

**Elisama Costa Lopes
Renata Junqueira Pereira
Fabiane Aparecida Canaan Rezende
(ORGANIZADORES)**

NUTRIÇÃO DO ADULTO

DIRETRIZES PARA A ASSISTÊNCIA AMBULATORIAL



Elisama Costa Lopes
Renata Junqueira Pereira
Fabiane Aparecida Canaan Rezende
(ORGANIZADORES)

NUTRIÇÃO DO ADULTO

DIRETRIZES PARA A ASSISTÊNCIA AMBULATORIAL



PALMAS-TO
2019

**Reitor**

Luis Eduardo Bovolato

Vice-reitora

Ana Lúcia de Medeiros

Conselho Editorial

Alexandre Tadeu Rossini da Silva
Francisco Gilson Rebouças Porto Júnior
João Nunes da Silva
Liliam Deisy Ghizoni
Gustavo Cunha de Araújo
Verônica Dantas Menezes

Pró-Reitor de Administração e Finanças (PROAD)

Jaasiel Nascimento Lima

Pró-Reitor de Assuntos Estudantis e Comunitários (PROEST)

Kherlley Caxias Batista Barbosa

Pró-Reitora de Extensão e Cultura (PROEX)

Maria Santana Ferreira Milhomem

Pró-Reitora de Gestão e Desenvolvimento de Pessoas (PROGEDEP)

Elisabeth Aparecida Corrêa Menezes

Pró-Reitora de Graduação (PROGRAD)

Vânia Maria de Araújo Passos

Pró-Reitor de Pesquisa e Pós-Graduação (PROPESQ)

Raphael Sanzio Pimenta

Prefeitura Universitária

João Batista Martins Teixeira

Procuradoria Jurídica

Marcelo Morais Fonseca

Projeto Gráfico/Diagramação

Mota Produções

Imagens

Projetado por freepik.com
Pixabay License - pixabay.com

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Agência Brasileira do ISBN - Bibliotecária Priscila Pena Machado CRB-7/6971

N976 Nutrição do adulto: diretrizes para a assistência ambulatorial [recurso eletrônico] / orgs. Elisama Costa Lopes ... [et al.]. -- Palmas : EDUFT, 2019.
Dados eletrônicos (pdf).

ISBN 978-85-60487-64-6

1. Nutrição. 2. Aconselhamento em nutrição.
3. Nutrição - Estudo e ensino - Brasil. 4. Nutricionistas - Orientação profissional. I. Lopes, Elisama Costa. II. Pereira, Renata Junqueira. III. Rezende, Fabiana Aparecida Canaan. IV. Título.

CDD 612.3

APRESENTAÇÃO

A prática clínica baseada em evidências deve ser priorizada no cotidiano dos profissionais da saúde, tendo em vista que é fundamental para a tomada de decisão acertada. A abordagem nutricional no adulto é um tema relevante na área da nutrição, considerando as taxas crescentes de doenças crônicas não transmissíveis nesse público. Este livro aborda vários aspectos relacionados à assistência nutricional do adulto, abrangendo a avaliação nutricional, base para um bom diagnóstico nutricional, e os cuidados nutricionais nas principais doenças do adulto. Esta obra serve de guia para os profissionais nutricionistas na prática clínica, bem como pode subsidiar os alunos do curso de Nutrição na compreensão das evidências científicas atuais relacionadas à assistência nutricional nas principais doenças do adulto.

PREFÁCIO

Para o profissional nutricionista, atender um paciente adulto ambulatorial é por vezes uma caixinha de surpresas. Pode-se esperar de tudo! E como estar preparado para esse atendimento? E para as necessidades que esse paciente nos apresenta? Como orientar corretamente sobre uma recomendação nutricional atualizada? Enfim, são muitos desafios para realizar esse tipo de atendimento. Foi-se o tempo em que o paciente ia ao consultório de nutrição somente por ter excesso de peso ou querendo perder apenas dois kg. Atualmente, com o aumento cada vez maior de doenças crônicas não transmissíveis, quando um paciente entra no consultório ou ambulatório de nutricionista, dificilmente apresenta somente uma patologia ou um único problema de saúde a ser resolvido. Geralmente vem com no mínimo dois ou três problemas para o nutricionista ajudá-lo a resolver. O atendimento é complexo e requer estudo, atenção e o debruçar sobre recomendações nutricionais atualizadas que tenham evidências científicas. A internet nos apresenta um mundo de informações, por vezes não confiáveis, e modismos são lançados todos os dias por blogueiros que se consideram profissionais da nutrição; assim fica mais difícil conseguir informações confiáveis que deem credibilidade ao trabalho do nutricionista.

Para nos ajudar nessa empreitada, com alegria e satisfação apresento esta obra, que vem preencher uma lacuna importante para o profissional nutricionista clínico, que por vezes precisa de um material confiável para ser consultado no dia a dia da prática da nutrição clínica. Sabemos que a vida é corrida e nos falta tempo para pesquisar novas diretrizes a fim de realizar um atendimento de qualidade. Por isso a importância deste livro como material de apoio, que com conhecimento científico auxilia em todas as etapas do atendimento ambulatorial do paciente adulto.

Na seção 1, com riqueza de detalhes, temos contempladas todas as etapas do atendimento nutricional. Essas etapas devem ser realizadas com destreza tendo em vista o diagnóstico nutricional correto e completo para se adotar a conduta correta. A seção contempla aspectos importantes em relação ao exame físico, antropometria, consumo alimentar e exames bioquímicos, todos de extrema importância para a realização de um adequado atendimento nutricional. Na seção 2, as organizadoras e colaboradoras trazem informações das principais doenças crônicas não transmissíveis e patologias mais comuns em ambulatórios de nutrição com foco principal no aspecto alimentar e nutricional. Além disso, abordam com excelência a fisiopatologia da doença, mecanismos bioquímicos e como a nutrição pode atuar melhorando ou atenuando o quadro.

Trata-se de uma obra muito rica e que contribuirá de forma significativa para o conhecimento em nutrição e principalmente para a prática clínica do profissional nutricionista. Fico lisonjeada em ser convidada para escrever este prefácio e só tenho a agradecer às autoras por publicar em momento oportuno esta obra tão completa e, sem dúvida, de grande sucesso.

Sônia Lopes Pinto
Nutricionista Clínica
Professora da Universidade Federal do Tocantins
Mestre em Alimentos, Nutrição e Saúde
Doutoranda em Ciência da Nutrição

SUMÁRIO

Apresentação	5
Prefácio.....	7
Seção 1 – Avaliação Nutricional Ambulatorial do Adulto	
Capítulo 1- Exame físico nutricional	13
Capítulo 2- Avaliação antropométrica de adultos	23
Capítulo 3- Métodos de investigação de consumo alimentar	50
Capítulo 4- Interpretação de exames laboratoriais	65
Seção 2 – Assistência Nutricional Ambulatorial do Adulto	
Capítulo 5- Diabetes <i>mellitus</i>	91
Capítulo 6 - Obesidade e síndrome metabólica	111
Capítulo 7 - Hipertensão arterial sistêmica	122
Capítulo 8 - Dislipidemias	127
Capítulo 9 - Doenças tireoidianas.....	135
Capítulo 10 - Hiperuricemia e gota.....	141
Capítulo 11 - Alergias alimentares.....	147
Capítulo 12 - Doença celíaca	161
Sobre os Organizadores	170





SEÇÃO 1

AVALIAÇÃO NUTRICIONAL AMBULATORIAL DO ADULTO

1

AVALIAÇÃO NUTRICIONAL AMBULATORIAL DO ADULTO

1. Exame físico nutricional

*Bárbara Paixão de Gois
Patrícia Kelly S. Círcueira*

A semiologia nutricional é realizada de forma sistêmica e progressiva, da cabeça aos pés, e tem como finalidade determinar as condições nutricionais do paciente. A avaliação semiológica relacionada ao estado nutricional abrange a anamnese nutricional para a identificação dos sintomas clínicos nutricionais e o exame físico para avaliação dos sinais clínicos nutricionais. O exame físico, quando combinado a outros elementos da avaliação nutricional, oferece uma perspectiva única da evolução do estado nutricional, fornecendo indicativos das deficiências e/ou carências nutricionais ou piora funcional. Essas informações muitas vezes podem passar despercebidas e acabar sendo perdidas na anamnese nutricional (HAMMOND, 1999; DIAS et al., 2011).

Ao final do exame físico, o avaliador consegue obter várias informações que são fundamentais para o diagnóstico nutricional, tais como (DIAS et al., 2011):

- Se o peso está acima ou abaixo do habitual;
- Sinais de depleção nutricional (perda de tecido subcutâneo na face, bola gordurosa de Bichat, tríceps, coxas e cintura);
- Perda de massa muscular nos músculos quadríceps e deltoide;
- Presença de edema nos membros inferiores, região sacral e ascite;
- Presença de desidratação na avaliação do pulso e pele;
- Alteração na coloração e integridade de mucosas, pele e conjuntiva para diagnosticar carências de vitaminas e minerais;
- Alteração das unhas, dentes, pelos e cabelo.

1. Aspectos do corpo a serem observadas no exame físico geral

a) Cabeça

O exame físico deve ser iniciado pela cabeça, observando os cabelos, olhos, boca (lábios e língua) e face (SAMPAIO et al., 2012).

Nos cabelos as características a serem avaliadas são: coloração, brilho, espessura, hidratação, quantidade e ocorrência de alopecia. Suas condições normais são: aspecto brilhoso, firmes e difíceis de arrancar, crescimento normal, macio e coloração adequada. Quando o cabelo está sem brilho, com aspecto seco, quebradiço, despigmentado e fácil de arrancar, é sugestivo de deficiência de proteína e zinco, o que pode ser confirmado com exames laboratoriais (WAITZBERG, 2009; SAMPAIO, 2012).

Nos olhos é importante observar a cor das mucosas e membranas que, quando pálidas, indicam anemia. A anemia pode ter várias causas, como deficiência de ferro, vitamina B12, ácido fólico; ou por hemorragias, insuficiência renal crônica, desnutrição, entre outras. A palidez localizada pode também ser causada por isquemia, não havendo relação com o valor nutricional nesse caso (DUARTE, 2007).

É importante analisar também os sinais de excesso de nutrientes (ex.: níveis elevados de lipídeos circulantes), como xantelasma e arco córneo lipídico. Olhos escavados, escuros e com flacidez ao redor são sinais de deficiências nutricionais a serem observados na desnutrição. A xeroftalmia e nictalopia são características de hipovitaminose A. Em condições normais, os olhos apresentam características como membranas róseas e úmidas, sem manchas e boa adaptação em ambientes escuros (WAITZBERG, 2009; SAMPAIO, 2012).

Nos lábios, devemos analisar a coloração da mucosa, que deve ser rosada, caso contrário, pode-se sugerir um quadro de anemia, devendo ser confirmado através do exame laboratorial. A presença de estomatite angular e de queilite pode ser por uma possível deficiência de vitamina B₂ (WAITZBERG, 2009; SAMPAIO, 2012).

A língua também precisa ser examinada; deve ser observada a coloração, fissuras, cortes, umidade, textura e simetria. Ao pedir que o paciente projete a língua para fora da cavidade oral, ela deve estar protusa simetricamente. Algumas anormalidades na simetria da língua podem sugerir problemas com o XII par de nervos cranianos (hipoglosso), que podem trazer prejuízos aos pacientes, como mastigar os alimentos inadequadamente (WAITZBERG, 2009).

A língua deve ser rosada e úmida, sem cortes ou fissuras, e sua textura deve ser ligeiramente áspera, devido à presença das papilas gustativas. Na presença de glossite, a língua se torna vermelha, atrófica e dolorosa. Caso a língua apresente qualquer outra coloração (ex.: magenta), pode significar distúrbio nutricional (WAITZBERG, 2009). Sintomas como glossite, língua magenta, atrofia e hipertrofia das papilas são indicativos de hipovitaminoses do complexo B, respectivamente, vitamina B₃, B₂, B₉ e B₁₂ (WAITZBERG, 2009; SAMPAIO, 2012).

Na face, a atrofia temporal é um importante parâmetro a ser observado quando ocorre a atrofia bitemporal; significa que o paciente parou de mastigar ou deixou de usar a mastigação como fonte principal de ingestão alimentar. Quando se reduz ou se troca a mastigação por qualquer outra forma de ingestão alimentar, pressupõe-se que o paciente esteja ingerindo uma dieta hipocalórica (DUARTE, 2007).

Independentemente de estar ou não doente isso pode acontecer, visto que qualquer pessoa que resolva fazer uma dieta para emagrecer, uma dessas dietas da moda (especialmente aquelas baseadas em sopas, sucos, chás e shakes), e pare de mastigar por três ou quatro semanas, vai ter a musculatura temporal atrofiada. A atrofia temporal também é muito comum em pacientes com hipo ou anorexia, da mesma maneira que naqueles com disfagia (DUARTE, 2007).

É importante salientar que no início das manifestações anteriormente citadas, o paciente apresenta atrofia da musculatura temporal e pode apresentar mais tardiamente a depleção da bola gordurosa de Bichat; portanto se torna crucial examinar o paciente em perfil para interpretar a relação da atrofia muscular temporal e da bola gordurosa de Bichat (DUARTE, 2007).

O sinal da asa quebrada é definido pela junção da atrofia da musculatura temporal com a perda da bola gordurosa, observado quando o paciente é examinado em perfil. Isso significa que o paciente está com perda proteico-calórica prolongada (DUARTE, 2007).

b) Massas musculares no pescoço, tórax, dorso e membros superiores

Devemos analisar as perdas musculares na região do pescoço através da exacerbação das regiões supra e infraclaviculares e da fúrcula esternal. A atrofia nas regiões supra e infraclavicular do paciente, seja visto de pé, sentado ou deitado é indicativa de perda crônica de massa muscular (DUARTE, 2007).

No tórax é possível identificar retração intercostal, o que implicará menor força respiratória em situações de dispneia (DUARTE, 2007).

A atrofia da musculatura paravertebral reduz a força de sustentação corporal, o que leva o paciente a adotar o decúbito dorsal com mais frequência. O indivíduo no qual a musculatura paravertebral está atrofiada perde a capacidade de sustentar seu peso e sua coluna e começa a fazer cifose, conseqüentemente, tem sua capacidade de expansão ventilatória pulmonar diminuída (DUARTE, 2007).

c) Abdome

O abdome poderá estar distendido, plano ou escavado, isso dependerá da doença de base ou do tempo de instalação da desnutrição proteico calórica (WAITZBERG, 2009).

Quando o abdome se encontra escavado, significa que o paciente está privado de alimentos há muito tempo ou em estado catabólico intenso (DUARTE, 2007).

Em alguns casos, o paciente está desnutrido, mas não apresenta abdome escavado, como pacientes com insuficiência hepática que têm desnutrição, todavia, o abdome encontra-se distendido pela ascite (DUARTE, 2007).

d) Membros inferiores

Nos membros inferiores é possível observar a atrofia da musculatura das coxas, principalmente na porção interna, o que dá a impressão (quando o paciente fecha a perna encostando os joelhos) que há um “vale” formado pela perda da massa muscular na sua porção medial (DUARTE, 2007).

A atrofia da musculatura das panturrilhas é a mais precoce atrofia a ocorrer quando começa o processo de desnutrição proteico-calórica, principalmente nos pacientes graves em unidades de terapia intensiva (DUARTE, 2007).

Esses dois tipos de atrofia favorecem maior enfraquecimento dos membros inferiores e podem comprometer a capacidade de força, equilíbrio e mobilidade (DUARTE, 2007).

2. Outros aspectos a considerar no exame físico geral

a) Desidratação

A desidratação é outro fator que implica o aparecimento de sintomas e sinais na pele, mucosa e demais tecidos do corpo. Ela pode ser causada por baixa ingestão ou perda excessiva de água, ou ambos os fatores. Na hipótese de baixa ingestão de água, é importante destacar que os idosos e os dependentes de cuidadores, sobretudo durante os meses de mais calor, são mais propensos à desidratação. Dentre as causas de perda excessiva de água corporal destacamos: vômitos, diarreias, sudorese intensa e poliúria. Os sinais e sintomas baseiam-se na intensidade do quadro e podem ser: sede intensa, astenia, fraqueza, apatia, sonolência, agitação psicomotora, e, nos casos mais graves, convulsões (DUARTE, 2007).

Diante da suspeita de um paciente com desidratação, o examinador deve proceder da seguinte maneira: solicitar ao paciente que produza salivação; verificar o brilho dos olhos; verificar a tensão ocular, pois os olhos tendem a ficar encovados; verificar a umidade das mucosas gengival e conjuntiva; examinar o turgor pinçando com o polegar e o indicador uma prega de pele que engloba tecido subcutâneo (se a pele está com o aspecto de pele murcha e a prega se desfaz lentamente, indica desidratação) (WAITZBERG, 2009).

b) Edema

Observar a presença de edema é de grande importância no diagnóstico de desnutrição proteico-calórica, pois está relacionado à presença de hipoproteïnemia e a hipoalbuminemia. Valores de proteínas totais inferiores a 5,0 g/dL ou de albumina menores que 2,5 g/dL são capazes de gerar edema (DUARTE, 2007).

Para a pesquisa de edema, deve-se levar em consideração o decúbito de preferência do paciente, pois caso ele fique muito tempo em pé ou sentado, deveremos procurar os membros inferiores, começando pelos tornozelos (DUARTE, 2007).

É importante também que o examinador faça uma pressão sobre a face anterior da perna contra a estrutura óssea e observe se ocorre uma depressão tecidual, chamada de Cacifo ou Sinal de Godet, a qual demorará um tempo até que volte ao normal (DUARTE, 2007).

Além dessas situações elencadas anteriormente, o edema também pode ser decorrente de doenças renais, hepáticas, cardíacas e outras (COELHO, 2004).

c) Alterações na pele, nos pelos e nos fâneros

As alterações mais descritas na pele, pelos e unhas são aquelas relacionadas às deficiências de ferro, zinco, proteínas, ácido fólico e niacina (B₃) (DUARTE, 2007).

Na Tabela 1.1, apresentamos as principais alterações encontradas em algumas deficiências nutricionais.

Tabela 1. Principais alterações encontradas em algumas deficiências nutricionais.

LOCAL	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	CARÊNCIAS
Cabelo	Perda de brilho, seco, quebradiço, despigmentação, fácil de arrancar	Proteína e zinco
Face	Seborreia nasolabial, edema de face	B ₂ e ferro, proteína
Olhos	Palidez conjuntival, xerose e manchas de Bitot, blefarite angular, oftalmologia	Ferro, vitamina A, B ₂ , B ₆ , B ₁ e fósforo.
Lábios	Estomatite angular, quilate	B ₂
Língua	Glossite, língua magenta, atrofia e hipertrofia das papilas	B ₃ , B ₂ , B ₉ , B ₁₂
Gengivas	Esponjosas, sangramento	Vitamina C
Pele	Xerose, hiperqueratose folicular, petéquias, equimoses excessivas, face redonda, edemaciada, palidez	Vitamina A, vitamina C, vitamina K, proteína, B ₁ , ferro
Unhas	Coiloníquia e quebradiças, listras transversais	Ferro, proteína
Tecido subcutâneo	Edema, pouca gordura	Proteína, calorias
Sistema musculoesquelético	Atrofia muscular, alargamento epifisário, persistência da abertura da fontanela, perna em "X", flacidez das panturrilhas, fraturas	Calorias, vitamina D, B ₁ , cálcio

Fonte: Adaptado de Duarte (2007); Waitzberg (2009).

3. Exame físico em condições específicas: sinais físicos nas doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) e nos transtornos alimentares

As doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) têm causa multifatorial e são a principal causa de mortalidade no Brasil. Dentre os principais fatores de risco para o desenvolvimento dessas doenças destacam-se o fumo, a baixa ou nenhuma atividade física, alimentação não saudável e uso excessivo de álcool (BRUCE et al., 2012).

Juntamente com os parâmetros bioquímicos, a avaliação dos sinais físicos e aspectos clínicos dos pacientes que apresentam doenças crônicas ajudam a complementar o atendimento nutricional.

a) Diabetes mellitus

É um distúrbio provocado pela elevação das taxas de glicose no sangue (hiperglicemia). Esse aumento pode ser causado pela deficiência na produção de insulina ou na sua ação, ou

em ambos os mecanismos. Pode ser classificada em tipo 1, 2, gestacional ou outros tipos (monogênicos, secundário a medicamentos, a infecções, etc) (SBD, 2017).

Tabela 2. Sinais físicos do diabetes *mellitus*.

SINAIS FÍSICOS DO DIABETES MELLITUS	
Perda de peso	Dificuldade de cicatrização
Boca seca	Fraqueza muscular
Hálito cetônico	Confusão mental
Pele seca	Pé diabético*.

