndrome de realimentação em, [270](#)

suplementação de ferro em, [261](#)

terceiro trimestre de, [247t](#)

Gestação com nascimento de múltiplos

amamentação na, [288](#)

descrição de, [265](#), [265t](#)

GINA. *Ver Genetic Information Non discrimination Act*

*Ginkgo biloba*, [201-206q](#)

GLA, *Ver Ácido gamalinolênico*

Glândula do timo, [41](#)

Glândula hipófise

definição de, [620](#)

lesões, [816](#)

Glândulas de Montgomery, [293](#)

Glândulas salivares, [7](#)

Glândula tireoide

anatomia da, [619](#)

testes laboratoriais da, [621-622](#), [621t](#)

Glaucoma, [371](#)

Gliburida, [1003-1010t](#)

Glicemia pós-prandial, [589](#)

Glicemia pré-prandial, [589](#)

Gliceróis, [195q](#)

Glicerol, [445-446t](#)

Glicocorticoides

após transplante hepático, [575t](#)

uso por atleta, [447t](#)

Glicogênio

carga de, [433](#)

descrição do, [427](#)



para exercício, [432](#), [433](#)

Glicogenólise, [432](#), [560-561](#), [905](#)

Glicólise, [427](#)

Glicomacropéptido, [897](#)

Gliconeogênese

de aminoácidos não essenciais, [596](#)

definição de, [905](#)

efeitos do etanol sobre, [131](#)

na doenças hepática, [573](#)

Gliconeogênese, [560-561](#)

Glicosamina, [201-206q](#), [445-446t](#), [800](#)

Glicose

alterações na doença hepática terminal, [570](#)

inibidores de reabsorção, [1003-1010t](#)

medicamentos para baixar, [594](#), [599-601](#)

metabolismo de, [134](#), [135q](#)

monitoramento contínuo de, [602](#), [603](#)

na doença renal terminal, [718-720t](#)

na urina, [102t](#)

necessidades de lactentes prematuros, [872](#), [872t](#)

plasma em jejum, [591-592](#)

regulação da insulina de, [387q](#)

sangue

automonitoramento da, [593](#), [602-603](#), [612](#)

efeitos do exercício sobre, [597-598](#)

flutuações em, [841](#)

hemoglobina A1C para avaliação de, [109](#)

na gestação, [606](#), [606t](#)

pós-prandial, [589](#)

pré-prandial, [589](#)

regulação de, [80](#), [841](#)

teste de painel metabólico básico, [100-101t](#)

## Glicose no sangue

automonitoramento de, [593](#), [603](#), [612](#)

efeitos do exercício sobre, [597-598](#)

flutuações na, [841](#)

hemoglobina A1C para avaliação de, [109](#)

na gestação, [606](#), [606t](#)

pós-prandial, [589](#)

pré-prandial, [589](#)

regulação da, [80](#), [841](#)

Glicose plasmática em jejum, [591-592](#)

Glicosídeos cardíacos, [1003-1010t](#)

Glicosinolatos, [78-79](#)

Glicotoxicidade, [589](#)

Glimepirida, [1003-1010t](#)

Glipizida, [1003-1010t](#)

Globulina, [984-1000t](#)

Globulina antitimócito, [575t](#)

Glomérulo, [700](#)

Glomerulonefrites agudas, [711](#)

Glucagon

    manejo de hipoglicemia usando, [80](#)

    no manejo do massa corporal, [386-387t](#)

GLUT4, *Ver* Transportador de glicose tipo 4

Glutamato monossódico, [488t](#), [490](#)

Glutamina, [201-206q](#), [448](#), [551](#)

Glutationa, [42](#)

Glúten, [532](#), [537q](#), [861-862](#)

GMPs, *Ver* Bons procedimentos de fabricação

Goitrogênios, [1077](#)

*Goldenseal*, [197](#)

Goma Guar, [397t](#)

Goma xantana, [820-821](#)

Gordura abdominal, [392](#)

Gordura corporal

    armazenamento de, [384-385](#)

    armazenamento de gordura, [384](#)

    cálculo da, [394](#)

    definição de, [384](#)

    deposição de, [391](#)

    distribuição androide de, [391](#)

    distribuição ginoidal da, [391](#)

    distribuição na cintura, [114](#)

    gordura essencial, [384](#)

medições das dobras cutâneas para determinações de porcentagem, [967t](#)

padrões baseados na idade para, [431t](#)

padrões de gênero para, [431t](#)

total, [384](#)

Gordura corporal total, [384](#)

Gordura de armazenamento, [384](#)

“Gordura do ventre”, [391](#)

Gordura essencial, [384](#)

Gorduras hidrogenadas, [1040](#)

Gorduras insaturadas, [1024](#)

Gordura(s), *Ver também* Gordura corporal, Lipídio(s)

absorção de, em lactentes, [300-301](#)

carcinogênese e, [733](#)

digestão de, [877](#)

efeitos da insulina no metabolismo de, [593t](#)

em pacientes com artrite reumatoide, [803](#)

em pacientes com transplante hepático, [576t](#)

fontes alimentares de, [334-335](#)

ingestão de

no diabetes *mellitus*, [595](#)

no diabetes *mellitus* gestacional, [607](#)

ingestão dietética de, [37](#), [38t](#), [1024-1025](#)

ingestão por adolescentes, [334-335](#), [336](#)

insaturado, [1024](#)

má absorção de

descrição de, [107](#)

hiperoxalúria secundária a, [704](#)

monoinsaturado, [1024](#)

na doença hepática terminal, [570](#)

na fibrose cística, [684](#)

testes laboratoriais de, [984-1000t](#)

na gestação, [253-255t](#), [265t](#)

na prevenção da hipertensão primária, [661-663](#)

necessidade de doença pulmonar obstrutiva crônica, [691](#)

necessidade do vírus da imunodeficiência humana, [768](#)

saturado, [1024](#)

Gota

colchicina para, [806](#)

consumo de álcool como fator de risco para, [806-807](#)

definição de, [806](#)

dietoterapia para, [791t](#), [806-807](#)

fisiopatologia da, [806](#)

tratamento clínico da, [806](#)

Governo, papel de saúde pública de, [140](#), [141q](#)

Grande para a idade gestacional, [869](#), [869q](#), [869f](#)

Granulócitos, [483](#)

Grãos inteiros, [596](#)

Grau de atividade física

categorias de, [24t](#)

intensidade e efeito das atividades sobre, [25t](#)

necessidades energéticas estimadas baseadas em, [23-24q](#), [23-25](#)

Gravidade específica

na desidratação, [88](#)

teste de urina de, [102t](#)

valores laboratoriais para, [984-1000t](#)

Grécia, [180f](#)

Grelina, [690](#), [690t](#)

definição de, [389](#)

descrição de, [6](#)

funções de, [18](#)

no controle do massa corporal, [386-387t](#), [389](#)

secreção de hormônio de crescimento afetada por, [690](#), [693](#)

Grupos alimentares, [174f](#)

Grupos relacionados ao diagnóstico, [163](#), [168](#)

GRV, [Ver Volumes residuais gástricos](#)

Guias alimentares, [144](#)

“Guloseimas”, [353q](#), [354](#)

GVHD. *Ver Doença enxerto-versus-hospedeiro*

GWAS, [Ver Estudos de associação ampla do genoma](#)

## H

### Habilidades de alimentação

em crianças, [318](#), [318t](#)

em lactentes, [305-306](#), [308f](#), [309f](#)

em pacientes com síndrome de Down, [917](#)

na síndrome de Prader-Willi, [919](#)

Hábitos alimentares, [232](#), [415q](#)

Hábitos do corpo, [976-980t](#)

HACCP. *Ver* Pontos de controle críticos da análise de perigos

Haplótipo, [71](#)

*Hap Map Project*, [71](#), [76](#)

Hapteno, [480](#)

*Hawthorn berry*, [667t](#)

HBM, *Ver* Modelo de crença em saúde

HCT, *Ver* Transplante de células hematopoiéticas

*Head Start*, [146-147t](#)

*Health Canada*, [173-174](#)

*Health Insurance Portability and Accountability Act* (Lei de Portabilidade e Responsabilidade do Seguro de Saúde), [167](#)

*Healthy Children*, 2010, [352](#)

*Healthy Children*, 2020, [304q](#), [352](#)

*Healthy Eating Index* (Índice de alimentação saudável), [182-183](#)

*Healthy People*, 2020, [140](#), [141-142](#), [144](#), [357](#), [390](#), [661](#)

HEI. *Ver* Índice de Alimentação Saudável

*Helicobacter pylori*

gastrite causada por, [515-516](#), [515q](#), [518](#)

úlceras pépticas causadas por, [518](#), [641](#)

HELLP, [269](#)

Hematócrito, [102t](#), [631](#)

alterações relacionadas à gestação no, [247t](#)

na anemia, [105](#)

Hematócrito, [105](#)

Hematoma peridural, [825](#)

Hematomas

definição de, [825](#)

epidural, [825](#)

subdural, [825](#)

Hematoma subdural, [825](#)

Hemianopsia, [818](#), [818f](#)

Hemiparesia, [818](#)

Hemocromatose, [567](#), [636-637](#), [1080](#)

Hemocromatose hereditária, [567](#)

Hemodiálise, [709](#)

doença renal terminal tratada com, [715](#), [716f](#), [717f](#)

plano de menu para pacientes que fazem, [720f](#)

Hemodiálise venovenosa contínua, [709](#), [709q](#)

Hemofiltração venovenosa contínua, [709](#)

Hemoglobina

alterações relacionadas à gestação na, [247t](#)



definição de, [631](#)

glicosilada (A1C)

avaliação da glicemia usando, [109](#)

monitoramento da, [603](#)

testes para, [591-592](#)

valores laboratoriais para, [984-1001t](#)

Hemoglobina corpuscular média, [102t](#)

Hemoglobinúria de March, [644](#)

Hemograma completo, [101](#), [102t](#)

Hemorragia

intracraniana, [823f](#), [824](#)

intraparenquimal, [824](#)

subaracnoide, [824](#)

Hemorragia intracraniana, [823f](#), [824](#)

Hemorragia intraparenquimatosa, [824](#)

Hemorragia subaracnoide, [824](#)

Hepática. *Ver entradas específicas de fígado*

Hepatite

alcoólica, [566](#)

crônica, [567](#)

definição de, [562](#)

fulminante, [567](#)

manifestações clínicas de, [562](#), [563f](#)

testes laboratoriais para, [561-562t](#)

Hepatite A, [563](#), [564t](#)

Hepatite B, [563](#), [564t](#)

Hepatite C

descrição de, [34-35](#), [563](#), [564t](#)

vírus da imunodeficiência humana e, [761q](#)

Hepatite D, [564t](#)

Hepatite E, [564t](#)

Hepatite fulminante, [567](#)

Hepatite G/GB, [564t](#)

Hepatócitos, [561](#), [565f](#)

Hepatotoxicidade

de suplementos à base de plantas medicinais, [574](#), [574q](#)

drogas que causam, [134](#)

Hepcidina, [636-637](#)

Herança

doenças e, [74-75](#)

epigenético, [73-74](#)

Mendeliana, [72](#)

mitocondrial, [72-73](#)

modos de, [72-73](#)

Herança epigenética, [73-74](#)

Herança materna, [72-73](#)

Herança Mendeliana, [72](#)

Herança mitocondrial, [72-73](#)

Hérnia de hiato, [511](#), [511t](#), [512f](#)

Heterozigoto, [72](#)

HFI, [Ver Intolerância hereditária à frutose](#)

HHS, [Ver Estado hiperosmolar hiperglicêmico](#)

Hidantoína, [1003-1010t](#)

Hidralazina, [1003-1010t](#)

Hidratação, [Ver também Água corporal, Fluido\(s\)](#)

avaliações da, [103-105](#)

em altitudes elevadas, [440](#)

hipo-hidratação, [440](#)

importância de, [1051](#)

para exercício, [439q](#)

Hidrocarbonetos aromáticos policíclicos, [731](#), [733](#), [734](#)

Hidrocefalia, [815-816](#)

Hidroclorotiazida, [1003-1010t](#)

Hidrocodona, [1003-1010t](#)

Hidrocortisona, [793-794t](#)

Hidrogênio

acidez e, [93](#)

eliminação de, [95f](#)

Hidrolisado de caseína, [306](#)

Hidromorfona, [1003-1010t](#)

3-hidroxi-acil-CoA desidrogenase de cadeia longa

deficiência de, [891-893t](#), [906](#), [906f](#)

8-Hidroxi-2-desoxiguanosina, [111](#), [737](#)

Hidroxiapatita, [456](#), [463](#)

Hidroxicloroquina, [809](#)

HIIT. *Ver* Treinamento intervalado de alta intensidade

HIPAA. *Ver Health Insurance Portability and Accountability Act* (Lei de Portabilidade e Responsabilidade do Seguro de Saúde)

Hipercalcemia, [90](#)

Hipercalciúria, [702](#)

Hipercalciúria idiopática, [702](#), [703](#)

Hipercalemia

descrição de, [93](#)

sintomas de, [93](#)

Hipercarotenemia, [415](#)

Hipercatabolismo, [826](#)

Hipercoagulação, [34](#)

Hipercolesterolemia

familiar, [650](#)

poligênica familiar, [650](#)

Hipercolesterolemia familiar, [650](#)

Hipercolesterolemia familiar poligênica, [650](#)

Hiperêmese gravídica, [270](#)

Hiperfagia, [385](#)

Hiperfenilalaninemias, [895f](#)

Hiperglicemia

cetoacidose diabética causada por, [612-613](#)

definição de, [586](#)

drogas que causam, [134](#), [135q](#)

em recém-nascidos de muito baixa massa corporal, [872](#)

jejum, [613](#)

no diabetes *mellitus* tipo 2, [589](#), [598-599](#)

no estresse metabólico, [777](#)

rebote, [613](#)

relacionado ao exercício, [598](#)

respostas compensatórias para, [80](#)

Hiperglicemia de jejum, [613](#)

Hiperglicemia de rebote, [613](#)

Hiperinsulinemia, [44](#), [702](#)

Hiperlipidemia combinada familiar, [650](#)

Hipermagnesemia, [92](#)

Hipermetabolismo, [826](#)

Hipernatremia

hipervolêmico, [91](#)

hipovolêmico, [91](#)

isovolêmico, [91](#)

Hipernatremia hipervolêmica, [91](#)

Hipernatremia hipovolêmica, [91](#)

Hipernatremia isovolêmica, [91](#)

Hiperoxalúria, [702](#), [704](#)

Hiperparatireoidismo, [457](#), [723](#)

Hipersensibilidade cutânea tardia, [984-1000t](#)

Hipertensão essencial, [659](#)

Hipertensão gestacional, [268](#)

Hipertensão, *Ver também* Pressão arterial

algoritmo para, 666f

consumo de álcool como causa de, 665

definição de, 659

dietoterapia para

- desafios alimentares, 493-494, 493t, 496q
- dietas de eliminação de alimentos, *Ver Dietas de eliminação de alimentos*
- registro de alimentos e sintomas, 493, 494f
- visão geral de, 493-503

diuréticos para, 665

doença de órgão, 663t

doença de órgão alvo de, 663t

em adolescentes, 668

em crianças, 668

em idosos, 668

essencial, 659

fatores de risco para, 660q

fisiopatologia da, 660-661

gestacional, 268

idade e, 659, 660f

incidência de, 659-660

modificações do estilo de vida para, 665

na gestação, 268-269

no diabetes *mellitus*, 613-614

prevalência de, 659-660, 660f

prevenção primária de

atividade física na, [665](#), [668](#)

cálcio em, [664](#)

frutas na, [663](#)

legumes na, [663](#)

lipídeos na, [661-663](#)

magnésio, [664](#)

potássio, [664-655](#)

proteínas na, [663](#)

redução de massa corporal, [663](#)

redução de sódio na, [663](#)

visão geral de, [661-665](#)

vitamina D na, [664](#)

resistente ao sal, [664](#)

secundária, [659](#)

sensível ao sal, [664](#)

tratamento clínico, [665](#)

tratamento farmacológico da, [665](#)

Hipertensão portal, [566](#), [568](#)

Hipertensão pulmonar, [689](#)

Hipertensão resistente ao sal, [664](#)

Hipertensão secundária, [659](#)

Hipertensão sensível ao sal, [664](#)

Hipertireoidismo, [623f](#)

Hipertrigliceridemia, [649](#)

Hipertrofia muscular, [436-437](#)

Hipertrofia ventricular esquerda, [673](#)

Hiperuricemia, [806](#)

Hipoalbuminemia

concentração de cálcio em, [90](#)

edema pulmonar e, [682](#)

Hipocalcemia

causas de, [90](#)

suplementos de cálcio para, [90](#)

Hipocalemia

descrição da, [93](#)

laxantes e, [416](#)

Hipocitratúria, [708](#)

Hipocloridria, [641](#)

Hipofagia, [385](#)

Hipofosfatemia, [92](#), [418](#), [786](#)

Hipogeusia, [132](#)

Hipoglicemia

causas de, [612q](#)

critérios de diagnóstico para, [615](#)

de origem não diabética, [614-617](#), [616q](#)

diabetes *mellitus* como causa de, [612](#), [612q](#)

drogas que causam, [134](#), [135q](#)

jejum, [570](#), [570q](#), [615](#)

manejo, [615-617](#)



pós-prandial, [615](#)

reativa idiopática, [615](#)

rebote, [221](#)

relacionado ao exercício, [598](#)

respostas compensatórias para, [80](#)

tratamento de, [612q](#)

Hipoglicemia de jejum, [570](#), [570q](#), [615](#)

Hipoglicemia de rebote, [221](#)

Hipoglicemia pós-prandial, [615](#)

Hipoglicemia reativa idiopática, [615](#)

Hipoglicemia reativa, [521](#)

Hipo-hidratação, [440](#)

Hipolactasia, [539](#)

Hipomagnesemia, [92](#), [130](#), [444](#)

Hiponatremia, [90-91](#)

dietoterapia para, [569](#)

em atletas, [439](#)

fisiopatologia de, [569](#)

hipertônica, [90-91](#)

hipotonômica hipovolêmica, [91](#)

isovolêmica, [91](#)

na doença hepática terminal, [569](#)

sinais e sintomas de, [90-91](#)

Hiponatremia hipertônica, [90-91](#)

Hiponatremia hipotônica hipovolêmica, [91](#)

Hipoplasia do terço médio facial, [917](#)

Hipopneia, [694](#)

Hiposmia, [370](#)

Hipotálamo

definição de, [620](#)

hormônios produzidos pelo, [620](#)

lesões do, [816](#)

Hipotireoidismo

fisiopatologia de, [622-624](#), [623f](#)

gatilhos de, [624](#)

idade e, [624](#)

menopausa e, [624](#)

sintomas de, [622q](#)

tireoidite de Hashimoto como causa de, [622](#)

tratamento clínico do, [624](#), [624t](#)

Hipotonia, [918](#)

Histamina, [483](#), [487-489](#), [488t](#)

Histidina, [301](#)

Histonas, [68](#), [73](#)

História clínica, [44](#), [56](#)

História da saúde, [44](#), [56](#)

História de uso de plantas medicinais, [56](#)

História nutricional, [56-60](#)

História social, [56](#)

Histórico alimentar

avaliação nutricional usando, [56-60](#)

informação sobre a ingestão alimentar, [58](#), [60q](#)

na artrite reumatoide, [803](#)

nos transtornos alimentares, [414](#)

Histórico de medicação, [56](#)

HIV, [Ver Vírus da imunodeficiência humana](#)

HMB, [Ver Beta-hidroxi-beta-metilbutirato](#)

HMOs, [Ver Organizações de manutenção da saúde](#)

Holanda, [179f](#)

Holotranscobalamina II, [640-641](#)

Homens

ingestão de ferro por, [358-359](#)

obesidade em, [359](#)

principais causas de morte em, [358](#)

Homeopatia, [192-193t](#)

Homeostase cálcio-fósforo, [701](#)

Homocisteína

defeitos no tubo neural e, [77](#)

demência e, [845](#)

doença cardiovascular e, [652](#)

graus de anemia falciforme de, [643](#)

na anemia macrocítica, [106](#)

total, [846](#)

Homocistinúria, [891-893t](#)

Homozigoto, [72](#)

*Hoodia*, [397t](#)

*Hoodie*, [397t](#)

Hormônio antidiurético, [700-701](#)

Hormônio de crescimento humano, [447t](#), [451](#)

Hormônio estimulante da tireoide, [619](#), [621-622](#), [984-1000t](#), [1077](#)

Hormônio liberador de hipófise, [285f](#)

Hormônio liberador de tireotropina, [620](#)

Hormônios

- atividade da lipoproteína lipase afetada por, [385](#)

- contrarregulação, [593](#), [776](#)

- gasto de energia de repouso afetada por, [18](#)

- gastrointestinal, [5-7](#)

- hipotalâmico, [620](#)

- peptídeo, [5-6](#)

Hormônios contrerregulatórios, [593](#), [776](#)

Hormônios incretina, [6](#)

Hormônios intestinais, no manejo do massa corporal, [386-387t](#)

Hormônios peptídicos, [5-6](#)

Hormônios sexuais, [1003-1010t](#)

Hormônios tireoidianos, [620](#)

- disfunção de, [860](#)

- implicações nutricionais de, [1003-1010t](#)

- na administração da massa corporal, [386-387t](#)

- na anorexia nervosa, [411](#)

- produção de, [620f](#)

HOS, [Ver Estoma de alto rendimento](#)

Hospício

cuidados nutricionais em, [171-172](#)

programas de cuidados domiciliares para, [172](#)

Hospital centrado no paciente, [169](#)

HRMOs, [Ver Órgãos de alta taxa metabólica](#)

HRQOL, [Ver Qualidade de vida relacionada à saúde](#)

HSL. [Ver](#) Hormônio sensível à lipase

Hungria, [180f](#)

## I

IADLs, [Ver Atividades instrumentais da vida diária](#)

IA, [Ver Ingestão adequada](#)

Ibandronato de sódio, [126-127](#), [465](#), [1003-1010t](#)

IBS, [Ver Síndrome do intestino irritável](#)

Ibuprofeno, [793-794t](#)

ICD, [Ver Classificação Internacional de Doenças](#)

ICF, [Ver Líquido intracelular](#)

Icterícia, [562](#)

Idade

gasto de energia de repouso afetado por, [18](#)

ingestão dietética de referência com base na, [177](#)

padrões de gordura corporal baseados na, [431t](#)

risco de doenças cardiovasculares e, [654](#)

Idade gestacional, [868-869](#)

apropriado para, [869](#), [869q](#), [869f](#)

grande para, [869](#), [869q](#), [869f](#)

pequeno para, [869](#), [869q](#), [869f](#)

Idade ginecológica, [348](#)

IDEA. *Ver Individuals with Disabilities Education Act* (Lei de Educação de Pessoas com Deficiência)

Identificador do provedor nacional, [168q](#)

IDL, [Ver Lipoproteína de densidade intermediária](#)

Idosos, [Ver Adultos mais velhos](#)

Idosos, [Ver também Envelhecimento](#)

alterações fisiológicas em

audição, [370-371](#)

cardiovascular, [372](#)

catarata, [371](#)

composição corporal, [369-370](#)

gastrointestinal, [371](#)

glaucoma, [371](#)

imunocompetência, [371](#)

neurológicos, [372](#)

olfato, [370](#)

paladar, [370](#)

renal, [372](#)

saúde bucal, [371](#)

úlceras de pressão, [372](#), [373t](#)

visão, [370-371](#)

visão, [370-371](#)

visão geral de, [369-372](#)

alto risco nutricional, [379](#)

atividade física de, [367](#), [368f](#), [370](#)

benefícios do Medicare para, [376-377](#)

classificação de, [367-369](#)

constipação em, [371](#)

deficiência de vitamina D em, [464](#)

definição de, [352](#)

depressão em, [372-373](#)

desidratação em, [440](#)

desnutrição em, [374-375](#), [608](#)

diabetes *mellitus* no, [607-608](#)

dispensa de serviços domiciliares e comunitários, [377-378](#)

em lares de idosos, [378](#)

estado hiperosmolar hiperglicêmico em, [608](#)

estatísticas populacionais baseadas na raça, [368f](#)

estatísticas populacionais de, [456](#)

estatísticas relativas, [367-369](#), [368f](#)

expectativa de vida de, [352](#)

fragilidade em, [374](#)

funcionalidade em, [374](#)

hipertensão em, [668](#)

ingestão de ácido docosa-hexaenoico em, [844](#)

ingestão de ácido eicosapentaenoico em, [844](#)

ingestão de ácidos graxos ômega-3 em, [844](#)  
ingestão dietética de referência para, [375](#), [376](#)  
instalações comunitárias para, [378-380](#)  
instalações de enfermagem especializada, [378](#)  
instalações residenciais para, [378-380](#)  
insuficiência cardíaca em, [672t](#)  
manutenção da massa corporal em, [374-375](#)  
massa corporal insuficiente, [374-375](#)  
não prosperar, [374](#)  
nutrição em  
    alimentos fortificados, [360](#)  
    alimentos funcionais, [361q](#), [360-363](#), [363q](#), [362f](#)  
    avaliação de, [355](#)  
    fontes de informação para, [354-356](#), [354q](#)  
    influências comportamentais sobre, [353](#)  
    influências do conhecimento sobre, [353](#)  
    intervenções para, [359](#)  
    mensagens que afetam, [352-354](#)  
    orientação em, [352-354](#)  
    visão geral de, [352](#)  
obesidade em, [374](#)  
perda de massa corporal em, [374](#)  
polifarmácia em, [125q](#)  
prevenção da doença em, [368-369](#)  
Programa de Alimentação Suplementar para Comodidade, [378](#)



- programa de assistência alimentar USDA para, [378](#)
- promoção da saúde em, [368-369](#)
- qualidade de vida em, [372-375](#)
- recomendações do *Dietary Guidelines for Americans*, [375q](#)
- serviços de apoio nutricional para, [377-378](#)
- serviços de Medicaid para, [378](#)
- úlceras de pressão em, [372](#), [373t](#)
- vida assistida para, [378](#)

IEM. *Ver* Erros inatos do metabolismo

IEP, *Ver* Plano de educação individualizada

Íleo

- anatomia do, [8](#)

- ressecção do, [550](#), [551](#)

Íleo, [778](#)

Ileostomia, [554-555](#), [554f](#)

Ilhas CpG, [73](#), [76](#)

Imagem corporal

- em atletas, [432q](#)

- preocupação dos adolescentes com, [331](#), [340](#)

Imaturidade, [869-870](#)

IMC, *Ver* Índice de massa corporal

Imprint genômico, [73-74](#)

Impulso da mandíbula, [912q](#)

IMRT, *Ver* Radioterapia de intensidade modulada

Imunidade adaptativa, [984-1001t](#)

## Imunocompetência

declínios relacionados à idade em, [371](#)

deficiência de ferro e, [633](#)

marcadores de para, [104-105](#)

Imunoensaio de enzima-fluoresceína-CAP, [491-492t](#), [492-493](#)

Imunoglobulina A transglutaminase antitecido, [534q](#)

## Imunoglobulina(s)

alergias alimentares mediadas por, [484-486](#), [491-492](#)

D, [482q](#)

deficiência de, na doença celíaca, [534](#)

definição de, [482](#)

descrição de, [482q](#)

E, descrição de, [482q](#)

G, [482q](#), [534q](#)

M, [482q](#)

na bile, [575](#)

testes laboratoriais de, [984-1000t](#)

tipos de, [482q](#)

Imunoglobulina secretiva A, [305](#)

Inatividade, [325](#), [327-328](#), [402](#)

Incompatibilidade física, [127](#)

Incretinas, [386-387t](#), [600](#)

## Índice de massa corporal

anorexia nervosa e, [416](#)

anovulação e, [239](#)

cálculo do, [113](#), [114q](#)  
critérios de magreza, [402](#)  
critérios de obesidade baseados no, [263](#), [324](#), [389-390](#)  
definição de, [112](#)  
densidade mineral óssea e, [460](#)  
doença coronária e, [653](#)  
em adolescentes, [112q](#), [334](#), [344](#), [402](#)  
em crianças, [112q](#), [402](#)  
em deficiências de desenvolvimento, [911](#)  
fenótipos da composição corporal e, [33](#)  
gráficos para, [324-325](#)  
ideal, [390](#), [732](#)  
medições do perímetro do pescoço e, [114q](#)  
para meninas de 2 a 20 anos, [951](#)  
para meninos de 2 a 20 anos, [943f](#)  
tabela para, [965t](#)  
Índice de preços no consumidor, [359](#)  
Índice glicêmico, [434](#), [1054t](#)  
Índice Quetelet, [113](#)  
*Individuals with Disabilities Education Act*, [928](#)  
Indometacina, [793-794t](#)  
Indução de tolerância oral específica, [503](#)  
Infante a termo, [868](#)  
Infante(s), *Ver também* Crianças, Recém-nascidos  
à base de soja, [306](#)

- espessamento de, [821q](#), [821t](#)
- transição total de leite de vaca, [306](#)
- absorção de lipídeos no, [300-301](#)
- alimentação
  - alimentos semissólidos, [309-310](#), [309t](#), [310t](#)
  - ambiente para, [311-312](#)
  - cárie da primeira infância secundária, [310](#)
  - cronograma para, [307](#)
  - desmame do seio ou do frasco para o copo, [310](#)
  - exposição ao bisfenol A durante, [308](#)
  - forçado, [311](#)
  - padrões iniciais de, [307-308](#)
  - posicionamento para, [912f](#)
- alimentação forçada, [311](#)
- alimentos para
  - descrição de, [307](#)
  - preparação doméstica de, [307q](#)
  - semissólido, [309-310](#), [309t](#), [310t](#)
  - sólido, [294](#), [307](#), [307q](#), [504](#)
  - tamanho da porção de, [311](#)
  - tipos de, [311](#)
  - variedade de, [311](#)
- alimentos sólidos para, [294](#), [307](#), [307q](#), [504](#)
- amamentação de, [307](#), *Ver também* [Amamentação](#)
- amamentação exclusiva de, [281](#), [283](#), [286](#), [304](#)

ambiente alimentar para, [311-312](#)  
anemia por deficiência de ferro e, [303](#)  
autoalimentado por, [309f](#), [310f](#), [311](#)  
botulismo em, [302](#)  
capacidade estomacal de, [300](#)  
coloostro para, [304](#)  
comportamento alimentar de, [309t](#)  
comportamentos de agarramento por, [308-310](#), [308f](#)  
comportamentos de fome e, [307t](#), [311](#)  
comportamentos de saciedade em, [307t](#), [311](#)  
constipação no, [527](#)  
crescimento acelerado no, [300](#)  
crescimento retardado e, [300](#)  
desenvolvimento fisiológico de, [300-301](#), [868-870](#)  
diarreia no, [530](#), [532](#)  
dieta vegetariana em, [1058](#)  
displasia broncopulmonar no, [696q](#), [697](#)  
doença de refluxo gastroesofágico em, [513](#)  
fórmula para  
    alimentação com tubo blenderizado, [214](#)  
    carboidratos na, [215](#)  
    classificação de, [207](#), [214](#)  
    composição da, [880t](#)  
    eletrólitos, [215](#)  
    em prematuros, [881](#)