Fonte: Adaptado de Mann J. & Truswell (2009).

* Pés com sensibilidade reduzida, geralmente apresentam lesões que o indivíduo adquire sem perceber devido à baixa ou à falta de sensibilidade. Clinicamente, deve-se observar a presença de dedos em garra ou em martelo, proeminências de metatarsos e acentuação do arco; pele seca em calcâneo e hiperqueratose, que são consequências do pé diabético (SBD, 2017).

b) Dislipidemia

O diagnóstico da dislipidemia se dá basicamente pelos exames bioquímicos, por meio dos quais são medidas as concentrações dos lipídios plasmáticos e os resultados são comparados com os parâmetros de referência (BERTOLAMI; FALUDI; ALDRIGHI, 2001).

No entanto, em casos mais graves, é possível perceber alterações físicas que alertam para o problema antes mesmo que seja feito o exame laboratorial (BERTOLAMI; FALUDI; ALDRIGHI, 2001).

Dentre os sinais físicos comuns, podem ser citados o arco de córneo, a *lipemia retinalis*, os xantomas e xantelasmas. O arco de córneo, diferentemente dos demais sinais físicos mencionados, permanece no indivíduo mesmo após a normalização dos níveis de colesterol sanguíneo, não sendo reversível (BERTOLAMI; FALUDI; ALDRIGHI, 2001).

Tabela 3. Sinais físicos na dislipidemia.

SINAIS FÍSICOS NA DISLIPIDEMIA		
SINAL	DEFINIÇÃO	LOCAL
Arco de córneo	Halo esbranquiçado na região externa da íris com valor diagnóstico para indivíduos com menos de 55 anos	Olhos
Lipemia Retinalis	Material gorduroso na retina	Olhos
Xantoma e xantelasma	Depósitos de colesterol ou triglicérido na pele	Áreas de dobras, regiões de atrito ou sobre tendões

Fonte: Adaptado de Bertolami; Faludi; Aldrighi (2001).

c) Obesidade

Os indivíduos que apresentam índice de massa corporal (IMC) igual ou superior a 30kg/m² são diagnosticados com obesidade (ALVARENGA; KORITAR; POLACOW, 2012).

Essa doença crônica caracteriza-se pelo acúmulo excessivo de gordura no tecido adiposo, causando prejuízo para a saúde. De acordo com a forma em que ocorre a distribuição regional da gordura abdominal, é possível classificar a obesidade em dois tipos (ALVARENGA; KORITAR; POLACOW, 2012):

- **Androide:** apresenta maior acúmulo de gordura na região abdominal, é também descrita como central ou formato maçã. Mais comum em indivíduos do sexo masculino (ALVARENGA; KORITAR; POLACOW, 2012).
- **Ginoide:** apresenta acúmulo de gordura de modo mais uniforme e periférico, também descrita como formato de pera. Mais comum em indivíduos do sexo feminino (ALVARENGA; KORITAR; POLACOW, 2012).

Independente do tipo de obesidade, o indivíduo obeso apresenta sinais físicos característicos apresentados na Tabela 4.

Tabela 4. Sinais físicos da obesidade.

SINAIS FÍSICOS DA OBESIDADE
Excesso de gordura na região abdominal
Estrias
Respiração bucal
Acantose Nigricante*
Hirsutismo (crescimento excessivo de pelos)
Infecção fúngica em dobras
Edema nas articulações
Desvios de coluna
Alteração de marcha

Fonte: Adaptado de Priore et al. (2012).

*Doença de pele caracterizada por hiperqueratose e hiperpigmentação.

O exame físico é de suma importância e por isso deve ser feito de forma minuciosa para estabelecer um diagnóstico nutricional adequado, a fim de determinar condutas positivas para os pacientes. O exame deve compreender a avaliação nutricional de todo e qualquer tipo de pessoa, devendo-se ampliar a investigação diagnóstica por meio de exames laboratoriais e encaminhar o paciente para outros profissionais de saúde para avaliações complementares se for o caso.

d) Transtornos alimentares: anorexia e bulimia nervosa

- Anorexia nervosa

Na anorexia nervosa, ocorre perda significativa de peso por meio de restrição calórica, prática excessiva de atividade física, uso indevido de purgantes intestinais, uso de fármacos

anorexígenos ou diuréticos e/ou indução de vômitos. Há também a preocupação exacerbada com o corpo, acompanhada de autojulgamento e medo de perda de controle quanto ao consumo de calorias e ganho de peso ponderal. Além disso, há diminuição da libido em homens e mulheres, sendo que as mulheres acabam desenvolvendo também amenorreia (ausência de menstruação) (MANN; TRUSWELL, 2009; MESQUITA et al., 2014).

Com o agravamento do transtorno alimentar acontece a perda de peso e as consequências fisiológicas e psicológicas começam a aparecer. No que diz respeito aos sinais físicos (MANN; TRUSWELL, 2009), é possível identificar alguns, como mostra a Tabela 5.

Tabela 5. Sinais físicos da anorexia nervosa.

SINAIS FÍSICOS DA ANOREXIA NERVOSA
Corpo emagrecido
Baixa estatura
Mamas pouco desenvolvidas
Xerose (pele ressecada)
Cianose (pele azul arroxeada)
Palidez
Alopecia (queda de cabelo)
Lábios ressecados e/ou feridos
Sinal de Russel (úlceras dorsais nas superfícies das mãos)
Erosão dentária
Hipertrofia Bilateral de parótidas
Hemorragia subconjuntival (sangramento ocular)
Midríase (dilatação da pupila)
Unhas quebradiças
Lanugo (fina camada de pelos na face e no tronco)
Mãos e pés frios
Edema postural

Fonte: Adaptado de Mann & Truswell (2009), Mesquita et al. (2014) e Alvarenga et al. (2012).

- **Bulimia nervosa**

Uma característica predominante no indivíduo com bulimia é a falta de controle do que ele ingere, comendo de maneira exagerada e sem limite (MANN; TRUSWELL, 2009).

Somados a isso existem os mecanismos de compensação decorrentes de sentimento de culpa após os episódios, como vômitos auto induzidos, uso abusivo de laxantes e diuréticos, períodos intercalados de jejum, consumo de fármacos supressores de apetite ou anorexígenos, hormônios tireóideos e/ou prática de exercícios físicos de maneira exagerada (MANN; TRUSWELL, 2009; MESQUITA et al., 2014).

Por fim, assim como na anorexia nervosa, o indivíduo com bulimia apresenta a mesma preocupação exacerbada com o corpo e tenta controlar a ingestão calórica por medo de ganhar peso (MANN; TRUSWELL, 2009).

Diferentemente dos casos de anorexia nervosa, as pessoas com bulimia nervosa costumam permanecer com o peso dentro da normalidade (MANN; TRUSWELL, 2009), não sendo esse um sinal físico tão relevante a ser observado.

As mulheres podem apresentar menstruação irregular ou ausente, fraqueza e letargia, dores abdominais e de dente (MANN; TRUSWELL, 2009; ALVARENGA; KORITAR; POLACOW, 2012; MESQUITA et al., 2014). Os sinais físicos associados à bulimia estão na Tabela 6.

Tabela 6. Sinais físicos da bulimia nervosa.

SINAIS FÍSICOS DA BULIMIA NERVOSA
Xerose (pele ressecada)
Cianose (pele azul arroxeada)
Palidez
Alopecia (queda de cabelo)
Lábios ressecados e/ou feridos
Sinal de Russel (úlceras dorsais nas superfícies das mãos)
Erosão dentária
Hipertrofia bilateral de parótidas
Unhas quebradiças

Fonte: Adaptado de Mann J. & Truswell (2009); Mesquita et al. (2014) e Alvarenga et al. (2012).

REFERÊNCIAS

DIAS, M. C. G.; VAN AANHOLT, D. P. J.; CATALANI, L.A.; REY, J. S.F.; GONZALES, M.C.; CAPPINI, L., et al. **Triagem e Avaliação do Estado Nutricional. Projeto Diretrizes.** Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral (SBNPE), 2011.

HAMMOND, K. A. **The nutritional dimension of physical assessment.** Nutrition, v. 15, n.5, p.441-9, 1999.

SAMPAIO, Lílian Ramos. **Avaliação nutricional.** Salvador: Edufba, 2012. 158 p.

WAITZBERG, Dan Linetzky. **Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica.** 4. ed. São Paulo: Atheneu, 2009.

DUARTE, Antonio Cláudio Goulart. **Avaliação nutricional: aspectos clínicos e laboratoriais.** 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2007.

COELHO, E. B. **Mecanismos de formação de edemas.** Medicina, Ribeirão Preto, v. 37, p. 189-98, 2004.

BRUCE, B.D. et al. **Doenças Crônicas Não Transmissíveis no Brasil:** prioridade para enfrentamento e investigação. *Revista de Saúde Pública*, v.46, p.126-34, 2012

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018.** São Paulo: Editora Clannad, 2017.

MANN, J.; TRUSWELL, A.S. **Nutrição Humana.** 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

BERTOLAMI, M.C.; FALUDI, A.A.; ALDRIGHI, J.M. **Dislipidemias no sexo feminino.** *Revista Brasileira de Cardiologia. Grupo Editorial Moreira Jr.*, v. 200, p. 173–83, 2001

MESQUITA, D.M.; CORRÊA, F.F.; LEUNG, M.C.A.; GALISA, M.S. **Anorexia, Bulimia e Outros Transtornos Atípicos não Especificados.** In: *Atendimento Nutricional a Criança e Adolescentes - Visão Prática.* 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014. p. 69–82.

ALVARENGA, M.D.S.; KORITAR, P.; POLACOW, V.O. **Transtornos Alimentares.** Programa de Atualização em Nutrição Clínica (PRONUTRI) [organizado pela Associação Brasileira de Nutrição]. Porto Alegre: Artmed/Panamericana Editora, 2012. p.29-33

PRIORE, S.E. et al. **Nutrição nos Ciclos da Vida: Adolescência.** Programa de Atualização em Nutrição Clínica (PRONUTRI) [organizado pela Associação Brasileira de Nutrição]. Porto Alegre: Artmed/Panamericana Editora, 2012. p.48-51.

2. Avaliação antropométrica de adultos

Elisama Costa Lopes

Fabiane Aparecida Canaan Rezende

A palavra antropometria tem origem grega e é formada a partir da junção dos termos *ánthropos* = “homem” ou “ser humano”, e *métron* = medida, ou seja, refere-se à medida da dimensão corporal e de suas proporções (CUPPARI, 2005). A antropometria é capaz de avaliar a massa corporal, a distribuição de adiposidade corporal e a composição corporal, portanto reflete o estado nutricional, de saúde e o risco de doença dos indivíduos (SAMPAIO, 2012). É muito utilizada na avaliação nutricional por ser de fácil execução, baixo custo, não invasiva e boa preditora do risco nutricional, tanto em nível individual, quanto em estudos populacionais.

As medidas antropométricas são realizadas diretamente na superfície corporal do indivíduo, tendo como referência pontos anatômicos específicos. Por isso, é importante que o avaliador conheça aspectos básicos da anatomia do corpo humano antes de proceder a avaliação (ISAK, 2001; LOPES; RIBEIRO, 2014).

As medidas antropométricas devem ser realizadas seguindo a padronização da técnica de aferição a fim de estabelecer um diagnóstico nutricional acurado e minimizar erros relacionados ao avaliado (ex.: variação fisiológica de até 2kg no peso corporal e de 1% na altura ao longo do dia) e ao antropometrista (ex.: erro na medida ou do registro do resultado, uso inadequado dos equipamentos). Os instrumentos utilizados na coleta também devem estar calibrados e em bom funcionamento para que haja qualidade no resultado da avaliação (ISAK, 2001; KAC; SICHIERI; GIGANTE, 2007).

As medidas mais utilizadas na avaliação nutricional ambulatorial são: peso, estatura, perímetros, pregas cutâneas. Portanto, este capítulo busca apresentar os procedimentos a ser seguidos na aferição dessas medidas.

1. Conceitos gerais da anatomia humana

a) Posição anatômica

Posição em que o indivíduo está em pé (posição ereta ou ortostática), com a cabeça posicionada no plano de Frankfurt, os membros superiores pendentes ao longo do tronco, as palmas das mãos voltadas anteriormente e os membros inferiores justapostos com os pés voltados para frente (Figura 1) (NORTON; OLDS, 1996). A posição anatômica é a referência para todas as descrições anatômicas das partes do corpo humano.

Figura 1. Posição anatômica

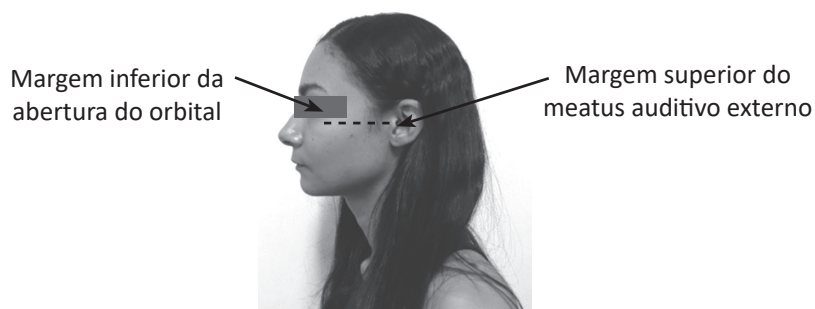


Fonte: imagem elaborada pelos autores.

O corpo pode ser dividido em vários planos, sendo os principais (SCÜNKE, 2013):

- **Plano sagital:** todos os planos verticais paralelos à sutura sagital do crânio. O plano sagital mediano (= plano mediano) divide o corpo em lado esquerdo e direito em metades iguais.
- **Plano coronal ou frontal:** todos os planos paralelos à frente ou à sutura coronal do crânio, que atravessam o corpo verticalmente.
- **Plano transversal ou horizontal:** todos os planos que, na posição ortostática, cortam o corpo perpendicularmente ao eixo longitudinal.
- **Plano horizontal de Frankfurt:** plano estabelecido da margem inferior da abertura do orbital e a margem superior do meatus auditivo externo, que deverão ficar em uma mesma linha horizontal (SCÜNKE, 2013) (Figura 2).

Figura 2. Plano de Frankfurt.



Fonte: elaborada pelos autores

b) Termos de orientação anatômica

No Quadro 1 constam os termos anatômicos de orientação e seus significados utilizados para descrever as posições anatômicas.

Quadro 1. Direções e posições anatômicas.

TERMINOLOGIA	SIGNIFICADO ANATÔMICO	EXEMPLOS
Anterior	Ponto voltado para a ou mais próximo da frente	O osso esterno é anterior em relação ao coração.
Posterior	Ponto voltado para o ou mais próximo do dorso	A coluna vertebral encontra-se posterior ao coração.
Superior	Ponto voltado para a ou mais próximo da cabeça	Os grandes vasos encontram-se superiores ao coração.
Inferior	Ponto voltado para a ou mais próximo dos pés	O músculo diafragma encontra-se inferior ao pulmão.
Medial	Ponto mais próximo do plano mediano	A ulna é um osso medial do antebraço.
Lateral	Plano mais afastado do plano mediano	O dedo polegar é lateral em relação ao dedo mínimo.
Intermédio	Plano localizado entre uma estrutura medial e outra lateral	O quadríceps femoral tem quatro porções. A porção localizada entre o vasto medial e lateral denomina-se intermédica.
Proximal	Ponto mais próximo do tronco ou da origem do membro	O braço é proximal quando comparado ao antebraço (em relação à implantação do membro).
Distal	Ponto mais distante do tronco ou da origem do membro	A mão é distal quando comparada ao antebraço.
Médio	Ponto localizado entre uma estrutura proximal e outra distal	O pulmão direito tem três lobos: superior, inferior e o lobo médio (localizado entre os demais).

Fonte: DANGELO; FATTINI, 2007; LOPES; RIBEIRO, 2014.

c) Acidentes ósseos

Os acidentes ósseos, em geral, estão localizados próximos à superfície corporal e são usados como referências na marcação dos pontos antropométricos. É a partir deles que se faz a identificação e marcação do local em que deve ser realizada a medida antropométrica (ISAK, 2001).

Os acidentes são encontrados pela palpação. Portanto, é imprescindível que as unhas do avaliador estejam aparadas para o conforto do indivíduo. O acidente é identificado com o polegar ou o indicador. O local deve ser liberado para remover qualquer distorção da pele e, em seguida, localizado novamente e marcado usando-se uma caneta dermográfica. A marcação

é realizada diretamente sobre o acidente ósseo. Para segurança na medida, a marca deve ser verificada novamente para assegurar que não houve deslocamento da pele em relação ao osso subjacente. Quando os acidentes são feitos usando uma fita antropométrica, as marcas devem ser feitas na borda superior da fita enquanto a fita é mantida em um ângulo reto com o eixo do membro (ISAK, 2001; LOPES; RIBEIRO, 2014).

É importante lembrar que os locais devem ser identificados e marcados sempre no lado direito do indivíduo em posição anatômica (ISAK, 2001). No Quadro 2, é exposto um pequeno número de acidentes sobre a superfície do corpo, comumente utilizados na avaliação antropométrica realizada em ambulatorios, as medidas antropométricas e respectivos nomes dos acidentes ósseos definidos como referência.

Quadro 2. Exemplos de acidentes ósseos utilizados na avaliação antropométrica.

ACIDENTES ÓSSEOS	MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS
Vértice	Estatura
Acrômio	Ponto médio entre acrômio e o rádio Perímetro do braço Dobra cutânea bicipital Dobra cutânea tricipital.
Rádio	Ponto médio entre acrômio e o rádio Perímetro do braço Dobra cutânea bicipital Dobra cutânea tricipital.
Crista ilíaca	Perímetro da cintura Dobra cutânea suprailíaca
Borda superior da patela	Perímetro da coxa média

Fonte: Adaptado de ISAK, 2001; LOPES; RIBEIRO, 2014.

Nesse contexto, entende-se o porquê de se identificar a margem superior da patela (ponto de referência na medida do perímetro da coxa média) ou borda superior da crista ilíaca (ponto de referência na medida das dobras cutânea suprailíaca).

2. Principais medidas e índices antropométricos utilizados na avaliação de adultos: enfoque ambulatorial

a) Massa corporal (peso corporal)

Medida que quantifica todos os componentes corpóreos do indivíduo. É comumente utilizada em conjunto com a estatura, na avaliação do Índice de Massa Corporal. Possui alta precisão e grau de reprodutibilidade. Entretanto, sofre mudança durante o dia por alteração no estado de hidratação e na ingestão alimentar recente (WILLETT, 1998). Segundo Gordon, Chumlea & Roche (1988), a massa corporal pode variar em até 2 kg durante o dia. Por isso,

recomenda-se aferir essa medida pela manhã, após 12 horas de jejum e com a bexiga vazia (ISAK, 2001). Quando não é possível aferir seguindo essa recomendação, é importante registrar a hora do dia em que a medida foi realizada.

Quanto ao instrumento utilizado para aferição, há diferentes tipos de balanças: mecânica, digital e analógica, que podem ser fixas ou portáteis. A ISAK (International Society for the Advancement of Kinanthropometry) aconselha utilizar balanças mecânicas ou digitais fixas.

Aspectos importantes que devem ser verificados antes da aferição do peso

- Quanto ao avaliado:
 - Roupas: mínimo de roupa possível (ex.: trajes de academia como top, leggings ou bermudas) e sem sapatos.
 - Adornos: se o indivíduo não apresenta adornos como relógios, óculos, correntes, cintos, pochetes, chaves, moedas nos bolsos, adornos na cabeça.
- Quanto ao instrumento:
 - se a balança encontra-se tarada (zerada), especialmente quando utilizada a balança mecânica para aferição do peso;
 - se a balança está localizada em superfície plana;
 - se a balança está calibrada (na balança mecânica agulha do braço e o fiel devem estar na mesma linha horizontal). Na balança digital, podem ser utilizados pesos padronizados.
- Aferição da medida:
 - Posicionar o indivíduo no centro da balança com o olhar na linha do horizonte, corpo ereto, com o peso distribuído igualmente nos dois pés, com os braços estendidos ao longo do corpo (Figura 3).

Figura 3. Aferição da massa corporal.



Fonte: elaborada pelos autores.

- Leitura do resultado:
 - Na balança mecânica, a leitura deve ser realizada após travar a balança, no lado direito dos pesos deslizantes, quando a agulha do braço e o fiel estiverem nivelados.

Conceitos importantes quanto ao peso corporal

Peso atual	Peso aferido no momento da avaliação, realizado conforme recomendações anteriores.
Peso usual	É importante na avaliação da variação recente do peso.
Peso ideal ou desejável	<p>Cálculo do peso ideal ou desejável: $Peso\ ideal\ ou\ desejável = IMC\ desejado * x\ estatura\ (m)^2$.</p> <p>É importante avaliá-lo junto com o paciente, no momento da definição das metas. O IMC desejado deve ser definido conforme especificidade de cada paciente. Exemplo: paciente com obesidade é interessante definir como meta inicial o IMC máximo.</p>
Adequação do peso (%)	<p>A adequação do peso é calculada conforme fórmula abaixo:</p> $\frac{Adequação\ do\ peso\ (\%) = peso\ atual \times 100}{Peso\ ideal}$

Fonte: adaptado CUPPARI, 2005.

b) Estatura

Aspectos importantes que devem ser verificados antes de se medir a estatura

- Quanto ao instrumento:

O **estadiômetro** é fixo na parede ou móvel, normalmente com resolução em milímetros.
- Aferição da medida:

O paciente deve ser posicionado no centro do equipamento, descalço e com a cabeça livre de adornos. Mantê-lo de pé, ereto, com os braços estendidos ao longo do corpo, com a cabeça erguida, posicionada no plano de Frankfurt (Figura 3). As pernas devem estar paralelas, mas não é necessário que as partes internas estejam encostadas. Os pés devem formar um ângulo reto com as pernas. Idealmente, o indivíduo deve encostar os calcanhares, as panturrilhas, os glúteos, as escápulas e parte posterior da cabeça (região do occipital) no estadiômetro (CUPPARI, 2005; BRASIL, 2011) (Figura 4).

Figura 4. Ilustração técnica aferição altura



Fonte: elaborada pelos autores.

Índice de massa corporal (IMC)

É um índice internacional utilizado como medida do estado nutricional e preditor da adiposidade corporal do indivíduo (WHO, 2000). É calculado a partir da razão entre peso atual (kg)/ pelo quadrado da estatura (m). Ex.: Uma pessoa com 1,60m de estatura, pesando 53kg, seu IMC = $53\text{kg}/1,60\text{m} \times 1,60\text{m} = 20,70 \text{ kg/m}^2$ (classificação = eutrofia). Os pontos de corte demonstrados no Quadro 3 trazem a relação entre IMC e o risco de doença crônica ou mortalidade.

Quadro 3. Classificação do estado nutricional segundo IMC em adultos e relação com o risco de doenças.

IMC	CLASSIFICAÇÃO DO IMC	OBESIDADE GRAU/CLASSE	RISCO DE DOENÇA
< 18,5	Magreza ou baixo peso	0	Normal ou elevado
18,5 a 24,9	Eutrofia	0	Normal
25 a 29,9	Sobrepeso	0	Pouco elevado
30 a 34,9	Obesidade	I	Elevado
35 a 39,9	Obesidade	II	Muito elevado
≥ 40	Obesidade grave	III	Muitíssimo elevado

Fonte: World Health Organization (2000).

Como é um indicador que não discrimina a composição corporal (massa magra de gordurosa) ou a distribuição de gordura corporal, deve ser utilizado com cautela e em conjunto com outras medidas/ indicadores na avaliação do risco de doenças. Também se deve ter cuidado ao utilizá-lo em pessoas muito baixas ou muito altas e naquelas com desproporcionalidade corporal (truncos grandes, pernas curtas) (SAMPAIO, 2012).

CONCEITOS IMPORTANTES!

Índice antropométrico → a combinação de medidas. Exemplo: Índice de Massa Corporal (IMC) = combinação entre as medidas de peso e altura.

Indicadores antropométricos → resultado da avaliação do índice e de medidas por meio do uso de referências e/ou padrões de normalidade.

As medidas e os índices antropométricos podem avaliar a massa corporal total, composição corporal e distribuição de gordura, conforme Quadro 4.

Quadro 4. Aplicabilidade das Medidas e Índices antropométricos.

PARA QUE SÃO UTILIZADOS	MEDIDAS/ ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS
Massa corporal total	IMC
Composição corporal Tecido muscular	CMB, AMB, AMBc e equações preditivas de MME total.
Tecido adiposo	CB, AGB, dobras cutâneas.
Distribuição de gordura corporal	PC, RCE, RCCx, RCQ, IC, DAS, PP.

IMC = Índice de Massa Corporal; PMB = Perímetro Muscular do Braço; AMB= Área Muscular do Braço; AMBc= Área Muscular do Braço corrigida; PPA= Perímetro da Panturrilha; CB= Perímetro do Braço; AGB= Área Gordurosa do Braço; PC= Perímetro da Cintura; RCE= Relação Cintura Estatura; RCCx= Relação Cintura Coxa; RCQ= Relação Cintura Quadril; IC= Índice de Conicidade; DAS= Diâmetro Abdominal Sagital; PP= Perímetro do Pescoço; MME= Massa Muscular Esquelética.

Fonte: Adaptado SAMPAIO, 2012.

d) Composição corporal

As medidas de composição corporal refletem o risco de doenças relacionadas ao excesso de gordura corporal ou à depleção da massa magra. A avaliação da composição corporal é importante no monitoramento das mudanças na composição corporal em programas de intervenção nutricional ou de atividade física (SAMPAIO, 2012).

Embora o corpo humano seja composto por vários elementos, de maneira didática, a massa corporal pode ser quimicamente dividida em dois compartimentos: massa de gordura (massa corporal composta por gordura) e a massa isenta de gordura (demais componentes

excluído a massa de gordura, ex.: ossos, músculos, órgãos e o tecido conjuntivo) (WILMORE; COSTILL, 2001).

Para avaliação da massa muscular, podem-se utilizar as medidas de PMB, AMB, AMBc. A massa de gordura é amplamente avaliada pelas dobras cutâneas.

e) Avaliação da massa muscular

A massa muscular esquelética (MME) representa grande parte da massa isenta de gordura e pode ser estimada por meio do perímetro do braço (PB), perímetro muscular do braço (PMB), área muscular do braço corrigida (AMBc) e equações preditivas da MME corporal total. A depleção da massa magra está relacionada à perda de força/trabalho muscular do indivíduo, à redução de proteínas somáticas e, conseqüentemente, à imunodepressão e doenças carenciais (SAMPAIO, 2012).

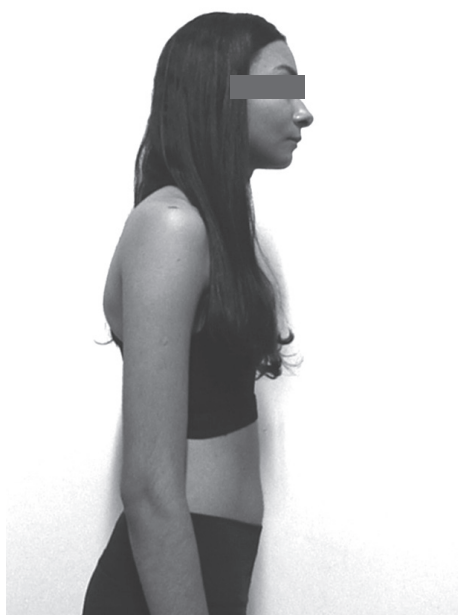
Antes de explicar como realizar cada medida, é importante salientar que o ponto médio entre os acidentes ósseos acrômio e rádio é utilizado como referência na avaliação dessas medidas, conforme Quadro 2. Assim, segue o passo a passo para localização desse ponto.

Para localizar o ponto médio entre o acrômio e o rádio, primeiramente é necessário identificar esses dois acidentes ósseos.

- **Identificação e marcação do acrômio:**

- Definição: ponto na parte superior da borda do acrômio com o aspecto mais lateral.
- Posição do indivíduo na avaliação: deve estar em posição relaxada com os braços ao lado do corpo, com a palma da mão voltada para a coxa.
- Localização: A medida deve ser realizada com o avaliador posicionando-se **atrás** e ao lado do **braço direito** do indivíduo. Primeiramente, palpe ao longo da **espinha da escápula** até o canto do **acrômio**, que representa o início da borda lateral, que geralmente corre para frente, ligeiramente superior e medial. Marque esse aspecto mais lateral (ISAK, 2001) (Figura 5).

Figura 5. Marcação do acrômio.



Fonte: elaborada pelos autores.

- **Localização e marcação do rádio:**

- Definição: ponto na borda proximal e lateral da cabeça do rádio (Figura 6).
- Posição do indivíduo: com os braços relaxados ao lado do corpo.
- Localização: o avaliador deve palpar a divisão lateral do cotovelo direito para baixo. Deve ser possível sentir o espaço entre o úmero e a cabeça do rádio. Em seguida, o avaliador deve mover o polegar distalmente para a parte mais lateral da cabeça radial proximal. A localização correta pode ser confirmada por uma ligeira rotação do braço que faz com que a cabeça do rádio sofra rotação (ISAK, 2001).

Figura 6. Marcação do rádio.



Fonte: imagem elaborada pelos autores

- **Ponto médio entre o acrômio e o rádio:**

- Definição: ponto equidistante entre acrômio e o rádio.
- Posição do indivíduo: com os braços relaxados ao lado do corpo, com a palma da mão voltada para a coxa.
- Localização: O avaliador deve medir a distância linear entre o acrômio e o rádio com o braço relaxado e estendido ao lado do corpo. É importante evitar seguir a curvatura da superfície do braço ao usar a fita antropométrica. Marcar horizontalmente ao nível do ponto médio entre os dois acidentes ósseos (ISAK, 2001).

- **Perímetro do braço (PB), perímetro muscular do braço (PMB), área muscular do braço corrigida (AMBC) e área de gordura do braço (AGB):**

- **Perímetro do braço (PB):** somatórios das áreas dos tecidos ósseo, muscular e gorduroso do braço (CUPPARI, 2005). A medida é realizada tendo como referência o ponto médio entre os acidentes ósseos acrômio e rádio. Verifique o passo a passo da marcação do ponto médio conforme exposto anteriormente. A adequação em (%) pode ser calculada conforme fórmula a seguir e estado nutricional determinado segundo Quadro (5). Os valores de PB em percentis demonstrados por Frisancho estão no Quadro 6.

$$\text{Adequação da PB (\%)} = \frac{\text{PB obtida (cm)} \times 100}{\text{PB percentil 50}}$$

PB percentil 50

Quadro 5. Classificação do estado nutricional segundo PB.

DESNUTRIÇÃO	CB (%)
Desnutrição grave	<70%
Desnutrição moderada	70 a 80%
Desnutrição leve	80 a 90%
Eutrofia	90 a 110%
Sobrepeso	110 a 120%
Obesidade	> 120%

Fonte: BLACKBURN, G. L. & THORNTON, P. A., 1979.

Essa medida não apresenta boa validade, especialmente em indivíduos com peso atual maior que 50% do ideal. Assim, recomenda-se utilizá-la apenas como indicador qualitativo da massa muscular corporal.

Quadro 6. Percentis PB – Perímetro do braço (cm) separados por gênero e faixa etária.

IDADE (ANOS)	PERCENTIL								
	5	10	15	25	50	75	85	90	95
	HOMENS								
18,0 - 24,9	26,0	27,1	27,7	28,7	30,7	33,0	34,4	35,4	37,2
25,0 - 29,9	27,0	28,0	28,7	29,8	31,8	34,2	35,5	36,6	38,3
30,0 - 34,9	27,7	28,7	29,3	30,5	32,5	34,9	35,9	36,7	38,2
35,0 - 39,9	27,4	28,6	29,5	30,7	32,9	35,1	36,2	36,9	38,2
40,0 - 44,9	27,8	28,9	29,7	31,0	32,8	34,9	36,1	36,9	38,1
45,0 - 49,9	27,2	28,6	29,4	30,6	32,6	34,9	36,1	36,9	38,2
50,0 - 54,9	27,1	28,3	29,1	30,2	32,3	34,5	35,8	36,8	38,3
55,0 - 59,9	26,8	28,1	29,2	30,4	32,3	34,3	35,5	36,6	37,8
IDADE (ANOS)	MULHERES								
18,0 - 24,9	22,4	23,3	24,0	24,8	26,8	29,2	31,2	32,4	35,2
25,0 - 29,9	23,1	24,0	24,5	25,5	27,6	30,6	32,5	34,3	37,1
30,0 - 34,9	23,8	24,7	25,4	26,4	28,6	32,0	34,1	36,0	38,5
35,0 - 39,9	24,1	25,2	25,8	26,8	29,4	32,6	35,0	36,8	39,0
40,0 - 44,9	24,3	25,4	26,2	27,2	29,7	33,2	35,5	37,2	38,8
45,0 - 49,9	24,2	25,5	26,3	27,4	30,1	33,5	35,6	37,2	40,0
50,0 - 54,9	24,8	26,0	26,8	28,0	30,6	33,8	35,9	37,5	39,3
55,0 - 59,9	24,8	26,1	27,0	28,2	30,9	34,3	36,7	38,0	40,0

Fonte: FRISANCHO, A. R., 1990.

- **Perímetro muscular do braço (PMB):** avalia a reserva de tecido muscular do braço, sem excluir a área óssea (CUPPARI, 2005). É obtido pela fórmula a seguir.

$$\text{PMB (cm)} = \text{PB (cm)} - (\text{DCT (mm)} \times 0,314)$$

O resultado pode ser interpretado de duas maneiras: (1) considerando como PMB normais valores entre os percentis 5 e 95 (percentis para PMB Quadro 8); e (2) por meio da avaliação do grau de adequação do PMB em (%) com base no percentil 50 (Quadro 8), conforme fórmula a seguir.

$$\text{Adequação da PMB (\%)} = \frac{\text{PMB obtida (cm)} \times 100}{\text{PB percentil 50}}$$

A partir do percentual de adequação, é possível classificar o estado nutricional conforme Quadro 7.

Quadro 7. Classificação do estado nutricional segundo grau de adequação do PMB.

DESNUTRIÇÃO	PMB (%)
Desnutrição grave	<70%
Desnutrição moderada	70 a 80%
Desnutrição leve	80 a 90%
Eutrofia	90 a 110%
Excesso de peso	> 110%

Fonte: Adaptado de BLACKBURN, G. L. & THORNTON, P. A., 1979.

Quadro 8. Percentis da PMB (cm), separados por gênero e faixa etária.

IDADE (ANOS)	PERCENTIL								
	5	10	15	25	50	75	85	90	95
	HOMENS								
18,0 - 24,9	34,2	37,3	39,6	42,7	49,4	57,1	61,8	65,0	72,0
25,0 - 29,9	36,6	39,9	42,4	46,0	53,0	61,4	66,1	68,9	74,5
30,0 - 34,9	37,9	40,9	43,4	47,3	54,4	63,2	67,6	70,8	76,1
35,0 - 39,9	38,5	42,6	44,6	47,9	55,3	64,0	69,1	72,7	77,6
40,0 - 44,9	38,4	42,1	45,1	48,7	56,0	64,0	68,5	71,6	77,0
45,0 - 49,9	37,7	41,3	43,7	47,9	55,2	63,3	68,4	72,2	76,2
50,0 - 54,9	36,0	40,0	42,7	46,6	54,0	62,7	67,0	70,4	77,4
55,0 - 59,9	36,5	40,8	42,7	46,7	52,3	61,9	66,4	69,6	75,1

IDADE (ANOS)	MULHERES								
	18,0 - 24,9	19,5	21,5	22,8	24,5	28,3	33,1	36,4	39,0
25,0 - 29,9	20,5	21,9	23,1	25,2	29,4	34,9	38,5	41,9	47,8
30,0 - 34,9	21,1	23,0	24,2	26,3	30,9	36,8	41,2	44,7	51,3
35,0 - 39,9	21,1	23,4	24,7	27,3	31,8	38,7	43,1	46,1	54,2
40,0 - 44,9	21,3	23,4	25,5	27,5	32,3	39,8	45,8	49,5	55,8
45,0 - 49,9	21,6	23,1	24,8	27,4	32,5	39,5	44,7	48,4	56,1
50,0 - 54,9	22,2	24,6	25,7	28,3	33,4	40,4	46,1	49,6	55,6
55,0 - 59,9	22,8	24,8	26,5	28,7	34,7	42,3	47,3	52,1	58,8

Fonte: FRISANCHO, A. R., 1981.

- **Área muscular do braço corrigida (AMBc):** avalia a reserva de tecido muscular do braço excluída a área óssea, além de considerar que o braço não é um cilindro perfeito (CUPPARI, 2005).

$$\text{Homens} = \text{AMBc (cm}^2\text{)} = \frac{[\text{CB (cm)} - \pi \times (\text{DCT (mm)} \div 10)]^2}{4\pi} - 10$$

$$\text{Mulheres} = \text{AMBc (cm}^2\text{)} = \frac{[\text{CB (cm)} - \pi \times (\text{DCT (mm)} \div 10)]^2}{4\pi} - 6,5$$

Assim como o PMB, a classificação é feita com base nos percentis estabelecidos por Frisancho (Quadro 10), segundo Quadro 9.

Quadro 9. Classificação do estado nutricional segundo área muscular do braço.

DESNUTRIÇÃO	AMBC
Desnutrição grave	Percentil > 15
Desnutrição leve/ moderada	Percentil entre 5 e 15
Normal	Percentil < 5

Fonte: CUPPARI, L., 2005.

Quadro 10. Percentis da AMBc (cm²), separados por gênero e faixa etária.

IDADE (ANOS)	PERCENTIL						
	5	10	25	50	75	90	95
	HOMENS						
18,0 – 18,9	22,6	23,7	25,2	26,4	28,3	29,8	32,4
19,0 - 24,9	23,8	24,5	25,7	27,3	28,9	30,9	32,1
25,0 - 34,9	24,3	25,0	26,4	27,9	29,8	31,4	32,6
35,0 - 44,9	24,7	25,5	26,9	28,6	30,2	31,8	32,7
45,0 - 54,9	23,9	24,9	26,5	28,1	30,0	31,5	32,6
55,0 - 64,9	23,6	24,5	26,0	27,8	29,8	31,0	32,0
IDADE (ANOS)	MULHERES						
	18,0 – 18,9	17,4	17,9	19,5	20,2	21,5	23,7
19,0 - 24,9	17,9	18,5	19,5	20,7	22,1	23,6	24,9
25,0 - 34,9	18,3	18,8	19,9	21,2	22,8	24,6	26,4
35,0 - 44,9	18,6	19,2	20,5	21,8	23,6	25,7	27,2
45,0 - 54,9	18,7	19,3	20,6	22,0	23,8	26,0	28,0
55,0 - 64,9	18,7	19,6	20,9	22,5	24,4	26,6	28,0

Fonte: FRISANCHO, A. R., 1990.

As medidas abordadas no Quadro 10 se relacionam mais a resultados qualitativos do que quantitativos no que diz respeito à massa muscular esquelética (MME) corporal. Ressalta-se ainda que o diagnóstico do estado nutricional não deve ser realizado apenas segundo classificações demonstradas anteriormente. Conforme já apontado, a avaliação do estado nutricional deve ser realizada com base em vários parâmetros levantados na anamnese nutricional.

f) Equações preditivas de massa muscular esquelética (MME) corporal total

Aproximadamente 75% da MME do corpo humano está localizada nas áreas apendiculares (membros superiores e inferiores) que, por sua vez, são constituídas em grande parte por músculo esquelético. É com base nesse conceito que Lee et al. (2000) desenvolveram e avaliaram acurácia de modelos matemáticos preditivos de MME corporal, a partir de medidas antropométricas que estimam o tecido magro apendicular (perímetros do antebraço, braço, coxa média e panturrilha, e dobras cutâneas do bíceps e do tríceps), e outras variáveis como massa corporal, estatura, idade, sexo e raça. Essas equações foram desenvolvidas envolvendo indivíduos de dois locais de estudo (Estados Unidos e Canadá), com idade entre de 20 a 81 anos, tendo como método de referência a ressonância magnética, não havendo diferença estatística entre as equações e os valores da ressonância magnética, sendo, portanto, recomendada a utilização dessas equações.

Quadro 11. Equações preditivas de MME total.

VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS E CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS	EQUAÇÃO
Perímetro do braço corrigido; Perímetro da coxa corrigido; Perímetro da panturrilha corrigido; Sexo, Idade; Raça.	$MM \text{ (kg)} = Est \times (0,00744 \times PBc^2 + 0,00088 \times PCxc^2 + 0,00441 \times PPAc^2) + 2,4 \times S - 0,048 \times Id + Ra + 7,8$
Massa corporal, Estatura, Sexo, Idade e Raça.	$MM \text{ (kg)} = 0,244 \times MC + 7,8 \times Est + 6,6 \times S - 0,098 \times Id + Rb - 3,3$

Fonte: Lee et al. (2000).