- fibras na, [215](#)
- fluidos na, [215](#)
- lipídeos em, [215](#)
- macronutrientes em, [214](#)
- minerais, [215](#)
- modulação imunológica, [782](#)
- osmolalidade da, [213-214](#)
- proteínas na, [214](#)
- rotulagem de, [214](#)
- seleção de, [213-215](#), [214q](#)
- tempo de espera, [215](#)
- tipos de, [1011t](#)
- vitaminas em, [215](#)
- gráficos de crescimento para, [300](#)
- habilidades de alimentação de, [305-306](#), [308f](#), [309f](#)
- idade gestacional de, [868-869](#)
- idosos, [310-312](#)
- leite de vaca para, [305](#)
- leite humano para
  - ácido alfa-linolênico no, [302](#)
  - ácido docosa-hexanoico no, [302](#)
  - ácido linolênico no, [302](#)
  - características do, [304](#)
  - coloostro, [304](#)
  - composição do, [305](#)

concentrações de fluoreto no, [303](#)  
fatores anti-infecciosos no, [305](#)  
imunoglobulina secretiva A no, [305](#)  
lactoferrina no, [305](#)  
microbioma de, [305](#)  
oligossacarídios no, [305](#)  
probióticos no, [305](#)  
teor de vitamina D, [303](#)  
vitaminas hidrossolúveis no, [305](#)

medições de comprimento e, [111-112](#), [112f](#)  
necessidades de aminoácidos para, [894t](#)  
necessidades energéticas estimadas para, [23-24q](#), [301](#), [301t](#)  
necessidades nutricionais de

- cálcio, [284](#)
- carboidratos, [284](#)
- energia, [283](#)
- fluidos, [285](#)
- iodo, [284](#)
- proteínas, [283-284](#)
- sódio, [285](#)
- visão geral de, [283-285](#)
- vitamina B<sub>12</sub>, [284](#)
- vitamina D, [284](#)
- vitaminas, [284-285](#)
- zinco, [284](#)

Objetivos do. *Healthy Children*, 2020, [304q](#)

perdas de massa corporal em, [300](#)

práticas alimentares, [311q](#)

prematturos. Ver Infantes prematturos

refluxo gastroesofágico em, [509](#)

rins e, [301](#)

síndrome de Prader-Willi e, [919](#)

tamanho de, [868-869](#)

termo, [868](#)

valores de ingestão de referência dietética para energia no, [22t](#)

## Infarto agudo do miocárdio

definição de, [646](#)

epidemiologia do, [646](#)

trombose intracoronária como causa de, [652](#)

## Infecção

cavidade oral, [476t](#)

*Clostridium difficile*

descrição de, [528-529](#)

probióticos para prevenção de, [530](#)

transplante fecal de microbiota para, [530](#)

demência e, [372](#)

dente, no diabetes *mellitus*, [475](#)

doenças glomerulares, [711](#)

esofágico, [476t](#)

fungos, [475](#)



fungos orofaríngeos, [475](#)

inflamação, [34-35](#), [35f](#)

lesão medular e, [821](#)

na nutrição parenteral, [221-222](#), [222q](#)

nutrição parenteral como causa de, [221-222](#), [222q](#)

oportunistas, [759](#), [765t](#), [860](#)

sinais e sintomas de, [34-35](#)

sistema urinário

    suco de *cranberry* e, [711q](#)

Infecção assintomática do vírus da imunodeficiência humana, [759](#), [760t](#)

Infecção dentária, no diabetes *mellitus*, [475](#)

Infecção por *Clostridium difficile*

    descrição da, [528-529](#)

    probióticos para prevenção de, [530](#)

    transplante de microbiota fecal para, [530](#)

Infecção sintomática do vírus da imunodeficiência humana, [759](#)

Infecções do sistema urinário

    demência e, [372](#)

    doenças glomerulares, [711](#)

    lesão medular e, [821](#)

    suco de *cranberry* e, [711q](#)

Infecções fúngicas, [475](#)

Infecções fúngicas orofaríngeas, [475](#)

Infecções oportunistas, [759](#), [765t](#), [860](#)

## Infertilidade

alterações dietéticas associadas a, [239-240](#)

deficiência de vitamina D e, [239-240](#)

estresse oxidativo na, [45](#)

prevalência de, [239](#)

síndrome do ovário policístico e, [243](#)

## Inflamação

ácido araquidônico na, [39](#)

ácidos graxos e, [804q](#)

ácidos graxos ômega-3 e, [78](#), [437](#), [804q](#)

ácidos graxos poli-insaturados em, [792](#)

análise completa de fezes digestivas para, [34](#)

avaliação bioquímica e, [103](#)

avaliação de, [29](#), [44](#)

biomarcadores de, [984-1000t](#)

albumina, [104](#), [984-1000t](#)

avaliação do risco cardiovascular usando, [109-111](#)

descrição de, [31-32t](#), [34](#), [44](#), [45q](#)

ferritina, [103](#)

globulina, [984-1000t](#)

pré-albumina, [104](#), [984-1000t](#)

proteína C-reativa, [103-104](#), [792](#)

proteína de ligação ao retinol, [104](#)

reagentes de fase aguda negativa, [103t](#), [104](#)

reagentes de fase aguda positiva, [103-104](#)

transferrina, [104](#), [984-1000t](#)  
bioquímica de, [792q](#)  
carga inflamatória total, [33](#), [33f](#), [44](#)  
como fonte de, [33](#)  
composição corporal e, [33-34](#)  
consumo de álcool como causa de, [1041](#)  
definição de, [30](#)  
descrição de, [80](#)  
desregulação energética em, [33-34](#)  
dieta anti-inflamatória para, [437](#), [796](#), [796q](#), [803](#), [1039-1040](#), [1039t](#),  
[1041](#)  
em artrite reumatoide, [791-792](#)  
em condições autoimunes, [45](#), [46t](#)  
em condições endócrinas, [45](#), [47t](#)  
em condições inflamatórias relacionadas ao desenvolvimento, [45](#)  
em condições neurológicas, [45](#), [46](#)  
envolvidos em, [80](#)  
estresse e, [35](#), [43](#), [1041](#)  
fitonutrientes e, [43-44](#)  
funções de, [791-792](#)  
genômica e, [33](#)  
hipercoagulação secundária a, [34](#)  
insuficiências nutricionais associadas, [37](#)  
mediadores de, [483](#)  
microbioma e, [34](#), [80](#)

- moduladores de nutrientes de, [35-39](#)
  - ácido alfa-linoleico omega-3, [37-39](#)
  - ácido linoleico omega-6, [37-39](#)
  - ácidos graxos essenciais, [37-39](#), [42q](#)
  - ciclo-oxigenases, [39](#)
  - lipoxigenases, [39](#)
  - prostaglandina, [1](#), [38](#), [39](#)
  - prostaglandina, [2](#), [38](#), [39](#)
  - prostaglandina, [3](#), [38](#), [39](#)
  - prostaglandinas, [35-37](#)
- na doença cardíaca, [44-45](#)
- na infecção, [34-35](#)
- na obesidade, [81](#)
- na osteoartrite, [791-792](#)
- na síndrome cardiometabólica, [44-45](#)
- no câncer, [45](#), [45q](#)
- obesidade e, [388-389](#)
- prolongado, [31-32t](#), [31-35](#)
- proteínas de fase aguda na, [792](#)
- redução de
  - alimentos para, [47q](#)
  - alívio do estresse para, [43](#)
  - atividade física para, [43](#)
  - bioflavonoides, [12](#), [42](#)
  - enzimas do citocromo P450, [40](#)

flavonoides, [12](#), [42](#)  
magnésio para, [41](#)  
metilação, [41-42](#), [41q](#), [42f](#)  
minerais na, [41-42](#)  
modificação do estilo de vida para, [43](#), [47q](#)  
nutracêuticos para, [47q](#)  
reduções de carga tóxica, [43-44](#)  
sono para, [43](#), [1041](#)  
visão geral de, [39-40](#)  
vitamina D em, [40-41](#), [44](#)  
vitaminas do complexo B para, [41](#), [41q](#)  
zinco, [41](#)

resultados da gestação afetados por, [250](#)  
sinais de, [30q](#)  
*“Inflammaging”*, [34q](#)

Influências dos pares  
em adolescentes, [331](#)  
sobre a ingestão de alimentos em crianças, [320-321](#)

Informações de saúde protegidas, [167-168](#)  
Informática em nutrição, [164-167](#)  
Informática, nutrição, [164-167](#)  
Infusão cíclica, de soluções parenterais, [221](#)  
Infusão contínua de insulina sustentada, [602](#)  
Infusões, [195q](#)  
Ingestão adequada, [174](#), [1081](#)

Ingestão de açúcar, [841](#), [841q](#)

Ingestão diária de referência, [185](#), [185t](#)

Ingestão dietética de referência

agrupamento de gênero, [177](#)

cloreto de, [91t](#)

comparação de diário alimentar com, [58](#)

componentes de, [174-177](#)

definição de, [145](#)

desenvolvimento de, [174-177](#), [316](#)

energia, [22t](#)

exigência média estimada, [174](#)

fósforo, [93](#)

grupos etários, [177](#)

informações de estatura e massa corporal de referência utilizadas na determinação, [177](#)

ingestão adequada, [174](#)

magnésio, [92](#)

na gestação, [253-255t](#)

nível de ingestão tolerável superior, [174-177](#)

para adolescentes, [334](#), [336t](#)

para adultos, [352](#)

para adultos mais velhos e idosos, [375](#), [376](#)

para as necessidades energéticas estimadas, [316](#)

para fibras, [1049t](#)

para o cálcio, [462](#)

população-alvo, [177](#)

potássio, [91t](#), [93](#)

sódio, [91](#), [91t](#)

subsídios dietéticos recomendados, [145](#), [174-177](#)

Ingredientes inativos, [134-136](#)

Inibidor da monoamino-oxidase-B, [1003-1010t](#)

Inibidor direto da trombina, [1003-1010t](#)

Inibidor do fator de crescimento epidérmico, [1003-1010t](#)

Inibidor do fator Xa, [1003-1010t](#)

Inibidores da agregação plaquetária, [1003-1010t](#)

Inibidores da alfa-glucosidase, [1003-1010t](#)

Inibidores da alfa-glucosidase, [133](#), [599-600t](#), [600](#)

Inibidores da bomba de prótons, [129](#), [512](#), [512t](#), [516](#), [845](#), [1003-1010t](#)

Inibidores da colinesterase, [1003-1010t](#)

Inibidores da COX-2, [1003-1010t](#)

Inibidores da dipeptidil peptidase-4, [599-600t](#), [600](#)

Inibidores da enzima conversora da angiotensina, [673](#), [1003-1010t](#)

Inibidores da HMG-CoA redutase

doença cardiovascular tratada com, [658](#)

implicações nutricionais de, [1003-1010t](#)

metabolismo de nutrientes afetado por, [129](#)

Inibidores da integrase, [760](#), [762t](#)

Inibidores da interleucina-12, [793-794t](#)

Inibidores da monoamino-oxidase

agentes vasopressores e, [130-131](#)

implicações nutricionais de, [1003-1010t](#)

mecanismo de ação de, [130f](#)

tiramina e, [490](#)

Inibidores da recaptação da serotonina-norepinefrina, [1003-1010t](#)

Inibidores da transcriptase reversa não nucleosídicos, [760](#), [762t](#)

Inibidores de fusão, [760](#), [762t](#)

Inibidores de protease

efeitos adversos de, [762t](#)

vírus da imunodeficiência humana tratado com, [705](#), [760](#), [761](#), [762t](#)

xerostomia causada por, [475](#)

Inibidores de SGLT-2, [1003-1010t](#)

Inibidores de transcriptase reversa nucleosídicos e nucleotídicos, [760](#), [762t](#)

Inibidores do fator de necrose tumoral, [793-794t](#)

Inibidores do transportador-2 de glicose-sódio, [600](#)

Inibidores seletivos da recaptação da serotonina, [1003-1010t](#)

Inositol, [253-255t](#), [278t](#), [852q](#)

Insegurança alimentar, [182](#), [320](#)

Inserções, [71](#)

Inspeção, [116t](#)

Instalações comunitárias, para idosos, [378-380](#)

Instalações residenciais, para idosos, [378-380](#)

Instituto de Medicina

recomendações de ganho de massa corporal relacionadas à gestação de, [263t](#)

recomendações sobre obesidade infantil, [325](#)



relatório de nutrição da comunidade, [139](#)

Instrumento de Avaliação de Residente (*Resident Assessment Instrument*), [378-379](#)

Instrumento de *Feedback on Counseling Using Simulation*, [230](#)

Insuficiência cardíaca

alterações do músculo esquelético em, [672t](#)

avaliações dietéticas na, [674](#)

caquexia cardíaca causada por, [672-673](#)

classificação da, [671t](#)

concentrações de adiponectina na, [673](#)

deficiência de magnésio na, [676](#)

deficiência de tiamina em, [676](#)

definição de, [668-669](#)

diastólica, [668-669](#)

dietoterapia para

desafios alimentares, [493-494](#), [493t](#), [496q](#)

dietas de eliminação de alimentos, [Ver Dietas de eliminação de alimentos](#)

registro de alimentos e sintomas, [493](#), [494f](#)

visão geral de, [493-503](#)

em adultos de meia-idade, [672t](#)

em idosos, [672t](#)

fases da, [671f](#)

fatores de risco para, [673](#)

fisiopatologia da, [669-673](#)

incidência de, [669](#)

inibidores da enzima liberadora de angiotensina para, [673](#)

necessidades de energia na, [676](#)

prevenção de, [673](#)

respostas compensatórias na, [672](#)

risco de osteoporose, [675](#)

sistólica, [668-669](#)

tratamento clínico da, [673](#)

triagem nutricional para, [673](#)

Insuficiência cardíaca congestiva, [Ver Insuficiência cardíaca](#)

Insuficiência cardíaca diastólica, [668-669](#)

Insuficiência cardíaca sistólica, [668-669](#)

Insuficiência cognitiva leve, [853](#)

Insuficiência hepática, [573t](#)

Insuficiência pancreática, [684](#)

Insuficiência renal

na doença hepática terminal, [570](#)

restrição de proteína em, [713](#)

Insuficiência renal, [701](#)

Insuficiência renal aguda intrínseca, [709](#)

Insuficiência renal aguda, [Ver Lesão renal aguda](#)

Insuficiências nutricionais

longa latência, [29-30](#)

na inflamação prolongada, [37](#)

Insuficiências nutricionais de longa latência, [29-30](#)

Insulina

bomba para, [602](#)  
características de, [601](#), [601t](#)  
considerações sobre o plano alimentar, [609-610](#)  
de ação intermediária, [601](#), [601t](#)  
de ação prolongada, [601](#), [601t](#)  
de ação rápida, [601](#), [601t](#)  
definição de, [586](#)  
diretrizes para, [598](#)  
dosagem em refeições, de, [601](#)  
efeito de aminoácidos sobre, [872](#)  
fator de correção para, [603](#)  
indicações para, [599](#)  
infusão contínua sustentada, [602](#)  
ingestão de carboidratos durante o exercício em pacientes que usam, [598](#)  
jejum, [984-1000t](#)  
metabolismo de carboidratos afetado por, [593t](#)  
metabolismo de lipídeos afetado por, [593t](#)  
metabolismo proteico afetado por, [593t](#)  
na gestação, [607](#)  
no manejo do massa corporal, [386-387t](#)  
NPH, [601](#), [601t](#)  
pré-misturado, [601](#), [601t](#)  
regimes, [601-602](#), [602f](#), [605](#)  
regulação da glicose por, [387q](#)

tratamento da hiperglicemia utilizando, [80](#)

Insulina de ação intermediária, [601](#), [601t](#)

Insulina de ação prolongada, [601](#), [601t](#)

Insulina de ação rápida, [601](#), [601t](#)

Insulina detemir, [601](#), [601t](#)

Insulina glargina, [601](#), [601t](#)

Interação gene X ambiente, [68](#)

Interações entre fármacos e nutrientes

descrição de, [122](#)

desnutrição como fator de risco para, [125](#)

ervas, [197](#)

indivíduos em risco, [123q](#)

Interações gene-nutriente, [125](#)

Interações medicamentosas

aspectos farmacológicos das, [122-124](#), [123f](#), [124f](#)

benefícios de minimizar, [123q](#)

definição de, [122](#)

excipientes e, [135-136](#), [135q](#)

fatores de risco para, [124-126](#)

Interleucina-1

inibidor de, [793-794t](#)

na remodelação óssea, [458](#)

na síndrome de Sjögren, [805](#)

resposta a lesões regulada por, [777](#)

Interleucina-6, [31](#), [777](#), [793-794t](#)

Interleucina-8, [386-387t](#)

*International Board Certified Lactation Consultant*, [286](#)

*International Dietetics Present Nutrition Terminology Reference Manual*,  
[116](#)

*International Food Information Council*, [353](#)

International HapMap Project, [71](#), [76](#)

Intérpretes, [230](#)

Intervalo aniônico, [95](#)

Intervenções coronárias percutâneas, [658-659](#)

Intervenções nutricionais

- aceitação de alimentos, [171](#)

- alimentação e nutrientes, [169-170](#)

- avaliação de, [162-163](#)

- categorias de, [162](#)

- coordenação dos cuidados, [171](#)

- descrição de, [160-162](#)

- educação nutricional e aconselhamento como, [171](#)

- entrada do paciente, [171](#)

- fase de implementação, [160](#)

- fase de planejamento, [160](#)

- fatores psicológicos, [171](#)

- finalidade de, [159f](#)

- ingestão de alimentos, [171](#)

- monitoramento de, [162-163](#)

- para o câncer, [740-743](#), [741-742t](#)

receita do paciente, [160](#)

tipos de, [160](#), [162](#)

## Intestino delgado

absorção de nutrientes no, [8-9](#)

absorção no, [8-9](#), [10](#)

acesso nutricional enteral usando, [210-211](#)

anatomia do, [8](#), [9f](#)

digestão no, [3-4](#), [8](#)

emulsificação lipídica no, [13](#)

fibras alimentares no, [4](#)

mecanismos de transporte no, [9](#), [9f](#)

## Intestino grosso

anatomia do, [10](#)

fermentação bacteriana no, [10](#)

microbiota no, [10-11](#), [10f](#)

## Intestino neurogênico, [835](#)

“Intestino solto”, [33](#), [482](#), [841](#)

## Intolerância à glicose

categorias de, [587-591](#)

descrição de, [570](#)

em idosos, [607](#)

## Intolerância à lactose

definição de, [539](#)

descrição de, [420](#), [487](#), [488t](#), [522](#)

dietoterapia para, [540](#)

etiologia das, [539](#), [539q](#)

fisiopatologia das, [539-540](#)

gás intestinal causado por, [526](#)

tratamento clínico de, [540](#)

dietoterapia para, [540](#)

etiologia da, [539](#), [539q](#)

fisiopatologia da, [539-540](#)

gases intestinais causados por, [526](#)

na doença celíaca, [536](#)

testes laboratoriais para, [984-1001t](#)

tratamento clínico de, [540](#)

Intolerância ao glúten, [533](#)

Intolerância à proteína, na encefalopatia hepática, [569](#)

Intolerância hereditária à frutose, [75](#), [891-893t](#), [904](#)

Intolerância oral, [482](#)

Intolerâncias alimentares

aditivos alimentares, [273](#), [488t](#), [490](#)

carboidratos, [487](#)

categorias de, [841](#)

definição de, [480q](#), [481](#), [487](#)

em pacientes com doença inflamatória intestinal, [544](#)

exemplos de, [488t](#)

frutose, [487](#), [488t](#), [536](#)

frutossacarídeos, oligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis, [487](#)

glutamato de monossódio, [490](#)

histamina, [487-489](#)

lactose, [487](#), [488t](#)

sintomas de, [487](#)

sulfitos, [490](#)

testes laboratoriais para, [984-1000t](#)

tiramina, [488t](#), [490](#)

Intoxicação com água, [88](#), [302](#)

Íntrons, [69](#)

Inversões, [71](#)

Iodo

altas concentrações de, [260](#)

deficiência de, [260](#), [1077](#)

Fatos nutricionais sobre, [1077-1078](#), [1077t](#)

fontes alimentares de, [1077](#), [1078](#), [1078t](#)

fontes dietéticas de, [1077](#), [1078t](#)

necessidadesna amamentação, [284](#)

necessidades na gestação, [253-255t](#), [260](#), [278t](#), [624](#)

necessidades na lactação, [284](#)

no desenvolvimento cerebral, [249t](#)

subsídios dietéticos recomendados para, [1077-1078](#), [1077t](#)

suplementação de, [260](#)

testes laboratoriais de, [984-1000t](#)

IPAA, [Ver Anastomose anal da bolsa ilíaca](#)

Irbesartan, [1003-1010t](#)



Irlanda, [180f](#)

Irradiação total do corpo, [747](#)

Isenções de serviços domiciliares e comunitários, [377-378](#)

Isoflavonas, [78](#), [362](#), [464](#)

Isoniazida, [1003-1010t](#)

    inativação lenta de, [125-126](#)

    metabolismo de nutrientes afetado por, [129](#)

    tuberculose tratada com, [692](#)

Isoprostanos, [36f](#), [110](#), [110t](#)

Isotiocianatos, [173](#)

Isotretinoína, [258](#)

Isquemia, [648](#)

IUFD. *Ver* Fecundação fetal intrauterina

IUGR, *Ver* [Restrição do crescimento intrauterino](#)

Ivacaftor, [685](#)

## J

Japão, [178f](#), [191-193](#)

Jejum, [188-189](#), [394](#), [434](#)

Jejuno

    anatomia do, [8](#)

    ressecção do, [550](#), [551](#)

Jejunostomia endoscópica percutânea, [212](#)

Joule, [19](#)

Jovens de idade, [367](#)

Junção esofagogástrica, [511](#)

Junções firmes, [778-779](#), [778f](#)

“Junk DNA”, [65](#)

## K

*Kava kava*, [201-206q](#)

KDOQI, *Ver Kidney Dialysis Outcome Quality Initiative* (Iniciativa de qualidade de resultados de diálise renal)

*Kidney Dialysis Outcome Quality Initiative* (Iniciativa de qualidade de resultados de diálise renal), [713](#)

## L

Lábios, exame físico focado nanutrição, [976-980t](#)

Lactação, *Ver também* Amamentação

abuso de substância materna durante, [291](#)

ácido docosa-hexaenoico na, [842](#)

ácidos graxos ômega-3 em, [841](#)

benefícios da, [281-282](#)

consumo de álcool durante, [285](#)

declarações de diagnóstico nutricional em, [294q](#)

dieta vegetariana em, [1058](#)

educação pré-natal sobre, [286](#)

fisiologia e manejo de, [285-286](#), [285f](#)

influências culturais sobre, [280](#)

ingestão de sódio durante, [285](#)

necessidades de energia estimadas durante, [23-24q](#)

necessidades nutricionais de

cálcio, [284](#)

carboidratos, [284](#)

energia, [283](#)

fluidos, [285](#)

iodo, [284](#)

proteínas, [283-284](#)

sódio, [285](#)

visão geral de, [283-285](#)

vitamina B<sub>12</sub>, [284](#)

vitamina D, [284](#)

vitaminas, [284-285](#)

zinco, [284](#)

perda de massa corporal materna durante, [283](#)

valores de ingestão de referência dietética para energia durante, [22t](#)

Lactalbumina, [305](#)

Lactase, [5t](#), [11-12](#), [521](#), [539](#), [540](#)

Lactato de cálcio, [1074](#)

*Lactobacillus*, [11](#), [201-206q](#), [305](#)

Lactoferrina, [305](#)

Lactogênese, [286](#)

Lactogênio placentário humano, [259](#)

Lacto-ovovegetariana, [186](#), [1058t](#)

Lactose, [1073](#)

descrição de, [135q](#), [136](#), [877](#)

má absorção de, [540](#)

Lactovegetariana, [186](#), [1058t](#)

Lactulose, [569](#)

Lâmina própria, [8](#)

LAM, [Ver Método de amenorreia da lactação](#)

Lanches

para adolescentes, [338-339](#), [339q](#), [339f](#)

para crianças, [322](#), [324](#), [325](#)

Lansoprazol, [1003-1010t](#)

Lanugo, [410](#)

Laranja amarga, [397t](#)

Lares de idosos, [378](#)

L-arginina, [675](#)

Lavanda, [852q](#)

Laxantes

abuso de, [412](#)

constipação tratada com, [527](#)

hipocalemia secundária a, [416](#)

mecanismo de ação, [527](#)

Laxantes estimulantes

abuso de, [412](#)

constipação tratada com, [527](#)

mecanismo de ação, [527](#)

LBM, [Ver Massa corporal magra](#)

L-carnitina, [902](#)

LCTs, [Ver Triglicerídeos de cadeia longa](#)

L-dopa, [832t](#), [836](#)

Lei da Fórmula Infantil (*Infant Formula Act*), [305](#), [306t](#)

Lei de Similares, [192-193t](#)

Leite

cálcio, [259](#), [259t](#), [1073](#)

humano, [Ver Leite humano](#)

listas de troca para, [1020-1021](#)

soja, [259](#)

tamanho da porção do, para crianças, [322t](#)

vaca, [305](#), [306](#), [497-498q](#), [1072](#)

Leite de chocolate, [440](#)

Leite de soja, [259](#)

Leite de transição, [286](#)

Leite de vaca, [305](#), [306](#), [497-498q](#), [1072](#)

Leite em pó desnatado, [1055](#)

Leite humano

ácido alfa-linoleico no, [302](#)

ácido docosa-hexanoico em, [302](#)

ácido linoleico no, [302](#)

ácidos graxos essenciais em, [302](#)

armazenamento de, [294t](#)

características do, [304](#)

coloostro, [285](#), [286](#), [304](#)

composição do, [283](#), [305](#), [504](#), [880t](#)

composição nutricional do, [286-287](#)  
concentração de colesterol em, [284](#)  
concentração de flúor em, [303](#)  
desmame de, [293](#), [310](#)  
doador, [881](#)  
efeitos da dieta materna sobre, [283](#)  
fases de, [286-287](#)  
fatores anti-infecciosos no, [305](#)  
ferro no, [305](#), [1079](#)  
fortificantes para, [877](#), [880-881](#)  
*hindmilk*, [286](#)  
imunoglobulina secretora A em, [305](#)  
lactoferrina no, [305](#)  
madura, [286](#)  
microbioma do, [305](#)  
oligossacáridos no, [305](#)  
para lactentes prematuros, [880-881](#), [880t](#)  
primeiro aleitamento, [286](#)  
probióticos no, [305](#)  
proteína no, [301](#)  
relação soro:caseína de, [283-284](#), [305](#)  
sensibilidade ao, [504](#)  
sustentação de, [290](#)  
teor de vitamina D, [303](#)  
transferência de fármaco para, [290-291](#)

transferência de toxina para, [290-291](#)

transição, [286](#)

vitaminas hidrossolúveis, [305](#)

Leite maduro, [286](#)

Leite materno, [Ver Leite humano](#)

Leptina

definição de, [389](#)

na doença pulmonar obstrutiva crônica, [690](#), [690t](#)

no manejo do massa corporal, [386-387t](#)

Lesão axonal difusa, [824](#)

Lesão da medula espinal, [816](#), [827q](#)

Lesão da medula espinal, completa, [826](#)

Lesão renal aguda

BUN/creatinina na, [708-709](#)

causa de, [708](#), [709t](#)

cuidados nutricionais na, [709](#)

diálise peritoneal por, [709](#)

dietoterapia para, [709-710](#), [710t](#)

exigências de proteína na, [709-710](#)

exigências de sódio na, [710](#)

fisiopatologia da, [708](#)

hemodiálise para, [709](#), [717f](#)

intrínseca, [709](#)

necessidades de potássio na, [710](#)

necessidades energéticas na, [710](#)

- necessidades hídricas na, [710](#)
- terapia de reposição renal na, [709](#)
- tratamento clínico da, [709](#)
- LES, [Ver Esfíncter esofágico inferior](#)
- Lesões em massa, [814-816](#)
- Leucina, [449](#)
- Leucócitos, [102t](#)
- Leucotrienos, [38](#), [39](#), [792](#)
- Leucovorina, [129](#)
- Levofloxacina, [1003-1010t](#)
- Levotiroxina, [624t](#), [1003-1010t](#)
- Ligantes, [69](#), [71](#), [78](#)
- Ligantes fosfato, [713](#), [722](#), [722q](#), [1035](#)
- Lignina, [12](#)
- Linezolida, [1003-1010t](#)
- Língua, exame físico focado na nutrição, [976-980t](#)
- Linguagem corporal, [230q](#)
- Liotironina, [624t](#)
- Liotrix, [624t](#)
- Lioxigenases
  - descrição de, [792](#)
  - na inflamação, [39](#)
- Lipase, [5t](#)
  - estável ao ácido, [7-8](#)
  - gástrico, [13](#)



pancreática, [8](#), [13](#)

salivar, [7](#)

Lipase estável sob ácidos, [8/7](#)

Lipase gástrica, [5t](#), [13](#), [300-301](#)

Lipase lipídica, [5t](#)

Lipase pancreática, [8](#), [13](#), [876-877](#)

Lipase salivar, [7](#)

Lipase sensível a hormônios, [385](#)

Lípídeos dietéticos, [37](#), [38t](#), [1040](#)

Lípídeo(s), *Ver também* Gordura(s)

absorção de, [13-14](#), [14f](#)

digestão de, [13-14](#)

em soluções parenterais de nutrição, [219](#)

na doença renal crônica, [713](#)

na doença renal terminal, [723](#)

na fórmula entérica, [215](#)

necessidades de adultos mais velhos e idosos, [376t](#)

necessidades de bebês prematuros para, [873](#), [873t](#), [876-877](#)

necessidades para lactentes, [302](#)

no tratamento da hipertensão, [668](#)

testes laboratoriais de, [984-1001t](#)

Lipoaspiração, [401](#)

Lipodistrofia

síndrome de lipodistrofia associada ao HIV, [767](#), [770-771](#), [770f](#), [771f](#),  
[772](#)

terapia antirretroviral altamente ativa como causa de, [134](#)

Lipogênese, [384](#)

Lipoproteína de densidade intermediária, [649](#)

Lipoproteína de muito baixa densidade, [648](#), [649](#), [650](#)

Lipoproteína lipase, [385](#)

Lipoproteínas, [648-649](#), *Ver também* Lipoproteína de alta densidade  
colesterol; Colesterol de lipoproteína de baixa densidade

Lipotoxicidade, [589](#)

Líquido extracelular, [85-87](#)

Líquido intracelular, [85-87](#)

Líquidos

- deglutição de, [820-821](#), [821q](#)
- medições para, [935](#)

Liraglutida, [600](#)

Lisinopril, [1003-1010t](#)

Listas de troca para planejamento de refeições, [1017-1018](#), [1017t](#)

*Listeria monocytogenes*, [149-150t](#), [274](#)

Lítio, [1003-1010t](#)

- reabsorção de, [128](#)
- transtorno bipolar tratado com, [853](#)

Lobo occipital, [815](#), [839](#)

Lóbulo frontal, [814](#), [839](#)

Lóbulo parietal, [839](#)

Lóbulo temporal, [815](#), [839](#)

Locavore, [189q](#)

Locus característico quantitativo, [76](#)

Lorazepam, [1003-1010t](#)

Lorcaserina, [398t](#)

Losartana, [1003-1010t](#)

Lúpus eritematoso sistêmico, [791t](#), [808-809](#)

## M

### Má absorção

após cirurgia gástrica, [748](#)

descrição de, [125](#)

frutose, [540-541](#)

lactose, [540](#)