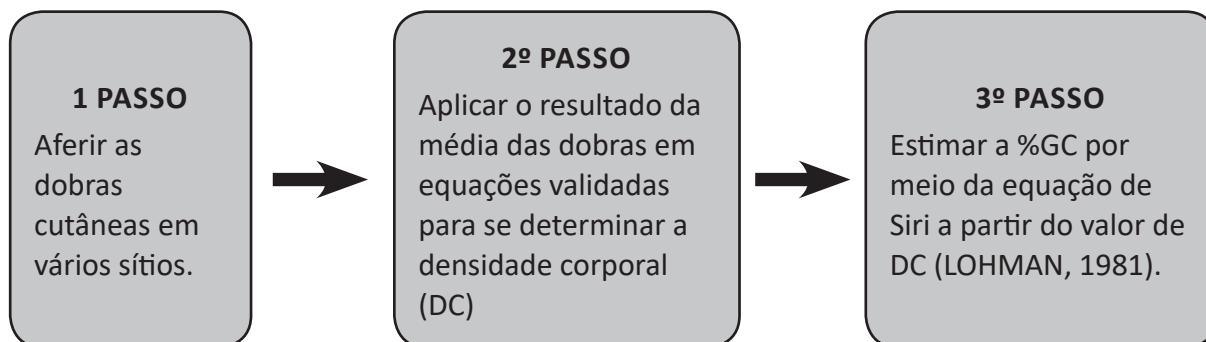
Legenda: MC = massa corporal em Kg; Est = estatura em metros; S= 1 para homens e 0 para mulheres; Id = Idade; Ra = -2,0 para asiáticos, 1,1 para afro-descendentes e 0 para caucasianos; Rb= -1,2 para asiáticos, 1,4 para afro-descendentes e 0 para caucasianos; Perímetro do braço corrigido (PBc); Perímetro da coxa corrigido (PCxc); Perímetro da panturrilha corrigido (PPAc).

A correção dos perímetros (inclui osso) deve ser calculadas a partir da fórmula Perímetro corrigido = perímetro do membro – (0,314 x Dobra cutânea em cm).

g) Avaliação do tecido adiposo

A técnica de campo mais utilizada para avaliar a composição de gordura corporal tem sido a medida da espessura da dobra cutânea, por utilizar equipamentos mais acessíveis e menores e não ser invasiva. Quando mensuramos uma dobra estamos aferindo o acúmulo de tecido adiposo subcutâneo e a pele que o envolve. Estima-se que metade do tecido adiposo encontra-se na camada subcutânea. Nesse contexto, as dobras são consideradas boas medidas de representatividade da gordura corporal (ISAK, 2001).

As dobras podem ser utilizadas em valores absolutos ou em equações de regressão utilizadas para calcular a densidade corporal (DC). Na avaliação por meio de equações, primeiramente deve-se definir qual equação utilizar segundo as especificidades do indivíduo/ grupo a ser avaliado. A escolha da equação também é determinada pelo número de dobras que o avaliador pretende aferir. Essas equações estimam a DC a partir dos valores da somatória das dobras. Por fim, o %GC pode ser estimado pela fórmula de Siri (1961) a partir do valor da DC.



Várias equações preditivas foram desenvolvidas para estimar a gordura corporal por meio de medidas antropométricas. Elas podem utilizar a combinação de diferentes sítios

de dobras cutâneas. O percentual de gordura pode ser estimado a partir do somatório de dobras (YUHASZ, 1962; FAULKNER, 1968; BAUN et al., 1981) ou por equações que incluem a DC na estimativa da gordura corporal; as de Durnin & Womerstey (1974); Guedes (1985); Jackson, Pollock & Ward (1980) e Petroski (1995) são as mais conhecidas. Uma equação mais recente (PETERSON, CZERWINSKI & SIERVOGEL, 2003) foi derivada com base no modelo de composição corporal de quatro componentes que, teoricamente, pode apresentar resultados de %G mais acurados. É importante ressaltar que a escolha do protocolo a ser utilizado deve ser direcionada com base nas características do público a ser avaliado como faixa etária (adolescente, adultos, idosos), obesos, atletas, entre outros.

Para este capítulo, serão apresentadas as equações generalizadas de Petroski (1995) que empregam quatro dobras para estimativa da DC. Os protocolos de Petroski (1995) foram eleitos por ter sido desenvolvidos em amostra de brasileiros e por ser equações generalizadas (ou seja, foram desenvolvidas em amostra heterogêneas de indivíduos adultos). As técnicas de aferição de outros sítios de dobras cutâneas podem ser consultadas no Manual da ISAK (2001).

Técnica para localização e aferição das dobras – axilar média, tricipital, subescapular, suprailíaca e da panturrilha - segundo recomendação da ISAK (2001).

- **Tricipital**

A dobra deve ser marcada conforme Figura 7, na parte mais posterior do tríceps, no nível do ponto médio acrômio-rádio, com o indivíduo em pé, com os braços relaxados ao longo do corpo. Avaliação da dobra: a dobra deve ser avaliada no local marcado com o dedo polegar e indicador da mão esquerda, com o indivíduo com braço direito relaxado, com a articulação do ombro ligeiramente em rotação externa e o cotovelo estendido pelo lado do corpo. O adipômetro deve ser posicionado a 1 cm da borda inferior do indicador e polegar. A dobra é paralela ao eixo longo do braço.

Figura 7. Localização dobra cutânea tricipital.



Fonte: imagem elaborada pelos autores.

- **Subescapular**

A marcação deve ser localizada a 2 cm da ponta do ângulo inferior da escápula em uma linha que corre lateral e obliquamente para baixo em um ângulo de 45 ° (Figura 8). A ponta do ângulo inferior da escápula deve ser previamente localizada com o polegar esquerdo e marcada. Se o avaliador tiver dificuldade em localizar o ângulo, pode solicitar ao indivíduo alcançar atrás da coluna com o braço direito.

A avaliação da dobra deve ser feita com o indivíduo em pé, com os braços ao longo do corpo, o avaliador deve tomar a dobra no local marcado com o dedo polegar e indicador da mão esquerda, formando-a na linha de dobra natural da pele, em uma posição que se desloca lateralmente e em forma oblíqua para baixo. O adipômetro deve ser posicionado a 1 cm da borda inferior do indicador e polegar.

Figura 8. Localização dobra cutânea subescapular.



Fonte: imagem elaborada pelos autores.

- **Suprailíaca**

A marcação é feita no ponto sobre o aspecto mais lateral do tubérculo ilíaco (crista ilíaca), que deve ser localizado com o avaliador posicionando-se atrás do indivíduo usando a mão direita (Figura 9). A mão esquerda é usada para estabilizar o corpo, fornecendo resistência no lado esquerdo da pelve. A marcação é o ponto mais lateral identificado na borda (ISAK, 2001).

Na avaliação, o avaliador deve alinhar os dedos da mão esquerda na marcação e exercer pressão para dentro para que os dedos se movam sobre a crista ilíaca. Deve substituir esses dedos pelo polegar esquerdo e reposicionar o dedo indicador a uma distância suficiente superior ao polegar para fazer a dobra cutânea. Marcar o centro da dobra cutânea levantada. A dobra corre ligeiramente para baixo anteriormente determinada pela prega natural da pele.

Figura 9. Localização dobra cutânea suprailíaca.



Fonte: imagem elaborada pelos autores.

- **Panturrilha**

O avaliador deve fazer uma pequena marcação horizontal na parte mais medial da panturrilha, no nível do perímetro máximo da panturrilha (face mediana) (Figura 10). O perímetro máximo é encontrado utilizando-se os dedos do meio para manipular a fita em uma série de medições para baixo ou para cima. Em seguida, deve-se visualizar o local marcado de frente para o avaliado e marcar uma linha vertical cruzada.

Na avaliação o indivíduo deve estar com os braços relaxados ao lado do corpo e com o pé direito sobre uma caixa antropométrica com joelho formando ângulo de 90°; na impossibilidade de utilizar a caixa, avaliar com o indivíduo sentado com o joelho direito em ângulo de 90°. A dobra é paralela ao eixo longo da perna.

Figura 10. Localização dobra cutânea da panturrilha



Fonte: imagem elaborada pelos autores.

O avaliador deve ter cuidado para não incorporar o tecido muscular na avaliação. Se sentir dificuldade, pode solicitar ao avaliado para contrair e relaxar o músculo até que tenha confiança de que apenas a pele e o tecido subcutâneo fazem parte da prega (ISAK, 2001).

Recomenda-se tomar três vezes cada medida de dobra, considerando o valor final a mediana das medidas. Se houver diferença maior que 10% entre duas medidas, elas devem ser realizadas novamente. As dobras devem ser realizadas em série, de forma não consecutiva. Exemplo: realizar a primeira série de medidas (bicipital, tricípital, subescapular e suprailíaca) e iniciar a segunda série apenas quando terminar a anterior. Essa recomendação é feita em virtude da maleabilidade do tecido gorduroso, que pode levar à variabilidade na aferição das dobras cutâneas (KAC; SICHIERI; GIGANTE, 2007).

Limitações da avaliação de dobras cutâneas:

O tecido adiposo subcutâneo não apresenta distribuição uniforme no corpo. Portanto, recomenda-se a avaliação de vários locais para estimar a gordura corporal total.

O local de medida é uma estrutura maleável, conseqüentemente suscetível de oscilações, por isso recomenda-se realizar as medidas três vezes e em série.

Não é possível acessar alguns depósitos de gordura corporal com o adipômetro (ex.: gordura intra-abdominal e intramuscular).

O processo de treinamento do avaliador é demorado. Assim, a exatidão e precisão das medições podem ser comprometidas se o avaliador não for bem treinado.

Fonte: adaptado de KAC; SICHIERI; GIGANTE, 2007.

Equações generalizadas para predição da DC, segundo gênero (PETROSKI, 1995).

NOVE DOBRAS CUTÂNEAS	
Homens	$D = 1,10194032 - 0,00031836 (X_9) + 0,00000029 (X_9)^2 - 0,00029542 (\text{idade})$
Mulheres	$D = 1,03987298 - 0,00031853 (X_9) + 0,00000047 (X_9)^2 - 0,00025486 (\text{idade}) - 0,00047358 (\text{peso}) + 0,00046897 (\text{estatura})$
Sete dobras cutâneas	
Homens	$D = 1,10038145 - 0,00035804 (X_7) + 0,000000036 (X_7)^2 - 0,00025154 (\text{idade})$
Mulheres	$D = 1,03992377 - 0,00036083 (X_7) + 0,00000058 (X_7)^2 - 0,00027099 (\text{idade}) - 0,00046621 (\text{peso}) + 0,00047136 (\text{estatura})$
Seis dobras cutâneas	
Homens	$D = 1,09995680 - 0,00055475 (X_6) + 0,00000107 (X_6)^2 - 0,00023367 (\text{idade})$
Cinco dobras cutâneas	
Mulheres	$D = 1,03091919 - 0,00048584 (X_5) + 0,00000131 (X_5)^2 - 0,00026016 (\text{idade}) - 0,00056484 (\text{peso}) + 0,00053716 (\text{estatura})$

Quatro dobras cutâneas	
Homens	D= 1,10726863 – 0,00081201 (X ₄) + 0,00000212 (X ₄) ² + (0,00041761) (idade) D= 1,10539106 – 0,00089839 (Z ₄) + 0,00000278 (Z ₄) ² + 0,00035250 (idade)
Mulheres	D= 1,02902361 – 0,00067159 (X ₄) + 0,00000242 (X ₄) ² – 0,00026073 (idade) – 0,00056009 (peso) + 0,00054649 (estatura)
Mulheres	D= 1,03465850 – 0,00063129 (Y ₄) + 0,00000187 (Y ₄) ² – 0,00031165 (idade) – 0,00048890 (peso) + 0,00051345 (estatura)
Três dobras cutâneas	
Homens	D= 1,10491700 – 0,00099061 (X ₃) + 0,00000327 (X ₃) ² – 0,00034527 (idade) D= 1,10404686 – 0,00111938 (Z ₃) + 0,00000391 (Z ₃) ² – 0,00027884 (idade)
Mulheres	D= 1,04127059 – 0,00087756 (X ₃) + 0,00000380 (X ₃) ² – 0,00025821 (idade) – 0,00059076 (peso) + 0,00051050 (estatura) D= 1,04279001 – 0,00086587 (Y ₃) + 0,00000378 (Y ₃) ² – 0,00028831 (idade) – 0,00053501 (peso) + 0,00047533 (estatura)
Duas dobras cutâneas	
Homens	D= 1,10098229 – 0,00145899 (X ₂) + 0,00000701 (X ₂) ² – 0,00032770 (idade)

Para conversão da DC em %GC, utiliza-se a equação de Siri (1961):

$$\text{SIRI (1961): \%G} = (495/D) - 450.$$

Os valores de referência percentual de gordura dentro da normalidade, segundo gênero são:

12% a 15% para homens adultos e 22% a 25% para mulheres adultas (HEYWARD, 1991).

Área de Gordura do Braço (AGB):

A AGB, assim como as dobras cutâneas, também avalia a reserva de tecido adiposo do indivíduo adulto, que é obtida segundo fórmula abaixo e classificada em obesidade quando obtidos valores acima do percentil 90 (Quadro 12 e 13):

$$\text{AGB (cm}^2\text{)} = \frac{\text{CMB (cm)} \times [\text{DCT(mm)} \div 10]}{2} - \frac{\pi \times [\text{DCT (mm)} \div 10]^2}{4}$$

Quadro 12. Classificação dos percentis da AGB

PERCENTIL	AGB
< 5	Déficit de gordura
5 – 10	Abaixo da média
> 10 – 90	Média
> 90	Acima da média

Quadro 13. Percentis da AGB (cm²), separados por gênero e faixa etária.

IDADE (ANOS)	PERCENTIL								
	5	10	15	25	50	75	85	90	95
	HOMENS								
18,0 - 24,9	5,5	6,9	7,7	9,2	13,9	21,5	26,8	30,7	37,2
25,0 - 29,9	6,0	7,3	8,4	10,2	16,3	23,9	29,7	33,3	40,4
30,0 - 34,9	6,2	8,4	9,7	11,9	18,4	25,6	31,6	34,8	41,9
35,0 - 39,9	6,5	8,1	9,6	12,8	18,8	25,2	29,6	33,4	39,4
40,0 - 44,9	7,1	8,7	9,9	12,4	18,0	25,3	30,1	35,3	42,1
45,0 - 49,9	7,4	9,0	10,2	12,3	18,1	24,9	29,7	33,7	40,4
50,0 - 54,9	7,0	8,6	10,1	12,3	17,3	23,9	29,0	32,4	40,0
55,0 - 59,9	6,4	8,2	9,7	12,3	17,4	23,8	28,4	33,3	39,1
IDADE (ANOS)	MULHERES								
	18,0 - 24,9	10,0	12,0	13,5	16,1	21,9	30,6	37,2	42,0
25,0 - 29,9	11,0	13,3	15,1	17,7	24,5	34,8	42,1	47,1	57,5
30,0 - 34,9	12,2	14,8	17,2	20,4	28,2	39,0	46,8	52,3	64,5
35,0 - 39,9	13,0	15,8	18,0	21,8	29,7	41,7	49,2	55,5	64,9
40,0 - 44,9	13,8	16,7	19,2	23,0	31,3	42,6	51,0	56,3	64,5
45,0 - 49,9	13,6	17,1	19,8	24,3	33,0	44,4	52,3	58,4	68,8
50,0 - 54,9	14,3	18,3	21,4	25,7	34,1	45,6	53,9	57,7	65,7
55,0 - 59,9	13,7	18,2	20,7	26,0	34,5	46,4	53,9	59,1	69,7

Fonte: FRISANCHO, A. R., 1990.

h) Medidas/ indicadores de distribuição de gordura corporal

A distribuição regional de gordura corporal pode ser classificada conforme risco para doenças crônicas em:

Androide, abdominal, superior ou central → normalmente encontrada em homens.	Acúmulo de gordura na região abdominal (maior risco de DCNT). É composta pela gordura subcutânea e visceral.
Ginóide, ginecóide, inferior, periférica ou glúteo-femoral → normalmente encontrada em mulheres.	Acúmulo na região glútea e dos quadris. Está associado ao risco de doenças vasculares periféricas.

Fonte: VAGUE, 1956.

Várias medidas e índices têm sido propostos para estimar a distribuição de gordura corporal: Perímetro da cintura (PC), Relação cintura/ quadril (RCQ), Relação Cintura/ Estatura (RCE), Relação Cintura/ Coxa, índice de conicidade (IC), Perímetro do pescoço, Relação pescoço/ coxa e diâmetro abdominal sagital (DAS).

- **Perímetro da Cintura (PC):**

O PC é aferido no final de uma expiração normal no ponto médio entre margem inferior da última costela e a crista ilíaca (Figura 11). Essa técnica é recomendada pela OMS (2000). Em indivíduos com obesidade, os acidentes ósseos são difíceis de localizar. Assim, a medida pode ser realizada no nível da cicatriz umbilical, ou 2 cm acima da cicatriz.

O PC pode ser utilizado isoladamente na avaliação do risco ou em conjunto com outras medidas de perímetro, conforme citado anteriormente. Sabe-se que a medida isolada do perímetro da cintura reflete bem o acúmulo de gordura visceral (ou intra-abdominal), além de apresentar boa correlação com o IMC e independe da altura do indivíduo (SAMPAIO, 2012).

É utilizada fita antropométrica com escala numérica em milímetro e centímetro, em fibra de vidro ou metálica. Recomenda-se utilizar fitas que têm espaço de 10 cm antes da marcação numérica.

A medida deve ser realizada com o avaliado em pé, mantendo os pés juntos, com os braços estendidos e levemente afastados do corpo e abdômen relaxado. O avaliador deve posicionar-se na mesma altura da medida para facilitar a leitura. Após localizar o ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca, o avaliador deve passar a fita ao redor do ponto médio (Figura 11), posicionando-se em frente ao indivíduo, mantendo a fita sem folgas e paralela ao chão. A leitura deve ser realizada no final da expiração, no 0,1 cm mais próximo onde o valor da medida cruza a marca ZERO. Caso o indivíduo não esteja usando roupa que deixe a cintura exposta, deve solicitar que o mesmo afaste a roupa de modo a deixar essa região livre (KAC; SICHIERI; GIGANTE, 2007; LOPES; RIBEIRO, 2014).

Figura 11. Local aferição do perímetro da cintura.



Fonte: imagem elaborada pelos autores.

Seguem pontos de corte para PC relacionados ao risco de alterações cardiometabólicas.

Quadro 14. Pontos de corte para perímetro da cintura para caucasianos, segundo gênero.

	Risco de complicações metabólicas associadas à obesidade abdominal	
	Elevado	Muito elevado
Homens	≥ 94 cm	≥ 102 cm
Mulheres	≥ 80 cm	≥ 88 cm

Fonte: OMS, 2000.

- **Perímetro do quadril (PQ):**

Medida realizada posicionando-se a fita métrica ao redor da região do quadril, no maior perímetro horizontal entre a cintura e os joelhos.

A partir das medidas dos perímetros da cintura e do quadril pode-se calcular a relação cintura quadril (RCQ) obtida pela divisão entre o perímetro da cintura (cm) e perímetro do quadril (cm). Segue Quadro 15 com pontos de corte associados recomendados pela OMS (2000). Esse indicador sofre influência quanto à forma da estrutura pélvica do indivíduo e é incapaz de diferenciar acúmulo de gordura visceral ou subcutânea. Além disso, em indivíduos em processo de perda de peso, as medidas do PC e do PQ reduzem simultaneamente, mantendo a razão. Portanto, esse indicador deve ser utilizado com cautela, em conjunto com outras medidas (SAMPAIO, 2012).

Quadro 15. Pontos de corte para relação cintura/quadril, segundo gênero.

	Risco de complicações metabólicas associadas à obesidade abdominal	
	Elevado	Muito elevado
Homens	≥ 1,0	
Mulheres	≥ 0,85	

Fonte: OMS, 2000.

A seguir, outras medidas e indicadores antropométricos utilizados para identificação do risco cardiometabólico.

INDICADOR	EQUAÇÃO	APLICABILIDADE
Relação cintura/estatura (RCE)	$RCE = PC \text{ (cm)} / Est \text{ (cm)}$	Indicador associado ao excesso de gordura abdominal. Perímetros da cintura iguais ou maiores que metade do valor da estatura do indivíduo são considerados de risco para complicações cardiometabólicas (HAUN, 2009).
Relação cintura (cm)/coxa (cm)	$RCCx = PC \text{ (cm)} / \text{Perímetro médio da coxa (cm)}^*$	Indicador distribuição de gordura corporal. Ponto positivo: diferente do PQ, o perímetro da coxa não é afetado pela forma da estrutura pélvica.