#### lipídeos

descrição de, [107](#)

hiperoxalúria secundária a, [704](#)

na doença hepática terminal, [570](#)

na fibrose cística, [684](#)

testes laboratoriais de, [984-1000t](#)

MAC. *Ver* Perímetro do braço

Maconha medicinal, [742](#)

Macrófagos, [482](#)

Macrolídeos, [1003-1010t](#)

### Macronutrientes

em fórmulas entéricas, [214](#)

intervalos de distribuição para, [182t](#)

na doença pulmonar obstrutiva crônica, [690](#)

para atletas, [432](#)

para diabetes *mellitus*, [595](#)

Macrossomia, [589-591](#)

### Magnésio

absorção de, [92](#)  
benefícios do, [201-206q](#)  
cálcio e, [30, 41](#)  
cálculos renais tratados com, [707](#)  
como suplemento dietético, [201-206q](#)  
concentração sérica de, [89t](#)  
contraindicações, [201-206q](#)  
deficiência de  
    deficiência de vitamina B<sub>12</sub> como causa de, [639](#)  
    em alcoólicos, [637-638](#)  
    em prematuros, [878](#)  
dieta dietética recomendada para, [1081t](#)  
dose de, [201-206q](#)  
efeitos anti-inflamatórios do, [41](#)  
em doenças hepáticas, [574](#)  
excreção de, [92](#)  
Fatos nutricionais, [1081-1082t, 1081t, 1082](#)  
fontes alimentares de, [92, 1081-1082t, 1082](#)  
funções do, [92](#)  
ingestão dietética de referência para, [41, 92, 1081-1082t, 1082](#)  
ingestão por atletas, [444](#)  
interações medicamentosas com, [1082t](#)  
na prevenção da hipertensão primária, [664](#)  
necessidade na gestação, [253-255t, 262, 265t, 278t](#)  
plano de refeições para, [1082](#)

pressão arterial afetada por, [662t](#)  
testes laboratoriais de, [984-1000t](#)

Magnólia, [852q](#)

Maleficência, [230q](#)

Malformação de Arnold Chiari, [920](#)

*Malnutrition Screening Tool* (Ferramenta de Triagem de Desnutrição), [54](#), [55q](#), [160](#)

*Malnutrition Universal Screening Tool* (Ferramenta Universal de Triagem de Desnutrição), [55](#), [55f](#)

Malondialdeído, [110t](#)

Maltase, [5t](#), [12](#)

MALT. *Ver* Tecido linfoide associado à muco

Maltodextrina, [135q](#)

Malva, [397t](#)

Mamoplastia de redução, [291](#)

Manchas de Brushfield, [915](#)

Manchas de sangue, [99](#)

Mandíbula, osteorradição da, [746](#)

Manejo da utilização, [169](#)

Manejo de riscos, [148-151](#)

Manganês, [253-255t](#)

Manitol, [135q](#)

Manual da Dieta, [17](#)

Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), [853](#)

Maresinas, [792q](#)

Marisco, [152](#)

Massa corporal

apropriada, determinação do, [112](#), [113q](#)

carcinogênese e, [732](#)

ciclagem da, [402](#), [577](#)

componentes do, [383-385](#)

gordura corporal, [384](#)

massa corporal magra, [383-384](#)

massa livre de gordura, [383-384](#), [384f](#)

tamanho e número de adipócitos, [384](#)

tecido adiposo, [384](#)

definição de, [383](#)

desequilíbrios na, [Ver Obesidade](#), [Sobrepeso](#)

discriminação baseada na, [392](#)

efeitos da atividade voluntária sobre, [385](#)

efeitos da taxa metabólica sobre, [385](#)

em idosos, [374-375](#)

ganhando, [Ver Ganho de massa corporal](#)

ideal, [112-113](#)

influência étnica sobre, [81](#)

longevidade afetada pelo, [392](#)

manejo do

atividade física para, [396](#)

descrição de, [81](#), [386-387t](#), [391-392](#)

em adolescentes, [402](#)

- em atletas, [430-431](#)
- em crianças, [402](#)
- estética e, [431](#)
- obesidade, [Ver Obesidade](#)
- produtos sem prescrição, [397t](#)
- manutenção de, após tratamento de obesidade, [401](#)
- medição do, [111](#)
  - avaliação do estado nutricional utilizando, [112q](#)
  - em adultos, [112-114](#)
  - em crianças, [111](#), [112](#)
  - métodos diretos para, [957](#)
  - na espinha bífida, [920](#)
  - na paralisia cerebral, [921-922](#)
- necessidades energéticas baseados em, [17](#)
- para amputados, [963](#)
- perda de
  - avaliação da, [112](#)
  - em lactentes, [300](#)
- regulação de curto prazo, [385-387](#)
- regulação do, [385-387](#), [386-387t](#)
- regulação em longo prazo de, [385-387](#)
- teoria dos pontos de referência, [385](#)
- usual, [112-113](#)

Massa corporal ao nascer, [869q](#)

Massa corporal habitual, [112-113](#)



Massa corporal ideal, [112-113](#)

Massa corporal, [Ver Massa corporal](#)

Massa corporal magra, [18](#), [33](#), [383-384](#), [401](#)

Massa gorda, [383](#)

Massa óssea

definição de, [456](#)

efeitos da atividade física sobre, [460-461](#)

efeitos da dieta vegetariana sobre, [464-465](#)

efeitos do paratormônio sobre, [459f](#)

pico, [457](#), [458](#)

Massa sem gordura, [18](#), [383-384](#), [384f](#)

Massoterapia, [192-193t](#)

Mastite, [288-289t](#)

mastócitos, [483](#)

MCHC, [Ver Concentração de hemoglobina corpuscular média](#)

MCH, [Ver Hemoglobina corpuscular média](#)

MCOs, [Ver Organizações de cuidados gerenciados](#)

MCV, [Ver Volume corpuscular médio](#)

MDS. [Ver Conjunto mínimo de dados](#)

Mecanismo renina-angiotensina, [701](#)

Mediadores, [29](#)

Medicação. [Ver Fármacos\(s\); fármacos específicos](#)

Medicaid, [378](#)

Medicamentos anticolinérgicos

efeitos gastrointestinais de, [132-133](#)

- sentido do paladar afetado por, [132](#)
- Medicamentos anti-hiperlipidêmicos, [134](#)
- Medicamentos anti-infecciosos, [1003-1010t](#)
- Medicamentos antineoplásicos
  - exposição na pré-concepção a, [241-242t](#)
  - implicações nutricionais de, [1003-1010t](#)
  - náuseas e vômitos causados por, [132](#)
  - sentido do paladar afetado por, [132](#)
- Medicamentos catecolaminérgicos, [396-399](#)
- Medicina alternativa, [191](#)
- Medicina botânica, [192-193t](#), [194](#), [195q](#)
- Medicina do Leste Asiático, [192-193t](#)
- Medicina funcional, [117](#), [191](#)
- Medicina Herbária, [194](#)
- Medicina holística, [191](#), [192t](#)
- Medicina Integrativa, [750](#). *Ver também* Terapias complementares integrativas
- Medicina ortomolecular, [752](#)
- Medicina quiroprática, [192-193t](#), [194](#)
- Medições antropométricas
  - comprimento, [111-112](#), [112f](#)
  - definição de, [111](#)
  - em distúrbios alimentares, [416-417](#)
  - em prematuros, [883](#)
  - estatura, *Ver* [Medições de estatura](#)

massa corporal, [Ver Medições de massa corporal](#)  
na espinha bífida, [920](#)  
na paralisia cerebral, [921-922](#)  
nas deficiências de desenvolvimento, [911](#), [911f](#)  
na síndrome de Down, [917](#)  
na síndrome de Prader-Willi, [918](#)  
no transtorno de *déficit* de atenção/hiperatividade, [923-924](#)

#### Medições de perímetro, [113-114](#)

braço, [113-114](#)  
cintura, [114](#), [115f](#)  
em crianças, [113-114](#), [114q](#)  
pescoço, [114q](#)  
quadril, [114](#)

#### Medida reclinada de adulto, [959](#)

#### Medidas de comprimento, [111-112](#), [112f](#)

#### Medidas de estatura

avaliações do estado nutricional utilizando, [112q](#)  
em adultos, [112-114](#), [112q](#)  
em crianças, [111](#)  
em posição de repouso, [112](#)  
métodos diretos para, [957](#)  
métodos indiretos para, [959](#)

#### Medidas de força, [117](#)

Medidas de massa corporal, [111](#), [Ver também Massacorporal](#)  
avaliações do estado nutricional utilizando, [112q](#)

- em adultos, [112-114](#)
- em crianças, [111](#), [112](#)
- métodos diretos para, [957](#)
- na espinha bífida, [920](#)
- na paralisia cerebral, [921-922](#)

Medida seca, [935](#)

Medula espinal

- lesões da, [816](#)
- no canal vertebral, [815f](#)

Megadoses, [198](#)

Meglitinidas, [599-600t](#), [600](#), [1003-1010t](#)

Meia-vida, [125-126](#)

Meia-vida, [959](#)

Meios de comunicação, ingestão de alimentos afetada por

- em adolescentes, [340](#)
- em crianças, [320-321](#), [321q](#)

Meiose, [72](#)

Melatonina, [201-206q](#)

Melena, [517](#)

Meloxicam, [793-794t](#), [1003-1010t](#)

Memantina, [128](#), [1003-1010t](#)

Membrana da borda em escova

- ácidos graxos através, [13](#)
- definição de, [8](#)

Menaquinona, [984-1001t](#)

Menarca, [332](#)

Menopausa, [358](#)

hipotireoidismo e, [624](#)

risco de osteoporose secundário a, [461](#)

Menstruação, [358](#)

Mercúrio

em frutos do mar, [152](#), [842](#)

exposição à gestação, [274-275](#), [842](#)

exposição pré-concepção ao, [241-242t](#)

Meridianos, [192-193t](#)

Metabolismo

alterações relacionadas à gestação em, [248](#), [248t](#), [251](#)

avaliação do, [29](#)

carboidratos

desordens dos, [891-893t](#), [904-906](#)

efeitos da insulina sobre, [593t](#)

papel do fígado nos, [560-561](#)

descrição de, [123](#)

indicações para, [984-1001t](#)

nutriente, efeitos de fármacos/drogas sobre, [129](#)

Metabolismo aeróbio, [426](#)

Metabolismo anaeróbico, [426](#)

Metabolismo de primeira passagem, [128](#)

Metabolômicos

descrição de, [66](#)

eficácia do tratamento afetada por, [66](#)

Metadona, [1003-1010t](#)

Metais com chumbo, [43](#)

Metaplasia intestinal especializada, [511-512](#)

Metástases

angiogênese para, [45](#)

definição de, [731](#)

hipercalcemia causada por, [90](#)

osso, hipercalcemia no, [743](#)

sinais e sintomas de, [737t](#)

Metástases ósseas, [743](#)

Metformina, [1003-1010t](#)

Metilação

DNA, [73](#), [76](#)

na redução da inflamação, [41-42](#), [42f](#)

Metilação do DNA, [73](#), [76](#)

Metileno-tetra-hidrofolato redutase

defeitos na, [861](#)

deficiência de, [639](#), [844](#)

Metilfenidato, [1003-1010t](#)

Metilmercúrio

exposição à gestação, [274-275](#)

exposição à infância, [321q](#)

Metilnaltrexona, [132](#)

Metiloma, [76](#)

Metilprednisolona, [793-794t](#), [1003-1010t](#)

5-Metil-tetra-hidrofolato, [858](#), [1059](#)

Metoclopramida, [289t](#), [522-523](#), [1003-1010t](#)

Método de amenorreia da lactação, [292](#)

Método de Hamwi, [417](#)

Metoprolol, [1003-1010t](#)

Metotrexato

- artrite reumatoide tratada com, [802](#)

- doenças reumáticas tratadas com, [795](#)

- implicações nutricionais do, [1003-1010t](#)

- metabolismo de nutrientes afetado pelo, [129](#)

Metronidazol, [1003-1010t](#)

México, [177f](#)

Miastenia grave, [816](#), [828t](#), [834](#)

Micélios, [13](#)

Micofenolato de mofetil, [575t](#)

Microarranjos, [76](#)

Microarranjos do DNA, [76](#)

Microbioma

- definição de, [482](#)

- de leite humano, [305](#)

- genes no, [34](#)

- inflamação e, [34](#), [80](#)

- intestino, em crianças, [327](#)

Microbiômica, [66](#)

Microbiota, [482](#)

artrite e, [797](#)

no intestino grosso, [9-11](#), [10f](#)

Microbiota intestinal

em doenças inflamatórias do intestino, [545](#)

ilustração da, [528](#), [529f](#)

Micronutrientes

em pacientes com diabetes *mellitus*, [597](#)

em pacientes com vírus da imunodeficiência humana, [768-769](#), [769t](#)

necessidades do paciente para, [786](#)

testes laboratoriais de, [984-1000t](#)

MicroRNAs, [73](#)

Microvilosidades, [2-3](#)

Mieloma, [738](#)

Mielomeningocele, [910t](#), [919](#), *Ver também* Espinha bífida

Mielopatia, [821](#)

Mieloperoxidase, [110t](#)

Mielossupressão, [743](#)

Mifflin-St. Jeor, [21](#), [375-376](#)

Miglitol, [133](#), [600](#), [1003-1010t](#)

MI, *Ver* Entrevista motivacional, Infarto agudo do miocárdio

Miliosmoles, [88q](#)

Miméticos da grelina, [447t](#)

Mimetismo molecular, [797](#)

Minerais. *Ver também* especificações minerais



absorção de, [14-16](#)  
armazenamento hepático de, [561](#)  
deficiência de  
    deficiência de vitamina B<sub>12</sub> como causa de, [639](#)  
    em alcoólicos, [637-638](#)  
    em prematuros, [878](#)  
digestão de, [14-16](#)  
em pacientes com artrite reumatoide, [804](#)  
em suplementos dietéticos, [199](#), [201-206q](#)  
ingestão de atletas, [443-444](#)  
na fórmula entérica, [215](#)  
na redução da inflamação, [41-42](#), [804](#)  
necessidade na tuberculose, [692](#)  
necessidades de bebês prematuros para, [874](#), [874t](#), [877-878](#)  
necessidades de lactentes para, [302-303](#)  
necessidades em adultos mais velhos e idosos para, [376t](#)  
necessidades na doença crítica, [780-782](#)  
necessidades na doença pulmonar obstrutiva crônica, [691](#)  
necessidades na gestação para, [253-255t](#), [259-262](#)  
necessidades na infância para, [317-318](#)  
necessidades no câncer para, [739-740](#)  
necessidades para adolescentes, [336-338](#)  
osteoartrite controlada por, [799](#)  
para a saúde óssea, [462](#)  
quelado, [199](#)

- suplementação de, [317-318](#)
- testes laboratoriais de, [984-1000t](#)
- toxicidade de, [198-199](#)
- transporte de sangue de, [16](#)
- Minerais quelados, [199](#)
- Minerais traço, [463](#), [984-1000t](#)
- Mini Nutritional Assessment* (Miniavaliação Nutricional)
  - Long Form*, [56](#), [59f](#)
  - Short Form*, [55](#), [57f](#), [160](#), [375](#)
- Mioglobina, [443](#)
- Mirtazapina, [372-373](#)
- Misturadores de fezes, [527](#)
- Mitocôndria, [427](#)
  - disfunção da, [33](#)
  - produção de adenosina trifosfatopela, [33](#)
- Mitose, [72](#)
- MNA. *Ver Mini Nutritional Assessment* (Miniavaliação Nutricional)
- MNT, *Ver Dietoterapia*
- Modelagem cinética, [716](#)
- Modelagem cinética de ureia, [984-1001t](#)
- Modelo de crença em saúde, [228](#)
- Modelo de cuidados crônicos, [168q](#)
- Modelo LOGIC, [236](#)
- Modelo PRECEDE-PROCEED, [229](#), [230](#)
- Modelo socioecológico, [229](#), [229f](#)

Modificação do comportamento, [227](#)

Modificações da dieta

- dieta geral, [170](#)

- dietas com restrição energética extrema, [394](#)

- dietas de energia restrita, [394](#)

- dietas de fórmula, [393-394](#)

- dietas muito baixas em calorias, [394-395](#)

- doença cardiovascular controlada com, [652-658](#)

- em pacientes hospitalizados, [170-171](#)

- modificações de consistência, [170-171](#)

- obesidade controlada com, [396](#)

- programas de substituição de refeições, [394](#)

- tipos de, [170](#)

Modificações de estilo de vida

- controle do estímulo, [393](#)

- doença do refluxo gastroesofágico controlada com, [513](#), [513q](#)

- hipertensão controlada com, [665](#)

- inflamação controlada com, [43](#), [47q](#)

- obesidade controlada com, [391-393](#)

- reestruturação cognitiva, [3](#)

- resolução de problemas como, [393](#)

Modificadores da resposta biológica, [793-794t](#), [795](#)

MODS, [Ver Síndrome de disfunção de múltiplos órgãos](#)

Modulador de coestimulação seletiva, [793-794t](#)

Moduladores seletivos do receptor de estrogênio, [447t](#), [465](#)

Moléculas de sinalização celular, [30](#)

Moléculas “New-to-nature”, [28](#), [43](#), [78](#)

Molibdênio, [253-255t](#), [278t](#)

Monitoração da hemoglobina glicosilada, [603](#)  
testes para, [591-592](#)

Monitoramento contínuo da glicose, [602](#), [603](#)

Monitores triaxiais, [23](#)

Monócitos, [482-483](#)

Monossacarídeos, [12](#)

Morfina, [1003-1010t](#)

Mortalidade perinatal, [249-250](#)

Mosaicismo, [915](#)

Motilina, [6](#), [7t](#)

Moxifloxacina, [1003-1010t](#)

MSG, [Ver Glutamato monossódico](#)

MST, [Ver Ferramenta de Triagem de Desnutrição](#)

MSUD, [Ver Doença de urina de xarope de bordo](#)

5-MTHF, [795](#)

Mucosite, [474q](#), [741-742t](#), [745](#), [745f](#)

*Mulberry*, [667t](#)

Mulheres  
ganho de massa corporal por, [358](#)  
necessidades energéticas estimadas para, [23-24q](#)  
saúde em, [359](#)  
vírus da imunodeficiência humana em, [771-772](#)

## Multivitamínico

administração parenteral de, [219-220](#), [220t](#)

como suplemento dietético, [195](#), [198](#)

para crianças, [317](#)

para lactentes, [874](#)

pré-natal, [279](#)

MUST, [Ver Ferramenta Universal de Triagem de Desnutrição](#)

Mutações, [67](#), [69-70](#)

silenciosas, [70-71](#)

Mutações silenciosas, [70-71](#)

MVM, [Ver Multivitamínico](#)

MyPlate, [145](#), [354](#), [362](#)

MyPlate Food Guidance System, [170](#), [174](#), [174f](#)

Mypyramid.gov, [144](#)

## N

N-acetil cisteína, [201-206q](#)

NAD, [Ver Ácido nicotínico desidrogenase](#)

NAFLD, [Ver Doença hepática gordurosa não alcoólica](#)

Não Dissonante, [915](#)

Não prosperar, [326](#)

em adultos mais velhos e idosos, [374](#)

Naproxeno, [793-794t](#), [1003-1010t](#)

Naproxeno sódico, [793-794t](#)

Nariz, exame físico focado na nutrição, [976-980t](#)

NASH, [Ver Esteato-hepatite não alcoólica](#)

Nateglinida, [600](#)

*National Athletic Trainers Association* (Associação nacional dos instrutores atléticos), [431](#)

*National Center for Complementary and Alternative Medicine* (Centro Nacional de Medicina Complementar e Alternativa), [751](#), [751q](#)

*National Center for Complementary and Integrative Health* (Centro Nacional de Saúde Complementar e Integrativa), [191-193](#), [192t](#), [194](#)

*National Comprehensive Cancer Network* (Rede Nacional do Câncer Ampliada), [693](#), [738](#)

*National Dysphagia Diet* (Dieta Nacional para Disfagia), [820](#), [820f](#)

*National Guideline Clearinghouse*, [163](#)

*National Health and Nutrition Examination Survey* (Pesquisa Nacional de Exame em Saúde e Nutrição), [142-143](#)

*National Health and Nutrition Examination Survey* (Pesquisa Nacional de Exame em Saúde e Nutrição), [142-143](#), [177-181](#), [194](#), [332](#), [701](#)

*National Health Interview Survey* (Pesquisa Nacional de Saúde), [193](#), [194](#)

*National Heart, Lung, and Blood Institute* (Instituto Nacional do Coração, Pulmão e Sangue), [143](#), [346](#), [355](#)

*National Institute on Aging* (Instituto Nacional de Envelhecimento), [369q](#)

*National Institutes of Health, Office of Alternative Medicine* (Institutos Nacionais de Saúde e Medicina Alternativa), [194](#)

*National Kidney Foundation* (Fundação Nacional Renal), [711](#), [713](#)

*National Lipid Association Expert Panel* (Painel de Especialistas da Associação Nacional de Lipídeos), [109](#)

*National Nutrient Databank* (Banco de Dados Nacional de Nutrientes), [143](#)

*National Nutrient Databank* (Banco de Dados Nacional de Nutrientes), [143](#)

*National Nutrition Monitoring and Related Research Act* (Lei de Monitoramento Nacional em Nutrição e Pesquisas Relacionadas), [143](#)

*National Nutrition Monitoring and Related Research Act* (Lei de Monitoramento Nacional em Nutrição e Pesquisas Relacionadas), [143](#)

National Nutrition Surveys (Pesquisa Nacional em Nutrição), [142-143](#)

*Continuing Survey of Food Intake of Individuals*, [143](#)

*National School Breakfast Program* (Programa Nacional de Café da Manhã Escolar), [146-147t](#), [323](#)

*National School Lunch Program* (Programa Nacional de Almoço Escolar), [144-145](#), [146-147t](#)

subsídios dietéticos recomendados, [145](#)

*Surgeon General's Report on Nutrition and Health*, The, [144](#)

visão geral do, [143-145](#)

*National School Lunch Program* (Programa Nacional de Almoço Escolar), [144-145](#), [146-147t](#), [323](#)

*National Weight Control Registry* (Registro Nacional de Controle de Massa Corporal), [396](#), [401](#)

Nativos Americanos, [188](#)

Naturopatia, [192-193t](#)

Náusea e vômito

fármacos antineoplásicos como causa de, [132](#)

na gestação, [247-248](#), [270](#)

relacionado à quimioterapia, [741-742t](#), [743](#)

NCCAM, *Ver National Center for Complementary and Alternative*

*Medicine* (Centro Nacional de Medicina Complementar e Alternativa)

NCCIH, *Ver National Center for Complementary and Integrative Health* (Centro Nacional de Saúde Complementar e Integrativa)

NCCN, *Ver National Comprehensive Cancer Network* (Rede Nacional do Câncer Ampliada)

NCP. *Ver* Processo de Cuidado em Nutrição

NDIs, *Ver* Novos ingredientes alimentares

NEAT, *Ver* Atividade termogênica sem exercício

Necessidade de energia

- definição de, 17

- equações de predição para, 22-24

- estimada, 22, 23-24, 23-24q

- estimando a, a partir da ingestão de energia, 22

- massa corporal e, 17

- obesidade e, 17

Necessidade média estimada, 174, 1081

Necessidades estimadas de energia, 23-24q

- componentes de, 22

- concentração de atividade física e, 23-24q, 23-25

- definição de, 22

- em adolescentes, 23-24q, 334, 334t, 335t

- em crianças, 23-24q, 316, 317q

- em lactentes, 301, 301t

- equações para, 301t

- equivalentes metabólicos, 24-25



ingestão dietética de referência para, [316](#)

Nefrite intersticial crônica, [710](#)

Nefrolitíase, [701-708](#), *Ver também* Cálculo renal

Néfrons, [700](#), [701f](#)

Nefrotoxicidade, [134](#)

Negligência, [818](#)

Negociação, [233](#)

Neoplasia, *Ver também* Câncer

    definição de, [731](#)

    maligna, [731](#)

Nervo abducente, [816t](#)

Nervo acessório espinal, [816t](#)

Nervo facial, [816t](#)

Nervo glossofaríngeo, [816t](#)

Nervo hipoglosso, [816t](#)

Nervo oculomotor, [816t](#)

Nervo olfatório, [816t](#)

Nervo óptico, [816t](#)

Nervos cranianos, [813-814](#), [816t](#), [976-980t](#)

Nervo trigêmeo, [816t](#)

Nervo troclear, [816t](#)

Nervo vago, [387q](#), [521](#), [816t](#)

Nervo vestibulococlear, [816t](#)

NES, *Ver* Síndrome de comer à noite

Neurônios, [839](#)

Neurônios motores inferiores, [813-814](#)

Neurônios motores superiores, [813-814](#)

Neuropatia periférica, [813](#)

Neuropeptídeos

na função do sistema gastrointestinal, [4](#)

Y, no manejo do massa corporal, [386-387t](#)

Neuroprostanos, [36f](#)

Neurotensina, [6t](#)

Neurotransmissão, [842](#)

Neurotransmissores

dependência, [849](#)

na função do sistema gastrointestinal, [4](#)

tipos de, [839](#), [841t](#)

Neurotrauma, [814t](#)

Neutrófilos, [483](#)

Neutropenia, [741-742t](#), [749](#)

Newton, [19](#)

NFPA, [Ver Avaliação física focada na nutrição](#)

NHANES. *Ver National Health and Nutrition Examination Survey*  
(Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição)

Niacina, [441t](#), [724](#), [845](#), [984-1000t](#), [1003-1010t](#)

NIA, [Ver Análise de ingestão de nutrientes](#)

Nicotina, [447t](#)

*Nightshades* (erva moura), [796-797](#)

Nitratos, [445-446t](#), [448](#), [488t](#), [733-734](#)

Nitritos, [102t](#), [488t](#)

Nitrofurano, [1003-1010t](#)

Nitrofurantoína, [1003-1010t](#)

Nitrogênio ureico no sangue, [100-101t](#)

Nitrogênio urinário total, [984-1000t](#)

Nitrotirosina, [110t](#)

NLEA, [Ver Nutrition Labeling and Education Act](#) (Lei de Rotulagem e Educação Nutricional)

NND, [Ver National Nutrient Databank](#) (Banco de Dados Nacional de Nutrientes)

NNMRR Act. [Ver National Nutrition Monitoring and Related Research Act](#) (Lei Nacional de Monitoramento da Nutrição e Pesquisas Relacionadas)

Nódulos cervicais, [976-980t](#)

Noradrenérgicos/antidepressivos específicos da serotonina, [1003-1010t](#)

Norepinefrina

ações da, [6t](#)

no manejo de massa corporal, [386-387t](#)

Normas de cuidados, [168](#)

Norovírus, [149-150t](#)

Novos ingredientes alimentares, [197](#)

NPI, [Ver Identificador do provedor nacional](#)

NRS, [Ver Nutrition Risk Screening](#) (Triagem de Risco Nutricional)

NSLP, [Ver National School Lunch Program](#) (Programa Nacional de Almoço Escolar)

Nucleosidase, [5t](#)

Nucleossoma, [68](#)

Nucleotidases, [5t](#)

Nucleotídeos, [68](#)

Nutracêuticos, [47q](#)

Nutrição comunitária

descrição de, [139](#), [363](#)

nutricionistas em, [140](#)

relatos do Instituto de Medicina na, [139](#)

Nutrição enteral. *Ver também* Suporte nutricional

administração cíclica de, [216](#)

administração contínua de, [216](#)

administração de, [215-216](#)

administração em bólus da, [215-216](#)

administração intermitente de, [216](#)

algoritmo para, [211f](#)

alimentação oral, [223](#)

aspiração causada por, [216-217](#)

bombas para, [216](#)

complicações da, [216-217](#), [216q](#)

constipação causada por, [217](#)

definição de, [209](#), [210](#)

diarreia causada por, [217](#)

disfagia tratada com, [822](#)

distribuição de fármaco na, [127-128](#)

doença inflamatória intestinal tratada com, [544](#)

domiciliar, [224](#)

efeito térmico sobre o gasto energético associado, [19](#)

em crianças, [750](#)

em doentes críticos, [782](#), [787](#)

em pacientes com transplante hepático, [575](#)

fórmula para

alimentação com tubo blenderizado, [214](#)

carboidratos na, [215](#)

classificação de, [207](#), [214](#)

composição da, [880t](#)

eletrólitos, [215](#)

em prematuros, [881](#)

fibras na, [215](#)

fluidos na, [215](#)

lipídeos em, [215](#)

macronutrientes em, [214](#)

minerais, [215](#)

modulação imunológica, [782](#)

osmolalidade da, [213-214](#)

proteínas na, [214](#)

rotulagem de, [214](#)

seleção de, [213-215](#), [214q](#)

tempo de espera, [215](#)

tipos de, [1011t](#)

vitaminas em, [215](#)

indicações para, [210t](#)

interações medicamentosas com, [127-128](#)  
metas de ingestão de nutrientes, [217](#)  
métodos de acesso de curto prazo para, [210-211](#), [212q](#), [212f](#)  
métodos de acesso de longo prazo para, [212-213](#), [213f](#)  
métodos de acesso para  
    algoritmo para, [211f](#)  
    gástrico, [210-211](#)  
    gastrojejunostomia, [213](#)  
    gastrostomia, [212-213](#), [213f](#)  
    intestino delgado, [210-211](#)  
    jejunostomia, [212-213](#)  
    nasoduodenal, [211](#), [212f](#)  
    nasojejunal, [211](#), [212f](#)  
    técnicas minimamente invasivas, [213](#)  
    tubos nasogástricos, [210](#), [212f](#), [581](#)  
monitoração de, [216-217](#), [216q](#), [217q](#)  
monitoramento da tolerância para, [217](#)  
na doença renal terminal, [724](#)  
na hiperêmese gravídica, [270](#)  
na pancreatite, [581](#), [582](#)  
no transplante cardíaco, [677](#)  
para bebês prematuros  
    ácido fólico, [878](#)  
    cálcio, [877](#)  
    carboidratos, [877](#)

descrição de, [875-878](#)  
energia, [875](#), [876t](#)  
ferro, [878](#)  
fórmula, [881](#)  
fórmulas de transição, [881-882](#)  
fósforo, [877](#)  
leite humano, [880-881](#), [880t](#)  
lipídeos, [876-877](#)  
minerais, [877-878](#)  
proteínas, [876](#)  
seleção de, [879-882](#)  
sódio, [878](#)  
tolerância a, [879](#)  
transição nutricional parenteral para, [875](#)  
vitaminas, [877-878](#), [877t](#)  
volume de, [875t](#)

processo de cuidados nutricionais para, [221q](#)  
queimaduras tratadas com, [785](#)  
sistema aberto, [215](#)  
sistema fechado, [215](#)  
transição nutricional parenteral para, [223](#)  
volumes residuais gástricos de, [217](#)

Nutrição parenteral central, [217](#)  
acesso de curto prazo para, [218](#)  
acesso de longo prazo para, [218](#)

cateter central inserido perifericamente, [218](#)

cateteres tunelizados para, [218](#)

definição de, [217](#)

descrição de, [779](#)

riscos de infecção com, [222](#)

Nutrição parenteral, *Ver também* [Terapia nutricional](#)

à alimentação oral, [223](#)

acesso para, [218](#), [218f](#)

administração de, [221](#)

algoritmo para, [211f](#)

avaliação da, [221](#)

cálculo da fórmula, [1013](#)

central

acesso de curto prazo para, [218](#)

acesso de longo prazo para, [218](#)

cateter central inserido perifericamente para, [218](#)

cateteres tunelizados para, [218](#)

definição de, [217](#)

descrição de, [779](#)

risco de infecção com, [222](#)

complicações da, [221-222](#), [222q](#)

definição de, [209](#)

diarreia em lactentes tratados com, [530](#)

displasia broncopulmonar tratada com, [697](#)

doença inflamatória intestinal tratada com, [544](#)



efeito térmico sobre o gasto energético associado, [19](#)  
em crianças, [750](#)  
em pacientes com ressecção intestinal, [550-551](#)  
em radioterapia, [747](#)  
hipertensão portal tratada com, [568](#)  
home, [219](#), [220](#), [224](#)  
indicações para, [210t](#)  
infecção causada por, [221-222](#), [222q](#)  
infusão cíclica de, [221](#)  
infusão contínua de, [221](#)  
início da, [217-218](#)  
internado, [222t](#)  
intradialítico, [724](#)  
monitoramento da, [221](#)  
na doença renal terminal, [724](#)  
nutrição enteral, [223](#)  
nutrientes em, [218t](#)  
para bebês prematuros  
    ácido fólico, [878](#)  
    cálcio, [877](#)  
    carboidratos, [877](#)  
    descrição de, [875-878](#)  
    energia, [875](#), [876t](#)  
    ferro, [878](#)  
    fórmula, [881](#)

fórmulas de transição, [881-882](#)

fósforo, [877](#)

leite humano, [880-881](#), [880t](#)

lipídeos, [876-877](#)

minerais, [877-878](#)

proteínas, [876](#)

seleção de, [879-882](#)

sódio, [878](#)

tolerância a, [879](#)

transição nutricional parenteral para, [875](#)

vitaminas, [877-878](#), [877t](#)

volume de, [875t](#)

periférica

acesso para, [218](#)

definição de, [217](#)

processo de cuidados nutricionais para, [221q](#)

soluções para

3 em, [1](#), [220-221](#)

aminoácidos em, [218](#)

carboidratos em, [218-219](#)

eletrólitos em, [219-220](#), [219t](#)

fluidos em, [220](#)

lipídeos em, [219](#)

medicamentos adicionados, [221](#)

métodos de composição, [220-221](#)

- oligoelementos em, [220t](#)
- osmolaridade de nutrientes, [218t](#)
- pediátrica, [872](#)
- prematturos, [873](#)
- proteínas em, [218-219](#)
- tecnologia de saco multicâmara utilizada, [220](#)
- vitaminas em, [219-220](#), [220t](#)

Nutrição parenteral periférica, [217](#)

Nutricionista registrado, [29](#), [761-765](#)

Nutricionistas na Medicina Integrativa e Funcional, [191](#)

Nutriente(s)

- absorção de, [128-129](#)
- cárie dentária afetada por, [470](#)
- excreção de, [130](#)
- megadoses de, [198](#)
- metabolismo de, [129](#)
- na gestação, [247t](#)
- necessidades, [173](#)
- para cirrose, [573-574](#), [573t](#)
- para pacientes com vírus da imunodeficiência humana, [767-769](#)
- pré-concepção, [240](#), [240t](#)

Nutrigenética

- descrição de, [67](#)
- doença afetada por, [76-77](#)
- saúde afetada por, [76-77](#)

## Nutrigenômica

doença afetada por, [77-79](#)

saúde afetada por, [77-79](#)

*Nutrition Labeling and Education Act* (Lei de Rotulagem e Educação Nutricional), [184](#)

*Nutrition Program for the Elderly* (Programa de Nutrição para Idosos), [146-147t](#)

*Nutrition Risk Screening* (Triagem de Risco em Nutrição), [55](#), [56t](#), [160](#), [160t](#)

Nutriture, [37](#)

NVP, [Ver Náuseas e vômitos na gestação](#)

## O

OAA. [Ver Older Americans Act Nutrition Program](#) (Programa de Nutrição de Americanos Idosos)

OAS, [Ver Síndrome da alergia oral](#)

Obesidade, [Ver também Excesso de massa corporal](#), [Ganho de massa corporal](#)

avaliação da, [389-392](#)

causas de

alteração do sono, [389](#)

dieta, [389](#)

estresse, [389](#)

inflamação, [389](#)

medicamentos, [389](#)

microbiota intestinal, [389](#)

obesogênicos, [389](#)

paladar, [389](#)  
patogênicos, [389](#)  
ritmos circadianos na, [389](#)  
saciedade sensorial específica, [389](#)  
tamanhos das porções, [389](#)  
vírus, [389](#)  
classificação de, [390t](#)  
complicações clínicas de, [391f](#)  
critérios de índice de massa corporal para, [263](#), [324](#), [389-390](#)  
definição de, [389](#)  
descrição de, [387](#)  
diabetes *mellitus* associado a, [587-589](#)  
diabetes *mellitus* tipo 2 associado a, [587-589](#), [594](#)  
diretrizes de triagem, [325](#)  
doença de refluxo gastroesofágico e, [509](#), [513](#)  
doença hepática gordurosa não alcoólica associada a, [391](#)  
durante a gestação, [248t](#), [263-265](#)  
em adolescentes, [343-345](#), [344q](#)  
em adultos, [357](#), [359](#)  
em adultos mais velhos e idosos, [374](#)  
em americanos, [177-181](#)  
em crianças, [314-315](#), [324-326](#), [387](#), [387q](#), [388](#), [606](#)  
em homens, [359](#)  
em mulheres lactantes, [291](#)  
em pacientes com espinha bífida, [920](#)

em pacientes com síndrome de Prader-Willi, [918](#), [919](#)  
em pacientes com vírus da imunodeficiência humana, [769-770](#)  
fertilização *in vitro* afetada por, [242](#)  
genética de, [325](#), [388](#)  
grupos de apoio para, [401](#)  
hipertensão secundária a, [668](#)  
inatividade como fator de risco para, [325](#), [402](#)  
inflamação na, [81](#)  
manejo da  
    algoritmo para, [397f](#)  
    atividade física, [396](#)  
    bandagem gástrica, [400-401](#)  
    bypass gástrico, [400-401](#), [400t](#)  
    cirurgia bariátrica, [263-265](#), [399](#), [399-401](#)  
    dietas com baixa energia, [394-395](#)  
    dietas de fórmula, [393-394](#)  
    dietas restrita em energia, [393](#)  
    efeito de platô durante, [401](#)  
    farmacêutico, [397](#), [398t](#)  
    gastrectomia em manga, [400-401](#)  
    gastroplastia, [400-401](#)  
    jejum, [394](#)  
    lipoaspiração, [400-401](#)  
    manutenção da massa corporal corporal após, [401](#)  
    medicações, [396-397](#), [398t](#)

metas de, [392](#)  
modificação do estilo de vida, [392-393](#)  
modificações dietéticas, [393-396](#)  
orientações para, [658q](#)  
problemas em, [401-403](#)  
produtos sem prescrição para, [397t](#)  
programas de dieta comercial, [394](#), [394t](#)  
programas de substituição de refeições, [393-394](#)  
restrição de energia extrema, [394](#)

materna, [242](#), [248t](#), [263-265](#)  
medições do perímetro do pescoço para, [114q](#)  
mórbida, [393](#)  
na síndrome de Down, [917](#), [929q](#)  
necessidades de energia na, [17](#)  
necessidades estimadas de energia na, [23-24q](#)  
nos cuidados de saúde para crianças com necessidades especiais, [325](#)  
Objetivos do *Healthy People*, 2020, [390](#)  
padrões de deposição de gordura corporal na, [391](#)  
papel das toxinas na, [385q](#)  
perímetro da cintura e, [390](#)  
preconceito, [242-243](#)  
prevalência de, [387-388](#), [388f](#)  
prevalência global de, [357-358](#)  
resistência à insulina causada por, [587-589](#)  
risco de doença cardiovascular, [653-654](#)

riscos de câncer associados, [732](#)  
riscos de saúde associados a, [357](#), [390](#), [391](#), [391f](#)  
sarcopênica, [34q](#), [370](#)  
sedentarismo como causa de, [388](#)  
síndrome metabólica e, [31](#), [391](#)  
taxas de concepção afetadas por, [242](#)  
tratamento de, [344q](#)  
Obesidade mórbida, [393](#)  
Obesidade sarcopênica, [34q](#), [370](#)  
Obesogênios, [389](#)  
Objetivos de Desenvolvimento do Milênio, [357](#)  
OBRA. *Ver Omnibus Reconciliation Act*  
Obstrução da saída gástrica, [518](#), [532](#)  
Obstrução do sistema biliar, [577](#)  
Obstrução gastrointestinal, [532](#)  
Obstrução intestinal, [532](#)  
OCRs. *Ver Organizações de Cuidados Responsáveis (Accountable Care Organizations)*  
Octreotida, [6-7](#)  
Odinofagia, [511t](#)  
*Office of Alternative Medicine*, [194](#)  
*Office of Dietary Supplements*, [197-198](#)  
OGM, [Ver Organismos geneticamente modificados](#)  
OGTT, [Ver Teste oral de tolerância à glicose](#)  
25(OH)D3



alterações relacionadas à gestação, em, 2581,25(OH)D2D, [258](#)  
descrição de, [40](#)  
medição de, [107](#)  
regulação do cálcio pela, [457](#)  
25(OH)D, [337](#), [464](#), [664](#), [735](#), [809](#), [846](#), [984-1000t](#)  
OHS, [Ver Síndrome da hipoventilação da obesidade](#)  
Olanzapina, [1003-1010t](#)  
*Older Americans Act Nutrition Program*, [377-378](#)  
Óleo, [37](#), [38t](#), [1040](#)  
Óleo de krill, [844](#)  
Óleos de peixes, [201-206q](#)  
    ácido docosa-hexaenoico em, [842-843](#), [Ver também Ácido docosa-hexaenoico](#)  
    ácido eicosapentaenoico, [842-843](#), [Ver também Ácido eicosapentaenoico](#)  
    consumo por adultos, [843](#)  
    depressão tratada com, [857](#)  
    metabolismo de, [37](#)  
    na prevenção da hipertensão primária, [667t](#)  
Óleos essenciais, [195q](#)  
Óleo vegetal, [135q](#)  
Olfato  
    efeitos do envelhecimento no, [370](#)  
    fármacos que afetam, [132](#), [132q](#)  
Olhos, exame físico focado na nutrição, [976-980t](#)  
Oligossacarídeos, [305](#)

Oligúria, [701](#)

Omegaven, [219](#)

Omeprazol, [1003-1010t](#)

*Omnibus Reconciliation Act*, [378-379](#)

Oncogenes, [730](#)

Oncologia Integrativa, [751-754](#), [751q](#), [751f](#), [752t](#)

Oncologia, *Ver também* Câncer

- definição de, [730](#)
- integrativo, [750-754](#), [751q](#), [751f](#), [752t](#)

Oncologia Toolkit, [738](#), [740](#)

Ordem da dieta, [169-170](#)

Orexina, [386-387t](#), [397](#)

Organismos geneticamente modificados, [152](#), [480](#), [494](#), [501-502q](#)

Organizações de cuidados gerenciados, [168](#)

Organizações de cuidados responsáveis, [168q](#)

Organizações de manutenção da saúde, [376-377](#)

Organizações de provedores preferenciais, [168](#), [376-377](#)

Organizações sem fins lucrativos, [142](#)

Órgãos de alta taxa metabólica, [18](#)

Orientações baseadas em evidências, [163](#)

Orientações sobre práticas nutricionais baseadas em evidências, [163](#), [594](#)

Origem fetal da doença, [239](#)

Origens do desenvolvimento da saúde e da doença, [239](#)

Orlistat, [397](#), [397t](#), [398t](#)

Ortopedia, [672](#)

Ortorexia, [407q](#)

OSA. *Ver* Apneia obstrutiva do sono

Osmolalidade, [87](#), [88q](#), [213-214](#), [984-1000t](#)

Osmolalidade sérica, [87](#)

Osmolaridade, [86-87](#), [88q](#)

Osmoles, [88q](#)

Osso

- anatomia do, [457f](#)

- composição do, [456](#)

- cortical, [456](#)

- efeitos de ingestão de energia sobre, [462](#)

- efeitos no consumo de álcool, [464](#)

- esponjoso, [456](#)

- estrutura do, [456-459](#), [457f](#)

- fisiologia do, [456-459](#)

- ilustração de, [459f](#)

- longo, [457f](#)

- medidas por ultrassom de, [461-462](#)

- mineralização do, [80-81](#), [697](#)

- modelagem do, [457-458](#)

- nutrição para

  - cálcio, [462-463](#)

  - consumo de energia, [462](#)

  - fosfato, [463](#)

- minerais, [462-463](#)
- minerais-traço, [463](#)
- proteínas, [462](#)
- vitamina A, [463](#)
- vitamina D, [463-464](#)
- vitamina K, [464](#)
- vitaminas, [463-464](#)
- nutrientes para, [230q](#)
- osteopenia, [Ver Osteopenia](#)
- osteoporose, [Ver Osteoporose](#)
- osteoporótico, [459f](#)
- papel do cálcio no, [259](#), [462-463](#)
- remodelamento de, [458-459](#), [458f](#)
- renovação, [458f](#)
- trabecular, [456](#), [459](#)
- Osso cortical, [456](#)
- Osso cortical, [456](#)
- Osso trabecular, [456](#), [459](#)
- Osteíte fibrosa cística, [722](#)
- Osteoartrite
  - articulações comumente afetadas em, [798](#), [799f](#)
  - condroitina para, [800](#)
  - dietoterapia para, [791t](#), [799-800](#)
  - etiologia da, [798f](#)
  - exercício para, [799](#)

fatores de risco para, [797](#)

fisiopatologia da, [798](#), [797f](#), [798f](#)

glicosamina para, [800](#)

inflamação em, [791-792](#)

manejo da adiposidade na, [799](#)

minerais para, [799](#)

perda de massa corporal para, [799](#)

terapias complementares e alternativas para, [799](#)

tratamento cirúrgico de, [799](#)

tratamento clínico de, [799](#), [798f](#)

vitaminas para, [799](#)

Osteoblastos, [80](#), [456-457](#), [457t](#)

Osteocalcina, [107-108](#), [984-1000t](#)

Osteócitos, [457](#)

Osteoclastos, [80](#), [456-457](#), [457t](#)

Osteodistrofia hepática, [566](#), [573](#)

Osteodistrofia renal, [722](#), [725](#)

Osteoide, [456](#)

Osteomalácia, [456](#), [722](#)

Ósteons, [456](#)

Osteopenia, [459](#), [461](#), [570](#), [677](#), [687](#)

Osteopenia da prematuridade, [697](#), [877](#), [882t](#)

Osteoporose

avaliação do risco de fratura em, [461-462](#), [462q](#)

bifosfonatos para, [465](#), [465q](#)

causas de, [460](#)  
condições médicas associadas a, [459q](#)  
consumo de álcool e, [460](#), [850](#)  
deficiência de estrogênio-androgênio, [459-460](#)  
deficiência de vitamina B<sub>12</sub> e, [641-642](#)  
deficiência de vitamina K, [107-108](#)  
diagnóstico de, [461-462](#)  
dietoterapia para, [465](#)  
doença periodontal e, [475](#)  
em atletas, [444](#)  
etnia e, [460-461](#)  
exercício de massa corporal e, [460-461](#), [465](#)  
exercício e, [460-461](#), [465](#)  
fatores de risco para, [460-461](#), [460q](#)  
fumar cigarros e, [460](#)  
ingestão de cálcio para prevenção de, [462](#)  
ingestão de sódio e, [464](#)  
insuficiência cardíaca e, [675](#)  
marcadores ósseos para, [461](#)  
medicamentos associados, [461](#), [461q](#)  
menopausa e, [461](#)  
na doença pulmonar obstrutiva crônica, [691](#)  
nutrientes e, [461](#)  
paratormônio para, [465-466](#)  
prevalência de, [459](#)

prevenção alimentar de, [465](#)

prevenção de, [327](#), [465](#)

primária relacionado à idade, [460](#), [460f](#)

secundário, [459](#)

tipos de, [459-460](#)

tratamento de, [465-466](#)

tratamentos com fármacos para, [465-466](#)

Osteoporose com deficiência de estrogénio e androgénio, [459-460](#)

Osteoporose primária relacionada à idade, [460](#), [460f](#)

Osteoporose secundária, [459](#)

Osteorradionecrose da mandíbula, [746](#)

Osteotomias intestinais

colostomia, [553](#), [553f](#)

definição de, [553](#)

ileostomia, [554-555](#), [554f](#)

indicações para, [553t](#)

proctocolectomia com anastomose anal de bolsa ileal, [555-557](#)

tratamento clínico, [556](#)

Osteotomias intestinais

colostomia, [553](#), [553f](#)

definição de, [553](#)

ileostomia, [554-555](#), [554f](#)

indicações para, [553t](#)

proctocolectomia com anastomose anal de bolsa ileal, [555-557](#)

tratamento clínico, [556](#)

Ostomia de alça, [553](#)

Ostomia final, [553](#)

Outros distúrbios alimentares ou alimentares especificados, [408-409q](#), [410](#)

Oxalato, [135q](#), [550](#), [707](#)

*Oxalobacter formigenes*, [704](#)

Oxazolidinonas, [1003-1010t](#)

Oxibutinina, [136-137](#)

Óxido de etileno, [241-242t](#)

Óxido nítrico, [6t](#), [647](#)

Óxido trimetilamina-N, [652](#)

Oxímetro de pulso, [683](#)

Oxímetro de pulso, [683](#), [683f](#)

Oxintomodulina, [386-387t](#)

Oxitocina, [286](#), [293](#)

Oxocodona, [1003-1010t](#)

## **P**

PAB, [Ver Pré-albumina](#)

PACE. *Ver Program of All-Inclusive Care for the Elderly*

Pacientes com doenças terminais

apoio nutricional para, [225](#)

cuidados nutricionais para, [171-172](#)

Pacientes hospitalizados, modificações de dieta nos, [170-171](#)

Padrões alimentares, [186-188](#)

Padrões alimentares, para diabetes *mellitus*, [595](#)



Padrões de Desempenho Profissional, [154](#), [163](#)

Pagofagia, [266](#), [632-633](#)

PAHs, [Ver Hidrocarbonetos aromáticos policíclicos](#)

Painel celíaco, [984-1000t](#)

Painel de tratamento para adultos, [109](#)

Painel metabólico abrangente, [100](#), [100-101t](#)

Paladar

efeitos de envelhecimento, [370](#)

fármacos que afetam, [132](#), [132q](#)

PAL. [Ver](#) Graude atividade física

Palpação, [116t](#)

Pâncreas

anatomia do, [576f](#), [579](#)

câncer de, [748](#)

células beta do

destruição, no diabetes *mellitus* tipo 1, [587](#)

produção de amilina pelo, [587](#)

enzimas segregadas por, [8](#), [579](#)

fisiologia do, [579-580](#)

funções de, [579-580](#), [580t](#)

secreções de, [13](#), [550](#), [580](#), [582](#)

secreções de bicarbonato de, [582](#)

testes laboratoriais de, [580t](#)

Pâncreas exócrino, [Ver](#) Pâncreas

Pancreaticoduodenectomy, [583](#)

## Pancreatite

- aguda, [580-582](#)
- critérios de Ranson para, [580](#), [580q](#)
- crônica, [582-583](#)
- dietoterapia para, [580-583](#)
- etiologia da, [581f](#)
- fisiopatologia da, [580](#), [581f](#)
- manejo nutricional da, [581f](#)
- na fibrose cística, [684](#)
- nutrição enteral para, [581](#), [582](#)
- sintomas de, [580](#)
- tratamento clínico da, [580](#), [581f](#)

## Pantoprazol, [1003-1010t](#)

PAQ, [Ver Questionário de atividade física](#)

Paracentese, para ascite, [568](#), [572](#)

Paralisia cerebral, [910t](#), [921-922](#), [921q](#)

Paralisia cerebral atáxica, [921q](#)

Paralisia cerebral discinética, [921q](#)

Paralisia cerebral discinética atetoide, [921q](#)

Paralisia cerebral espástica, [921q](#)

Paralisia cerebral mista, [921q](#)

Paraplegia, [826](#)

## Paratormônio

- massa óssea afetada pelo, [459f](#)
- osteoporose tratada com, [465-466](#)

regulação do cálcio pelo, [90](#), [259](#), [457](#), [723](#)

Paroxetina, [1003-1010t](#)

Pastilhas, [195q](#)

*Patient Protection and Affordable Care Act**Ver Affordable Care Act*

Patógenos, [389](#)

PBC, *Ver* Cirrose biliar primária

PBM, *Ver* Pico da massa óssea

PCBs, *Ver* Bifenis policlorados

PCMH. *Ver* Centro médico centrado no paciente

PCOS, *Ver* Síndrome dos ovários policísticos

PCR, *Ver* Reação em cadeia da polimerase

Pectina, [522](#), [523](#)

Pedigree, [72](#)

PEG, *Ver* Gastrostomia endoscópica percutânea

Pegloticase, [806](#)

Peito, exame físico focado na nutrição de, [976-980t](#)

Peixe

bifenis policlorados em, [275](#)

concentração de mercúrio em, [152](#), [321q](#)

consumo na infância, [321q](#), [322t](#)

PEJ, *Ver* Jejunostomia endoscópica percutânea

Pelagra, [822t](#), [845](#)

Pele

exame físico centrado na nutrição, [976-980t](#)

manifestações de anemia ferropriva na, [633-634](#), [634f](#)

medidas cutâneas, para percentual de gordura corporal, [967t](#)

Pelve, radioterapia, [746-747](#)

Penetrância, [72](#)

Penicilinas, [1003-1010t](#)

Pepsina, [5t](#), [7](#), [515](#)

Pepsinogênio, [12](#)

Peptídeo C, [589](#)

Peptídeo natriurético B, [671](#)

Peptídeo semelhante ao glucagon-1, [7t](#), [386-387t](#), [599](#)

Peptídeo semelhante ao glucagon-2, [6](#), [7t](#), [386-387t](#)

Peptídeo YY, [18](#)

PeptídeoYY3-36, [386-387t](#)

Peptidilarginina deiminase, [800-801](#)

Pequeno para a idade gestacional, [869](#), [869q](#), [869f](#)

Percentil de massa corporal para a idade

- em meninas
  - desde o nascimento até 24 meses, [945](#)
- em meninos
  - de 2 a 20 anos, [941f](#)
  - descrição de, [111](#)

Percentil peso-comprimento

- descrição de, [111](#)
- em meninas desde o nascimento até 24 meses, [947](#)
- em meninos desde o nascimento até 24 meses, [939](#)

Percentis de estatura para meninos com idade de 2 a 20 anos, [941f](#)

Perclorato, [241-242t](#)

Percussão, [116t](#)

Perda de água insensível, [88](#), [870](#)

Perda de água sensível, [88](#)

Perda de massa corporal

avaliação da, [112](#)

durante a gestação, [263](#)

em adultos mais velhos e idosos, [374](#)

em atletas, [430-431](#)

em pacientes com vírus da imunodeficiência humana, [769-770](#)

manutenção do massa corporal após, [401](#)

não intencional, [402-404](#), [404t](#)

na prevenção primária de hipertensão, [663](#)

na Síndrome de Sjögren, [805](#)

no manejo do diabetes *mellitus*, [594](#)

osteoartrite controlada com, [799](#)

produtos sem prescrição para, [397t](#)

redução do risco de doença cardiovascular com, [658](#)

taxa e extensão de, [393](#)

Perda de massa corporal não intencional, [403](#), [404t](#)

Perfluoroquímicos, [241-242t](#)

Perguntas abertas, [230](#), [233](#)

Perimenopausa, [358](#)

Perímetro da cabeça

descrição da, [113](#), [114q](#)

em meninas desde o nascimento até 24 meses, [947](#)

em meninos desde o nascimento até 24 meses, [939](#)

Perímetro da cintura, [114](#), [115f](#), [390](#)

Perímetro do centro do braço, [113-114](#)

Perímetro do quadril, [114](#)

Perinatal, [868](#)

Periodização nutricional, [432](#), [432t](#)

Período neonatal, [869-870](#)

Periodontite, [30](#)

Período pós-parto

como período pré-conceitual, [280](#)

reabastecimento de nutrientes durante, [280](#)

triagem de diabetes *mellitus* gestacional no, [267-268](#)

Período pré-concepção

[240-242](#)

exposição a pesticidas durante, [241](#), [241-242t](#)

nutrição em, [280](#)

nutrientes importantes durante, [240](#), [240t](#)

obesidade em, [242-243](#)

orientação durante, [240](#)

tabagismo durante, [241-242t](#), [241-242](#)

Peristalse, [7](#)

Permissões dietéticas recomendadas

ácido fólico, [1059-1060t](#)

cálcio, [462](#)

descrição de, [145](#), [174-177](#)

ferro, [260](#), [637](#), [1079t](#)

folato, [1059t](#)

iodo, [1077-1078](#), [1077t](#)

magnésio, [1081t](#)

vitamina A, [1063-1064](#), [1063t](#)

vitamina B<sub>12</sub>, [1061-1062](#), [1061t](#)

vitamina B<sub>6</sub>, [1060t](#)

vitamina C, [1065t](#), [1066](#)

vitamina D, [337](#), [1071t](#)

vitamina E, [1067t](#), [1068](#)

zinco, [1087t](#), [1088](#)

Peroxidase da tireoide, [619-620](#)

Perturbação periódica do movimento dos membros no sono, [859](#)

Perturbações sexuais, [848-849t](#)

Pesquisa em nutrição, [65](#)

Pesquisas

nutrição nacional, [142-143](#)

*Continuing Survey of Food Intake of Individuals* (Pesquisa  
Continuada de Ingestão Alimentar de Indivíduos), [143](#)

*National Health and Nutrition Examination Survey* (Pesquisa  
Nacional de Exame em Saúde e Nutrição), [142-143](#)

*National Nutrient Databank* (Banco de Dados Nacional de  
Nutrientes), [143](#)

*National Nutrition Monitoring and Related Research Act* (Lei de  
Monitoração Nacional em Nutrição e Pesquisas)

Relacionadas), [143](#)

*What We Eat in America* (O que comemos na América), [143](#)

processo de cuidado nutricional de, [163](#)

Pesticidas, [152](#), [241](#), [241-242t](#), [1041](#)

PFS. *Ver* Síndrome da alergia ao pólen e aos alimentos

pH gastrointestinal, [127](#)

PHI, *Ver* [Informações de saúde protegidas](#)

PHR. *Ver* Registro de saúde pessoal

Pica, [266](#), [408-409q](#)

PICC, *Ver* [Cateter central inserido perifericamente](#)

Pico da massa óssea, [457](#), [458](#)

Picolinato de cromo, [857](#)

Piloroplastia, [521](#)

“Pílula do dia seguinte”, [293](#)

Pimenta-preta, [197](#)

Pinça, [308-309](#), [308f](#)

Pioglitazona, [600](#), [1003-1010t](#)

Pirâmide de Impacto na Saúde (*Health Impact Pyramid*), [140-141](#), [141f](#)

Pirazinamida, [1003-1010t](#)

Piridoxal 5-fosfato, [129](#)

Piridoxina, [257](#), [441t](#), [984-1001t](#), *Ver também* [Vitamina B6](#)

Pirimetamina, [129](#)

Piroxicam, [793-794t](#)

PKU, *Ver* [Fenilcetonúria](#)

Placa



aterosclerótica, [646](#), [647f](#), [649f](#)

dental, [471](#)

## Placenta

descrição da, [248-249](#)

transporte de substância através, [274f](#)

## Planejamento da alta, [171](#)

## Planejamento de refeições

listas de câmbio para, [1017-1018](#), [1017t](#)

para anorexia nervosa, [420](#)

para diabetes *mellitus* tipo 2, [605](#)

## Planejamento dietético

aspectos culturais do, [188-189](#), [188t](#)

orientações nacionais para, [183-184](#)

## Planejamento em desastres, [154](#)

## Planejamento nutricional, [142](#)

## Plano alimentar, [608f](#)

## Plano de educação individualizada, [914](#)

## Planos Alimentares (*Eating Plans*), [595](#), [606](#), [609](#)

## Planta(s)medicinal(is)

colerética, [579](#)

descrição de, [195q](#), [197](#), [201-206q](#), [289t](#)

na dieta anti-inflamatória, [1040](#)

uso por atleta, [448-450](#)

## Plasma

definição de, [631](#)

espécime de, [99](#), [981](#)

Pletismografia de deslocamento de ar, [115](#), [115f](#)

PMB, [Ver Painel metabólico básico](#)

PMS, [Ver Síndrome pré-menstrual](#)

Pneumonia

associada ao ventilador, [695](#)

de aspiração, [695](#), [695q](#), [696](#)

definição de, [695](#)

fisiopatologia da, [695-696](#)

Pneumonia associada ao ventilador, [695](#)

Pneumonia por aspiração, [695](#), [695q](#), [696](#)

Pneumonia por *Pneumocystis*, [765t](#)

PN, [Ver Nutrição parenteral](#)

Polidipsia, [587](#)

Poliestireno sulfonato de sódio, [710](#)

Polifagia, [587](#)

Polifarmácia

definição de, [122](#)

em idosos, [125q](#)

Polifenóis, [1079](#)

Polímeros de glicose, [877](#)

Polimialgia reumática, [790](#), [809](#)

Polimiosite, [809-810](#)

Polimorfismos, [71](#)

Polimorfismos de nucleotídeo único

citocromo P450, [40](#)

definição de, [71](#)

nutrigenômica afetada pela pesquisa sobre, [71](#)

sequenciamento de, [76](#)

testes para, [44](#)

Polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica, [833](#)

Polipeptídeo insulínico dependente de glicose, [7t](#)

Polipose adenomatosa familiar, [549](#)

Pólipos intestinais, [549](#)

Polissacarídeos, [11](#)

Poliúria, [587](#)

Poluentes atmosféricos, [241-242t](#)

POMR, [Ver Registros médicos orientados para o problema](#)

Pontos de controle críticos da análise de perigos, [148-151](#), [152f](#)

Pontuação *New Ballard*, [868-869](#)

Potássio

absorção de, [93](#)

cálculos renais tratados com, [707](#)

concentração sérica de, [89t](#), [93](#)

em pacientes em diálise, [1032-1033](#)

excreção de, [93](#)

fontes alimentares de, [93](#), [94q](#), [721](#)

funções do, [93](#)

ingestão dietética de referência para, [91t](#), [93](#)

na doença renal crônica, [713](#)

na hipertensão prevenção primária, [664-665](#), [668](#)  
necessidade nas lesões renais agudas, [710](#)  
necessidades de doença renal em fase terminal para, [715t](#), [718-720t](#),  
[721](#)  
necessidades dos idosos para, [376t](#)  
necessidades na gestação, [253-255t](#)  
testes laboratoriais de, [984-1001t](#)  
Pouchite, [556](#)  
PPAR, [Ver Receptor ativado por proliferador de peroxissoma](#)  
PPN, [Ver Nutrição parenteral periférica](#)  
PPOs, [Ver Organizações de provedores preferenciais](#)  
Pramlintida, [600](#)  
Prática de refeições, [378](#)  
Práticas alimentares budistas, [188t](#)  
Práticas alimentares dos adventistas do Sétimo Dia, [188t](#)  
Práticas dietéticas de católicos romanos, [188t](#)  
Práticas dietéticas dos Mórmons, [188t](#)  
Práticas dietéticas hindu, [188t](#)  
Práticas dietéticas judaicas, [188t](#)  
Práticas dietéticas muçulmanas, [188t](#)  
Práticas dietéticas ortodoxas orientais, [188t](#)  
Pravastatina, [1003-1010t](#)  
Pré-albumina, [104](#), [717](#), [984-1001t](#)  
Prebiótico, [11](#), [361q](#), [505](#), [530q](#)  
Pré-diabetes