INDICADOR	EQUAÇÃO	APLICABILIDADE
Relação pescoço (cm)/ coxa (cm)	$RPCx = PP \text{ (cm)} / \text{Perímetro médio da coxa (cm)}$	Indicador de distribuição do tecido adiposo subcutâneo das regiões corporais superiores e inferior, respectivamente.
O perímetro do pescoço (PP)	Sugerido como indicador do acúmulo de gordura subcutânea da parte superior do copo. Estudo brasileiro encontrou os seguintes pontos de corte para a PP: > 39,6 cm para homem e > 36,1 cm para mulher (STABE; VASQUES; LIMA. 2013). Tem-se observado que quanto maior o PP, maior o risco de alterações cardiometabólicas, especialmente, resistência à insulina.	

* Ponto médio entre a dobra inguinal e a borda proximal da patela

PC= Perímetro da Cintura; RCE= Relação Cintura Estatura; RCCx= Relação Cintura Coxa; PP= Perímetro do Pescoço.

Fonte: adaptado VASQUES e cols., 2010.

- **Índice de conicidade (IC):**

Proposto por Valdez, na década de 1990, esse índice baseia-se no conceito que o corpo do indivíduo com excesso de gordura abdominal apresenta a forma de duplo cone disposto na mesma base, e o corpo com baixo acúmulo de gordura visceral mostra-se similar a um cilindro. É um bom indicador do risco coronariano. O índice é calculado por meio do peso, da estatura e do perímetro da cintura.

$$\text{Índice de C} = \frac{\text{Perímetro da Cintura (m)}}{0,109 \sqrt{\frac{\text{Peso corporal (1kg)}}{\text{Estatura (m)}}}}$$

É recomendado utilizar na prática clínica os seguintes pontos de corte: 1,25 para homens, 1,18 para mulheres de até 49 anos, e 1,22 para mulheres a partir de 50 anos de idade. Essa distinção no sexo feminino segundo faixa etária é proposta em consequência das alterações hormonais que ocorrem no período após a menopausa, que levam a mulher a ganhar gordura corporal, especialmente a visceral, e a perder massa magra, mesmo mantendo a massa corporal total (PITANGA, 2011).

- **Diâmetro Abdominal Sagital (DAS):**

O DAS é a medida da distância entre as costas e o abdômen aferida com um caliper abdominal de haste móvel e subdivisão de 0,1 cm. Assim como no PC, o DAS tem sido avaliado em vários locais: na maior altura abdominal, na altura umbilical, na menor cintura, no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca e nas cristas ilíacas. A posição do avaliado também sofre variação entre os estudos, que pode ser o indivíduo em pé ou na posição supina. Esta última tem sido relatada com maior frequência na literatura (SAMPAIO et al., 2007; VASQUES e cols, 2010).

Essa medida é boa preditora da gordura abdominal visceral. Segundo estudo brasileiro, o DAS apresentou alta correlação com a área de gordura visceral avaliada por tomografia computadorizada (mulheres $r = 0,80$, homens $r = 0,64$, $p < 0,001$). Esse mesmo estudo encontrou como pontos de corte 19,3 cm para mulheres e 20,5 cm homens (sensibilidade de 85% e 83%, especificidade de 77% e 82%, respectivamente) (SAMPAIO et al., 2007). Entretanto, ainda não há consenso quanto aos pontos de corte para essa medida.

Para concluir, após explanação deste capítulo, nota-se o quão úteis são os indicadores antropométricos na prática clínica. Em conjunto com outros indicadores, podem ser utilizados no estabelecimento do diagnóstico nutricional; para direcionar metas/ planos nutricionais e ações de saúde; no acompanhamento de uma intervenção nutricional, entre outros. Assim, a avaliação antropométrica, bem como a nutricional, é o começo, o meio e o fim das ações realizadas no contexto da nutrição.

Entretanto, para que o resultado da medição represente com precisão e exatidão as dimensões corporais do indivíduo, é necessário o uso de técnicas reconhecidas pela sociedade científica, aplicadas por profissionais treinados e capacitados, e a comparação com padrões de referência confiáveis.

Como não existe um método padrão puro de avaliação nutricional que consiga mensurar exclusivamente o risco nutricional, é necessário o emprego de vários indicadores.

REFERÊNCIAS

BAUN, W. B.; BAUN, N. R.; RAVEN, P. B. **A nomogram for the estimate of percent body fat from generalized equations**. Research Quarterly for Exercise and Sport, v. 52, 1981.

BLACKBURN, G. L.; THORNTON, P. A. **Nutritional assessment of the hospitalized patient**. Med Clin North Am., v. 63, p. 11103-15, 1979.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde: Norma Técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional – SISVAN**. Brasília: Ministério da Saúde, 2011. 76 p.

CUPPARI, L. **Guia de nutrição: nutrição clínica no adulto**. 2 ed. rev. e ampl. – Barueri, SP: Manole, 2005.

DANGELO, J. G.; FATTINI, C. C. **Anatomia sistêmica e segmentar**. 3.ed. São Paulo: Atheneu, 2007.

DURNIN, J.V.; WOMERSLEY, J. **Body fat assessed from body density and its estimation from skinfold thickness: 5. measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years**. Br J Nutr, v. 32, p. 77-97, 1974.

FAULKNER, J. A. **Physiology of swimming and diving**. In: Falls H. Exercise physiology. Baltimore: Academic Press; 1968. p.415-446.

FRISANCHO, A. R. **New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status.** Am Clin Nutr, v. 34, n. 11, p. 2540-5, 1981.

FRISANCHO, A. R. **Anthropometric Standards for the Assessment of Growth and Nutritional Status.** Ann Arbor, Michigan: University of Michigan Press, 1900.

GORDON, C. C.; CHUMLEA, W. C. & ROCHE, A. F. **Stature, recumbent length, and weight.** In: LOHMAN, R. G.; ROCHE, A. F. & MARTORELL, R. Anthropometric Standardization Reference Manual. Champaign: Human Kinetics Books, 1988.

GUEDES, D.P. **Estudo de gordura corporal através da mensuração de valores da densidade corporal e da espessura de dobras cutâneas em universitários.** Kinesis, v. 1, n. 2, p. 183-212, 1985.

HAUN, D.R.; PITANGA, F.J.G.; LESSA, I. **Razão cintura/estatura comparado a outros indicadores antropométricos de obesidade como preditor de risco coronariano elevado.** Revista Associação Medica Brasileira, v.55, n. 6, p. 705-11, 2009.

HEYWARD, V. H. **Advanced fitness assessment and exercise prescription.** Champaign, Illinois: Human Kinetics Book, 1991.

ISAK - **THE INTERNATIONAL SOCIETY FOR THE ADVANCEMENT OF KINANTHROPOMETRY. International Standards for Anthropometric Assessment. First printed. Underdale, SA, Australia:** Holbrooks Rd, in 2001.

JACKSON, A.S.; POLLOCK, M.L.; WARD, A. **Generalized equations for predicting body density of women.** Med Sci Sports Exerc, v. 12, p. 175-82, 1980.

KAC, G.; SICHIERI, R; GIGANTE, D. P. **Epidemiologia Nutricional.** Rio de Janeiro: Fiocruz, 2007. 580 p.

LEE, R. C. et al. **Total-body skeletal muscle mass: development and cross-validation of anthropometric prediction models.** Am J Clin Nutr, v. 72, p. 796-803, 2000.

LOPES, A. L.; RIBEIRO, G. S. **Antropometria aplicada à saúde e ao desempenho esportivo: uma abordagem a partir da metodologia ISAK.** 1 ed. Rio de Janeiro: Rubio, 2014.

NORTON, K; OLDS, T. **Anthropometrica: A Textbook of Body Measurement for Sports and Health Education.** Sydney, Australia: UNSW, 1996.

PETERSON, M.J.; CZERWINSKI, S.A.; SIERVOGEL, R.M. **Development and validation of skinfold-thickness prediction equations with a 4-compartment model.** Am J Clin Nutr, v. 77, p. 1186-91, 2003.

PETROSKI, E. L. **Desenvolvimento e validação de equações generalizadas para a estimativa da densidade corporal em adultos.** Tese de Doutorado. Santa Maria, RS: UFSM, 1995.

PITANGA, F. J. G. **Antropometria na avaliação da obesidade abdominal e risco coronariano.** Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum, v. 13, n. 3, p. 238-241, 2011.

SAMPAIO, L. R et al. **Validity and Reliability of the Sagittal Abdominal Diameter as a Predictor of Visceral Abdominal Fat.** Arq Bras Endocrinol Metab, v. 51, n. 6, 2007.

SAMPAIO, L. R. **Avaliação nutricional.** Salvador: EdUFBa, 2012. 158 p.

SCÜNKE, M. **Prometheus atlas de anatomia:** anatomia geral e sistema locomotor. 2 ed. Ampliada e revisada. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

STABE, C.; VASQUES, A.C.J.; LIMA, M.M.O. **Neck circumference as a simple tool for identifying the metabolic syndrome and insulin resistance:** results from the Brazilian Metabolic Syndrome Study. Clinical Endocrinology, v. 78, p. 874-81, 2013.

SIRI, W.E. **Body composition from fluid spaces and density:** analyses of methods. In BROZEK J, HENSCHEL A (eds.). Techniques for measuring body composition. Washington: National Academy of Science, 1961.

VAGUE, J. **The degree of masculine differentiation of obesities:** a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculus disease. Am J Clin Nutr, v. 4, p. 20-34, 1956.

VASQUES, A. C. et al. **Indicadores antropométricos de resistência à insulina.** Arq. Bras. Cardiol, São Paulo, v.95, n.1, 2010.

WILLETT, W. **Nutritional Epidemiology.** New York: Oxford University Press, 1998.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L. **Fisiologia do esporte e do exercício.** 2. ed. Barueri: Manole, 2001.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity:** preventing and managing the global epidemic. Geneva, 2000. 252p. (WHO Technical Report Series, 894).

YUHASZ, M. S. **The effects of sports training on body fat in man with predictions of optimal body weight.** [Doctoral Dissertation – Philosophy in Physical Education in the Graduate College of the University of Illinois]. Urbana (IL): University of Illinois; 1962.

3. Métodos de investigação de consumo alimentar

Elisama Costa Lopes

Fabiane Aparecida Canaan Rezende

A qualidade e a quantidade de alimentos consumidos podem contribuir para desfechos desfavoráveis à saúde. Para investigar a relação entre nutrientes e/ou alimentos e saúde, identificar padrões alimentares e intervir de maneira preventiva ou terapêutica em doenças é importante conhecer e quantificar o consumo alimentar do indivíduo (FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009).

Uma dificuldade encontrada na avaliação do consumo alimentar de indivíduos na prática clínica é a grande variabilidade intra-individual da dieta, que ocorre de dia para dia, ao longo de semanas, meses e ano. Os fatores associados a essa variabilidade são: dia da semana (ex.: se é dia de semana ou final de semana), religião (consumo atípico de alimentos em meses específicos do ano), datas festivas, sazonalidade dos alimentos, ciclo menstrual e alterações hormonais, entre outros (KAC; SICHIERI; PETRUCCI, 2007).

Além disso, como consequência dos processos de urbanização, industrialização e globalização, o consumo alimentar habitual da sociedade moderna tornou-se dinâmico, novas práticas e atitudes alimentares têm sido incorporadas e a ingestão de alimentos tradicionais diminuiu (IBGE, 2010; BRASIL, 2017). Nesse contexto, não é tarefa simples estimar o consumo alimentar de forma precisa e confiável (KAC; SICHIERI; PETRUCCI, 2007).

Existem vários métodos de investigação sobre o consumo alimentar. Os inquéritos alimentares estimam a quantidade e/ou frequência de alimentos consumidos por indivíduos ou grupos populacionais em um tempo definido. São categorizados de forma didática, de acordo com suas especificidades relacionadas ao período de tempo em métodos: prospectivos (ex.: registro ou diário alimentar), que coletam a informação do momento atual; e retrospectivos, que colhem a informação do passado imediato (recordatório de 24h) ou de longo prazo (questionário de frequência alimentar, história alimentar) (FISBERG et al., 2005; KAC; SICHIERI; PETRUCCI, 2007).

A investigação não deve incluir apenas a ingestão de nutrientes, alimentos e grupos alimentares, mas também de suplementos dietéticos, condimentos, alimentos de adição, como ingredientes culinários (açúcar, sal e óleo) e água. Outras informações que podem ser obtidas incluem o número, local e horário das refeições, tipo e composição das refeições, as restrições, aversões e as preferências alimentares, disponibilidade de alimentos, condições e procedimentos relacionados ao preparo, conservação, armazenamento e cuidados de higiene dos alimentos (FISBERG et al., 2005).

A avaliação do consumo alimentar abrange três objetivos: (1) avaliação quantitativa de energia e nutrientes; (2) avaliação de grupos de alimentos, de alimentos específicos ou de componentes alimentares (ex.: compostos bioativos) e (3) avaliação do padrão alimentar (FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009).

Tendo em vista as dificuldades do indivíduo em relatar de forma precisa o consumo alimentar, sejam elas relativas à memória, à falta de familiaridade com medidas caseiras e ao detalhamento de preparações, é importante que o entrevistador estabeleça boa comunicação,

seja bem treinado para evitar induções e omissões de relatos e conheça bem as limitações de cada instrumento para empregar a melhor estratégia durante a coleta das informações e interpretar as informações obtidas (FISBERG et al., 2005).

Uma etapa importante, prévia à aplicação do instrumento, é a definição do que se deseja conhecer, a natureza das informações que se deseja obter (Avaliação qualitativa? Avaliação quantitativa de nutrientes, de alimentos? Qual nutriente/ alimento de interesse? Padrão alimentar?). Adicionalmente, é importante ter clareza de quem é público alvo e suas características (escolaridade, patologias limitantes etc.), e analisar o quão adequado o instrumento é para se alcançar o objetivo, período de tempo necessário, custo, nível de exatidão dos dados, já que não existe um método completo. Todas essas variáveis devem ser avaliadas para que seja empregado o método que mais se aproxima da realidade do público alvo e que, dessa forma, produzirá estimativa mais fidedigna do consumo alimentar (FISBERG et al., 2005; FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009).

É importante saber:

- **Dieta habitual:** representa a média do consumo alimentar em determinado período de tempo que pode ser meses ou um ano, em que o indivíduo mantém um padrão constante.
- **Dieta atual:** representa a média do consumo alimentar em curto período de tempo corrente.

Fonte: Fisberg et al., 2005

1. Recordatório de 24 horas – R24h

Foi desenvolvido por Bertha Burcke com a finalidade de mães registrarem o consumo alimentar dos filhos. É um método muito utilizado na prática clínica e, como o próprio nome sugere, serve para avaliar e quantificar todos os alimentos e bebidas consumidos nas últimas 24 horas ou, como é comumente estabelecido pelos profissionais, no dia anterior ao da entrevista. Assim, é um instrumento que representa o consumo atual do indivíduo, tendo como aspecto positivo a facilidade de recordação, já que o período a ser lembrado é recente (FISBERG et al., 2005).

O meio de investigação mais utilizado é a entrevista pessoal conduzida por profissional treinado, em que deve haver o cuidado para manter a postura mais neutra possível, evitando sinais de espanto, censura ou (des) aprovação do consumo alimentar, pois podem intimidar o indivíduo ou induzir respostas, aumentando a probabilidade de erros. Deve-se evitar também direcionar as perguntas sobre alimentos ou hábitos específicos, já que podem sugerir que estes devem fazer parte da alimentação do indivíduo. É imperativo que o entrevistador estabeleça um bom canal de comunicação, seja empático, porém sem induzir respostas (KAC; SICHIERI; PETRUCCI, 2007).

A entrevista usualmente é conduzida em ordem cronológica e, para facilitar a recordação, o avaliador pode utilizar frases como “agora me relate todos os alimentos que comeu ou

bebeu ontem, o dia todo, começando pelo primeiro alimento ou bebida consumido”, “você comeu alguma coisa entre o café-da-manhã e o almoço”, “antes de dormir você ingeriu algum alimento”. Evitar perguntas expressões tendenciosas “você tomou café da manhã?”, “você comeu pouco?”. O avaliador também pode fazer um levantamento prévio sobre o histórico da rotina de trabalho e do dia anterior (KAC; SICHIERI; PETRUCCI, 2007).

Outra técnica de R24 que tem sido utilizada é a de “passagens múltiplas”, comumente realizada em três fases: (1) o avaliador solicita ao indivíduo que faça breve listagem de todos alimentos que consumiu; (2) o avaliador obtém a descrição detalhada dos alimentos, ingredientes e forma de preparo, quantidade consumida, marca e variedade dos alimentos (ex.: banana-prata, banana-nanica etc) e tamanho das embalagens de produtos industrializados, local e horário da refeição etc; (3) ao final, o entrevistador faz uma revisão junto com o avaliado. Na primeira etapa, o entrevistador não precisa se preocupar em anotar as quantidades, não deve interromper o indivíduo e não se recomenda realizar a listagem em ordem cronológica. Na segunda etapa, o entrevistador deve investigar os alimentos que podem ter sido omitidos inicialmente. Para fechamento, o avaliador revisa a lista e demais informações a fim de reduzir os erros (JOHNSON; SOULTANAKIS & MATTHEWS, 1998). Segundo Rustishauser (2005), o método de múltipla passagem apresenta melhor estimulação dos processos cognitivos de lembrança do que estímulos de ordem cronológica.

É importante também avaliar itens alimentares normalmente omitidos, como balas, bebidas alcoólicas ou não, doces e alimentos de adição como azeite, sal, açúcar, margarina, manteiga, molhos para salada e outros condimentos (KAC; SICHIERI; PETRUCCI, 2007).

São fatores que podem levar a erros de mensuração relacionados ao avaliado: habilidade de recordar, nível de cooperação, humor, atenção, importância e frequência de consumo do alimento. A habilidade de o entrevistado recordar e quantificar todos os alimentos e bebidas consumidos de forma precisa é influenciada pelo sexo, idade (especialmente idades extremas), nível de escolaridade etc. (KAC; SICHIERI; PETRUCCI, 2007; FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009).

É importante que o avaliador tenha bom conhecimento sobre alimentos, hábitos e costumes regionais e as formas de prepará-los. Uma preparação com o mesmo nome pode apresentar fichas técnicas diferentes. Por exemplo, o cuscuz nordestino é preparado com farinha de milho, água e sal, enquanto o paulista é preparado com ovos, carne, sardinha, azeitona etc. (FISBERG et al., 2005).

Não é tarefa fácil obter um relato preciso da quantidade consumida, o avaliado pode superestimar as porções pequenas e subestimar as grandes (fenômeno denominado *flat slope*). Para melhorar a percepção das quantidades dos alimentos, e consequentemente reduzir erros relacionados à quantificação, pode-se dispor de álbuns fotográficos (MONTEIRO et al., 2010; LOPES; BOTELHO, 2008; MONEGO et al., 2013), kits de medidas caseiras (xícaras, copos, conchas, colheres etc.) e réplicas tridimensionais de alimentos (FISBERG et al., 2005).

São vantagens do método: o avaliado não necessita ser alfabetizado, o tempo de entrevista é relativamente curto, é de baixo custo e praticamente não exerce influência no comportamento alimentar (KAC; SICHIERI; PETRUCCI, 2007).

A investigação do consumo alimentar de apenas um dia pode ser aceitável para se estimar a média de consumo de energia e de macronutrientes por fornecer informações dos alimentos consumidos e quantidade (FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009). Entretanto, a

interpretação dos dados deve ser feita com cautela, pois a ingestão pode ser atípica. Para obter uma estimativa mais precisa do consumo quantitativo de nutrientes, recomenda-se conhecer a dieta habitual do indivíduo, já que as consequências da alimentação inadequada aparecem após um tempo de ingestão alimentar insuficiente ou excessiva. Além disso, a variação intra-individual na ingestão de micronutrientes é bastante significativa. Assim, devem-se contemplar vários momentos de ingestão alimentar do indivíduo para se estimar o consumo habitual (KAC; SICHIERI; PETRUCCI, 2007).

Na prática clínica, é muito utilizado o diário alimentar habitual, que é um formulário semelhante ao R24. Entretanto, diferente do R24, é um instrumento que consiste na coleta de horários, local da refeição, alimentos e quantidade habitualmente consumidos, e pode, portanto, refletir a dieta habitual.

Quadro 1. Quadro Síntese – informações do R24.

Horário e local	casa/ restaurante/ lancheonete/ trabalho/ escola/ ocasião festiva/ casa de amigos/ casa de parentes.
Nome da refeição	café da manhã; colação (lanche entre o café da manhã e o almoço); almoço; lanche da tarde; jantar; ceia.
Alimentos, bebidas e preparações	Além dos nomes dos alimentos e preparações, se possível, registre: <ul style="list-style-type: none"> • marca comercial alimentos (ex.: rosquinhas da marca X, biscoito wafer de chocolate da marca Y); • variedade dos alimentos (ex.: manga rosa, manga espada, manga palmer etc).
Tipo/forma de preparo	<ul style="list-style-type: none"> • Nos alimentos compostos, ex.: café c/ leite, sopas, arroz de carreteiro, sanduíches etc. pergunte os ingredientes da preparação, as quantidades e as medidas utilizadas na composição. Ex.: Sanduíche de queijo: <ul style="list-style-type: none"> - 2 fatias de pão de forma integral marcaX®; - 1 folha de alface; - 1 rodela média de tomate; - 1 fatia grande de mussarela. • Registre se a preparação foi cozida em imersão ou vapor, refogada, frita, assada, à milanesa etc.

Quantidade	<ul style="list-style-type: none"> • No caso de alimentos como frutas, pães, biscoitos e ovos, perguntar quantas unidades foram consumidas. Ex.: 2 fatias de pão de forma, 1 pão francês, 5 biscoitos recheados etc. • Nas carnes utilize unidades como: fatia (pequena, média, grande), pedaço (pequeno, médio, grande), posta (pequena, média, grande). • Não esquecer de descrever as medidas caseiras de referência (Ex.: colher de sopa; colher de servir; conchas; pegador de macarrão). • Registrar o tamanho da embalagem comercial. Ex.: batata chips marcaZ® 57g, 96g, etc.
------------	---

Fonte: Adaptado de FISBERG et al., 2005.

2. História alimentar

Método desenvolvido por Burke (1947) com intuito de avaliar o consumo alimentar habitual. Inicialmente, incluía um R24h, um registro alimentar de três dias e um checklist do consumo alimentar do último mês.

Atualmente, o método consiste em anamnese detalhada dos hábitos alimentares atuais e passados do indivíduo. Normalmente, inclui o R24h e o QFA, além de outras informações, como número de refeições; apetite; preferências e aversões alimentares; formas de preparo; uso de suplementos nutricionais; adição de açúcar, adoçante, óleo, sal e molho; consumo de alimentos diferenciados (light ou diet, orgânicos, probióticos etc.); variações sazonais; hábito de beliscar entre as refeições; hábito de comer de madrugada; preferências por doces; comportamentos de saúde como o fumo, consumo de bebidas alcoólicas e a prática de exercícios físicos (FISBERG et al., 2005).

É um método vantajoso e bastante utilizado na prática clínica, pois considera não apenas os aspectos nutricionais relacionados à alimentação, mas também os fatores que determinam o comportamento alimentar do indivíduo – cognitivos, comportamentais, sociais, culturais, ambientais e psicológicos. Outras vantagens incluem o fato de considerar as modificações sazonais, minimizar a variação intra-individual do dia a dia e ser aplicável a pessoas analfabetas (FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009).

Entre as desvantagens estão depender mais da capacidade de memória do que o R24, tempo maior de administração (1 a 2h) e em caso de pesquisas populacionais envolve maior custo (FISBERG et al., 2005).

3. Questionário de Frequência Alimentar (QFA)

É um instrumento muito utilizado em estudos epidemiológicos, considerado o método de avaliação da relação dieta-saúde mais prático, econômico e informativo. Esse método possibilita a avaliação qualitativa e quantitativa do consumo habitual do indivíduo, tanto em nível de nutrientes e compostos bioativos, de alimentos e grupos alimentares, quanto do padrão alimentar (FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009).

Também foi utilizado primeiramente por Burke (1947) como parte do método história alimentar, conforme tópico anterior. Consiste numa lista predefinida de alimentos com especificação da frequência de consumo (normalmente definida por dia, semana, mês ou ano), que pode ou não apresentar a quantidade do alimento. É classificado de três maneiras, conforme capacidade de avaliar o consumo alimentar ou de nutrientes específicos (FISBERG et al., 2005):

- **Qualitativo:** investiga apenas a frequência de consumo do alimento. Ex.: Quantas vezes você consome arroz branco?
- **Semi-quantitativo:** inclui a avaliação da quantidade consumida em porções previamente definidas. Ex: Quantas vezes você consome uma colher de servir de arroz branco?
- **Quantitativo:** o consumo alimentar é avaliado em porções que podem variar de pequena a grande. Normalmente é definida uma porção de referência (porção média), são utilizados álbuns fotográficos (MONTEIRO et al., 2010; LOPES; BOTELHO, 2008; MONEGO et al., 2013) e medidas caseiras para auxiliar na investigação.

O período de tempo de avaliação retrospectiva varia, sendo o mais utilizado para o ano precedente ou os últimos 12 meses, por abranger um ciclo completo de estações e as variações sazonais. As frequências podem variar de não menos de cinco e não mais de 10 opções (FISBERG et al., 2005). Exemplo do QFA semi-quantitativo do Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto (ELSA-BRASIL) com oito opções: **diária** (mais de 3x/dia; 2 a 3x/dia; 1x/dia), **semanal** (5 a 6 x semana; 2 a 4 x semana; 1 x semana); **mensal** (1 a 3 x mês) e nunca/ quase nunca (MOLINA et al., 2013).

A escolha dos alimentos que farão parte do QFA é uma etapa fundamental na avaliação e é determinada pelo objetivo da investigação. Por exemplo, se se deseja avaliar a relação do consumo de nutrientes específicos com um determinado desfecho, a lista deve ser elaborada dispondo-se os alimentos com maior conteúdo dos nutrientes em questão. É importante que o QFA seja composto por alimentos que representem o consumo alimentar do público alvo. Assim, recomenda-se identificar previamente os alimentos e as porções em uma amostra populacional, ou utilizar QFA capazes de medir adequadamente o consumo alimentar do grupo (válidos e reprodutíveis), considerando as características sociais e culturais da população de interesse (FISBERG et al., 2005).

As vantagens do método são: pode ser auto-administrado, aplicado por entrevistas ou por e-mail; baixo custo; rapidez na aplicação quando comparado à história alimentar e ao registro alimentar; pode identificar padrão alimentar e relação com doenças em estudos epidemiológicos e classificar indivíduos em categorias de consumo; não altera o padrão de consumo alimentar; minimiza a variação intrapessoal ao longo dos dias; pode ser utilizado na avaliação de alimentos, grupos alimentares ou nutrientes; permite avaliação global da ingestão em um intervalo de tempo em detrimento da medida de alguns dias (KAC; SICHIERI; PETRUCCI, 2007; FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009).

Recomenda-se não utilizar listas pequenas de alimentos (< 50 alimentos) por não serem capazes de avaliar bem o consumo alimentar, nem listas grandes (> 100 itens), pois levam à fadiga e ao tédio (FISBERG et al., 2005).

O QFA não é adequado quando o objetivo é avaliar a adequação da ingestão de nutrientes de indivíduos segundo recomendações nutricionais pelos seguintes motivos: (1) a lista de alimentos é finita, portanto não abrange todos os alimentos consumidos pelo indivíduo; (2) normalmente traz a especificação de uma porção de referência ou opções limitadas (ex.:

pequena, média e grande), que podem não representar a real quantidade consumida pelo indivíduo; (3) alguns QFA quantitativos apresentam os alimentos em agrupamento (ex.: aveia/granola/farelos/outros cereais) (FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009).

Outras limitações são: a memória do consumo alimentar no passado pode ser influenciada pela dieta atual; difícil aplicação em analfabetos e em indivíduos com idades extremas ou comprometimento cognitivo (FISBERG et al., 2005).

Segundo autores, a frequência de consumo alimentar exerce maior influência do que o peso dos alimentos consumidos no QFA, assim, a informação da quantidade consumida não exerce influência significativa na validade dos QFAs (WILLETT, 1998).

Considerando que fatores sociais e culturais exercem influência nos hábitos alimentares, seguem para conhecimento os questionários de frequência alimentar desenvolvidos no Brasil (Quadro 2).

Quadro 2. Questionários de frequência alimentar desenvolvidos e/ ou validados em amostra de adultos.

AUTOR/ ANO	LOCAL DO ESTUDO	TIPO DE QFA
QFAs desenvolvidos e/ou validados em amostra de adultos		
Cardoso e Stocco, 2000	Em indivíduos de etnia japonesa, São Paulo/ SP	Quantitativo
Salvo e Gimeno, 2002	Em grupo com excesso de peso, São Paulo/ SP	Quantitativo
Ribeiro e Cardoso, 2002	São Paulo/ SP	Quantitativo
Furlan-Viebig e Pastor-Valero, 2004	Para estudar relação dieta - DCNT, São Paulo/ SP	Semiquantitativo
Fisberg et al., 2008	São Paulo/ SP	Quantitativo
Ishihara et. al., 2009	São Paulo/ SP (investigar fatores associados câncer mama)	Semiquantitativo
Carvalho et al., 2010	São Paulo/ SP	Quantitativo
Fornés et al., 2003	Goiânia/ GO	Quantitativo
Fornés e Stringhini, 2005	Goiânia/ GO	Quantitativo
Ribeiro et al., 2006	Brasília/ DF	Semiquantitativo
Lima et al., 2003	Para estudar relação dieta-câncer, João Pessoa/ PB	Quantitativo
Ferreira et al., 2010	Cuiabá/ MT	Semiquantitativo
Sichieri e Everhart, 1998	Rio de Janeiro/ RJ	Semiquantitativo
Anjos et al., 2010	Niterói/ RJ	Quantitativo
Molina et al., 2013	Para estudar relação dieta - DCNT e DM2, multicêntrico	Semiquantitativo

AUTOR/ ANO	LOCAL DO ESTUDO	TIPO DE QFA
Desenvolvido em amostra de crianças, adolescentes, adultos e idosos		
Sales et al., 2006	Viçosa/ MG	Semiquantitativo
Desenvolvido em amostra de adolescentes, adultos e idosos		
Henn et al., 2010	Porto Alegre/ RS	Quantitativo
Desenvolvido em amostra de gestantes		
Oliveira et al., 2010	Ribeirão Preto/ SP	Quantitativo
Vian et al., 2013	Porto Alegre/ RS	Quantitativo para análise de alimentos ricos em polifenóis
Desenvolvido em amostra de diabéticos tipo 2		
Sarmiento, R. A. et al. 2013	Porto Alegre/ RS	Quantitativo

Fonte: ISHIHARA et. al., 2009; SARMENTO et al., 2013; PEDRAZA; MENEZES, 2015.

4. Registro alimentar ou diário alimentar

Surgiu na década 1930, desenvolvido por Burke e Stuart com intuito de avaliar o consumo alimentar de crianças num período de três dias. Portanto é um método que avalia o consumo alimentar atual de indivíduos e grupos (FISBERG et al., 2005).

O avaliado deve anotar de forma detalhada todos os alimentos e bebidas consumidos, os ingredientes das preparações, a forma de preparo, marca e variedade dos alimentos (ex.: banana-nanica, banana-prata etc). Devem também ser registrados os alimentos consumidos fora de casa, detalhes relacionados à adição de sal, açúcar, óleo, molhos e outros condimentos, se a casca foi consumida, uso de alimentos diferenciados (light ou diet, orgânicos, probióticos) (FISBERG et al., 2005; KAC; SICHIERI; PETRUCCI, 2007).

Recomenda-se que o registro dos alimentos seja realizado logo após o consumo para evitar o viés de memória. Os períodos de tempo mais utilizados são três, cinco ou sete dias. Não se recomenda utilizar mais dias, pois pode afetar a fidedignidade do método e o nível de motivação do respondente (FISBERG et al., 2005).

As porções dos alimentos podem ser anotadas em medidas caseiras (colheres, conchas, copos, xícaras etc), com auxílio de utensílios, álbuns fotográficos (MONTEIRO et al., 2010; LOPES; BOTELHO, 2008; MONEGO et al., 2013) ou réplicas de alimentos; ou em gramas quando previamente pesados. A segunda maneira não é muito utilizada na prática clínica por necessitar que o avaliado seja treinado, motivado e tenha a balança. Já o registro em medidas caseiras, apesar de o registro manual não ser tão fidedigno, é mais aceito pelo avaliado por não envolver tantos custos e ser mais fácil de executar (FISBERG et al., 2005).

Outra forma é o registro de fotos ou filmagem dos alimentos. Diferente dos tipos citados anteriormente a estimativa da porção é realizada pelo avaliador/profissional por meio de comparação com medidas/porções de referência. É vantajoso para utilizar com pessoas com dificuldades cognitivas, visuais ou verbais. Entretanto é dispendioso e pode ainda ser afetado por problemas técnicos do aparelho. Independente da forma de registro escolhida, o

registro alimentar deve ser aplicado em dias alternados, incluindo um dia de final de semana (FISBERG et al., 2005; KAC; SICHIERI; PETRUCCI, 2007).

A fim de avaliar as variáveis associadas ao comportamento alimentar, outras informações podem ser agregadas ao instrumento visando a identificar não somente o que e quanto se come, mas também o como, para que e por que se come. Nesse sentido, pode-se solicitar o registro de informações tais como: pessoas presentes que realizaram a refeição junto com o indivíduo (em caso de restaurantes, escolas etc. não é necessário relatar as demais pessoas), indicação do grau de relação que tem com a companhia, local e horário, estado de humor, intensidade da fome, grau de saciedade, se a refeição parece apetitosa e as sensações experimentadas durante e após o término da mesma, os desejos por alimentos específicos e os sentimentos e emoções associados (FISBERG et al., 2005; ALVARENGA et al., 2015).

O registro alimentar apresenta vantagem em relação aos outros métodos abordados no aspecto de não depender da memória do avaliado, pois o registro acontece no momento do consumo. Entretanto o indivíduo pode modificar seu hábito alimentar no período de avaliação por considerá-lo “não saudável” ou por julgamentos acerca do que e do quanto se comeu (FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009).

5. Erros relacionados aos métodos de avaliação do consumo de alimentar

Os erros relacionados aos métodos inquéritos alimentares são muitos e podem levar à subestimação ou à superestimação da medida do consumo alimentar. Podem ser divididos em três grupos: o avaliado; o avaliador e os instrumentos utilizados para coletar e analisar a informação obtida. No Quadro 3 a síntese com as principais fontes de erros e possíveis medidas para minimizar e prevenir os erros (FISBERG et al., 2005).

Quadro 3. Principais erros relacionados à avaliação do consumo alimentar.

FONTE DE ERROS	ERROS RELACIONADOS	MEDIDAS PARA MINIMIZAR E PREVENIR OS ERROS
Avaliado	<ul style="list-style-type: none"> • Não colaboração • Omissão no relato por esquecimento, em métodos que dependem da memória; • A percepção de “alimentação saudável” pode levar o avaliado a omitir alimentos que julgue “não saudáveis” e relatar “alimentos saudáveis” que não foram consumidos; 	<ul style="list-style-type: none"> • Despertar o interesse do indivíduo, motivá-lo a fim de resultar em boa colaboração; • Instruções claras e objetivas; • Colocar informações que facilitem a lembrança dos eventos dietéticos (ex.: uso de suplementos, alimentos que costumam ser omitidos); • Deve esclarecer a importância da avaliação e de sua colaboração; • Esclarecer os objetivos da avaliação e que tipo de análise será feita;

FONTE DE ERROS	ERROS RELACIONADOS	MEDIDAS PARA MINIMIZAR E PREVENIR OS ERROS
Avaliado	<ul style="list-style-type: none"> • Pessoas com excesso de peso podem apresentar subrelato da ingestão; 	<ul style="list-style-type: none"> • As instruções para o registro das informações devem ser elaboradas de maneira clara e objetiva, que não deixem margem para dupla interpretação;
Avaliador	<ul style="list-style-type: none"> • Indução de respostas, uso de expressões que denotem juízo de valor. • Inabilidade de estabelecer uma relação empática com o avaliado; • Omissão de perguntas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Treinamento cuidadoso para o uso do método a fim de evitar indução de respostas, bem como o juízo de valor que pode ser verbal ou não. • O avaliador deve estabelecer relação cordial, respeitosa e empática;
<p data-bbox="244 965 443 1115">Métodos utilizados para coletar as informações</p> <p data-bbox="252 1462 435 1541">Tamanho das porções</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Informação errônea por conta da memória; • Mudança comportamental ou omissão do registro de alimentos que julgue “não saudáveis”, que podem levar à informação inexata; • Dificuldade na identificação correta dos ingredientes das receitas e pratos culinários. • Quantificação errônea. 	<ul style="list-style-type: none"> • Seleção do método adequado para cada situação; • Distribuição dos dias de observação; • Número de dias segundo nutrientes a ser avaliados; • Instruções claras para o avaliado sobre a importância do registro preciso, sem omissões, com maior número de informações possíveis, para resultar numa avaliação de qualidade; • Padronização das medidas caseiras; • Utilização de instrumentos auxiliares, como utensílios de medidas caseiras, álbuns fotográficos e réplicas de alimentos; • O avaliador deve estar familiarizado com os alimentos e as preparações utilizadas na região, assim como os utensílios utilizados no preparo e no consumo dos alimentos (ex.: conchas, colheres, xícaras etc). • Uso de balanças.

FONTE DE ERROS	ERROS RELACIONADOS	MEDIDAS PARA MINIMIZAR E PREVENIR OS ERROS
<p>Tabelas de composição nutricional e software para manipular e analisar os dados</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Erros de digitação, de codificação, de classificação dos alimentos. • Acurácia das tabelas de composição química de alimentos e dos softwares de avaliação nutricional. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cuidado no processo de transcrição dos dados e codificação; • Análise crítica dos resultados obtidos; • Cautela no uso das tabelas disponíveis; • Escolha de programas que permitam o registro de porções de alimentos de forma consistente com a realidade do consumo do grupo. • Os programas devem apresentar informações confiáveis, principalmente em relação aos alimentos e às preparações, às medidas caseiras e aos nutrientes disponíveis. • Manter os programas atualizados no que se refere ao banco de dados dos nutrientes, de alimentos e receitas, assim como deve conter informações de produtos comerciais, alimentos fortificados e suplementos nutricionais.

Fonte: FISBERG et al., 2005; FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009.

6. Aplicabilidade na prática clínica

Na prática clínica, os métodos de avaliação de consumo alimentar de forma qualitativa (QFA e história alimentar) são interpretados de maneira diferente daqueles que colhem dados quantitativos da ingestão de nutrientes (registro alimentar e R24h). Os quantitativos possibilitam estimar o consumo energético de macronutrientes e micronutrientes. A composição nutricional dos alimentos é analisada por meio de tabelas de composição química de alimentos, de preferência as desenvolvidas no país e, posteriormente, os resultados são comparados com recomendações nutricionais (DRI's) para avaliar a adequação alimentar e a probabilidade de riscos relacionados ao consumo insuficiente ou excessivo de nutrientes (FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009).

Já os qualitativos permitem a avaliação de alimentos e/ou grupos alimentares presentes e/ou ausentes na alimentação do indivíduo (QFA), a identificação do padrão alimentar do indivíduo e comportamentos de risco para desfechos desfavoráveis de saúde (história alimentar) (FISBERG et al., 2005; FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009).

Os resultados obtidos na investigação do consumo alimentar e na avaliação da adequação da ingestão de nutrientes subsidiarão a construção do plano alimentar, que deve respeitar os aspectos socioculturais, demográficos, econômicos, biológicos e psicológicos determinantes do comportamento alimentar do indivíduo.

Para que o planejamento nutricional seja adequado, é importante que o profissional avalie bem quais informações deseja coletar, bem como os seguintes fatores: idade do indivíduo, nível escolaridade, nível socioeconômico, nível de cooperação do indivíduo, disponibilidade de tempo, entre outros fatores.

O método mais comumente utilizado na prática clínica em ambulatório é a história alimentar, por incluir informações qualitativas e quantitativas (R24h e/ou registros alimentares) (FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009).

Quadro 4. Aspectos a serem considerados na escolha do método em situações específicas do ciclo de vida.

GRUPO/ ESTADO FISIOLÓGICO	CONSIDERAÇÕES
Gestantes	A avaliação do consumo alimentar deve ser periódica, pois a ingestão alimentar sofre alteração durante a gravidez em razão de mitos e tabus, modificação das necessidades fisiológicas e aspectos emocionais. Deve-se atentar ao uso de suplementos.
Lactantes	Vivenciam alterações da fome, saciedade e apetite e das práticas e atitudes alimentares conforme intensidade da amamentação, aspectos emocionais, qualidade do apoio social e familiar e alterações da rotina de atividades da vida diária.
Indivíduos enfermos	O consumo alimentar sofre influência de fatores como vômitos, diarreia, jejum, nível de catabolismo da doença e capacidade cognitiva e funcional que podem comprometer a avaliação.
Analfabetos	A avaliação pode necessitar ser realizada por meio de emprego de métodos visuais ou da presença de um membro da família.
Obesidade/ magreza	É comum o subrelato ou a inclusão de alimentos não ingeridos e o auto julgamento e autocrítica durante o registro ou relato.
Atletas	Deve ser periódica, pois a alimentação é estabelecida conforme fase de treinamento, ingestão de suplementos, líquidos isotônicos.