- cirurgia bariátrica e, [592](#)
- considerações dietéticas para, [592](#)
- critérios diagnósticos para, [591t](#)
- definição de, [587](#)
- dietoterapia para, [592](#)
- prevalência de, [587](#)
- testes laboratoriais de, [984-1001t](#)
- tratamento clínico do, [592](#)
- tratamento do, [592](#)

Prednisolona, [793-794t](#)

Prednisona, [793-794t](#), [1003-1010t](#)

Pré-eclâmpsia, [268-269](#)

Preensão palmar, [308-309](#)

Pré-escolares

- alimentação de, [321-323](#)

- síndrome de Prader-Willi em, [919](#)

Pregabalina, [1003-1010t](#)

Pré-hipertensão, [659](#)

Prematuros

- alimentação de

  - amamentação, [879](#), [885-886](#)

  - determinações de alta baseadas em, [884](#)

  - enteral. *Ver* Infantes prematuros, nutrição enteral para fórmula, [881-882](#)

  - gavagem gástrica, [878](#)

mamilo, [879](#)

monitoramento de, [882t](#)

parenteral. *Ver* Infantes prematuros, nutrição parenteral para transpilórica, [878-879](#)

amamentação de, [288](#), [879](#)

anemia megaloblástica em, [878](#)

apoio nutricional de, [871f](#)

avaliação nutricional de, [882-884](#)

cuidado da alta para, [884-886](#), [886f](#)

declarações PES comumente usadas para, [885q](#)

definição de, [868](#)

desnutrição em, [870](#)

estudo de caso, [886q](#)

gráficos de crescimento para, [882-884](#), [883f](#), [884q](#), [885f](#)

hidratação, [870](#)

ingestão dietética em, [882](#)

leite humano para, [880-881](#), [880t](#)

lipase pancreática em, [876-877](#)

lipases em, [876-877](#)

massa corporal de, [884](#)

medidas antropométricas em, [883](#)

nutrição enteral para

- ácido fólico, [878](#)
- cálcio, [877](#)
- carboidratos, [877](#)

descrição de, [875-878](#)  
energia, [875](#), [876t](#)  
ferro, [878](#)  
fórmula, [881](#)  
fórmulas de transição, [881-882](#)  
fósforo, [877](#)  
leite humano, [880-881](#), [880t](#)  
lipídeos, [876-877](#)  
minerais, [877-878](#)  
proteínas, [876](#)  
seleção de, [879-882](#)  
sódio, [878](#)  
tolerância de, [879](#)  
transição nutricional parenteral para, [875](#)  
vitamina D, [877](#)  
vitamina E, [877-878](#)  
vitaminas, [877-878](#), [877t](#)

nutrição parenteral para

- aminoácidos, [872-873](#)
- cálcio, [874](#)
- eletrólitos, [873](#), [873t](#)
- energia, [872](#), [872t](#)
- fluidos, [870-872](#)
- fósforo, [874](#)
- glicose, [872](#), [872t](#)

- lipídeos, [873](#), [873t](#)
- minerais, [874](#), [874t](#)
- monitoramento de, [882t](#)
- oligoelementos, [874](#), [874t](#)
- proteínas, [872](#)
- transição nutricional enteral, [875](#)
- vitaminas, [874-875](#), [874t](#)
- osteopenia de prematuridade em, [697](#), [877](#), [882t](#)
- perda de água insensível em, [870](#)
- peso extremamente baixo ao nascer, [868](#), [869q](#), [886](#)
- problemas entre, [870t](#)
- prontidão dos pais para cuidar de, [884](#)
- resultado a longo prazo para, [884q](#)
- resultado do desenvolvimento neurológico de, [886-887](#), [887f](#)
- taxa de glicose em, [872t](#)
- taxas de crescimento em, [882-884](#), [883f](#)
- volume de, [875t](#)
- Prêmio “Healthy Food in Health Care”, [182q](#)
- Preparação para emergências, [Ver também Planejamento em desastres](#)
- Presbiacusia, [370](#)
- Presbiopia, [370-371](#)
- Prescrição do paciente, [160](#)
- Prescrição nutricional
  - descrição de, [169](#)
  - para diabetes *mellitus*, [606](#), [608-610](#), [608f](#), [609t](#)



Pressão arterial diastólica, [659](#)

Pressão arterial sistólica, [659](#)

Pressão da língua, [912q](#)

Pressão intracraniana, aumentada, [815-816](#), [824](#)

Pressão oncótica, [88q](#)

Pressão osmótica, [86-87](#), [88q](#)

Pressão osmótica coloidal, [88q](#), [104](#)

Pressão positiva contínua nas vias aéreas, [694](#)

Pressão sanguínea, *Ver também* [Hipertensão](#)

abordagens complementares e alternativas para, [667t](#)

alterações relacionadas à gestação na, [243](#)

classificação da, [659t](#)

controle homeostático da, [660-661](#)

definição de, [659](#)

determinantes de, [660](#)

diastólica, [659](#)

efeitos da angiotensina II sobre, [682](#)

efeitos de sódio sobre, [662t](#)

efeitos diuréticos sobre, [665](#)

em adolescentes, [346](#), [347t](#), [668](#)

influências dietéticas sobre, [662t](#)

no diabetes *mellitus*, [593t](#), [603](#)

recomendações para, [662t](#)

risco de doença cardiovascular e, [659-660](#)

sistólica, [659](#)

triagem da, [346](#), [347t](#)

Prevenção de doença

em adultos mais velhos e idosos, [368-369](#)

participação do nutricionista na, [83](#)

Prevenção primária, [139](#), [368](#)

Prevenção secundária, [139](#), [368-369](#)

Prevenção terciária, [139](#), [369](#)

*Prevotella copri*, [797](#)

Principais causas de morte, [357](#), [359](#)

Princípio do nutriente parceiro, [30](#), [30q](#), [37](#)

Probióticos, [201-206q](#)

definição de, [10-11](#), [505](#), [530q](#)

encefalopatia hepática tratada com, [569](#)

na dieta anti-inflamatória, [1040](#)

no leite humano, [305](#)

no manejo da doença inflamatória intestinal, [545](#)

no tratamento da colite ulcerativa, [545](#)

para desintoxicação, [361q](#)

prevenção de diarreia associada a antibióticos usando, [531](#)

prevenção de infecção por *Clostridium difficile* utilizando, [530](#)

reações adversas a, [531](#)

revestimento entérico de, [841](#)

uso na prevenção de alergias alimentares, [505](#)

Problemas comportamentais relacionados à alimentação, [825t](#)

Problemas orais motores, [912](#), [912q](#)

Procedimento de Whipple, [583](#)

Processamento pós-tradução, [69](#)

Processo de cuidados nutricionais

aplicação do estudo de caso, [163](#), [162q](#)

avaliação nutricional, [160](#), [161f](#)

credenciamentos, [163](#)

definição de, [159](#)

diagnóstico nutricional, [Ver Diagnóstico nutricional](#)

diagrama esquemático de, [159f](#)

etapas envolvidas em, [52](#), [158-160](#), [159f](#)

intervenções nutricionais, [159f](#), [160-162](#)

para diabetes *mellitus*, [603-611](#), [604q](#), [611q](#)

para nutrição enteral, [221q](#)

para nutrição parenteral, [221q](#)

terminologia associada a, [160](#), [162](#)

triagem nutricional, [160](#)

Proctite ou proctocolite induzida por proteínas alimentares, [487](#)

Proctocolectomia com anastomose anal de bolsa ileal, [555-557](#)

Produtos à base de cereais, [322t](#)

Produtos finais de glicação avançada, [856](#)

Programa

Programa de Alimentação em Desastres, [146-147t](#)

Programa de Alimentos de Verão (*Summer Food Service Program*), [146-147t](#)

Programa de Alimentos e Abrigo de Emergência, [146-147t](#)

Programa de Almoço Escolar (*School Breakfast Program*), [146-147t](#), [323](#)

*Programa de Assistência Nutricional Suplementar (Supplemental Nutrition Assistance Program)*, [145](#), [146-147t](#), [148q](#), [320](#), [356](#)

Programa de Expansão de Educação em Alimentação e Nutrição (*Expanded Food and Nutrition Education Program*), [230-231](#)

Programa de *All-Inclusive Care for the Elderly*, [377](#), [490t](#)

Programa Especial de Leite, [146-147t](#)

Programa Especial de Nutrição Suplementar para Mulheres, Bebês e Crianças, [141](#), [146-147t](#), [277-278](#)

Programas de assistência alimentar, [378](#)

Programas de assistência alimentar e nutrição, [145](#), [146-147t](#)

Programas de dieta comercial, [394](#), [394t](#), [395](#)

Programas de substituição de refeições, [393-394](#)

Programa WIC. Ver *Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children*

Pró-insulina, [589](#)

Projeto Genoma Humano

- aplicação farmacogenômica do, [66](#)
- aplicações clínicas do, [66-67](#)
- descrição do, [33](#), [34](#), [65-67](#)

Promoção de saúde

- em adultos mais velhos e idosos, [368-369](#)
- participação do nutricionista em, [83](#)

Propeptídeo N-terminal do pró-colágeno tipo I, [461](#)

Proporção A/G, [984-1001t](#)

Proporção carne-peixe-aves, [636](#)

Prostaglandina, [1](#), [38](#), [39](#)

Prostaglandina, [2](#), [38](#), [39](#)

Prostaglandina, [3](#), [38](#), [39](#)

Prostaglandina-endoperóxido sintase, [792q](#)

Prostaglandina(s)

- descrição da, [792](#)

- eicosanoides na formação de, [38](#)

- funções de, [37](#)

- inflamação e, [35-37](#)

- metabólitos de, [37](#)

Prostanoides, [792](#)

Protectinas, [792q](#)

Proteína B1 G1a, [107-108](#)

Proteína C-reativa

- como marcador de inflamação, [103-104](#), [792](#), [984-1000t](#)

- doença cardiovascular e, [111](#), [652](#)

Proteína C-reativa de alta sensibilidade, [29](#), [31](#), [103-104](#)

Proteína C reativa, sensibilidade elevada, [29](#), [31](#), [103-104](#), [984-1000t](#)

Proteína de ligação ao retinol, [104](#), [786](#)

Proteína de ligação do elemento regulador do esterol-1, [79](#)

Proteína Gla da matriz, [1069](#)

Proteínas

- absorção de, [12-13](#)

- amônia a partir de, [569](#)

- cálcio e, [462](#)

dieta rica em proteínas, [1055](#)  
digestão de, [12-13](#)  
doença pulmonar obstrutiva crônica  
em fórmulas entéricas, [214](#)  
em pacientes com artrite reumatoide, [803](#)  
em pacientes com cirrose, [573](#)  
em pacientes com diabetes *mellitus*, [596](#)  
em pacientes com doença inflamatória intestinal, [545](#)  
em pacientes com transplante hepático, [576t](#)  
em pacientes que fazem diálise, [716](#), [724](#), [1031-1032](#)  
em soluções parentéricas de nutrição, [218-219](#)  
exigências adolescentes para, [335](#), [335t](#)  
fontes alimentares de, [1055](#)  
má absorção de, em alcoólicos, [851](#)  
marcadores de, [984-1000t](#)  
metabolismo de  
    efeitos da insulina sobre, [593t](#)  
    papel do fígado em, [561](#)  
na fórmula à base de soja, [306](#)  
na urina, [102t](#)  
necessidades, [691](#)  
necessidades de câncer para, [739](#)  
necessidades de doença renal crônica, [712-713](#)  
necessidades de lactentes para, [301](#), [301t](#)  
necessidades de lactentes prematuros para, [872](#), [876](#)

necessidades em idosos para, [376t](#)  
necessidadesna amamentação, [283-284](#)  
necessidades na doença crítica, [782](#)  
necessidades na doença renal em fase terminal, [715t](#), [716-720](#)  
necessidades na gestação para, [251](#), [253-255t](#), [265t](#)  
necessidadesna infância para, [315](#), [316-317](#), [317t](#)  
necessidades na infecção pelo vírus da imunodeficiência humana, [768](#)  
necessidades na lactação, [283-284](#)  
necessidades na lesão renal aguda, [709-710](#)  
necessidades na tuberculose, [692](#)  
no desenvolvimento cerebral, [249t](#)  
no tratamento de distúrbios do metabolismo ácido orgânico, [902](#)  
papel do fígado no metabolismo de, [561](#)  
para atletas, [436-437](#)  
registro das necessidades do paciente para, [786](#)  
riscos de carcinogênese, [733](#)  
saúde dos ossos afetada por, [462](#)  
suplementos, [1055](#)  
tratamento com L-dopa e, [832t](#)  
Proteínas de fase aguda, [776](#), [792](#)  
Proteínas totais, [100-101t](#)  
Proteinúria, [712-713](#)  
Proteômica, [66](#)  
Próteses dentárias, [474](#)

Protoporfirina, [635](#)

## Provas

alcoolismo, [850](#), [850q](#)

anemia por deficiência de ferro, [261](#)

diabetes *mellitus*, [591-592](#)

diabetes *mellitus* gestacional, [589](#)

fenilcetonúria, [895](#)

nutrição. *Ver* Controle nutricional

obesidade, [325](#)

pressão arterial, [346](#), [347t](#)

recém-nascido, *Ver* [Triagem de recém-nascidos](#)

Provas, [25-26](#)

Provenge. *Ver* [Sipuleucel-T](#)

Pseudoanemia, [443](#)

Pseudogota, [73](#)

*Pseudomonas aeruginosa*, [684](#)

Psicoterapia, para anorexia nervosa, [413](#)

PTH, [1-84](#), [466](#)

Ptialismo gravídico, [270](#)

## Puberdade

descrição de, [331](#), [332f](#)

efeitos da anorexia nervosa na, [416-417](#)

massa óssea durante, [336](#)

PUFAs, *Ver* [Ácidos graxos poli-insaturados](#)

*Pull-up* (transposição) gástrico, [514](#), [514f](#)



Pulmões

exame físico focado na nutrição, [976-980t](#)

funções dos, [681-682](#)

*Pureed by Gastrostomy Tube Diet*, [214q](#)

Purga, [407](#)

Purinas, [806](#)

## Q

Qi, [192-193t](#)

QR, [Ver Quociente respiratório](#)

QTL. [Ver Lócus de traço quantitativo](#)

Quadro metabólico básico, [100](#), [100-101t](#)

Qualidade de vida

definição de, [372](#)

em adultos, [356](#)

em idosos, [372-375](#)

Qualidade de vida relacionada à saúde, [356](#), [372](#)

Queimaduras

área total da superfície corporal, [784-785](#)

classificação de, [784f](#)

concentração de cálcio após, [786](#)

deficiência de vitamina D secundária a, [786](#)

deficiência de zinco em, [786](#)

desequilíbrio eletrolítico secundário, [786](#)

dietoterapia para

desafios alimentares, [493-494](#), [493t](#), [496q](#)

dietas de eliminação de alimentos, [Ver Dietas de eliminação de alimentos](#)

registro de alimentos e sintomas, [493](#), [494f](#)

visão geral de, [493-503](#)

fisiopatologia de, [784](#)

- hipofosfatemia secundária a, [786](#)
- medidas acessórias para, [785](#)
- nutrição enteral para, [785](#)
- terapia de apoio nutricional para, [785](#), [786-787](#)
- tratamento de feridas em, [785](#)

## Queixas de saúde

- nas etiquetas dos alimentos, [186](#), [186q](#)
- queixas da estrutura e função *versus*, [196](#)

Queixas sobre conteúdo de nutrientes, nos rótulos dos alimentos, [185-186](#), [186q](#)

Quelação, [15](#)

Quercetina, [42](#), [450](#), [667t](#)

Questionário CAGE, [849-850](#), [850q](#)

Questionário de atividade física, [23](#)

Questionário de frequência alimentar, [60](#), [61q](#)

Questionário SCOFF, [413](#), [413q](#)

Questões éticas, para apoio nutricional, [225](#)

Questões, questionamentos, [230](#)

Quetiapina, [1003-1010t](#)

Quilocaloria, [19](#)

Quilomícrons, [13](#), [648-649](#)

Quilotórax, [694](#)

## Quimioprevenção

- ácido fólico para, [736](#)
- café para, [736](#)

cálcio para, [735](#)  
chá para, [736](#)  
definição de, [734](#)  
fitoestrogênios para, [736](#)  
folato para, [736](#)  
frutos para, [736](#)  
legumes para, [736](#)  
recomendações para, [736q](#)  
soja para, [736](#)  
vitamina D, [735](#)

## Quimioterapia

diarreia causada por, [741-742t](#), [743](#)  
emetogênico, [743](#)  
interações medicamentosas, [743-745](#)  
mecanismo de ação, [743-745](#)  
mucosite causada por, [741-742t](#), [745](#), [745f](#)  
náuseas e vômitos causados por, [132](#), [741-742t](#), [743](#)

Quimo, [3](#), [7-8](#), [12](#)

Quimotripsina, [5t](#)

Quinidina, [128](#)

Quitosana, [397t](#)

Quociente respiratório, [20-21](#), [691](#)

## R

Radicais livres, [442](#)

Radioterapia, [738](#)

ao tórax, [746](#)

braquiterapia, [745-746](#)

câncer tratado com, [738](#), [745-747](#)

definição de, [745-746](#)

de intensidade modulada, [745-746](#)

efeitos nutricionais de, [746t](#)

efeitos secundários de, [745-746](#)

irradiação de corpo total, [747](#)

paraabdome, [746-747](#)

para a pelve, [746-747](#)

para cabeça e pescoço, [746](#)

Radioterapia de intensidade modulada, [745-746](#)

RAI, [Ver Instrumento de Avaliação de Residente \(\*Resident Assessment Instrument\*\)](#)

Ramipril, [1003-1010t](#)

Ranitidina, [1003-1010t](#)

*Rapid Estimate of Adult Health Literacy in Medicine*, [231](#)

Raquitismo, [303](#), [464](#)

Raquitismo hipocalcêmico, [284](#)

Razão cintura-estatura, [114](#), [115t](#)

Razão cintura-quadril, [114](#), [390](#)

RBP, [Ver Proteína de ligação ao retinol](#)

RDAs, [Ver Permissões dietéticas recomendadas](#)

RDIs, [Ver Ingestão diária de referência](#)

Reabsorção tubular, [124](#)

Reação da insulina, [Ver Hipoglicemia](#)

Reação em cadeia da polimerase, [75-76](#)

Reações adversas aos alimentos

alergias alimentares como, [Ver Alergias alimentares](#)

algoritmo para, [481f](#)

avaliação, [491-492t](#), [491-493](#)

definições, [480](#), [480q](#)

diagnóstico de, [491](#)

dietoterapia para

desafios alimentares, [493-494](#), [493t](#), [496q](#)

dietas de eliminação de alimentos, [Ver Dietas de eliminação de alimentos](#)

registro de alimentos e sintomas, [493](#), [494f](#)

visão geral de, [493-503](#)

epigenética de, [481-482](#)

etiologia de, [481-484](#)

função gastrointestinal e, [482](#)

genética de, [481-482](#)

prevalência de, [479](#)

reações farmacológicas, [487-490](#)

sistema imunológico e, [482-484](#)

teste cutâneo para, [491-492](#), [492f](#)

testes imunológicos para, [491-492t](#), [491-493](#)

Reações alérgicas, epinefrina para, [485](#)

Reações de quelação, [127](#), [128](#)

Reações não mediadas por IgE, [486-487](#)

Reagentes de fase aguda

negativo, [103t](#), [104](#)

positivo, [103-104](#), [103t](#)

Reagentes de fase aguda negativa, [103t](#), [104](#)

Reatividade autoimune em alimentos, [480q](#)

Reatividade cruzada, [485](#), [485q](#)

Recall de 24 horas, [60](#)

Recém-nascido, *Ver também* Crianças; Bebê(s)

baixa massa corporal ao nascer, [249-250](#)

deficiência de ferro em, [260](#)

desenvolvimento do cérebro em, [249t](#)

grande para a idade gestacional, [250](#)

rins em, [301](#)

Receptor ativado por proliferador de peroxissoma, [78](#)

Receptor do fator de crescimento de fibroblastos, [575](#)

Receptores de acetilcolina, [834](#)

Receptores de Estrogénio, [465](#)

Receptores de transferrina, [635](#)

Receptores de vitamina D

descrição de, [40-41](#), [44](#)

mutações em, [77](#)

Receptores solúveis de transferrina sérica, [635](#)

Receptor retinoico X, [78](#)

Recessividade, [72](#)

Recusa alimentar, [750](#)

REE. *Ver* Gastode energia em repouso

Reestruturação cognitiva, [394](#)

Refeições em família, [340](#), [340q](#)

Refeições sobre rodas, [377](#)

Reflexão, [234](#)

Reflexão da mordida tônica, [912q](#)

Reflexão dupla face, [234](#)

Reflexo de engasgo, [976-980t](#)

Refluxo gastroesofágico

definição de, [509](#)

em lactentes, [509](#)

na gestação, [268](#)

na paralisia cerebral, [922](#)

*Reframing*, [234](#)

Refrigerantes, [463](#), [464](#)

Região de codificação, [69](#)

Região reguladora, [69](#)

Registo de saúde pessoal, [164-166](#)

Registro alimentar diário, [58](#)

Registro de alimentos e sintoma, [493](#), [494f](#)

Registro de cuidados nutricionais

documentação em, [164-167](#), [164t](#), [165q](#), [165t](#)

registro de prontuário médico, [164](#), [164t](#), [165q](#), [165t](#)



registros eletrônicos de saúde, [164-167](#), [167f](#)

## Registros

alimentos diários, [58](#)

alimentos e sintomas, [493](#), [494f](#)

cuidados nutricionais

documentação em, [164-167](#), [164t](#), [165q](#), [165t](#)

registro de prontuário médico, [164](#), [164t](#), [165q](#), [165t](#)

registros eletrônicos de saúde, [164-167](#), [167f](#)

médicos

eletrônico, [164-166](#), [167f](#)

formato ADIME para, [162q](#), [164](#), [165t](#), [166](#), [167f](#)

formato de nota SOAP para, [164](#), [164t](#)

formato de papel, [166-167](#)

orientado para o problema, [164](#)

representação gráfica de, [164](#), [164t](#), [165q](#), [165t](#)

médicos eletrônicos, [164-166](#), [167f](#)

saúde eletrônica, [164-167](#), [167f](#)

## Registros clínicos

eletrônicos, [164-166](#), [167f](#)

em formato de papel, [166-167](#)

formato ADIME para, [162q](#), [164](#), [165t](#), [166](#), [167f](#)

formato SOAP para, [164](#), [164t](#)

mapas de, [164](#), [164t](#), [165q](#), [165t](#)

orientado pelo problema, [164](#)

Registros de saúde eletrônicos, [164-167](#), [167f](#)

Registros médicos eletrônicos, [164-166](#), [167f](#)  
Registros médicos orientados para o problema, [164](#)  
Reino Unido, [181f](#), [191-193](#)  
Reivindicação de função de estrutura, [196](#)  
Relação BUN/creatinina, [708-709](#)  
Relação de redução de ureia, [716](#), [718-720t](#)  
Relação de troca respiratória, [429](#)  
Religião, [188-189](#), [188t](#)  
Remineralização, [470](#)  
Remodelação, óssea, [458-459](#), [458f](#)  
Remodelagem cardíaca, [669-671](#)  
Renina, [701](#)  
Repaglinida, [600](#), [1003-1010t](#)  
Reprodução, [239-240](#)  
RER, [Ver Relação de troca respiratória](#)  
Resgate de colônias, [11](#)  
Resiliência, [154](#), [363](#)  
Resistência à insulina  
    deficiência de vitamina D e, [239-240](#)  
    glicemia pós-prandial afetada por, [589](#)  
    na doença de Alzheimer, [854q](#)  
    no diabetes *mellitus* tipo 2, [589](#), [613](#)  
    obesidade como causa de, [587-589](#), [605](#)  
Resistência à mudança, [233-235](#)  
Resistência ao aperto, [118](#)

Resistência aos fármacos, [760](#)

Resistina, [386-387t](#), [690](#), [690t](#)

Resolução de problemas, [393](#)

Resolvinas, [40](#), [792q](#)

Resposta hipermetabólica, [781f](#)

Ressecção do intestino delgado, [549-550](#)

Ressonância magnética, [650](#)

Restrição do crescimento intrauterino, [233q](#), [248](#), [259](#), [869](#)

Restrição simétrica de crescimento intrauterino, [869](#)

Resultados cardíacos, alterações relacionadas à gestação, [243](#)

Resumo, [231](#)

Resveratrol, [78](#), [667t](#), [829f](#)

Reticulócitos, [105](#)

Retinoides, [292](#)

Retinol, [107](#), [984-1000t](#)

Reto, [4](#)

Retração da língua, [912q](#)

Retração labial, [912q](#)

RF, [Ver Fator reumatoide](#)

Riboflavina

- deficiência de, [441t](#)
- necessidadesna gestação para, [253-255t](#)
- saúde mental e, [845](#)
- testes laboratoriais de, [984-1000t](#)

Ribonuclease, [5t](#)

Rifampina, [1003-1010t](#)

Rifaximina, [569](#)

Rim(ns)

alterações relacionadas à gestação, em, [248](#)

compensações de desequilíbrios ácido-básicos pelos, [96](#)

complicações relacionadas à anorexia nervosa de, [411](#)

doença crônica do, [Ver Doença renal crônica](#)

doença terminal de, [Ver Doença renal em fase terminal](#)

em adultos mais velhos e idosos, [372](#)

em lactentes, [301](#)

exame físico focado na nutrição, [976-980t](#)

excreção de cálcio pelo, [90](#)

excreção de fármaco através, [124](#)

excreção de magnésio por, [92](#)

excreção de sódio por, [91](#)

fisiologia de, [700-701](#)

função de, [700-701](#)

glomérulo de, [700](#)

homeostase hídrica pelo, [700-701](#)

lesão aguda do, [Ver Lesão renal aguda](#)

néfrons de, [700](#), [701f](#)

pH da urina regulado pelo, [95](#)

reabsorção tubular, [124](#)

respostas compensatórias de perda de água por, [88](#)

transplante de, [725-726](#)

Risco cardiovascular, índices lipídicos, [109](#), [109q](#)

Risco nutricional

em adolescentes, [341](#)

fatores a considerar na determinação, [52](#), [54t](#)

Risedronato, [126-127](#)

Risperidona, [1003-1010t](#)

Ritmos circadianos, [389](#)

Rivaroxabana, [1003-1010t](#)

Rivastigmina, [1003-1010t](#)

RMR. *Ver* Taxa metabólica em repouso

RNA

interferência pequena, [73](#)

mensageiro, [69](#)

microRNAs, [73](#)

transferência de, [74](#)

RNA, [73](#), [76](#)

RNA de transferência, [74](#)

RNA Mensageiro

descrição de, [69](#)

processamento pós-tradução de, [69](#)

RNA polimerase, [69](#)

RNAs pequenos de interferência, [73](#)

Rolamento com resistência, [229](#)

Rosiglitazona, [600](#), [1003-1010t](#)

Rosuvastatina, [1003-1010t](#)

Rótulo de Fatos Nutricionais, [184-185](#), [185q](#), [185t](#)

## Rótulos

alimentos, [Ver Rótulos dos alimentos](#)

suplementos dietéticos, [196f](#)

## Rótulos e rotulagem dos alimentos

alegações de saúde, [186](#), [186q](#)

alegações sobre os teores de nutrientes, [185-186](#), [186q](#)

alérgenos listados nos, [502q](#)

dicas para leitura e compreensão, [185q](#)

etiqueta de recomendações nutricionais, [184-185](#), [185q](#), [185t](#)

obrigatório, [184](#)

tamanhos de dose padronizados em, [184](#), [184f](#)

RRT, [Ver Terapia de reposição renal](#)

RXR. [Ver](#) Receptor X retinoico

## S

Sacarina, [135q](#), [273](#)

Sacarose, [470](#), [595](#)

## Saciedade

comportamentos infantis sugestivos de, [307t](#), [311](#)

sensorial específica, [389](#)

Saciedade sensorial específica, [389](#)

S-adenosilmetionina, [106](#)

SAD, [Ver Transtorno afetivo sazonal](#)

SAH, [Ver Hemorragia subaracnoide](#)

Sais biliares, [561](#), [575](#)

Salicilato de magnésio, [793-794t](#)

Salicilatos, [488t](#), [793-794t](#)

Saliva

espécime de, [100](#), [981](#)

medicamentos que afetam, [471](#)

na prevenção de cárie dentária, [471](#)

produção diária de, [7](#)

*Salmonella*, [149-150t](#), [275](#)

Sálvia, [195q](#)

SAM, [Ver S-adenosilmetionina](#)

Sangramento gastrointestinal, [133q](#)

Sangue

arterial, pH do, [93](#)

composição das alterações relacionadas à gestação no, [243-249](#)

na urina, [102t](#)

transporte de minerais em, [16](#)

Sarcoma de Kaposi, [765t](#)

Sarcopenia

definição de, [369-370](#)

fisiopatologia da, [33](#)

relacionado à idade, [369-370](#)

Saturação de transferrina, [106](#), [632](#), [984-1000t](#)

Saúde

determinantes sociais de, [139-140](#)

efeito nutrigenético sobre, [76-77](#)  
influências nutrigenômicas sobre, [77-79](#)  
origens de desenvolvimento de, [239](#)  
prescrição universal para, [183q](#)

## Saúde bucal

em idosos, [371](#)  
na gestação, [270-271](#)

## Saúde cardiovascular, [327](#)

## Saúde cognitiva, [855](#)

## Saúde do homem, [359](#)

## Saúde dos ossos, [327](#)

## Saúde mental

ácido fólico e, [846](#)  
aminoácidos e, [847](#)  
benefícios de ácidos graxos ômega-3 para, [841-843](#), [844](#)  
benefícios do ácido eicosapentaenoico para, [842](#)  
efeitos de deficiência de ferro sobre, [846](#)  
efeitos de deficiência de selênio na, [847](#)  
fitoquímicos e, [847](#)  
ingestão de zinco e, [847](#)  
minerais que afetam, [846-847](#)  
niacina e, [845](#)  
papel da nutrição na, [839-840](#), [840q](#)  
riboflavina e, [845](#)  
suplementos nutricionais e, [847](#)



tiamina e, [844-845](#)

vitamina B<sub>12</sub> e, [845-846](#)

vitamina D e, [846](#)

vitaminas para, [844-846](#)

Saúde nutricional, [52](#)

Saúde pública

baseada na população, [139](#)

componentes alimentares e, [183t](#)

definição de, [139](#)

fontes de financiamento para, [140](#)

funções centrais de, [140](#)

*Health Impact Pyramid* (Pirâmide de Impacto na Saúde), [140-141](#), [141f](#)

papel do governo na, [140](#), [141q](#)