Fonte: FISBERG et al., 2005.

Concluindo, conforme abordado neste capítulo, os métodos de avaliação do consumo alimentar apresentam limitações, portanto não existe um instrumento ideal. Assim, na avaliação do estado nutricional, é imprescindível que vários parâmetros sejam utilizados como indicadores nutricionais a fim de obter resultados que melhor representem o estado de saúde do indivíduo. A avaliação do consumo alimentar deve, portanto, ser associada à semiologia nutricional, aos indicadores antropométricos, bioquímicos, socioeconômicos, demográficos, comportamentais de saúde, interação droga-nutriente, entre outros.

REFERÊNCIAS

- ALVARENGA, M. et al. **Nutrição comportamental**. Barueri: Manole, 2015; 549 p.
- ANJOS, L.A. et al. **Development of a food frequency questionnaire in a probabilistic sample of adults from Niterói, Rio de Janeiro, Brazil**. Cad Saude Publica, v. 26, n. 11, p. 2196-2204, 2010.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde. **Vigitel 2016: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2016**. Brasília: Ministério da Saúde, 2017.
- BURKE, B. S. **"The dietary history as a tool in research"**. Journal American of Dietetic Association, n. 23, p- 1041-6, 1947.
- CARDOSO, M.A.; STOCCO, P.R. **Desenvolvimento de um questionário quantitativo de frequência alimentar em imigrantes japoneses e seus descendentes residentes em São Paulo, Brasil**. Cad Saude Publica, v. 16, n. 1, p. 107-114, 2000.
- CARVALHO, F.S. et al. **Desenvolvimento e pré-teste de um questionário de frequência alimentar para graduandos**. Rev Nutr, v. 23, n.5, p. 847-857, 2010.
- FERREIRA, M.G. et al. **Desenvolvimento de Questionário de Frequência Alimentar para adultos em amostra de base populacional de Cuiabá, Região Centro-Oeste do Brasil**. Rev Bras Epidemiol, v. 13, n. 3, p. 413-424, 2010.
- FISBERG, R. M. et. al. **Inquéritos alimentares: métodos e bases científicas**. Barueri, SP: Manole, 2005.
- FISBERG, R.M. et al. **Questionário de frequência alimentar para adultos com base em estudo populacional**. Rev Saude Publica, v. 42, n. 3, p. 550-554, 2008.
- FISBERG, R. M.; MARCHIONI, D. M. L.; COLUCCI, A. C. A. **Avaliação do consumo alimentar e da ingestão de nutrientes na prática clínica**. Arq. Bras. Endocrinol. Metab, v. 53, n. 5, 2009;
- FORNÉS, N.S.; STRINGHINI, M.L.; ELIAS, B.M. **Reproducibility and validity of a food-frequency questionnaire for use among low-income Brazilian workers**. Public Health Nutr, v. 6, n. 8, p. 821-827, 2003.
- FORNÉS, N.S.; STRINGHINI, M.L.F. **Development of a food frequency questionnaire (FFQ) and characterization of the food pattern consumption for low - income workers in the city of Goiânia, Goiás State State, Brazil**. Acta Sci Health Sci, v. 27, n. 1, p. 69-75, 2005.
- FURLAN-VIEBIG, R.; PASTOR-VALERO, M. **Desenvolvimento de um questionário de frequência alimentar para o estudo da dieta e doenças não transmissíveis**. Rev Saude Publica, v. 38, n. 4, p. 581-584, 2004.

HENN, R.L. et al. **Development and validation of a food frequency questionnaire (FFQ-Porto Alegre) for adolescent, adult and elderly populations from Southern Brazil.** Cad Saude Publica, v. 26, n. 11, p. 2068-2079, 2010.

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009 – POF:** Antropometria e Estado Nutricional de Crianças, Adolescentes e Adultos no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE, 2010.

ISHIHARA, J. et al. **Food frequency questionnaire is a valid tool in the nutritional assessment of Brazilian women of diverse ethnicity.** Asia Pac J Clin Nutr, v. 18, n. 1, p. 76-80, 2009.

JOHNSON, R.; SOULTANAKIS, R. P.; MATTHEWS, D. E. **Literacy and body fatness are associated with underreporting of energy intake in US low-income women using the multiple-pass 24 hour recall: a doubly labeled water study.** Journal of the American Dietetic Association, v. 98, n. 10, p.1136-1140, 1998.

KAC, G.; SICHIERI, R.; PETRUCCI, G. **Epidemiologia nutricional.** Rio de Janeiro: Editora Fiocruz/ Atheneu, 2007.

LIMA, F.E.L.; FISBERG, R.M.; SLATER, B. **Desenvolvimento de um questionário quantitativo de frequência alimentar (QQFA) para um estudo caso controle de dieta e câncer de mama em João Pessoa PB.** Rev Bras Epidemiol, v. 6, n.4, 373-379, 2003.

LOPES, R. P.; BOTELHO, R. B. A. **Álbum fotográfico de porções alimentares.** 1 ed. Editora: Metha, 2008

MOLINA, M. del C. B. et al. **Reprodutibilidade e validade relativa do Questionário de Frequência Alimentar do ELSA-Brasil.** Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, v. 29, n. 2, p. 379-389, 2013.

MONEGO, E. et.al. **Alimentos brasileiro e suas porções: um guia para avaliação do consumo alimentar.** Rio de Janeiro: Rubio, 2013.

MONTEIRO, J. P. et al. **Nutrição e Metabolismo: Consumo alimentar – Visualizando porções.** 1 ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2010.

OLIVEIRA, T. et al. **Desenvolvimento de um Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar (QQFA) para gestantes usuárias de unidades básicas de saúde de Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil.** Cad Saude Publica, v. 26, n. 12, p. 2296-2306, 2010.

PEDRAZA, D. F.; MENEZES, T. N. **Questionários de Frequência de Consumo Alimentar desenvolvidos e validados para a população do Brasil: revisão da literatura.** Ciência & Saúde Coletiva, v. 20, n. 9, p. 2697-2720, 2015.

RIBEIRO, A.B.; CARDOSO, M.A. **Construção de um questionário de frequência alimentar como subsídio para programas de prevenção de doenças crônicas não transmissíveis.** Rev Nutr, v. 15, n. 2, p. 239-245, 2002.

RIBEIRO, A.C. et al. **Validação de um questionário de frequência de consumo alimentar para população adulta.** Rev Nutr, v. 19, n. 5, p. 553-562, 2006.

RUTISHAUSER, I. H. E. **Dietary intake measurements.** Public Health Nutrition, v. 8, n. 7^a, p. 1100-1107, 2005.

SALES, R.L. et al. **Desenvolvimento de um inquérito para avaliação da ingestão alimentar de grupos populacionais.** Rev Nutr, v. 19, n. 5, p. 539-552, 2006.

SALVO, V.L.M.A.; GIMENO, S.G.A. **Reprodutibilidade e validade do questionário de frequência de consumo de alimentos.** Rev Saude Publica, v.36, n.4, p. 505-512, 2002.

SARMENTO, R. A. et al. **Development of a quantitative food frequency questionnaire for Brazilian patients with type 2 diabetes.** BMC Public Health, v. 13, n. 740, 2013, p. 1-9.

SICHERI, R.; EVERHART, J.E. **Validity of a Brazilian food frequency questionnaire against dietary recalls and estimated energy intake.** Nutr Res, v. 18, n. 10, p. 1649-1659, 1998

VIAN, I et al. **Development and validation of a food frequency questionnaire for consumption of polyphenol-rich foods in pregnant women.** Matern Child Nutr, v. 15, p. 1-14, 2013.

WILLETT, W. C. **Nutritional epidemiology.** 2 ed. Oxford, Oxford University Press, 1998.

4. Interpretação de exames laboratoriais

*Renata Junqueira Pereira
Tainara Pereira de Araújo*

Os exames laboratoriais são divididos nas fases pré-analítica, analítica e pós-analítica e utilizados com o intuito de avaliar e monitorar o estado nutricional e as condições metabólicas. A interpretação correta dos resultados conduz à tomada de decisão pelo profissional de saúde, determinando os cuidados com o paciente (WILLIAMSON; SNYDER, 2013).

1. Objetivos das análises clínicas

A análise de uma amostra biológica tem como objetivos:

- A confirmação de um sintoma clínico;
- Confirmar ou descartar um diagnóstico;
- Monitorar uma terapia;
- Realizar triagem e detecção de doenças;
- Estabelecer prognósticos.

Alguns fatores podem interferir no resultado de uma análise, como a imprecisão analítica, mudanças no estado de saúde do indivíduo, mudanças no estado emocional durante a coleta. Citamos alguns fatores a seguir.

- a) Exercício físico: aumenta a atividade metabólica para a produção de energia, altera dosagens enzimáticas, analitos metabólicos, hormônios etc. Por isso recomenda-se que as coletas de sangue não sejam realizadas após atividades físicas.
- b) Jejum prolongado: diminui a concentração de glicose, eleva a concentração de bilirrubina, aumenta a concentração de lipídeos. Para cada análise padroniza-se um tempo de jejum, que nunca deve ser maior que 14 horas; quando superior a esse período, as coletas de sangue devem ser evitadas. Deve ser relatado ao médico quando o tempo de jejum for diferente daquele padronizado.
- c) Dieta: após uma refeição aumentam os níveis de potássio e triacilgliceróis. Isso faz com que aumente a turbidez do soro sanguíneo, alterando resultados de exames que necessitam de jejum.

Além disso, certos alimentos ou dietas podem afetar os níveis plasmáticos de alguns analitos, como uma dieta à base de **carne**, rica em proteína, que afeta os níveis de ureia. A ingestão de **etanol** aumenta os níveis de lactato, ácido úrico, triacilgliceróis e gamaglutamil transferase. Já o **fumo** aumenta os níveis de cortisol, carboxihemoglobina, hemoglobina e leucócitos. Também grande número de **drogas** é conhecido por afetar o fígado, induzindo elevações em enzimas hepáticas ou causando danos ao hepatócito. Fatores como **estresse** e **ansiedade** também podem afetar as análises.

1.1 Amostras biológicas

As amostras biológicas podem ser divididas em categorias, como mostra o Quadro 1.

Quadro 1. Tipos de amostras biológicas.

AMOSTRAS			
Secreções serosas <ul style="list-style-type: none"> • Derrame mamilar • Líquido peritoneal • Líquido ascítico • Líquido pericárdico • Liquor • Líquido amniótico 	Secreções mucosas <ul style="list-style-type: none"> • Escarro • Lavado brônquico • Aspirado gastroduodenal • Esperma • Secreção vaginal • Secreção mucopurulenta 	Coleções orgânicas <ul style="list-style-type: none"> • Urina • Fezes • Suor • Saliva 	Sangue e tecidos

Fonte: elaborado pelos autores.

1.2 Valores de referência

Os valores de referência podem ser definidos como um conjunto de valores de dosagens bioquímicas obtidos a partir de um grupo de indivíduos em estado definido de saúde. Os valores de referência podem variar de acordo com alguns fatores como:

- Idade:** os valores de referência pediátricos diferem dos valores de referência para adultos e idosos.
- Sexo:** valores de hemoglobina, creatinina, dosagens hormonais, dentre outras são diferentes para homens e mulheres.
- Gravidez:** alteração na quantidade de hemoglobina, fatores de coagulação, dosagens hormonais.
- Interações medicamentosas:**
 - Uso de corticoides eleva o valor da glicemia;
 - Uso de vitamina C diminui os níveis de colesterol e triacilgliceróis.
 - Uso de inibidores do apetite elevam os níveis de colesterol e triacilgliceróis.

A principal finalidade dos testes laboratoriais é auxiliar na tomada de decisões clínicas, que incluem prescrição de terapias medicamentosas, descontinuação de uma dieta ou droga, realização ou não de um procedimento cirúrgico.

1.3 Conceitos de analito e perfil

- **Analitos:** são as variáveis biológicas com as quais se define o diagnóstico. Exemplo: dosagem de T4 e TSH.
- **Perfil:** é o estudo de um ou mais analitos definindo o diagnóstico. Exemplo: T4 diminuído e TSH elevado levam ao diagnóstico de hipotireoidismo.

1.4 Perfil hematológico

É utilizado para diagnóstico ou acompanhamento de anemias, processos infecciosos ou inflamatórios ou problemas na coagulação.

a) Eritrograma (hemácias, hemoglobina, hematócrito)

- **Hemácias ou eritrócitos:** realizam o transporte de oxigênio para os tecidos e a eliminação de gás carbônico. Vivem aproximadamente 120 dias e são retiradas da circulação pelo baço, onde são biotransformadas e parte de seus constituintes reaproveitados para síntese de novas hemácias.
- **Valores de referência em adultos:** 4,70 a 6,10/mm³ para homens; 4,20 a 5,40/mm³ para mulheres.
- **Valores diminuídos:** eritrocitopenia. Quando ocorre baixa concomitante de hemoglobina, denomina-se anemia. Tem correlação inversa com o VCM: indivíduos com VCM alto geralmente apresentam contagem de eritrócitos mais baixa e vice-versa.

b) Hemoglobina

- É a molécula que existe dentro das hemácias, responsável pelo transporte de oxigênio. **É encontrada no sangue sob várias formas:** oxi-hemoglobina, carboxi-hemoglobina, meta-hemoglobina e outros compostos menores. Para ser medida, é convertida em cianometa-hemoglobina.
- **Valores de referência em adultos:** 14,0 a 17,0 mg/dL e sangue para homens; 12,0 a 16,0 mg/dL e sangue para mulheres.
- **Valores diminuídos:** anemia.

c) Hematócrito

- É a relação entre a porção celular do sangue e o seu volume total. É a proporção do volume de uma amostra de sangue ocupada por eritrócitos.
- **Valores de referência em adultos:** 41 a 51% para homens; 36 a 47% para mulheres.
- **Valores diminuídos:** anemia.
- **Valores aumentados:** desidratação, baixos níveis de oxigênio no sangue, fumantes, doença pulmonar (ex.: DPOC), doença cardíaca congênita, eritrocitose (aumento anormal de células vermelhas do sangue).
- Esse parâmetro confirma a contagem de eritrócitos e ajuda na estimativa de anemia; é usado como parâmetro de hemodiluição, pois se correlaciona bem com a viscosidade do sangue.

d) VCM – Volume Corpuscular Médio

- Relaciona-se com o tamanho das hemácias. É indicado para classificação e diagnóstico de anemias.
- **Valores de referência em adultos:** 80 a 100 fl para homens e mulheres (não difere entre sexos).
- **Valores diminuídos:** anemias microcíticas, usualmente hipocrômicas, como

deficiência de ferro, talassemia, anemia sideroblástica, intoxicação por chumbo, anemia secundária a doenças crônicas.

- **Valores elevados:** anemias macrocíticas megaloblásticas (deficiência de folato ou de vitamina B12); na anemia perniciosa; em indivíduos em dietas vegetarianas; na anemia macrocítica da gravidez; na pós-gastrectomia total; em uso de medicamentos como anticoncepcionais orais, anticonvulsivantes (fenitoína, fenobarbital, primidona), agentes antineoplásicos (metotrexate, ciclofosfamida, hidroxiuréia, azatioprina), antimicrobianos (sulfonamidas).

Nas anemias macrocíticas (deficiência de folato ou de vitamina B12), pode ocorrer a hiper-homocisteinemia crônica, pois, no organismo humano, a vitamina B12 funciona como um cofator para duas enzimas: *metionina sintase* e *L-metilmalonil-coA mutase*, que são direta ou indiretamente envolvidas no metabolismo da homocisteína. A hiper-homocisteinemia é fator de risco para doenças cardiovasculares, como a doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral e doença arterial periférica, bem como o tromboembolismo arterial e venoso.

e) HCM – Hemoglobina Corpuscular Média

- Relaciona-se com o conteúdo de hemoglobina das hemácias. É utilizado no diagnóstico diferencial de anemias, porém com valor limitado.
- Valores de referência em adultos: 28 a 32 pg para homens e mulheres.
- Valores diminuídos: anemias microcíticas e normocíticas. Sua elevação não tem valor diagnóstico.

f) CHCM – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média

- Tem o mesmo significado clínico que o HCM, porém está relacionado com o hematócrito. Pode ser obtida pela fórmula $CHCM = hb/ht$.
- Valores de referência em adultos: 32 a 36 g/dl em homens e mulheres.
- Valores diminuídos: anemias microcíticas, leucocitose importante (acima de 50000). Sua elevação não tem valor diagnóstico.

g) RDW- Medida de Dispersão do Volume dos Eritrócitos

- Indicado na classificação das anemias em conjunto com o VCM. Também usado na detecção precoce de deficiência de ferro ou folato.
- Valores de referência em adultos: 11,0 a 16,0% para homens e mulheres.

Quadro 2. Relação entre volume corpuscular médio e da medida de dispersão do volume dos eritrócitos para diagnóstico diferencial.

RELAÇÃO ENTRE VCM E RDW		
	RDW menor que 14,8%	RDW maior que 14,8%
VCM < 80	Talassemia menor Anemia por doença crônica Mieloesclerose	Anemia ferropriva Talassemia maior Anemia sideroblástica Policitemia vera Traços de hemoglobinopatias
VCM Normal	Anemia aplásica Hipotireoidismo	Deficiência de folato e B12 Anemia ferropriva recente Anemia sideroblástica Hemólise Anemia falciforme
VCM > 100	Anemia aplásica Síndrome mielodisplásica Drogas Hepatopatias	Anemia hemolítica auto-imune Drogas Alcoolismo

h) Reticulócitos

- São células que constituem a última fase de maturação das hemácias. Exame indicado no diagnóstico diferencial de anemias, na avaliação da resposta ao tratamento com ferro, folato ou vitamina B12, na avaliação de perdas sanguíneas, na monitorização da resposta terapêutica após transplante ou supressão de medula óssea, na monitorização da resposta terapêutica com eritropoietina.
- **Valores de referência em adultos:** 0,5 a 1,5 % do total de hemácias maduras.
- **Valores diminuídos:** produção diminuída de eritrócitos (anemia ferropriva, anemia de doenças crônicas), deficiência de eritropoietina, anemia aplásica, aplasia de eritrócitos, leucemia.
- **Valores elevados:** perda aguda de sangue, anemia hemolítica, anemia nutricional tratada, hipóxia e hematopoiese acelerada – anemias, principalmente a megaloblástica.

i) Ferro sérico

- A molécula de hemoglobina possui átomos de ferro que se ligam ao oxigênio para o transporte. O ferro que circula no plasma sanguíneo é chamado de ferro sérico, ele é utilizado na síntese da molécula de hemoglobina. Indicações da dosagem: diagnóstico diferencial de anemias, diagnóstico de hemossiderose.
- **Valores de referência em adultos:** 60 a 160 µg/dL.

Deve-se sempre observar os limites fornecidos pelo laboratório, conforme a metodologia utilizada na dosagem.

- **Valores diminuídos:** anemia ferropriva, anemias das infecções ou de doenças crônicas, glomerulopatias (perda urinária de proteínas ligadoras do ferro), anemia perniciosa, menstruação (diminui em 10 a 30 %).
- **Valores elevados:** hemossiderose (repetidas transfusões, terapia com ferro, vitamínicos contendo ferro), formação diminuída de eritrócitos, destruição aumentada de eritrócitos, dano hepático agudo (o ferro aumenta paralelamente à quantidade de necrose hepática), uso de drogas como: estrógenos, álcool, anticoncepcionais orais.

j) Ferritina

- É a proteína de armazenamento do ferro, indica o estado dos estoques corporais.
- **Valores de referência em adultos:** 15 a 200 ng/mL.
- **Valores diminuídos:** deficiência crônica de ferro.
- **Valores elevados:** no processo inflamatório, quanto maior a inflamação do paciente, maior será a concentração da ferritina. É importante ter em mente que a elevação na ferritina não significa, necessariamente, que há excesso de ferro no organismo. A ferritina alta é um dos sinais de processo inflamatório visto no exame de sangue. Na síndrome metabólica, obesidade, diabetes e outras doenças crônicas é comum verificar a elevação da ferritina.

k) Capacidade Total de Ligação do Ferro (CTLF)

- O átomo de ferro se liga à molécula de transferrina para ser transportado. A quantidade de ferro que se liga à molécula de transferrina é medida pela capacidade total de ligação do ferro.
- **Valores de referência em adultos:** 250 a 460 µg/dL.
- **Índice de Saturação da Transferrina (IST):** 20 a 50%
- **Valores diminuídos:** anemia ferropriva, anemias por doenças crônicas, anemias hemolíticas, desnutrição, estados catabólicos agudos.
- **Valores elevados:** hemossiderose, hepatite aguda, ingestão de ferro, gravidez, uso de anticoncepcionais.

l) Transferrina

- É uma proteína transportadora de ferro, também chamada siderofilina, forma-se principalmente no fígado.
- **Valores de referência em adultos:** 212 a 360 mg/dL para homens e mulheres.