Saúde pública baseada na população, [139](#)

*Saw palmetto*, [201-206q](#), [752t](#)

Saxagliptina, [1003-1010t](#)

SCFAs, [Ver Ácidos graxos de cadeia curta](#)

SCT. [Ver Teoria cognitiva social](#)

SDS, [Ver Síndrome da morte sedentária](#)

Secreção, [4f](#)

Secreções gástricas, [3-4](#), [7](#)

Secretagogos de insulina, [598](#), [600](#)

Secretina

descrição de, [6](#)

funções de, [7t](#)

## Sede

consumo de água e, [89q](#)

regulação da, [87](#)

## Segurança alimentar

bioterrorismo, [153–154](#)

campanhas de educação pública para, [150](#)

contaminação, [151-152](#), [272](#)

durante a gestação, [271-276](#)

global, [150q](#)

no *Dietary Guidelines for Americans*, [145](#)

recursos para, [151t](#)

## Segurança dos alimentos, [145](#), [154](#), [355](#)

## Selegilina, [1003-1010t](#)

## Selênio, [201-206q](#), [1077](#)

deficiência de, saúde mental afetada pelo, [847](#)

Fatos nutricionais, [1085](#), [1085t](#), [1086](#)

fontes alimentares de, [1085](#), [1085t](#)

funções de, [1085](#)

ingestão dietética de referência para, [1085t](#)

interações medicamentosas com, [847](#)

necessidades na gestação, [253-255t](#), [262](#), [278t](#)

plano de refeições para, [1086](#)

suplementação de

descrição de, [847](#)

em pacientes com vírus da imunodeficiência humana, [769](#)

testes laboratoriais de, [984-1000t](#)

Selenoproteínas, [847](#), [1085](#)

Semivegetariana, [186](#)

Senescência, [369](#)

*Senior Farmers' Market Nutrition Program*, [146-147t](#), [378](#)

*Senna*, [397t](#)

Sensibilidade alimentar

Sensibilidade ao glúten, [533](#), [534q](#), [984-1001t](#)

na doença celíaca, [136](#)

sintomas de, [822](#)

Sensibilização, [484](#)

Sepse, [775](#)

Sequenciamento de alto rendimento, [76](#)

Sequenciamento de DNA

descrição de, [66](#), [69](#)

variações no, [70f](#)

Sequências Intervenientes, [69](#)

Sequestrantes de ácidos biliares, [658](#), [1003-1010t](#)

Serotonina

ações da, [6t](#)

no manejo do massa corporal corporal, [386-387t](#)

Sertralina, [1003-1010t](#)

“Serviço de quarto”, [170](#)

Serviços e apoios de longo prazo, [377](#)

Sessões de aconselhamento de insegurança sobre mudança, [233](#)

Sessões de aconselhamento não prontas para mudar, [232-233](#)

SFMNP. *Ver Senior Farmer's Market Nutrition Program*

SGA, [Ver Avaliação Global Subjetiva](#)

S-Glutationilação, [110t](#)

Shigelose, [149-150t](#)

*Short Assessment of Health Literacy for Spanish Adults*, [231](#)

SIADH. *Ver* Síndrome de hormônio antidiurético inadequado

SIBO. *Ver* Super-crescimento bacteriano do intestino delgado

Silenciamento de genes epigenéticos, [73](#)

Simbióticos, [11](#), [505](#), [530-531](#), [569](#)

Sinal de Battle, [825](#)

Sinal de Russell, [412](#), [412f](#)

Síncope, [672](#)

Síndrome alcoólica fetal

características da, [272](#), [272f](#)

definição da, [927](#)

diagnóstico de, [927](#)

retardo mental causado por, [250](#)

Síndrome cardiometabólica, [44-45](#)

Síndrome da alergia oral, [485](#), [485q](#)

Síndrome da caquexia do câncer, [693](#), [742-743](#)

Síndrome da fadiga crônica, [839](#), [858-859](#), [858q](#), [860-861](#)

Síndrome da hipoventilação da obesidade, [694](#)

Síndrome da imunodeficiência adquirida

epidemiologia da, [758](#), [758f](#)

infecções oportunistas, [759](#), [759q](#)

manifestações orais da, [476](#)

nos Estados Unidos, [758](#)

prevalência de, [758](#), [758f](#)

vírus da imunodeficiência humana como causa de, [757](#)

Síndrome da lipodistrofia associada ao HIV, [767](#), [770-771](#), [770f](#), [771f](#), [772](#)

Síndrome da morte sedentária, [370](#)

Síndrome das pernas inquietas, [633](#), [859](#)

“Síndrome da unha amarela”, [684f](#)

Síndrome de alergia ao pólen-alimento, [485](#)

Síndrome de Angelman, [73](#)

Síndrome de Beckwith-Wiedemann, [74](#)

Síndrome de comer à noite, [389](#), [408-409q](#)

Síndrome de deficiência de transportador de glicose tipo 1, [832](#)

Síndrome de disfunção de múltiplos órgãos, [777-779](#)

Síndrome de Down

características clínicas da, [915](#), [915f](#)

constipação na, [918](#)

descrição da, [74](#), [910t](#)

dietoterapia para, [917](#)

estimativas de necessidades energéticas na, [917t](#)

estudo de caso, [928q](#), [929q](#)

fisiopatologia da, [915-916](#)

gasto de energia de repouso na, [917](#)

- habilidades de alimentação na, [917](#)
- habilidades do comer na, [917-918](#)
- incidência de, [915](#)
- ingestão dietética na, [917](#)
- medidas antropométricas na, [917](#)
- medidas bioquímicas na, [917](#)
- obesidade na, [917](#), [929q](#)
- preocupações de saúde associadas a, [915t](#)
- tratamento clínico de, [915](#)
- Síndrome de Dumping, [521-522](#), [522q](#), [528](#), [748](#)
- Síndrome de enterocolite induzida por proteínas alimentares, [486-487](#)
- Síndrome de Fanconi, [710](#)
- Síndrome de Guillain-Barré, [814t](#), [816](#), [828t](#), [833-834](#)
- Síndrome de Marfan, [75](#)
- Síndrome de pós-colecistectomia, [577-578](#)
- Síndrome de Prader-Willi
  - anormalidades metabólicas na, [918](#)
  - avaliação nutricional na, [918-919](#)
  - características da, [918](#), [918f](#)
  - como impressão genômica, [73](#)
  - composição corporal na, [918](#)
  - controle do apetite na, [918](#)
  - deficiência do hormônio do crescimento na, [918](#)
  - descrição da, [910t](#)
  - descrição histórica de, [918](#)

- dietoterapia para, 919
- em adultos, 919
- em crianças, 919
- em crianças em idade escolar, 919
- em lactentes, 919
- em pré-escolares, 919
- estratégias de intervenção para, 919
- fisiopatologia da, 918
- genética da, 918
- habilidades de alimentação na, 919
- hipotonia na, 918
- ingestão dietética na, 919
- medidas antropométricas na, 918
- medidas bioquímicas na, 918-919
- obesidade na, 918, 919

Síndrome de Raynaud, 808

Síndrome de reabastecimento, 222-223, 270, 418, 420

Síndrome de resposta inflamatória sistêmica, 777-779, 778q

Síndrome de Rett, 922t

Síndrome de Schmidt, 622-623

Síndrome de serotonina, 857, 858, 858q

Síndrome de Sjögren

- definição de, 805

- descrição de, 790

- desnutrição na, 805

dietoterapia para, [791t](#), [805](#)

fisiopatologia da, [805](#)

tratamento clínico da, [805](#)

xerostomia na, [805](#)

Síndrome de Wernicke-Korsakoff, [822](#), [822t](#)

Síndrome do compartimento abdominal, [783](#)

Síndrome do desconforto respiratório, [874-875](#)

Síndrome do desconforto respiratório agudo, [694-695](#), [695t](#)

Síndrome do Eutireoide doente, [622-623](#)

Síndrome do hormônio antidiurético inadequado, [701q](#), [816](#)

características de, [91](#)

hiponatremia isovolêmica causada por, [91](#)

Síndrome do intestino curto, [6](#), [549-550](#), [551](#), [551q](#)

Síndrome do intestino irritável

características da, [546](#)

com constipação, [546t](#)

com diarreia, [546t](#)

critérios de Roma III para, [546q](#)

definição de, [546](#)

dietoterapia para, [547](#)

fisiopatologia de, [546](#)

fruto-oligossacarídeo, contraindicações, [215](#)

planejamento alimentar FODMAPs para manejo, [547-548](#), [548t](#)

sobrecrescimento bacteriano do intestino delgado e, [546](#)

subtipos de, [546t](#)



- tratamento clínico de, [546](#), [547t](#)
- Síndrome do látex-alimento, [485](#)
- Síndrome do látex-fruto, [485](#)
- Síndrome do leite-álcali, [268](#)
- Síndrome dos ovários policísticos
  - deficiência de vitamina D e, [239-240](#)
  - prevalência de, [243](#)
  - riscos de infertilidade, [243](#)
- Síndrome do X frágil, [75](#)
- Síndrome “Gim e tônica”, [615](#)
- Síndrome hepatorenal, [570](#)
- Síndrome inflamatória intestinal, [525](#)
- Síndrome materna, [269](#)
- Síndrome metabólica
  - características da, [613](#)
  - concentração do fator de crescimento similar à insulina-1 afetados por, [732](#)
  - definição de, [44-45](#)
  - descrição da, [44](#)
  - em adolescentes, [346](#)
  - genética da, [388](#)
  - obesidade e, [31](#), [391](#)
  - risco de doença cardiovascular, [653](#)
- Síndrome nefrítica, [711](#)
- Síndrome nefrótica, [104](#), [711](#)

Síndrome obstrutiva sinusoidal, [749](#)

Síndrome pré-menstrual, [358](#)

Sintomas de impacto nutricional, [740](#)

Sinvastatina, [1003-1010t](#)

Sirolimus, [575t](#)

SIRS, [Ver Síndrome de resposta inflamatória sistêmica](#)

Sistema cardiovascular

alterações relacionadas à gestação no, [243](#)

efeitos de envelhecimento sobre, [672q](#)

Sistema de colocação de alimentação de tubos Cortrak, [212f](#)

Sistema digestório, [2-3, 3f](#)

Sistema enteral aberto, [215](#)

Sistema enteral fechado, [215](#)

Sistema gastrointestinal

absorção no, [2, 4, 4f](#)

alterações mucosas, [101](#)

alterações relacionadas à gestação em, [247-248](#)

anatomia do, [2-3, 3f](#)

avaliação de, [34](#)

digestão por, [2](#)

efeitos do etanol sobre, [131](#)

em adultos mais velhos e idosos, [371](#)

esôfago, [508-515, 509f](#)

funções do, [2, 42-43](#)

hormônios secretados por, [5-7](#)

- inervação autonômica do, [5](#)
- mecanismos hormonais envolvidos, [4-7](#)
- mecanismos neurais envolvidos, [4-7](#)
- microbiota no, [528](#), [529f](#), [841](#)
- perda de água de, [88](#)
- reações adversas aos alimentos e, [482](#)
- reguladores de, [4-7](#)
- saúde do, [3](#)

Sistema hematológico, [412](#)

Sistema imunológico

- disfunção, [860](#)
- função de, [30-31](#)
- reações adversas aos alimentos e, [482-484](#)
- saúde, associações gene-dieta, [80](#)

Sistema musculoesquelético, [976-980t](#)

Sistema nervoso autônomo, [5](#)

Sistema nervoso central, *Ver também Cérebro*

- descrição do, [813-816](#)
- fisiopatologia do, [814-816](#)
- lesões em massa, [814-816](#)
- nervos cranianos, [813-814](#), [816t](#)

Sistema nervoso entérico, [4](#), [841](#)

Sistema nervoso simpático, [660-661](#)

Sistema neurológico

- em adultos mais velhos e idosos, [372](#)

exame físico focado na nutrição, [976-980t](#)

## Sistema pulmonar

alterações relacionadas à gestação no, [243](#)

anatomia do, [681-683](#), [682f](#)

efeitos da desnutrição sobre, [682](#)

estruturas de suporte de, [681](#)

função do, [681](#), [682f](#)

Sistema renina-angiotensina, [87](#), [660-661](#), [661f](#)

Sistema renina-angiotensina-aldosterona, [262](#)

## Sistema respiratório

anatomia do, [681](#), [682f](#)

compensações de desequilíbrio ácido-básico pelo, [96](#)

fisiologia do, [681](#), [682f](#)

função do, [681](#), [682f](#)

Sistemas biológicos, [29](#)

## Sistemas de água

para adultos, [364](#)

sustentabilidade dos, [363](#)

Sistemas de pagamento de cuidados de saúde, [167](#)

Sistemas Haversianos, [456](#)

Sistemas tampão, [93-95](#)

Sitagliptina, [1003-1010t](#)

Skype, [235f](#)

SMBG. Ver Automonitoramento da glicemia

SMOF, [873](#)

SMR, *Ver* Classificação de maturidade sexual

SNAP, *Ver* Programa de Assistência Nutricional Suplementar  
(*Supplemental Nutrition Assistance Program*)

SNFs, *Ver* Instalações de enfermagem especializada

SNP, *Ver* Polimorfismos de nucleotídeo único

Sobrecarga de ferro, 636-637

Sobre-hidratação, 1051

Sobremesas, 1021-1022

Sobrevida no câncer, 750

Sódio, *Ver também* Hipernatremia, Hiponatremia

Soja

- descrição de, 362
- dietas de eliminação de, 500q
- usos de quimioprevenção de, 736

Soluções de reidratação oral, para diarreia, 88, 530, 531, 532, 532t

Solventes, 241-242t

Somatomedina C, 984-1000t

Somatostatina, 6-7

Sondas de alimentação mistas, 214

Sondas nasoduodenais, para nutrição enteral, 211, 212f

Sondas nasogástricas

- complicações de, 212q
- nutrição enteral utilizando, 210, 212f

Sono

- na redução da inflamação, 43, 1041

obesidade e, [389](#)

quantidade insuficiente de, [43](#), [858q](#)

remédios naturais para, [859q](#)

Sorbitol, [135q](#)

Soro

concentração de eletrólitosno, [89t](#)

definição de, [631](#)

espécime de, [99](#), [981](#)

SOTI, [Ver](#) Indução de tolerância oral específica

SS, [Ver](#) Síndrome de Sjögren

*Staphylococcus aureus*, [149-150t](#)

STFRs, [Ver](#) Receptores solúveis de transferrina sérica

*Streptococcus mutans*, [270-271](#), [469](#), [470](#)

*Streptococcus pyogenes*, [149-150t](#)

*Streptococcus sanguis*, [469](#)

Subluxações, [192-193t](#)

Substância P, [6t](#)

Substâncias para melhorar o desempenho, [447t](#), [450-452](#)

Substitutos da carne, [1023-1024](#)

Suco de beterraba, [448](#)

Suco de *cranberry*, [711q](#)

Sucrase, [5t](#), [11-12](#)

Sulco gengival, [475](#)

Sulfametoxazol/trimetoprim, [1003-1010t](#)

Sulfitos, [135q](#), [488t](#), [490](#)

Sulfonamidas, [1003-1010t](#)

Sulfonilureias

implicações nutricionais das, [1003-1010t](#)

para diabetes *mellitus* tipo 2, [599-600t](#), [600](#)

Sulforafano, [78-79](#), [847](#)

Sulindac, [793-794t](#)

Suor, [100](#), [439t](#)

Supercentenárias, [369q](#)

Supercrescimento bacteriano do intestino delgado

características de, [552](#)

cirurgias intestinais como causa de, [552](#)

D-acidose láctica causada por, [552](#)

descrição de, [129](#), [531](#)

dietoterapia para, [552](#)

etiologia do, [552](#)

fisiopatologia do, [552](#)

má absorção de frutose e, [540-541](#)

modificações dietéticas para, [552](#)

prebióticos e probióticos para prevenção de, [545](#)

síndrome do intestino irritável secundário a, [546](#)

tratamento clínico do, [552](#)

tratamento do, [547t](#)

Superfície corporal total, [784-785](#)

Suplementos de cálcio

absorção de, [463](#)

descrição de, [1074](#)

hipocalcemia tratada com, [90](#)

indicações para, [462-463](#)

limite superior de segurança para, [463](#), [463t](#)

na gestação, [259](#)

prevenção da osteoporose usando, [703](#)

tempo de, [703-704](#)

#### Suplementos de fibras

constipação tratada com, [528](#)

síndrome de *dumping* tratada com, [522](#)

#### Suplementos de plantas medicinais (herbários)

doenças hepáticas e, [574](#), [574q](#)

em pacientes com diabetes mellitus, [597](#)

hepatotoxicidade de, [574](#), [574q](#)

#### Suplementos dietéticos

antioxidantes, [195-196](#)

auxiliares ergogênicos como, [444-445](#)

avaliação dos, [199-206](#), [200q](#)

bons procedimentos de fabricação para, [197](#)

certificação de terceiros, [198](#)

coagulação do sangue afetada por, [200q](#)

crescimento da indústria, [195](#)

definição da *Food and Drug Administration* para, [194](#), [194q](#)

definição de, [194](#)

demografia do usuário, [195](#)



descontinuação, antes da cirurgia, [200q](#)  
diretrizes para seleção, [201q](#)  
documentação de, [200q](#)  
educação do consumidor, [197](#)  
em pacientes com câncer, [751-752](#)  
em pacientes em diálise, [1032](#)  
excipientes, [199](#)  
Fatos rótulo para, [196f](#)  
formulações, [199](#)  
literatura do produto, [197](#)  
medicina botânica, [192-193t](#), [194](#), [195q](#)  
minerais em, [199](#)  
multivitamina, [195](#)  
na forma de comprimido, [199](#)  
na prática clínica, [198f](#)  
populações que necessitam, [196](#), [196t](#)  
prevalência de uso, [194](#)  
quantidade de ingrediente em, [198-199](#)  
queixas de saúde, [196](#)  
questões de qualidade em, [198-199](#)  
razões para o uso, [194](#)  
reações adversas relacionadas aos, [197](#), [752](#), [752t](#)  
recomendação para, [199-200](#), [201q](#)  
recursos clínicos, [200-206](#)  
regulamento dos, [196-199](#)

reivindicação de função de estrutura, [196](#)

segurança dos, [197-198](#)

seleção de, [201q](#)

tendências no uso de, [194-195](#)

tipos comumente usados de, [195](#)

tipos de, [201-206q](#)

venda de, [199-200](#)

vitaminas em, [199](#)

Suplementos orais, [223-224](#)

Suportes proteicos, [16](#)

Surfactante, [868](#)

*Surgeon General's Report on Nutrition and Health, The*, [144](#)

Sustentabilidade, dos sistemas de alimentação e água, [363](#)

SVOCs, [Ver Compostos orgânicos semivoláteis](#)

## T

T3, [Ver Tri-iodotironina](#)

T3 reverso, [619](#)

T4, [Ver Tireoxina](#)

## Tabagismo

doença pulmonar obstrutiva crônica causada por, [689](#)

durante a concepção prévia, [241-242t](#), [241-242](#)

esclerose múltipla e, [835](#)

pressão do esfíncter esofágico inferior afetada por, [513](#)

risco de osteoporose, [460](#)

## Tabagismo

doença pulmonar obstrutiva crônica causada por, [689](#)

durante a concepção prévia, [241-242t](#), [241-242](#)

esclerose múltipla e, [835](#)

pressão do esfíncter esofágico inferior afetada por, [513](#)

risco de osteoporose, [460](#)

## Tacrolimus, [575t](#)

## Talassemias, [644-645](#)

Tamanho das porções de produtos lácteos, para crianças, [322t](#)

Tamanho do corpo, gasto de energia em repouso afetado pelo, [18](#)

Tamanho do quadro, [961](#)

## Tamanhos das porções

obesidade e, [389](#)

para crianças, [322](#), [322t](#)

Tamanhos padronizados das doses, [184](#), [184f](#)

Taninos, [1079](#)

Taquipneia, [683](#)

Tartrazina, [134-136](#), [135q](#)

Taurina, [876](#)

Taxa de aparecimento de proteína-azoto, [716](#)

## Taxa de filtração glomerular

alterações relacionadas à gestação, [248](#)

declínios relacionados à idade na, [372](#)

estimada, [711](#)

na lesão renal aguda, [708](#)

Taxa de filtração glomerular estimada, [711-712](#)

Taxa de mortalidade infantil, [868](#)

Taxa de natalidade pré-termo, [868](#)

Taxa de sedimentação, [31](#)

Taxa do catabolismo proteico normalizada, [984-1001t](#)

Taxa metabólica basal, [17](#)

Taxa metabólica de repouso, [17](#), [385](#), [392](#), [401](#), [429](#), [429q](#)

TBI, [Ver Irradiação total do corpo](#), [Traumatismo craniano](#)

TB, [Ver Tuberculose](#)

TBW, [Ver Água corporal total](#)

Teanina, [852q](#)

Tecido adiposo

- branco, [384](#)
- descrição, [81](#), [384](#)
- marrom, [384](#)
- visceral, [31](#), [33](#), [384](#), [391](#)

Tecido adiposo branco, [384](#)

Tecido adiposo marrom, [384](#)

Tecido adiposo visceral, [31](#), [33](#), [384](#), [392](#)

Tecido linfoide associado à mucosa, [42-43](#), [516](#)

Tecido linfoide associado ao intestino, [42-43](#), [482](#), [503](#)

Tecido ósseo, [456](#)

Técnica da água duplamente marcada, [21](#)

Tecnologia de DNA recombinante, [75-76](#)

Tecnologia de reprodução assistida, [243](#)

Teduglutida, [6](#)

TEE. *Ver* Gasto total de energia

TEF, *Ver* [Efeito térmico dos alimentos](#)

Tegretol, *Ver* [Carbamazepina](#)

Telarca, [332](#)

Telmisartan, [1003-1010t](#)

Telopectídeo C do colágeno reticulado tipo 1, [461](#)

Temazepam, [1003-1010t](#)

Temperatura, gasto energético de repouso afetado por, [18](#)

Tempo de espera, [215](#)

Tempo de protrombina

avaliação do estado de vitamina K usando, [107-108](#)

valores laboratoriais para, [984-1000t](#)

Tentativas de suicídio, [853](#)

Teofilina, [128](#)

Teor de ingestão superior tolerável, [174-177](#), [1081](#)

Teoria da predeterminação, do envelhecimento, [369](#), [369t](#)

Teoria da triagem, [30](#)

Teoria de danos acumulados, do envelhecimento, [369](#), [369t](#)

Teoria do comportamento planejado, [228](#)

Teoria do desenvolvimento cognitivo de Piaget, [318t](#)

Teoria do ponto de ajuste, [385](#)

Teorias do comportamento, [228t](#)

Teorias, no envelhecimento, [369](#), [369t](#)

Teoria social cognitiva, [228](#)

Teoria transteórica, [228](#)

Terapia antirretroviral, [757](#), [760](#), [760t](#), [761](#), [769-770](#), [772](#)

Terapia antirretroviral altamente ativa, [134](#)

Terapia cognitiva comportamental

anorexia nervosa tratada com, [413](#)

bulimia nervosa tratada com, [421](#)

eficácia da, [235](#)

foco da, [228](#)

Terapia comportamental dialética, para distúrbios alimentares, [413](#)

Terapia de base familiar, [413](#)

Terapia de reposição estrogênica, [465](#)

Terapia de reposição renal, [709](#)

Terapia de reposição renal contínua, [709](#), [709q](#)

Terapia de substituição enzimática pancreática, [685](#), [685q](#)

Terapia hormonal, na síndrome do intestino curto, [551q](#)

Terapia intermitente de paratormônio, [465-466](#)

Terapia interpessoal, para transtornos alimentares, [413](#)

Terapia nutricional

algoritmo para, [211f](#)

alimentação transitória, [223-224](#)

critérios para, [209-210](#)

desnutrição tratada com, [780](#)

doença inflamatória intestinal tratada com, [544](#)

em cuidados de longa duração, [224](#)

em cuidados domiciliares, [224-225](#), [224q](#)

em dietas de eliminação de alimentos, [493](#)  
indicações para, [209](#), [210t](#)  
na doença renal terminal, [724](#)  
no câncer avançado, [752](#)  
no transplante cardíaco, [677](#), [677t](#)  
nutrição enteral, [Ver Nutrição enteral](#)  
nutrição parenteral, [Ver Nutrição parenteral](#)  
para adultos mais velhos e idosos, [377-378](#)  
para doentes terminais, [225](#)  
para prematuros, [871f](#)  
queimaduras tratadas com, [785](#), [786-787](#)  
questões éticas para, [225](#)  
racional para, [209-210](#)  
síndrome de realimentação, [222-223](#)

Terapia nutricional, [82](#)

Terapia nutricional de alta proteína, [782](#)

Terapias autoprescritas, [58](#)

Terapias complementares e integrativas

ansiedade tratada com, [852q](#)

artrite reumatoide tratada com, [804-805](#)

câncer tratado com, [750-751](#)

definição da Organização Mundial da Saúde, [796](#)

definição de, [191](#)

doenças da vesícula biliar tratadas com, [579](#)

doenças pancreáticas tratadas com, [583](#)

doenças reumáticas tratadas com, [796-797](#)

estudo nacional sobre, [194](#)

*National Health Interview Survey (Pesquisa Nacional de Saúde)*, [193](#), [194](#)

nos Estados Unidos, [193](#)

osteoartrite tratada com, [799](#)

prevalência de uso, [193f](#)

tipos de, [192-193t](#), [193f](#)

uso de, [191-194](#)

vírus da imunodeficiência humana tratado com, [772](#)

visão geral de, [191](#)

Terapias de supressão de ácido

doença do refluxo gastroesofágico tratado com, [512](#), [512t](#)

efeitos colaterais de, [516](#)

Terbinafina, [1003-1010t](#)

Termogênese

atividade, [19](#)

facultativa, [18-19](#)

induzida pela dieta, [416](#)

obrigatória, [18-19](#)

Termogênese facultativa, [18-19](#)

Termogênese induzida pela dieta, [416](#)

Termogênese obrigatória, [18-19](#)

Termorregulação, [437](#)

Teste cutâneo, [491-492](#), [492f](#)

Teste de anticorpos celulares de leucócitos antigênicos, [491-492t](#), [984-](#)



1000t

Teste de fezes, [101](#)

Teste de IgE sérica específico para alérgenos alimentares, [492-493](#)

Teste de liberação de mediador, [491-492t](#), [984-1000t](#)

Teste de respiração de hidrogênio, [984-1000t](#)

Teste de Schilling, [642](#)

Teste de tolerância oral à glicose, [591](#)

Teste genômico, [44](#)

Teste intradérmico, [491-492t](#)

Teste para A1C, [Ver Hemoglobina glicosilada](#)

Teste radioalergossorvente, [491-492t](#), [492-493](#)

Testes de desregulação imunológica, [984-1000t](#)

Testes de espessura de dobras cutâneas, [113](#)

Testes de função da tireoide, [984-1000t](#)

Testes de função hepática, [984-1001t](#)

Testes de função pulmonar, [683](#)

Testes genéticos, [81](#), [82q](#)

Testes laboratoriais

baseados na nutrição, [982-1001](#)

interpretação de dados, [981-982](#)

intervalos de referência, [982](#)

princípios de, [981-1001](#)

propósito de, [981](#)

tipos de espécimes para, [981](#)

unidades, [982](#)

Tetraciclinas, [1003-1010t](#)

Tetra-hidrobiopterina, [895](#), [896-897](#)

Tetra-hidrocanabinol, [447t](#)

Tetraplegia, [826-827](#)

*The Joint Commission*, [163](#)

Tiamina

deficiência de

deficiência de vitamina B<sub>12</sub> como causa de, [639](#)

em alcoólicos, [637-638](#)

em prematuros, [878](#)

necessidades de gestação para, [253-255t](#)

saúde mental e, [844-845](#)

testes laboratoriais de, [984-1000t](#)

Tiamina difosfato, [844-845](#)

Tiazolidinedionas, [599-600t](#), [600](#), [984-1000t](#)

TIBC, *Ver* Capacidade total de ligação ao ferro

Tintas, [195q](#)

Tiol, [110](#)

Tiramina, [135q](#), [488t](#), [490](#)

Tireoidite

de Hashimoto, [622](#)

pós-parto, [260](#)

Tireoidite de Hashimoto

fisiopatologia de, [622](#)

hipotireoidismo causado por, [622](#)

testes de anticorpos para, [622](#)

Tireoidite pós-parto, [260](#)

Tireoxina, [619](#), [622-623](#), [984-1000t](#)

Tirosina, [619-620](#)

Tirosinemia, [891-893t](#)

TJC, *Ver The Joint Commission*

TMB, *Ver Taxa metabólica basal*

TNF-alfa, [31](#)

Tocoferóis, [199](#), [855](#), [984-1000t](#)

Tolerância oral, [480q](#), [482](#), [484](#), [504q](#)

Tolueno, [241-242t](#)

Topiramato, [1003-1010t](#)

Tórax, [746](#)

    solução 3 em 1, [220-221](#)

Toxicidade no organismo, [134](#)

Toxinas

    exposição à gestação, [273](#), [274-275](#)

    na obesidade, [385q](#)

    riscos de prematuridade, [250](#)

    transferência de, no leite humano, [290-291](#)

    triagem pré-concepção para, [240-242](#)

Toxinas alimentares, [490](#), [490t](#)

*Toxoplasma gondii*, [275](#)

TPB, *Ver Teoria do comportamento planejado*

Trabalho corporal, [192-193t](#)

Traço da célula falciforme, [443-444](#)

Tradução, [69](#)

Tradutores, [230](#)

Tramadol, [1003-1010t](#)

Transaminação, [561](#)

Transcobalamina I, [640-641](#)

Transcobalamina II, [639-640](#)

Transcobalamina III, [640-641](#)

Transdução de sinal, [78](#)

Transferrina, [16](#), [984-1000t](#)

    como marcador inflamatório, [104](#), [984-1000t](#)

    na hemocromatose, [567](#)

    no transporte de ferro, [635](#)

Transição nutricional, [28](#), [189q](#)

Translocações, [71](#), [915](#)

Transmissão ligada ao sexo, [72](#)

Transplante

    cardíaco, [676-677](#), [677t](#)

    célula das ilhotas pancreáticas, [583-584](#)

    hepático, [575](#), [575t](#), [576t](#)

Transplante autólogo de células hematopoiéticas, [748](#)

Transplante cardíaco, [676-677](#), [677t](#)

Transplante de células hematopoiéticas, [738](#), [748-749](#)

Transplante de microbiota fecal, para infecção por *Clostridium difficile*,  
[530](#)

Transportador de glicose tipo 4, 78

Transportador de urato, 1, 806

Transporte

ativo, 9

no intestino delgado, 9, 9f

passivo, 9, 9f

Transporte ativo, 8–9

Transporte intestinal, 129

Transporte passivo, 9, 9f

Transtiretina, 104

Transtorno afetivo sazonal, 848-849t

Transtorno bipolar, 848-849t, 853-856

Transtorno de ajustamento, 848-849t

Transtorno de ciclotomia, 848-849t

Transtorno de compulsão alimentar, 343

abordagem de tratamento para, 412-413

características clínicas de, 412

critérios diagnósticos DSM-5 para, 408-409q

descrição de, 410

dietoterapia para, 421

tratamento psicológico de, 413

Transtorno de *déficit* de atenção/hiperatividade, 326, 923-925, 927-928

Transtorno de ingestão alimentar evitável, 408-409q

Transtorno de ingestão alimentar restritivo, 408-409q

Transtorno depressivo maior, 848-849t, 856, 856q, 857-858, 857q, *Ver*

*também* Depressão

- Transtorno depressivo persistente, 848-849t
- Transtorno de Ruminação, 408-409q
- Transtornos cromossômicos, 74
- Transtornos da personalidade, 848-849t
- Transtornos de ansiedade, 848-849t, 851-852
- Transtornos de aprendizagem, 845
- Transtornos de controle de impulso, dietoterapia para, 848-849t
- Transtornos de purgação, 408-409q
- Transtornos de substância, 848-849t
- Transtornos dissociativos, 848-849t
- Transtornos do humor, 848-849t
- Transtornos do metabolismo de ácidos orgânicos, 902
- Transtornos do metabolismo do ciclo da ureia, 891-893t, 902-904, 903f
- Transtornos invasivos do desenvolvimento, 922, 922t
- Transtornos psicóticos, 848-849t
- Transtornos psiquiátricos
  - algoritmo para, 843f
  - depressão, 846
  - desordem bipolar, 848-849t, 852-856
  - dietoterapia para, 848-849t
  - distúrbios de ansiedade, 848-849t, 851-852
  - esquizofrenia, 846, 848-849t, 861-862, 862q
  - etiologia de, 843f
  - fisiopatologia da, 843f

síndrome da fadiga crônica, [839](#), [858-859](#), [858q](#), [860-861](#)  
síndrome da fibromialgia, [839](#), [858-859](#), [858q](#), [860-861](#)  
transtorno depressivo maior, [848-849t](#), [856](#), [856q](#), [857-858](#), [857q](#)  
tratamento clínico da, [843f](#)  
visão geral de, [839](#)

Transtornos somatoformes, [848-849t](#)

Tratamento da doença, [168](#)

Tratamento intestinal, [503](#)

Trauma

abdominal, [783](#)  
espinal, [814t](#), [826-827](#)  
neurotrauma, [814t](#)

Trauma medular, [814t](#), [826-827](#)

Traumatismo craniano

definição de, [824](#)  
dietoterapia para, [826](#)  
estresse causado por, [825](#)  
fisiopatologia de, [824-825](#)  
incidência de, [824](#)  
tratamento clínico do, [825](#)

Treinador certificado do exercício do câncer, [750](#)

Treinamento aeróbico, [396](#), [399f](#)

Treinamento de intervalo de alta intensidade, [446](#)

Treinamento de resistência, [396](#)

TRH, [Ver Hormônio liberador de tireotropina](#)

Tríade da atleta feminina, [348](#), [431](#), [444](#), [461](#)

Tríade de Whipple, [615](#)

Triagem de gordura fecal, [984-1000t](#)

Triagem do recém-nascido

para distúrbios metabólicos, [890-893](#), [893q](#), [894f](#)

para erros inatos de metabolismo, [75](#)

para fenilcetonúria, [895](#)

Triagem nutricional

considerações para, [53](#)

critérios utilizados, [54](#)

definição de, [52-53](#)

descrição de, [160](#)

em adolescentes, [340-341](#)

em adultos mais velhos e idosos, [375](#)

ferramentas para, [54-55](#)

finalidade de, [52-53](#), [159f](#)

*Malnutrition Screening Tool* (Ferramenta de Triagem de Desnutrição)  
para, [54](#), [55q](#), [160](#)

*Malnutrition Universal Screening Tool* (Ferramenta Universal de  
Triagem de Desnutrição) para, [55](#), [55f](#)

*Mini Nutritional Assessment* (Miniavaliação Nutricional) para, [55](#),  
[57f](#), [160](#), [375](#)

na insuficiência cardíaca, [673](#)

no câncer, [738-739](#)

no vírus da imunodeficiência humana, [766f](#)

*Nutrition Risk Screening* (Triagem de Risco Nutricional) para, [55](#), [56t](#),



160, 160t

para, 160

risco nutricional, 52, 54t

Triamterene, 1003-1010t

Trifosfato de adenosina, 9

armazenamento de, 427

energia, 427

fósforo e, 92

para o exercício, 428

produção mitocondrial de, 33

via aeróbica do, 427

via de energia para, 427

Triglicerídeos, 13, 649-650

cadeia média, 14

dietético, 384, 385

em adolescentes, 346q

gordura de armazenamento como, 384

teste de painel metabólico abrangente de, 100-101t

testes laboratoriais de, 984-1000t

Triglicerídeos de cadeia longa, 215

Triglicerídeos de cadeia média, 14, 136, 215, 570, 833, 854

Triglicerídeos dietéticos, 384, 385

Tri-iodotironina, 619, 622-623, 984-1000t

Tripsina, 12

Tripsinogênio, 12

Tripsinogênio inativado com tripsina, [5t](#)

Triptofano, [77-78](#)

Trissomia 21, [Ver Síndrome de Down](#)

Trombos, [647-648](#)

Tromboxanos, [39](#), [792](#)

Tronco encefálico

anatomia do, [816f](#)

lesões do, [815-816](#)

TSH, [Ver Hormônio estimulante da tireoide](#)

Tuberculose, [692](#), [765t](#)

Tubo de lúmen múltiplo, [213](#)

Tubos nasojejunais, para nutrição enteral, [211](#), [212f](#)

Tumor, [731](#)

Turmerico, [201-206q](#), [856](#)

## U

UBW. [Ver](#) Massa corporal habitual

UC, [Ver Colite ulcerativa](#)

Ulceração gastrintestinal, [133q](#)

Úlcera(s)

duodenal, [518-519](#), [518f](#)

estresse, [518-519](#)

gástrica, [518-519](#), [518f](#)

Úlceras de estresse, [518-519](#)

Úlceras de ondulação, [785](#)

Úlceras de pressão

em idosos, [372](#), [373t](#)

estágios das, [373t](#)

recomendações nutricionais para, [372](#)

Úlceras gástricas, [518-519](#), [518f](#)

Úlceras pépticas, [516-518](#), [517f](#), [641](#)

Ultrafiltrado, [700](#)

Umidade, [438](#)

Unhas

espécime de, [100](#)

exame físico focado na nutrição, [976-980t](#)

Ureia, [100-101t](#)

Ureia, nitrogênio urinário, [984-1001t](#)

Uricostáticos, [806](#)

Urina

espécime de, [99](#), [981](#)

excreção de sódio através, [91](#)

perda de água por excreção de, [871](#)

pH de, [95](#), [102t](#)

Urobilinogênio, na urina, [102t](#)

URR. *Ver* Taxa de redução de ureia

*USDA National Nutrient Database for Standard Reference*, [62](#)

*U.S. Department of Agriculture*

*Daily Food Plan for Moms*, [276](#)

dietas comerciais revisadas por, [396t](#)

*Economic Research Service* of, [145](#)  
*Food Safety and Inspection Service*, [153-154](#)  
programas de assistência alimentar, [378](#)  
recomendações dietéticas de, [173-174](#)  
*Thrifty Food Plan*, [320](#)  
*U.S. Department of Health and Human Services*  
  descrição de, [142](#)  
  recomendações dietéticas de, [173-174](#)  
USDHHS, *Ver U.S. Department of Health and Human Services*  
Uso de drogas ilícitas, [761](#)  
UWL, *Ver Camada de água não agitada*

## V

Vacinas de imunoterapia alimentar, [503](#)  
Vagotomia, [521](#), [521t](#)  
Vagotomia de células parietais, [521](#)  
Vagotomia truncal, [521](#)  
Valeriana, [752t](#)  
Validade, dados de *recall* dietéticos, [60](#)  
Valor diário, [184-185](#), [185t](#)  
Valores de referência diários, [185](#), [185t](#)  
Valsartana, [1003-1010t](#)  
Válvula ileocecal, [8](#), [552](#)  
Válvulas coniventes, [8](#)  
Varfarina, [1003-1010t](#)

em adultos mais velhos e idosos, [125](#)

fatores de coagulação dependentes da vitamina K afetados por, [131](#)

Variabilidade genética

descrição de, [79-81](#)

na doença cardiovascular, [79-80](#)

Variação genética, [70-71](#)

Variações de distribuição de macronutrientes aceitáveis, [174](#), [182t](#), [251](#)

Variante genética, [70-71](#)

Variantes de número de cópias, [71](#)

Varizes, [568](#)

Vasodilatadores, [1003-1010t](#)

Vasopressina, [700-701](#)

Vasos linfáticos, [13-14](#)

Vasos sanguíneos, [646-647](#)

VAT, [Ver Tecido adiposo visceral](#)

Veganos, [186](#), [284](#), [653](#), [1058t](#)

Vegetais

carotenoides em, [1064t](#)

fitoquímicos em, [731t](#)

na dieta anti-inflamatória, [1040](#)

na prevenção primária de hipertensão, [663](#)

sem amiláceos, [1022-1023](#), [1023t](#)

tamanho da porção de, para crianças, [322t](#)

usos na quimioprevenção de, [736](#)

Vegetais sem amido, [1022-1023](#), [1023t](#)

Veia cava superior, [218f](#)

Velocidade de pico de ganho de estatura, [333](#)

Venlafaxina, [1003-1010t](#)

Vesícula biliar

anatomia da, [575-576](#), [576f](#)

fisiologia da, [575-576](#)

funções da, [575-576](#)

secreções da, [3-4](#)

Vias críticas, [168](#)

*Vibrio vulnificus*, [149-150t](#)

Vício

álcool, [Ver Alcoolismo](#)

definição de, [849](#)

dietoterapia para, [851](#)

distúrbios nutricionais, associadas, [849](#)

neurotransmissores envolvidos, [849](#)

Victoza, [Ver Liraglutida](#)

Vida assistida, [378](#)

Vigilantes do Peso, [394](#), [394t](#)

Vilos

anatomia dos, [8](#), [9f](#)

definição de, [2-3](#)

Vinha do deus do trovão, [805](#)

Vírus, [389](#)

Vírus da imunodeficiência humana

ácido ribonucleico, [758](#)  
adesão ao tratamento para, [760-761](#)  
algoritmo para, [764f](#)  
alterações físicas causadas pelo, [765-767](#)  
avaliação nutricional no, [767t](#)  
biomarcadores de, [758](#)  
células CD4<sup>+</sup>, [758](#), [759](#)  
células de linfócitos T auxiliares, [758](#)  
classificação de, [758-760](#)  
condições clínicas causadas por, [765t](#)  
considerações sobre preconceito, [771](#), [772](#)  
descrição de, [757](#)  
dietoterapia para  
    desafios alimentares, [493-494](#), [493t](#), [496q](#)  
    dietas de eliminação de alimentos, [Ver Dietas de eliminação de alimentos](#)  
    registro de alimentos e sintomas, [493](#), [494f](#)  
    visão geral de, [493-503](#)  
educação nutricional no, [768q](#)  
emaciação, [769](#)  
em crianças, [772](#)  
em mulheres, [771-772](#)  
encefalopatia causada por, [765t](#)  
enteropatia causada por, [765t](#)  
estádios do, [758](#)

estudo de caso de, [772q](#)  
etiologia de, [764f](#)  
fatores socioeconômicos no, [767](#)  
fisiopatologia do, [758-760](#), [764f](#)  
HIV-1, [760](#)  
HIV-2, [760](#)  
infecção aguda, [758-759](#)  
infecção assintomática, [759](#), [760t](#)  
infecção sintomática, [759](#)  
infecções oportunistas e, [759](#), [759q](#), [765t](#)  
inibidores de protease para, [705](#)  
latência do, [759](#)  
manejo da nutrição de, [764f](#)  
manifestações orais do, [476](#)  
materno, contraindicação de aleitamento materno no, [282-283](#), [771](#),  
[772](#)  
medicamentos da terapia antirretroviral para, [757](#), [760](#), [760t](#), [761](#),  
[770](#), [772](#)  
nos Estados Unidos, [758](#), [759f](#)  
obesidade no, [770](#)  
papel do nutricionista no tratamento do, [761-765](#)  
perda de massa corporal em, [769-770](#)  
prevalência do, [758](#), [758f](#)  
prevenção do, [757q](#)  
risco de desnutrição no, [125](#)  
síndrome da lipodistrofia associada ao, [765-767](#), [770-771](#), [770f](#), [771f](#),



772

soroconversão do, 758-759

terapias complementares e alternativas para, 772

transmissão do, 760

tratamento clínico do, 760-761, 764f

triagem nutricional em, 766f

uso de drogas ilícitas e, 761

uso de drogas injetáveis e, 761

vírus da hepatite C e, 761q

Visco, 667t

Visfatina, 386-387t

*Vis medicatrix naturae*, 191

Vitamina A, *Ver também* Betacaroteno

avaliação de, 107

carotenoides, 1063, 1064t

deficiência de

deficiência de vitamina B<sub>12</sub> como causa de, 639

em alcoólicos, 637-638

em prematuros, 878

Fatos nutricionais, 1063-1064, 1063t, 1064t

fontes alimentares de, 1063, 1063t, 1064t

fontes dietéticas de, 1063, 1063t, 1064t

na redução da displasia broncopulmonar, 697

na saúde óssea, 463

necessidades do paciente para, 786

necessidades na gestação para, [253-255t](#), [257-258](#), [278t](#)  
no desenvolvimento cerebral, [249t](#)  
permissões dietéticas recomendadas para, [1063-1064](#), [1063t](#)  
teratogenicidade de, [258](#)  
testes laboratoriais de, [984-1000t](#)  
toxicidade causada por, [107](#)  
vitamina D e, [40-41](#)

## Vitamina B<sub>12</sub>

anemia megaloblástica causada por deficiência de, [521](#)  
avaliação de, na avaliação da anemia macrocítica, [106-107](#)  
avaliações de estado, [640f](#)  
benefícios da, [201-206q](#)  
contraindicações, [201-206q](#)  
deficiência de, [108](#), [556](#)  
    anemia causada por, [640-642](#)  
    anemia por deficiência de ácido fólico causada por, [639](#)  
    causas de, [641q](#)  
    descrição de, [108](#), [556](#)  
    distúrbios neurológicos associados, [845](#)  
    em pacientes com vírus da imunodeficiência humana, [769t](#)  
    envelhecimento e, [641](#)  
    riscos de osteoporose, [641-642](#)  
    saúde mental afetada por, [845-846](#)  
    sinais e sintomas de, [441t](#)  
    sintomas de, [845](#)

doença de Alzheimer e, [855](#)

efeitos do ácido clorídrico sobre o metabolismo de, [1061](#)

em pacientes com gastrite atrófica, [519](#)

em pacientes com insuficiência cardíaca, [676](#)

Fatos nutricionais, [1061-1062t](#), [1061-1062](#), [1061t](#)

fontes alimentares de, [1061](#), [1061-1062t](#)

ingestão dietética de referência para, [642](#)

na dieta vegetariana, [1058](#)

necessidades de idosos para, [376t](#)

necessidades de lactentes, [303](#)

necessidades na amamentação, [284](#)

necessidades na gestação, [253-255t](#), [257](#), [278t](#)

necessidades na lactação, [284](#)

permissões dietéticas recomendadas para, [1061-1062](#), [1061t](#)

síndrome da fibromialgia tratada com, [860-861](#)

síndrome de fadiga crônica tratada com, [860-861](#)

Vitamina B<sub>1</sub>, [Ver Tiamina](#)

Vitamina B<sub>2</sub>, [Ver Riboflavina](#)

Vitamina B<sub>3</sub>, [Ver Niacina](#)

Vitamina B<sub>6</sub>

consumo de, [1060](#)

definição da, [1060](#)

descrição de, [201-206q](#)

em pacientes com insuficiência cardíaca, [676](#)

Fatos nutricionais, [1060-1061t](#), [1060-1061](#), [1060t](#)

fontes alimentares de, [1060-1061t](#)  
funções da, [1060](#)  
necessidades na gestação, [253-255t](#), [278t](#)  
permissões dietéticas recomendadas para, [1060t](#)

## Vitamina C

avaliação da, [108](#)  
benefícios da, [201-206q](#)  
cálculos renais e, [708](#)  
contraindicações, [201-206q](#)  
dados nutricionais sobre, [1065t](#), [1066](#)  
deficiência de, [441t](#), [475](#)  
fontes alimentares de, [1065](#), [1065t](#)  
funções da, [1065](#)  
hipertensão gestacional e, [269](#)  
ingestão de atletas, [442](#)  
na hipertensão prevenção primária, [667t](#)  
necessidades do paciente queimado para, [786](#)  
necessidades na gestação, [253-255t](#), [257](#), [265t](#)  
permissões dietéticas recomendadas para, [1065t](#), [1066](#)  
prevenção da degeneração macular relacionada à idade e, [195-196](#)  
testes laboratoriais da, [984-1000t](#)

## Vitamina D

absorção de cálcio afetada pela, [317](#), [337](#), [463](#)  
absorção de fósforo afetada por, [92-93](#)  
avaliação da, [107](#), [846](#)

benefícios da, [201-206q](#)  
cálculos renais e, [708](#)  
contraindicações, [201-206q](#)  
deficiência de  
    deficiência de vitamina B<sub>12</sub> como causa de, [639](#)  
    em alcoólicos, [637-638](#)  
    em prematuros, [878](#)  
descrição de, [1071](#)  
efeitos anti-inflamatórios da, [40-41](#), [44](#)  
exposição ao sol como fonte de, [463](#), [846](#), [1071](#)  
Fatos nutricionais, [1071-1072](#), [1071t](#)  
fontes alimentares de, [463-464](#), [1071-1072](#), [1072t](#)  
fontes dietéticas de, [40](#), [317](#)  
funções da, [337](#), [846](#), [1071](#)  
ingestão por atletas, [442-443](#), [443q](#)  
metabolismo de, [258](#)  
na anorexia nervosa, [416](#)  
na dieta vegetariana, [1058](#)  
na prevenção da hipertensão primária, [664](#), [667t](#)  
na prevenção da osteoporose, [465](#)  
na prevenção do câncer, [44](#)  
na redução da inflamação, [40-41](#), [44](#)  
na saúde óssea, [463-464](#)  
necessidades de bebês prematuros para, [877](#)  
necessidades de infância para, [317](#), [402](#)

necessidades de lactentes para, [303](#), [304q](#), [317](#)  
necessidades em adultos mais velhos e idosos para, [376t](#)  
necessidades na amamentação, [284](#)  
necessidades na gestação, [253-255t](#), [258](#), [265t](#)  
necessidades na lactação, [284](#)  
necessidades nos adolescentes, [337](#)  
no desenvolvimento dentário, [468](#)  
produção de, [40](#)  
recomendações alimentares para, [337](#), [1071t](#)  
saúde mental e, [846](#)  
suficiência de, [107](#)  
suplementação de, [40](#), [258](#), [303](#), [317-318](#), [1072](#)  
    em pacientes com doença inflamatória intestinal, [545](#)  
utilizações de quimioprevenção da, [735](#)  
vitamina A e, [40-41](#)

Vitamina D3, [1071](#), [1072](#)

Vitamina E

avaliação da, [107](#)  
benefícios da, [201-206q](#)  
contraindicações, [201-206q](#)  
deficiência de  
    deficiência de vitamina B<sub>12</sub> como causa de, [639](#)  
    em alcoólicos, [637-638](#)  
    em prematuros, [878](#)

Fatos nutricionais sobre, [1067t](#), [1068](#)

fontes alimentares de, [1068t](#)  
hipertensão gestacional e, [269](#)  
ingestão de atletas, [443](#)  
na prevenção da hipertensão primária, [667t](#)  
necessidades de bebês prematuros, [877-878](#)  
necessidades na gestação, [253-255t](#), [258](#), [265t](#), [278t](#)  
permissões dietéticas recomendadas para, [1067t](#), [1068](#)  
plano de refeições para, [1068](#)  
prevenção da degeneração macular relacionada à idade e, [195-196](#)  
propriedades antioxidantes de, [1067](#)  
sintético, [199](#)  
suplementos, [1067](#)  
toxicidade causada por, [107](#)

## Vitamina K

avaliação da, [107-108](#)  
deficiência de, [258-259](#), [1069](#)  
Fatos nutricionais, [1069](#), [1069t](#), [1070t](#)  
fontes alimentares de, [464](#), [1069-1070](#), [1070t](#)  
funções da, [1069](#)  
ingestão dietética de referência para, [1069t](#)  
na saúde óssea, [464](#)  
necessidades de lactentes para, [303-304](#), [304q](#), [874](#)  
necessidades na gestação, [253-255t](#), [258-259](#), [278t](#)  
suplementação com, na fibrose cística, [687](#)

## Vitamina(s)

absorção de, [14-16](#)

armazenamento hepático de, [561](#)

deficiência de

deficiência de vitamina B<sub>12</sub> como causa de, [639](#)

em alcoólicos, [637-638](#)

em prematuros, [878](#)

digestão de, [14-16](#)

em dietas restritas em energia, [393](#)

em pacientes com artrite reumatoide, [804](#)

em pacientes com transplante hepático, [576t](#)

em soluções parenterais de nutrição, [219-220](#), [220t](#)

em suplementos alimentares, [199](#)

hidrossolúvel

ácido ascórbico, [108](#)

avaliação de, [108-109](#)

efeitos de diálise sobre, [724](#)

toxicidade de, [198](#)

vitamina C, [108](#)

ingestão insuficiente de, [844](#)

ingestão por atletas, [Ver Atletas, vitaminas em](#)

lipossolúvel

avaliação de, [107-108](#)

deficiência de, em cirrose, [573](#)

má absorção de, [582](#)

na fibrose cística, [687](#)



na fórmula entérica, [215](#)

na perda auditiva, [370](#)

na saúde mental, [844-846](#)

na saúde óssea, [463-464](#)

necessidades de bebês prematuros para, [874-875](#), [874t](#), [877-878](#), [877t](#)

necessidades de lactentes para, [303-304](#), [304q](#)

necessidades em idosos para, [376t](#)

necessidadesna amamentação, [284-285](#)

necessidades na doença crítica, [780-782](#)

necessidades na doença pulmonar obstrutiva crônica, [691](#)

necessidadesna doença renal em fase terminal para, [724](#)

necessidades na gestação para, [244-246t](#), [253-255t](#), [256-259](#)

necessidades na infância para, [317-318](#)

necessidades na lactação, [284-285](#)

necessidades na tuberculose, [692](#)

necessidades no câncer para, [739-740](#)

osteoartrite controlada com, [799](#)

registro de necessidades do paciente para, [786](#)

Vitaminas do complexo B. *Ver também* entradas específicas de vitamina B

na redução da inflamação, [41](#), [41q](#)

necessidades na gestação para, [253-255t](#), [278t](#)

Vitaminas hidrossolúveis

ácido ascórbico, [108](#)

avaliação das, [108-109](#)

efeitos de diálise, [724](#)

toxicidade de, [198](#)

vitamina C, [108](#)

Vitaminas lipossolúveis

avaliação de, [107-108](#)

deficiência de, na cirrose, [573](#)

má absorção de, [582](#)

na fibrose cística, [687](#)

VLDL. *Ver* Lipoproteína de densidade muito baixa

Vo2max, [428](#)

Volume corpuscular médio, [102t](#)

Volume de sangue, [243-249](#)

Volume plasmático, [261](#)

Volume residual gástrico, [217](#)

Vômito, *Ver também* Náuseas e vômitos

na bulimia nervosa, [411–412](#)

sinal de Russell como indicação de, [412](#), [412f](#)

## W

WAT, *Ver* Tecido adiposo branco

WBC, *Ver* Leucócitos

*Wellness Councils of America*, [355](#)

*What We Eat in America* (O que comemos na América), [143](#), [335](#)

WHR. *Ver* Relação cintura/quadril

WHtR. *Ver* Relação cintura-altura

WKS, [Ver Síndrome de Wernicke-Korsakoff](#)

*Women's Intervention Nutrition Study* (Estudo de de Intervenção em Nutrição das Mulheres), [733](#)

*World Anti-Doping Agency* (Agência MundialAnti-Doping), [446](#), [450](#)

## X

Xantomas, [650](#)

Xenical, [397](#), [397t](#)

Xenobióticos, [43](#), [78](#)

Xerostomia, [371](#), [471](#), [476](#)

como causa de radiação, [746](#)

na síndrome de Sjögren, [805](#)

relacionada ao câncer, [741-742t](#)

## Y

*Yersinia enterocolitica*, [149-150t](#)

## Z

Zinco

absorção de, [15](#)

adultos mais velhos e idosos e, [376t](#)

benefícios do, [201-206q](#)

como suplemento dietético, [201-206q](#)

contraindicações, [201-206q](#)

deficiência de, [41](#), [317](#), [416](#), [441t](#), [769t](#), [786](#)

degeneração macular relacionada à idade e, [195-196](#), [370](#)

depressão e, [857](#)  
dose de, [201-206q](#)  
efeitos anti-inflamatórios do, [41](#)  
em doenças hepáticas, [574](#)  
Fatos nutricionais, [1087-1088t](#), [1087t](#), [1088](#)  
fontes alimentares de, [1087](#), [1087-1088t](#)  
fontes dietéticas de, [262](#), [303](#)  
funções do, [1087](#)  
na dieta vegetariana, [1058](#)  
necessidades de lactentes, [303](#)  
necessidades na amamentação, [284](#)  
necessidades na gestação, [253-255t](#), [262](#), [265t](#), [278t](#)  
necessidades na infância para, [317](#)  
necessidades na lactação, [284](#)  
no desenvolvimento cerebral, [249t](#)  
plano de refeições para, [1088](#)  
saúde mental e, [847](#)  
subsídio dietético recomendado para, [1087t](#), [1088](#)  
testes laboratoriais de, [984-1000t](#)  
Zolpiden, [1003-1010t](#)  
Zone, [395](#)

## Ingestão Dietética de Referência (Dietary Reference Intakes – DRI): Dose Dietética Recomendada e Ingestão Adequada, Vitaminas\*

*Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies*

Grupo etário	Vitamina A (µg g/d) <sup>a</sup>	Vitamina C (mg/d)	Vitamina D (UI/d) <sup>b,c</sup>	Vitamina E (mg/d) <sup>d</sup>	Vitamina K (µg g/d)	Tiamina (mg/d)	Riboflavina (mg/d)	Niacina (mg/d) <sup>e</sup>	Vit
<b>Lactentes</b>									
Do nascimento aos 6 m	400*	40*	400	4*	2,0*	0,2*	0,3*	2*	
6 a 12 m	500*	50*	400	5*	2,5*	0,3*	0,4*	4*	
<b>Crianças</b>									
1-3 anos	300	15	600	6	30*	0,5	0,5	6	
4-8 anos	400	25	600	7	55*	0,6	0,6	8	
<b>Homens</b>									
9-13 anos	600	45	600	11	60*	0,9	0,9	12	
14-18 anos	900	75	600	15	75*	1,2	1,3	16	
19-30 anos	900	90	600	15	120*	1,2	1,3	16	
31-50 anos	900	90	600	15	120*	1,2	1,3	16	
51-70 anos	900	90	600	15	120*	1,2	1,3	16	
>70 anos	900	90	800	15	120*	1,2	1,3	16	
<b>Mulheres</b>									
9-13 anos	600	45	600	11	60*	0,9	0,9	12	
14-18 anos	700	65	600	15	75*	1,0	1,0	14	
19-30 anos	700	75	600	15	90*	1,1	1,1	14	
31-50 anos	700	75	600	15	90*	1,1	1,1	14	
51-70 anos	700	75	600	15	90*	1,1	1,1	14	
>70 anos	700	75	600	15	90*	1,1	1,1	14	
<b>Gestação</b>									
14-18 anos	750	80	600	15	75*	1,4	1,4	18	
19-30 anos	770	85	600	15	90*	1,4	1,4	18	
31-50 anos	770	85	600	15	90*	1,4	1,4	18	

## Lactação

14-18 anos	1200	115	600	19	75*	1,4	1,6	17	
19-30 anos	1300	120	600	19	90*	1,4	1,6	17	
31-50 anos	1300	120	600	19	90*	1,4	1,6	17	

*Fontes:* Ingestão Dietética de Referência para Cálcio, Fósforo, Magnésio, Vitamina D e Flúor (1997); Ingestão Dietética de Referência para Tiamina, Riboflavina, Niacina, Vitamina B<sub>6</sub>, Folato, Vitamina B<sub>12</sub>, Ácido Pantotênico, Biotina e Colina (1998); Ingestão Dietética de Referência para Vitamina C, Vitamina E, Selênio e Carotenoides (2000); Ingestão Dietética de Referência para Vitamina A, Vitamina K, Arsênio, Boro, Crômio, Cobre, Iodo, Ferro, Manganês, Molibdênio, Níquel, Silício, Vanádio e Zinco (2001); Ingestão Dietética de Referência para Água, Potássio, Sódio, Cloreto e Sulfato (2005); e Ingestão Dietética de Referência para Cálcio e Vitamina D (2011). Esses registros podem ser acessados em [www.nap.edu](http://www.nap.edu).

\* **NOTA:** Esta tabela (retirada dos registros de DRI, [www.nap.edu](http://www.nap.edu)) apresenta as Doses Dietéticas Recomendadas (Recommended Dietary Allowances – RDA) em **negrito** e Ingestões Adequadas (Adequate Ingestions – AI) em fonte **normal** seguida de um asterisco (\*). As RDA são o nível médio de ingestão dietética diária, suficiente para atender às demandas nutricionais de aproximadamente todos (97-98%) os indivíduos saudáveis de um grupo. São calculadas a partir de uma Necessidade Média Estimada (Estimated Average Requirement – EAR). Quando não há evidência científica suficiente para estabelecer uma EAR e, assim, calcular as RDA, geralmente é desenvolvida uma AI. Em bebês saudáveis que foram amamentados, a AI é a ingestão média. Acredita-se que a AI para outros estágios da vida e grupos de gênero abranja as necessidades de todos os indivíduos saudáveis dos grupos, contudo a falta de dados ou a incerteza dos dados impede que seja possível especificar com confiança o percentual de indivíduos incluídos nessa ingestão.

<sup>a</sup> Na forma de equivalentes de atividade do retinol (EqAR). 1 ER = 1 mcg de retinol, 12 mcg de β-caroteno, 24 mcg de α-caroteno ou 24 mcg de β-criptoxantina. Os EqAR para os carotenoides dietéticos da pró-vitamina A equivalem ao dobro dos equivalentes do retinol (EqR), enquanto os EqAR para a vitamina A pré-formada são os mesmos que os EqR para a vitamina A.

<sup>b</sup> Na forma de colecalciferol. 1 mcg de colecalciferol = 40 UI de vitamina D.

<sup>c</sup> Supondo-se luz do sol mínima.

<sup>d</sup> Na forma de α-tocoferol. O α-tocoferol inclui o RRR-α-tocoferol, a única forma do α-tocoferol que ocorre naturalmente em alimentos, e as formas 2R-estereoisoméricas do α-tocoferol (RRR-, RSR-, RRS- e RSS-α-tocoferol) que ocorrem em alimentos fortificados e suplementos. Não inclui as formas 2S-estereoisoméricas do α-tocoferol (SRR-, SSR-, SRS- e SSS-α-tocoferol), também encontradas em alimentos fortificados e suplementos.

<sup>e</sup> Na forma de equivalentes de niacina (EqN). 1 mg de niacina = 60 mg de triptofano; 0-6 meses = niacina pré-formada (não EqN).

<sup>f</sup> Na forma de equivalentes dietéticos de folato (EqDF). 1 EqDF = 1 µg g de folato alimentar = 0,6 µg g de ácido fólico de alimento fortificado ou na forma de suplemento consumido com o alimento = 0,5 µg g de um suplemento consumido com estômago vazio.

<sup>g</sup> Embora as AI tenham sido estabelecidas para a colina, há poucos dados disponíveis para avaliar se um suplemento dietético de colina seria necessário em todos os estágios do ciclo de vida, e pode ser que a demanda de colina seja atendida por meio de síntese endógena, em alguns estágios.

<sup>h</sup> Devido ao fato de 10 a 30% dos indivíduos idosos poderem apresentar má-absorção de B<sub>12</sub> ligada ao alimento, é aconselhável que indivíduos com mais de 50 anos de idade atendam suas RDA principalmente pelo consumo de alimentos fortificados com B<sub>12</sub> ou suplementos que a contenham.

<sup>i</sup> Em vista de evidências que associam a ingestão de folato a defeitos do tubo neural do feto, é recomendado que todas as mulheres capazes de engravidar consumam 400 mcg em suplementos ou alimentos fortificados, além da ingestão de folato alimentar de uma dieta balanceada.

<sup>j</sup> Assume-se que mulheres continuarão a consumir 400 mcg a partir de suplementos ou alimentos fortificados até que a gestação seja confirmada e elas iniciem os cuidados pré-natais, o que normalmente ocorre após o término do período periconcepcional — período crítico para a formação do tubo neural.

## Ingestão Dietética de Referência (Dietary Reference Intakes – DRI): Dose Dietética Recomendada e Ingestão Adequada, Elementos

*Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies*

Grupo etário	Cálcio (mg/d)	Cromo (µg/d)	Cobre (µg g/d)	Flúor (mg/d)	Iodo (µg g/d)	Ferro (mg/d)	Magnésio (mg/d)	Manganês (mg/d)	Molibdênio (µg g/d)	Fósforo (mg/d)
<b>Lactentes</b>										
Do nascimento aos 6 m	200*	0,2*	200*	0,01*	110*	0,27*	30*	0,003*	2*	10
6 a 12 m	260*	5,5*	220*	0,5*	130*	11	75*	0,6*	3*	27
<b>Crianças</b>										
1-3 anos	700	11*	340	0,7*	90	7	80	1,2*	17	4
4-8 anos	1000	15*	440	1*	90	10	130	1,5*	22	5
<b>Homens</b>										
9-13 anos	1300	25*	700	2*	120	8	240	1,9*	34	12
14-18 anos	1300	35*	890	3*	150	11	410	2,2*	43	12
19-30 anos	1000	35*	900	4*	150	8	400	2,3*	45	7
31-50 anos	1000	35*	900	4*	150	8	400	2,3*	45	7
51-70 anos	1000	35*	900	4*	150	8	420	2,3*	45	7

>70 anos	1200	30*	900	4*	150	8	420	2,3*	45	7
----------	------	-----	-----	----	-----	---	-----	------	----	---

## Mulheres

9-13 anos	1300	21*	700	2*	120	8	240	1,6*	34	12
14-18 anos	1300	24*	890	3*	150	15	360	1,6*	43	12
19-30 anos	1000	25*	900	3*	150	18	310	1,8*	45	7
31-50 anos	1000	25*	900	3*	150	18	320	1,8*	45	7
51-70 anos	1200	20*	900	3*	150	8	320	1,8*	45	7
>70 anos	1200	20*	900	3*	150	8	320	1,8*	45	7

## Gestação

14-18 anos	1300	29*	1000	3*	220	27	400	2,0*	50	12
19-30 anos	1000	30*	1000	3*	220	27	350	2,0*	50	7
31-50 anos	1000	30*	1000	3*	220	27	360	2,0*	50	7

## Lactação

14-18 anos	1300	44*	1300	3*	290	10	360	2,6*	50	12
19-30 anos	1000	45*	1300	3*	290	9	310	2,6*	50	7
31-50 anos	1000	45*	1300	3*	290	9	320	2,6*	50	7

**Fontes:** Ingestão Dietética de Referência para Cálcio, Fósforo, Magnésio, Vitamina D e Flúor (1997); Ingestão Dietética de Referência para Tiamina, Riboflavina, Niacina, Vitamina B<sub>6</sub>, Folato, Vitamina B<sub>12</sub>, Ácido Pantotênico, Biotina e Colina (1998); Ingestão Dietética de Referência para Vitamina C, Vitamina E, Selênio e Carotenoides (2000); Ingestão Dietética de Referência para Vitamina A, Vitamina K, Arsênio, Boro, Cromo, Cobre, Iodo, Ferro, Manganês, Molibdênio, Níquel, Silício, Vanádio e Zinco (2001); Ingestão Dietética de Referência para Água, Potássio, Sódio, Cloreto e Sulfato (2005); e Ingestão Dietética de Referência para Cálcio e Vitamina D (2011). Esses registros podem ser acessados em [www.nap.edu](http://www.nap.edu).

## Ingestão Dietética de Referência para Energia e Proteínas desde o Nascimento até 18 Anos de Idade por Dia\*

	Idade	Necessidade Energética Estimada	Proteína (g)
Bebês	0 a 3 meses	$(89 \times \text{Massa corporal [kg]} - 100) + 175 \text{ kcal}$	9,1
	4 a 6 meses	$(89 \times \text{Massa corporal [kg]} - 100) + 56 \text{ kcal}$	9,1
	7 a 12 meses	$(89 \times \text{Massa corporal [kg]} - 100) + 22 \text{ kcal}$	11
	13 a 36 meses	$(89 \times \text{Massa corporal [kg]} - 100) + 20 \text{ kcal}$	13
Meninos	3 a 8 anos	$88,5 - (61,9 \times \text{Idade [anos]}) + \text{AF} \times (26,7 \times \text{Massa corporal [kg]} + 903 \times \text{Estatura [m]}) + 20 \text{ kcal}$	19
	9 a 18 anos	$88,5 - (61,9 \times \text{Idade [anos]}) + \text{AF} \times (26,7 \times \text{Massa corporal [kg]} + 903 \times \text{Estatura [m]}) + 25 \text{ kcal}$	34 a 52
Meninas	3 a 8 anos	$88,5 - (30,8 \times \text{Idade [anos]}) + \text{AF} \times (10,0 \times \text{Massa corporal [kg]} + 934 \times \text{Estatura [m]}) + 20$	19



		kcal	
	9 a 18 anos	$88,5 - (30,8 \times \text{Idade [anos]}) + \text{AF} \times (10,0 \times \text{Massa corporal [kg]} + 934 \times \text{Estatura [m]}) + 25$ kcal	34 a 46

\* AF, Nível de atividade física. Dados da Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. *Ingestão Dietética de Referência para energia, carboidrato, fibra, gordura, ácidos graxos, colesterol, proteína e aminoácidos (macronutrientes)*. Washington, DC: National Academies Press; 2002.

## Ingestão Dietética de Referência (DRI): Doses Dietéticas Recomendadas e Ingestão Adequada, Água e Macronutrientes Totais\*

**Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies**

Grupo etário	Água Total <sup>a</sup> (L/d)	Fibra Total (g/d)	Ácido Linoleico (g/d)	Ácido α-Linoleico (g/d)	Proteína <sup>b</sup> (g/d)
<b>Lactentes</b>					
Do nascimento aos 6 m	2,7*	ND	4,4*	0,5*	9,1*
6 a 12 m	0,8*	ND	4,6*	0,5*	11,0
<b>Crianças</b>					
1-3 anos	1,3*	19*	7*	0,7*	13
4-8 anos	1,7*	25*	10*	0,9*	19
<b>Homens</b>					
9-13 anos	2,4*	31*	12*	1,2*	34
14-18 anos	3,3*	38*	16*	1,6*	52
19-30 anos	3,7*	38*	17*	1,6*	56
31-50 anos	3,7*	38*	17*	1,6*	56
51-70 anos	3,7*	30*	14*	1,6*	56
>70 anos	3,7*	30*	14*	1,6*	56
<b>Mulheres</b>					
9-13 anos	2,1*	26*	10*	1,0*	34
14-18 anos	2,3*	26*	11*	1,1*	46
19-30 anos	2,7*	25*	12*	1,1*	46
31-50 anos	2,7*	25*	12*	1,1*	46
51-70 anos	2,7*	21*	11*	1,1*	46
>70 anos	2,7*	21*	11*	1,1*	46
<b>Gestação</b>					

14-18 anos	3,0*	28*	13*	1,4*	71
19-30 anos	3,0*	28*	13*	1,4*	71
31-50 anos	3,0*	28*	13*	1,4*	71
<b>Lactação</b>					
14-18 anos	3,8*	29*	13*	1,3*	71
19-30 anos	3,8*	29*	13*	1,3*	71
31-50 anos	3,8*	29*	13*	1,3*	71

*Fonte:* Ingestão Dietética de Referência para energia, carboidrato, fibra, gordura, ácidos graxos, colesterol, proteína e aminoácidos (2002/2005) e Ingestão Dietética de Referência para Água, Potássio, Sódio, Cloreto e Sulfato (2005); o registro pode ser acessado em [www.nap.edu](http://www.nap.edu).

\* **NOTA:** Esta tabela (retirada dos registros de DRI, [www.nap.edu](http://www.nap.edu)) apresenta as Doses Dietéticas Recomendadas (Recommended Dietary Allowances – RDA) em **negrito** e Ingestões Adequadas (Adequate Ingestions – AI) em fonte normal, seguida de um asterisco (\*). As RDA são a dose média de ingestão dietética diária, suficiente para atender às demandas nutricionais de aproximadamente todos (97-98%) os indivíduos saudáveis de um grupo. São calculadas a partir de uma Necessidade Média Estimada (Estimated Average Requirement – EAR). Quando não há evidência científica suficiente para estabelecer uma EAR e, assim, calcular as RDA, geralmente é desenvolvida uma AI. Em bebês saudáveis que foram amamentados a AI é a ingestão média. Acredita-se que a AI para outros estágios da vida e grupos de gênero abranja as necessidades de todos os indivíduos saudáveis dos grupos, contudo a falta de dados ou a incerteza dos dados impede que sejam capazes de especificar com confiança o percentual de indivíduos incluídos nessa ingestão.

<sup>a</sup> Água total inclui toda a água contida em alimentos, bebidas e água potável.

<sup>b</sup> Com base em gramas de proteína por quilograma de peso corporal para o peso corporal teórico (p. ex., para adultos 0,8 g/kg de peso corporal para o peso corporal teórico).

---

## **Ingestão Dietética de Referência (DRI): Intervalos Aceitáveis para a Distribuição de Macronutrientes**

***Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies***

---

Macronutrientes	INTERVALO (PERCENTUAL DE ENERGIA)		
	Crianças, 1-3 anos	Crianças, 4-18 anos	Adultos
<b>Lipídios</b>	30-40	25-35	20-35
Ácidos graxos poli-insaturados <i>n</i> -6 <sup>a</sup> (ácido linoleico)	5-10	5-10	5-10
Ácidos graxos poli-insaturados <i>n</i> -3 <sup>a</sup> (ácido $\alpha$ -linoleico)	0,6-1,2	0,6-1,2	0,6-1,2
<b>Carboidratos</b>	45-65	45-65	45-65
<b>Proteínas</b>	5-20	10-30	10-35

*Fonte:* Ingestão Dietética de Referência para energia, carboidrato, fibra, gordura, ácidos graxos, colesterol, proteína e aminoácidos (2002/2005). O registro pode ser acessado em [www.nap.edu](http://www.nap.edu).

<sup>a</sup> Aproximadamente 10% do total advêm de ácidos graxos de cadeia longa *n*-3 ou *n*-6.

---

## **Ingestão Dietética de Referência (DRI): Intervalos Aceitáveis para a Distribuição de Macronutrientes**

***Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies***

---

Macronutrientes	Recomendação
Colesterol dietético	Menor quantidade possível enquanto se consome uma dieta de nível nutricional adequado
Ácidos graxos <i>trans</i>	Menor quantidade possível enquanto se consome uma dieta de nível nutricional adequado
Ácidos graxos saturados	Menor quantidade possível enquanto se consome uma dieta de nível nutricional adequado
Açúcares adicionados <sup>a</sup>	Limitar a não mais que 25% da energia total

*Fonte:* Ingestão Dietética de Referência para energia, carboidrato, fibra, gordura, ácidos graxos, colesterol, proteína e aminoácidos (2002/2005). O registro pode ser acessado em [www.nap.edu](http://www.nap.edu).

<sup>a</sup> Ingestão não recomendada. Não foi estabelecida uma ingestão diária de açúcar de adição que deva ser almejada por indivíduos.

---

# Ingestão Dietética de Referência (DRI): Níveis Máximos de Ingestão Toleráveis, Vitaminas\*

*Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies*

Grupo etário	Vitamina A (µg/d) <sup>a</sup>	Vitamina C (mg/d)	Vitamina D (UI/d)	Vitamina E (mg/d) <sup>b,c</sup>	Niacina (mg/d) <sup>c</sup>	Vitamina B <sub>6</sub> (mg/d)	Folato (µg/d) <sup>c</sup>	Colina (g/d)
<b>Lactentes</b>								
Do nascimento aos 6 m	600	ND <sup>e</sup>	1000	ND	ND	ND	ND	ND
6 a 12 m	600	ND	1500	ND	ND	ND	ND	ND
<b>Crianças</b>								
1-3 anos	600	400	2500	200	10	30	300	1,0
4-8 anos	900	650	3000	300	15	40	400	1,0
<b>Homens</b>								
9-13 anos	1700	1200	4000	600	20	60	600	2,0
14-18 anos	2800	1800	4000	800	30	80	800	3,0
19-30 anos	3000	2000	4000	1000	35	100	1000	3,5
31-50 anos	3000	2000	4000	1000	35	100	1000	3,5
51-70 anos	3000	2000	4000	1000	35	100	1000	3,5
>70 anos	3000	2000	4000	1000	35	100	1000	3,5
<b>Mulheres</b>								
9-13 anos	1700	1200	4000	600	20	60	600	2,0
14-18 anos	2800	1800	4000	800	30	80	800	3,0
19-30 anos	3000	2000	4000	1000	35	100	1000	3,5
31-50 anos	3000	2000	4000	1000	35	100	1000	3,5
51-70 anos	3000	2000	4000	1000	35	100	1000	3,5
>70 anos	3.000	2000	4000	1000	35	100	1000	3,5
<b>Gestação</b>								
14-18 anos	2800	1800	4000	800	30	80	800	3,0
19-30 anos	3000	2000	4000	1000	35	100	1000	3,5
31-50 anos	3000	2000	4000	1000	35	100	1000	3,5
<b>Lactação</b>								
14-18 anos	2.800	1.800	4000	800	30	80	800	3,0
19-30 anos	3.000	2.000	4000	1000	35	100	1000	3,5
31-50 anos	3.000	2.000	4000	1000	35	100	1000	3,5

**FONTES:** Ingestão Dietética de Referência para Cálcio, Fósforo, Magnésio, Vitamina D e Flúor (1997); Ingestão Dietética de Referência para Tiamina, Riboflavina, Niacina, Vitamina

B<sub>6</sub>, Folato, Vitamina B<sub>12</sub>, Ácido Pantotênico, Biotina e Colina (1998); Ingestão Dietética de Referência para Vitamina C, Vitamina E, Selênio e Carotenoides (2000); Ingestão Dietética de Referência para Vitamina A, Vitamina K, Arsênio, Boro, Cromo, Cobre, Iodo, Ferro, Manganês, Molibdênio, Níquel, Silício, Vanádio e Zinco (2001); e Ingestão Dietética de Referência para Cálcio e Vitamina D (2011). *Esses registros podem ser acessados em [www.nap.edu](http://www.nap.edu).*

**NOTA:** O Nível Máximo de Ingestão Tolerável (Tolerable Upper Intake Level – UL) é o nível mais elevado de ingestão nutricional diária que não apresenta probabilidade de acarretar risco de efeitos adversos a praticamente todos os indivíduos na população geral. A menos que seja especificado, o UL representa a ingestão total de alimentos, água e suplementos. Devido a uma falta de dados apropriados o UL não pôde ser estabelecido para vitamina K, tiamina, riboflavina, vitamina B<sub>12</sub>, ácido pantotênico, biotina e carotenoides. Diante da ausência de um UL, é aconselhável ter cuidado em consumir níveis mais altos que a ingestão recomendada. Membros da população geral devem ser aconselhados a não exceder o UL de forma corriqueira. O UL não é direcionado a indivíduos tratados com o nutriente sob supervisão médica, ou a indivíduos com condições predisponentes que modifiquem sua sensibilidade ao nutriente. <sup>d</sup>Suplementos com β-caroteno somente são indicados para servir como fonte de pró-vitamina A para indivíduos com alto risco de deficiência de vitamina A.

\* Os níveis máximos toleráveis dos seguintes nutrientes não foram estabelecidos: vitamina K, tiamina, riboflavina, vitamina B<sub>12</sub>, ácido pantotênico, biotina e carotenoides. Os níveis não foram determinados devido à falta de dados sobre efeitos adversos nesse grupo de idade e em razão da uma preocupação com a falta de capacidade de lidar com quantidades excessivas. A fonte de ingestão deve advir somente de alimentos, a fim de prevenir ingestão de níveis altos.

<sup>a</sup> Na forma de vitamina A pré-formada, somente.

<sup>b</sup> Na forma de α-tocoferol; aplica-se a qualquer forma de α -tocoferol suplementar.

<sup>c</sup> Os UL para vitamina E, niacina e folato se aplicam a formas sintéticas obtidas de suplementos, alimentos fortificados ou uma combinação de ambos.

## Ingestão Dietética de Referência (DRI): Níveis Máximos de Ingestão Toleráveis, Elementos

***Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies***

Grupo etário	Arsênio <sup>a</sup>	Boro (mg/d)	Cálcio (mg/d)	Cromo	Cobre (μg/d)	Flúor (mg/d)	Iodo (mcg/d)	Ferro (mg/d)	Magnésio (mg/d) <sup>b</sup>	Manganês (mg/d)
<b>Lactentes</b>										
Do nascimento aos 6 m	ND <sup>c</sup>	ND	1000	ND	ND	0,7	ND	40	ND	ND
6 a 12 m	ND	ND	1500	ND	ND	0,9	ND	40	ND	ND

### Crianças

1-3 anos	ND	3	2500	ND	1000	1,3	200	40	65	2
4-8 anos	ND	6	2500	ND	3000	2,2	300	40	110	3

### Homens

9-13 anos	ND	11	3000	ND	5000	10	600	40	350	6
14-18 anos	ND	17	3000	ND	8000	10	900	45	350	9
19-30 anos	ND	17	3000	ND	8000	10	900	45	350	9
31-50 anos	ND	17	3000	ND	8000	10	900	45	350	9
51-70 anos	ND	17	3000	ND	8000	10	900	45	350	9
>70 anos	ND	17	3000	ND	8000	10	900	45	350	9

### Mulheres

9-13 anos	ND	11	3000	ND	5000	10	600	40	350	6
14-18 anos	ND	17	3000	ND	8000	10	900	45	350	9
19-30 anos	ND	20	2500	ND	10000	10	1100	45	350	11
31-50 anos	ND	20	2500	ND	10000	10	1100	45	350	11
51-70 anos	ND	20	2000	ND	10000	10	1100	45	350	11
>70 anos	ND	20	2000	ND	10000	10	1100	45	350	11

### Gestação

14-18 anos	ND	17	3000	ND	8000	10	900	45	350	9
19-30 anos	ND	20	2500	ND	10000	10	1100	45	350	11
31-50 anos	ND	20	2500	ND	10000	10	1100	45	350	11

### Lactação

14-18 anos	ND	17	3000	ND	8000	10	900	45	350	9
19-30 anos	ND	20	2500	ND	10000	10	1100	45	350	11
31-50 anos	ND	20	2500	ND	10000	10	1100	45	350	11

**FONTES:** Ingestão Dietética de Referência para Cálcio, Fósforo, Magnésio, Vitamina D e Flúor (1997); Ingestão Dietética de Referência para Tiamina, Riboflavina, Niacina, Vitamina B<sub>6</sub>, Folato, Vitamina B<sub>12</sub>, Ácido Pantotênico, Biotina e Colina (1998); Ingestão Dietética de Referência para Vitamina C, Vitamina E, Selênio e Carotenoides (2000); Ingestão Dietética de Referência para Vitamina A, Vitamina K, Arsênio, Boro, Cromo, Cobre, Iodo, Ferro, Manganês, Molibdênio, Níquel, Silício, Vanádio e Zinco (2001); e Ingestão Dietética de Referência para Cálcio e Vitamina D (2011). Esses registros podem ser acessados em [www.nap.edu](http://www.nap.edu).

NOTA: O Nível Máximo de Ingestão Tolerável (Tolerable Upper Intake Level – UL) é o nível mais elevado de ingestão nutricional diária que não apresenta probabilidade de acarretar risco de efeitos adversos a praticamente todos os indivíduos na população geral. A menos que seja especificado, a UL representa a ingestão total de alimentos, água e suplementos. Devido a uma falta de dados apropriados, a UL não pôde ser estabelecida para vitamina K, tiamina, riboflavina, vitamina B<sub>12</sub>, ácido pantotênico, biotina e carotenoides. Diante da ausência de uma UL, é aconselhável ter cuidado em consumir níveis mais altos que a

ingestão recomendada. Membros da população geral devem ser aconselhados a não exceder o UL de forma rotineira. UL não é direcionado a indivíduos tratados com o nutriente sob supervisão médica, ou a indivíduos com condições predisponentes que modifiquem sua sensibilidade ao nutriente.

<sup>a</sup> Embora a UL não tenha sido determinada para o arsênio, não há justificativa para se adicionar arsênio a alimentos ou suplementos.

<sup>b</sup> As UL para magnésio representam ingestão somente a partir de um agente farmacológico e não incluem ingestão a partir de alimentos ou água.

<sup>c</sup> Embora não tenham sido demonstrados efeitos adversos com o silício em humanos, não há justificativa para se adicionar silício a suplementos.

<sup>d</sup> Embora não tenham sido demonstrados efeitos adversos com o vanádio dos alimentos em humanos, não há justificativa para se adicionar vanádio a alimentos, e os suplementos contendo vanádio devem ser utilizados com cautela. O UL é baseado em efeitos adversos em animais de laboratório, e esses dados podem ser utilizados para se determinar o UL para adultos, mas não crianças e adolescentes.

<sup>e</sup> ND = Não determinado devido à falta de dados sobre efeitos adversos nessa faixa etária e devido a uma preocupação com a falta de capacidade de lidar com quantidades excessivas. A fonte de ingestão deve advir somente de alimentos a fim de prevenir ingestão de níveis altos.

POTTER ■ PERRY  
STOCKERT ■ HALL

# FUNDAMENTOS DE ENFERMAGEM

EDIÇÃO BRASILEIRA

8ª EDIÇÃO





# Fundamentos de Enfermagem

Potter, Patricia

9788535268508

1424 páginas

[Compre agora e leia](#)

A nova edição possui conteúdo preciso e atualizado, com as últimas pesquisas baseadas em evidências para favorecer os estudantes de enfermagem nas aulas e no competitivo campo profissional. Escrito por experts da área, o livro tem uma abordagem didática e estudo integrado à prática, facilitando a compreensão e construção do raciocínio clínico no cuidado do paciente.

Adaptado à Realidade Brasileira, destacando-se as políticas de saúde do SUS, como a estratégia de Saúde da Família e assistência à saúde do idoso no Brasil. Além de informações

sociodemográficas e epidemiológicas, código de Ética de Enfermagem, Legislações Brasileiras, medicamentos, informações da Anvisa e Procedimentos. Apresenta quadros de Construção de Competências, práticas baseadas em evidências e educação do paciente e estudos de casos clínicos com mais de 725 questões de revisão para praticar os conceitos de plano de cuidado e mapas conceituais. Inclui mais de 55 demonstrações de habilidade para guiar você passo a passo para a realização de cuidados de enfermagem com total segurança e modelos de raciocínio crítico que demonstram como aplicar o processo de enfermagem para resultados clínicos bem sucedidos. Resultados NOC, intervenções NIC e os mais recentes diagnósticos NANDA incorporados aos Planos de Cuidados refletem os padrões de cuidados que você encontrará na prática. Glossário de enfermagem que fornece acesso rápido e conveniente através de definições de todos os termos-chave.

[Compre agora e leia](#)

*Andrews*

# ATLAS CLÍNICO DE DOENÇAS DA PELE

William D. James • Dirk M. Elston • Patrick J. McMahon



ELSEVIER

# Andrews atlas clínico de doenças da pele

James, William D.

9788535290295

624 páginas

[Compre agora e leia](#)

Este livro apresenta uma coleção de mais de 3.000 imagens de alta qualidade, incluindo novas doenças e condições raras, além de cabelo, unha e descobertas na membrana mucosa para atender as necessidades dos dermatologistas no momento do diagnóstico. Apresenta ainda um texto introdutório conciso para cada capítulo com uma visão geral e abrangente para auxiliar no diagnóstico. Veja mais de 3.000 fotografias coloridas de alta qualidade que retratam o aspecto completo de doenças da pele em todos

os tipos de pele em adultos, crianças e recém-nascidos; Destaca uma grande variedade de subtipos de condições comuns, tais como lichen planus, granuloma annulare e psoríase; Novas descobertas de doenças em cabelo, unha e membrana mucosa são apresentados no livro; Inclui representações de importantes condições sistêmicas como sarcoidose, lúpus eritematoso e doenças infecciosas; Apresenta imagens nunca antes publicadas contribuídas por 54 líderes globais em dermatologia; Texto introdutório conciso em cada capítulo fornece aos leitores uma visão geral rápida e compreensiva da doença abordada.

[Compre agora e leia](#)

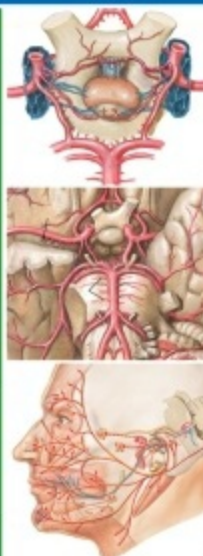


David L. Felten • Anil N. Shetty

**Netter**  
**ATLAS**  
**DE NEUROCIÊNCIA**



TRADUÇÃO DA 2ª EDIÇÃO



# Netter atlas de neurociência

Felten, David L.

9788535246261

464 páginas

[Compre agora e leia](#)

A nova edição do Netter Atlas de Neurociência oferece rica orientação visual, combinada a um texto conciso para ajudar você a dominar os princípios complexos, porém importantes, da neurociência. Uma cobertura de fácil entendimento dividida em três partes — uma visão geral do sistema nervoso, neurociência regional e neurociência sistêmica — permite o estudo das estruturas e sistemas neurais em múltiplos contextos. No conteúdo, você encontrará:

- Informações atualizadas e novas figuras que refletem os atuais conhecimentos dos



componentes neurais e de tecido conjuntivo, regiões e sistemas do cérebro, medula espinal e periferia para garantir que você conheça os avanços mais recentes. • Novas imagens coloridas em 3D de vias comissurais, de associação e de projeção do cérebro. • Quase 400 ilustrações com a excelência e o estilo Netter que destacam os conceitos-chave da neurociência e as correlações clínicas, proporcionando uma visão geral rápida e fácil de memorizar da anatomia, da função e da relevância clínica. •

Imagens de alta qualidade — Imagens de Ressonância Magnética (RM) de alta resolução nos planos coronal e axial (horizontal), além de cortes transversais do tronco encefálico — bem como angiografia e venografia por RM e arteriografia clássica — o que oferece uma melhor perspectiva da complexidade do sistema nervoso. • Anatomia esquemática transversa do tronco encefálico e anatomia cerebral axial e coronal — com RM — para melhor ilustrar a

correlação entre neuroanatomia e neurologia. •  
Uma organização regional do sistema nervoso periférico, da medula espinal, do tronco encefálico, cerebelo e prosencéfalo — e uma organização sistêmica dos sistemas sensitivos, sistemas motores (incluindo o cerebelo e os núcleos da base) e dos sistemas límbicos/hipotalâmicos/autônômicos — que torna as referências mais fáceis e mais eficientes. •  
Novos quadros de correlação clínica que enfatizam a aplicação clínica das neurociências fundamentais. A compra deste livro permite acesso gratuito ao site [studentconsult.com](http://studentconsult.com), um site com ilustrações para download para uso pessoal, links para material de referência adicional e conteúdo original do livro em inglês.

[Compre agora e leia](#)

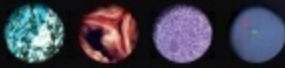
A maneira inteligente de estudar

Student Consult

Robbins

# PATOLOGIA BÁSICA

TRADUÇÃO DA  
10ª EDIÇÃO



KUMAR  
ABBAS  
ASTER

ELSEVIER

# Robbins Patologia Básica

Kumar, Vinay

9788535288551

952 páginas

[Compre agora e leia](#)

Parte da confiável família Robbins e Cotran, Robbins Patologia Básica 10ª edição proporciona uma visão geral bem ilustrada, concisa e de leitura agradável dos princípios de patologia humana, ideal para os atarefados estudantes de hoje em dia. Esta edição cuidadosamente atualizada continua a ter forte ênfase na patogênese e nas características clínicas da doença, acrescentando novas ilustrações e diagramas mais esquemáticos para ajudar ainda mais no resumo dos principais processos patológicos e expandir o já impressionante

programa de ilustrações.

[Compre agora e leia](#)



FUNDAMENTOS DE DIAGNÓSTICO POR

# Imagem em Pediatria

Lane F. Donnelly

Tradução da  
2ª EDIÇÃO

ELSEVIER

FUNDAMENTALS OF  
RADIOLOGY SERIES

# Fundamentos de Diagnóstico por Imagem em Pediatria

Donnelly, Lane F.

9788535289121

376 páginas

[Compre agora e leia](#)

Realize com segurança e interprete com precisão os estudos de imagem pediátrica com este recurso conciso e altamente ilustrado!

Fundamentos de Diagnóstico por Imagem em Pediatria, 2ª edição, abrange os conceitos essenciais que residentes e profissionais precisam dominar, estabelecendo uma base sólida para a compreensão do básico e a realização de diagnósticos radiológicos precisos. Este título, fácil de usar na série Fundamentos de Radiologia, enfatiza técnicas avançadas de

imagem, incluindo aplicações neurológicas, ao mesmo tempo em que destaca a anatomia básica necessária para entender essa complexa especialidade. • Novas informações revisadas sobre temas de qualidade e de segurança, neuroimagem, ultrassonografia em imagens pediátricas e muito mais. • Pela primeira vez especialistas adicionais fornecem atualizações em suas áreas: imagens neurológicas, musculoesqueléticas, cardíacas, torácicas e genitourinárias. • Cerca de 650 imagens digitais clinicamente relevantes e de alta qualidade demonstram, claramente, conceitos, técnicas e habilidades de interpretação essenciais. • Temas avançados de RM, como a enterografia por RM, a urografia por RM, a TC e a RM cardíacas, são discutidos minuciosamente. • Textos, tabelas e imagens acessíveis ao leitor facilitam e simplificam consultas a referências. • Editado por Lane F. Donnelly, MD, agraciado com o Prêmio 2009 Singleton-Taybi da Sociedade de Radiologia



Pediátrica pela dedicação profissional à educação médica.

[Compre agora e leia](#)