Sua interpretação sempre está relacionada com a capacidade de ligação do ferro.

m) Eletroforese de hemoglobina

- Avalia-se a morfologia da hemoglobina podendo diagnosticar hemoglobinopatias. É indicada para avaliação de anemias, eritrocitoses, microcitoses, síndromes sugestivas de anemia falciforme ou talassemias. Ao monitoramento de programas de transfusões crônicas, confirmação do teste de falcização de hemácias.

A hemoglobina considerada normal para adultos é denominada hemoglobina A. Temos também a hemoglobina F (fetal) e seus valores são diferentes de acordo com a idade.

Hemoglobinas anormais não transportam o oxigênio de maneira correta. As principais hemoglobinas anormais são hemoglobina S e hemoglobina A2. A variedade conhecida de hemoglobinas ultrapassa 600 tipos.

- Valores de referência em adultos: HbA → 95 a 98%; HbA₂ → 2 a 3%; HbF → 0,8 a 2%
- HbA₂: valores elevados: talassemia, anemias (megaloblástica, ferropriva e sideroblástica).
- HbS: valores elevados: anemia falciforme.
- HbF: valores elevados: talassemias, anemia falciforme, anemia perniciosa, leucemia, mieloma múltiplo, anemia aplásica.

n) Diagnóstico laboratorial dos principais tipos de anemias

Segundo a classificação fisiopatológica, as anemias podem ser classificadas em três grupos:

- Anemias por deficiência de fatores para a síntese das hemácias: ferropriva; megaloblástica; anemia por doenças crônicas.
- Anemias por destruição excessiva das hemácias: anemias hemolíticas.
- Anemias por perda de hemácias: oriundas de hemorragias agudas ou crônicas.

Quadro 3. Principais tipos de anemias, achados laboratoriais específicos e causas prováveis.

ANEMIA	PERFIL LABORATORIAL	CAUSAS
Anemia ferropriva	Hemácias, hematócrito, hemoglobina, VCM, HCM reduzidos. Morfologia eritrocitária – hemácias microcíticas e hipocrômicas. Ferro sérico, ferritina e transferrina reduzidos. CTLF aumentada.	Perdas menstruais, digestivas, má absorção, dieta inadequada, parasitoses.
Anemia megaloblástica	Hemácias, hematócrito e hemoglobina reduzidos. VCM aumentado. Morfologia eritrocitária – macrocitose. Leucograma: hipersegmentação neutrofílica. Vitamina B ₁₂ : diminuída. Acido fólico: diminuído.	Má absorção, gravidez, dieta, alcoolismo.
Anemia por doenças crônicas	Hemácias, hematócrito e hemoglobina reduzidos. VCM e HCM normais. Outros exames laboratoriais podem estar alterados, de acordo com a condição clínica do paciente.	Insuficiência renal, distúrbios hepáticos, neoplasias.

ANEMIA	PERFIL LABORATORIAL	CAUSAS
Anemia hemolítica	Hemácias, hematócrito e hemoglobina reduzidos. VCM e HCM normais. Reticulócitos, leucócitos, bilirrubina indireta e total aumentados. Teste de Coombs – positivo. Icterícia presente. Urina e fezes escuras, esplenomegalia.	Infecções, intoxicações, drogas, genética, autoimune etc.
Anemia falciforme	Todas as alterações laboratoriais da anemia hemolítica além de morfologia eritrocitária: presença de drepanócitos (hemácias em foice). Eletroforese de hemoglobina – hemoglobina S presente e elevada.	Etiopatogenia: mais comum na raça negra. Quadro clínico de trombozes, crises dolorosas, úlceras nas pernas, insuficiência renal, crises hemolíticas.
Anemias por perdas de hemácias	Aguda - sem alterações laboratoriais.	Qualquer hemorragia aguda – o diagnóstico é feito pela clínica do paciente (choque hipovolêmico).
	Crônica – pode ter o perfil de uma anemia ferropriva. Reticulócitos aumentados.	Doenças do trato gastrointestinal, perdas menstruais etc.

Fonte: elaborada pelos autores.

• **Leucograma – indicações:**

- Diagnóstico e seguimento de processos infecciosos e inflamatórios.
- Investigação de doenças hematológicas.
- Contagem global ou leucócitos totais: Os leucócitos desempenham papel importante no mecanismo de defesa do organismo contra agressões de natureza infecciosa ou de outra natureza.
- Valores de referência para adultos: 3.600 – 11.000/mm³ de sangue.
- Valores acima de 11.000/mm³ de sangue: **Leucocitose**.
- Valores abaixo de 3.600/mm³ de sangue: **Leucopenia**.
- Valores elevados: o organismo está sendo agredido de alguma forma, por exemplo, um processo infeccioso.
- Valores diminuídos: o organismo está sem defesas. Exemplos: quimioterapia, AIDS.

- **Contagem diferencial de células**

Por meio dela se pode suspeitar contra qual agente agressor o organismo está se defendendo.

- Neutrófilos segmentados: agressões microbianas principalmente na fase aguda. Podem conter granulações tóxicas, indicando a gravidade da infecção.
- Neutrófilos bastões: são os precursores dos neutrófilos segmentados. Quando eles não são suficientes para conter a agressão, a medula começa a lançar os bastões na circulação.
- Eosinófilos: estão relacionados com processos alérgicos e parasitários.
- Basófilos: existem em proporção menor, relacionam-se com resposta imunológica.
- Monócitos: indicam agressões microbianas, porém em fase crônica.
- Linfócitos: indicam agressões viróticas. São células com memória, produtoras de anticorpos.

Quadro 4. Valores de referência para leucócitos

VALORES DE REFERÊNCIA PARA LEUCÓCITOS – CONTAGEM DIFERENCIAL	
Neutrófilos segmentados Neutrofilia: valores >7700 Neutropenia: valores < 1620	45 a 70% 1620 a 7700/mm ³ de sangue
Neutrófilos bastões	0 a 5 %
Eosinófilos Eosinofilia: valores > 770	1 a 7% 36 a 770/mm ³ de sangue
Basófilos Basofilia: valores > 330	0 a 3% 20 a 330/mm ³ de sangue
Linfócitos Linfocitose: valores > 5500 Linfopenia: valores < 1500 Linfopenia grave: valores <720	20 a 50% 720 a 5500/mm ³ de sangue
Monócitos Monocitose: valores > 1320	2 a 12% 1320/mm ³ de sangue

- **Hemocultura (cultura de sangue periférico)**

Exame útil para o diagnóstico de infecções em que ocorrem bacteremias (passagem de bactérias pela corrente sanguínea), como na endocardite, febre tifóide, leptospirose, brucelose, infecção urinária ou pulmonar, feridas cirúrgicas ou qualquer febre de origem desconhecida ou indeterminada.

O sangue deve ser colhido com cuidados especiais para evitar contaminações com a flora bacteriana da pele. A hemocultura é um exame de rotina em ambiente hospitalar.

- **Valor de referência:** bactéria AUSENTE, não houve crescimento bacteriano após sete dias de incubação.

- **Coagulograma**

É utilizado para diagnóstico de distúrbios da coagulação sanguínea, avalia função hepática, usado também como exame pré-operatório e acompanhamento de terapia com anticoagulantes.

- **Tempo de sangramento:** trata-se do tempo que decorre entre a criação do ferimento, por pequena incisão, e a parada do sangramento. Exame complementar no diagnóstico de coagulopatias.
- **Valor de referência:** 1 a 3 minutos.
- **Valores elevados:** alteração na atividade das plaquetas (doença de Von Willebrand), distúrbios plaquetários, doenças mieloproliferativas, uremia, uso de drogas, como AAS, aspirina e antiinflamatórios não-esteróides.
- **Tempo de coagulação:** é o período que o sangue colhido gasta para coagular-se completamente. Permite a avaliação da via intrínseca da coagulação, entretanto, apresenta pouca sensibilidade.
- **Valor de referência:** 5 a 11 minutos.
- **Valores elevados:** deficiências severas de qualquer um dos fatores da coagulação; nos casos de deficiência de fibrinogênio; no uso de doses elevadas de heparina; na presença de anticoagulantes naturais e em qualquer caso com tendências hemorrágicas.

- **Prova do laço, prova da fragilidade capilar, prova do torniquete, prova de Rumpel Leede ou prova da resistência capilar**

Consistem em provocar estase venosa por 5 minutos no braço do paciente, verificando ou não o aparecimento de petéquias, o que indica a fragilidade dos vasos capilares.

- **Indicação:** avaliação da fragilidade capilar, trombocitopenia, tromboastenia, hipovitaminose C.
- **Valor de referência:** negativo
- **Retração do coágulo:** após a coagulação completa do sangue, o coágulo começa a se retrain, descolando-se gradualmente da parede do tubo e separando-se nitidamente do soro.
- **Valor de referência:** 40 a 60%.
- **Valores elevados:** relacionados às mesmas doenças em que ocorre elevação do tempo de sangramento.

- **Tempo de Atividade da Protombina (TAP)**

É o método de escolha para avaliar a via extrínseca da coagulação sanguínea. A tromboplastina extrínseca e os fatores de coagulação VII, V e X agem sobre a protombina transformando-a em trombina.

- Valor de referência: TAP – 11 a 14 segundos / de 70% a 100% de atividade de protombina.
- Valores elevados: deficiência de vitamina K (na dieta, por destruição de bactérias intestinais, por absorção intestinal prejudicada), utilização inadequada de vitamina K, sangue com hematócrito elevado, hiperlipidemia grave, hipoprotrombinemia, anticoagulantes circulantes, ausência de fibrinogênio, deficiência dos fatores de coagulação V, VII, X e II.

- **Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (TTPA)**

Avalia alterações no mecanismo de coagulação sanguínea pela via intrínseca.

- **Indicações:** nos casos em que há tendência à hemorragia; antes de intervenções cirúrgicas e no controle da terapêutica com anticoagulantes à base de heparina.
- **Valor de referência:** 24,3 a 38 segundos / acima de 10 segundos do plasma controle.

- **Fibrinogênio**

Proteína produzida pelo fígado e transformada em fibrina pela ação da trombina. Sua dosagem é útil na pesquisa e no acompanhamento das síndromes inflamatórias, na exploração da coagulação ou estudo de síndromes hemorrágicas.

- **Valor de referência:** 150 a 350 mg/dL.
- **Valores elevados:** gravidez e período menstrual, infecções (é uma das proteínas de fase aguda), hepatopatias leves, idade (aumenta com a idade), pós-hemorragias agudas, após irradiações por raios-X, síndrome nefrótica, pós-infarto agudo do miocárdio, tabagismo e obesidade, HAS, diabetes.
- **Valores diminuídos:** insuficiência hepática, desnutrição, queimaduras graves, após grandes hemorragias, febre tifóide, leucemia, tumores malignos, câncer de próstata e estômago, em grandes cirurgias torácicas e abdominais, uso de drogas como: L-asparaginase, ácido valpróico.

- **Contagem de plaquetas**

As plaquetas são formadas na medula óssea pela fragmentação do citoplasma de megacariócitos. Seu tempo médio de vida é de nove dias. Participam da hemostasia: adesão plaquetária por ocasião de uma brecha vascular, liberam fatores de coagulação (PF3 e 4, fator XIII, ativador de plasminogênio etc), retração do coágulo, redução da permeabilidade vascular e certa proteção do endotélio.

- **Valor de referência:** 150 a 350 x 10³/μL.
- **Valores elevados:** doenças mieloproliferativas, recuperação de infecção aguda, anemia hemolítica, pós-operatório (principalmente esplenectomia), hemorragia aguda, deficiência de ferro, doenças inflamatórias crônicas, resposta a exercícios ou stress, tratamento e deficiência de B12, osteoporose, abstinência de álcool.
- **Valores diminuídos:** anemia aplásica, leucemias, neoplasias metastáticas, trombocitopenia inefetiva, trombocitopenias congênitas, destruição aumentada das plaquetas (causas imunológicas, doenças auto-imunes, doenças infecciosas), doença de Von Willebrand, após quimioterapia.

Quando não se consegue chegar a um diagnóstico pelos exames de rotina para coagulação, existem avaliações de outros fatores da coagulação como, por exemplo, dosagem do fator V, VII, X, VIII (globulina anti-hemofílica), fator IX, etc.

1.5 Perfil urinário

Indicado no diagnóstico de infecções do trato urinário, presença de cálculos renais, auxilia no diagnóstico da insuficiência renal e é também no exame de urina que se pode fazer o diagnóstico de carcinoma da bexiga.

a) EAS ou urina I

Nesse exame pode ser feita a avaliação do pH da urina, da presença de leucócitos, hemácias, bactérias, cilindros, cristais, através da observação microscópica, que podem dar indicações sobre infecções, infestações, neoplasias do trato geniturinário, nefropatias, nefrolitíase, hepatopatias.

Quadro 5. Componentes analisados no exame de urina de rotina

ELEMENTO	VALOR DE REFERÊNCIA	SIGNIFICADO CLÍNICO
pH	5 a 7	A presença de bactérias pode elevar o pH. A dieta também influi bastante no pH urinário.
Densidade	1003 a 1013	É a concentração da urina: avaliação da função renal.
Aspecto	Límpido	Infecções – urina turva.
Glicose	Negativo	Glicosúria pode ser causada por distúrbios metabólicos (diabetes) ou por lesão renal.
Proteínas	Negativo	Durante a filtração do sangue pelo néfron as proteínas não devem ser eliminadas na urina, sua presença indica lesão renal. Podem aparecer também na gravidez ou após exercícios físicos.
Bilirrubina	Negativo	Sua presença indica distúrbios hepáticos ou hemolíticos.
Urobilinogênio	Urina aleatória: 0,2 a 1,0 UE. Urina 24h: 0,05 a 2,5 mg.	Sua elevação tem o mesmo significado clínico que a bilirrubina. Sua diminuição indica obstrução no trato biliar.
Corpos cetônicos	Negativo	Sua elevação indica que o organismo está utilizando outras fontes não glicídicas como fonte de energia.
Nitrito	Negativo	Indica a presença de bactérias.
Sangue	Negativo	Indica a presença de hemácias.
Células epiteliais	Raras eventuais	Sem valor diagnóstico.
Piócitos (leucócitos)	Negativo	Indica infecção no trato urinário.
Hemácias	Negativo	Indica lesão no trato urinário.
Cilindros	Ausentes	Cada tipo de cilindro sugere uma patologia. Leucocitário – pielonefrite Hemático – glomerulonefrite Os cilindros indicam que o problema está ocorrendo no trato urinário superior.

ELEMENTO	VALOR DE REFERÊNCIA	SIGNIFICADO CLÍNICO
Cristais oxalato de cálcio, ácido úrico, cistina, fosfato triplo, urato amorfo, fosfato amorfo.	Ausentes	Podem aparecer sem nenhum significado patológico. Podem indicar desordem metabólica (cistinúria). Podem estar relacionados com cálculos renais.
Flora bacteriana	Ausente ou normal	Indica colonização ou infecção.
Outros elementos	Leveduras, Trichomonas, espermatozóides etc.	Indica a contaminação da urina por elementos do trato vaginal (mulher).

b) Cultura de urina ou urocultura

Através dela se faz o diagnóstico de qual é o agente patogênico e, a partir do isolamento desse agente, se faz o antibiograma em que se avalia a quais antimicrobianos o agente é sensível ou resistente. Deve ser solicitado quando o EAS indicar piúria ou quando sintomas estiverem presentes.

A bactéria mais comumente isolada em cultura de urina é a *Escherichia coli*, é uma bactéria intestinal que pode causar infecção no trato urinário, principalmente em mulheres.

c) Cálculos renais

A identificação de substâncias presentes na constituição do cálculo renal é de grande importância para orientar a conduta médica quanto ao tratamento e dieta para a prevenção de recorrências. Os cálculos mais comuns são:

- Oxalato de cálcio
- Ácido úrico – relacionado com hiperuricemia
- Estruvita (fosfato amoníaco magnésiano) – são chamados cálculos de infecção.
- Cistina: são raros, indicam um distúrbio de origem genética no metabolismo.
- Diagnóstico laboratorial da calculose renal: EAS – apresenta hematúria e podem aparecer cristais relacionados ao cálculo que o paciente possui.

1.6 Perfil renal

Utilizado para diagnóstico de doenças renais.

a) Ureia

A ureia constitui a maior fração de nitrogênio não-protéico nos líquidos orgânicos. Ela constitui cerca de 90% do nitrogênio urinário total do adulto. Seu aumento no sangue está geralmente ligado a uma alteração renal que pode ser:

- Elevação pré-renal: choque traumático, choque hemorrágico, desidratação aguda, acidose diabética, descompensação cardíaca.
- Elevação renal: glomerulonefrite, nefrosclerose, tuberculose renal, rim policístico, nefropatias malignas, mieloma múltiplo.
- Elevação pós-renal: obstrução ureteral por cálculo ou compressão (tumores), obstrução prostática.
- Valores de referência para adultos: 10 a 50 mg/dL.
- Valores diminuídos: insuficiência hepática aguda, inanição, último trimestre da gravidez.

b) Creatinina

É um produto da degradação da creatina, eliminada na maior parte pelos rins. A concentração sérica depende da capacidade de eliminação renal e de massa muscular. Seu aumento plasmático é sinal de disfunção renal.

- Valores de referência para adultos: 0,7 a 1,3 mg/dL.
- Valores elevados: insuficiência renal aguda e crônica, doenças musculares (miosites), dieta rica em creatinina, tratamento dialítico, cetoacidose diabética, nefrite incipiente, glomerulonefrite crônica, monitoramento de transplante de rins, obstrução das vias urinárias por afecções da próstata, bexiga ou ureter ou uso de: AAS, cimetidina ou trimetoprim.
- Valores diminuídos: gestação, hepatopatia crônica, bilirrubinas séricas muito elevadas (interferência na interpretação do exame).

c) Relação ureia X creatinina

Ureia eleva-se precocemente na insuficiência renal. Portanto, ureia aumentada e creatinina normal indicam desidratação ou insuficiência renal em fase inicial; ureia aumentada e creatinina aumentada, insuficiência renal em fase avançada; ureia normal e creatinina aumentada, erro laboratorial ou paciente com insuficiência renal pós-hemodiálise.

d) Depuração da creatinina ou clearance de creatinina

A excreção da creatinina na urina se faz pela filtração glomerular e pela secreção tubular. Sua eliminação se faz em taxas constantes. Teste útil na avaliação da função renal.

O clearance de creatinina avalia a taxa de filtração glomerular através de valores séricos e urinários, além de avaliar a superfície corporal do paciente. É um exame mais sensível que a creatinina isolada no sangue.

- Valores de referência para adultos: Clearance de creatinina - 75,0 a 115,0 mL/min. Creatinina no soro - 0,70 a 1,20 mg/dL.
- Valores diminuídos: Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), desidratação grave, nefropatias agudas e crônicas. Na insuficiência renal terminal, serve para indicar estados em que os processos dialíticos se tornam importantes.
- Valores elevados: diabetes (fase inicial), hipertireoidismo e acromegalia.

- **Proteinúria**

No estado normal, o glomérulo impede a passagem das moléculas de proteína para a urina. Entretanto pequenas quantidades são eliminadas, parte é reabsorvida pelos túbulos e pequena porção é eliminada na urina.

- **Potássio:** os valores normais de potássio variam entre 3,5 e 5,0 mEq/L.
 - Valores diminuídos: vômitos, diarreia, uso de diuréticos, síndrome de Cushing, tratamentos prolongados com corticoide.
 - Valores aumentados: insuficiência renal aguda, choque transfusional, insuficiência cardíaca, acidose grave, traumatismos com necrose muscular.

- **Sódio**

A taxa normal de sódio no soro varia entre 136 – 145 mEq/L.

- Valores diminuídos: neoplasma de pulmão, encefalites, metástase de carcinoma broncogênico.
- Valores aumentados: pacientes com insuficiência renal.

1.7 Perfil Pancreático (endócrino)

Indicado no diagnóstico de diabetes, tumores no pâncreas, hipoglicemia.

Conceitos importantes:

- **Glicose pós-prandial:** é a determinação da glicose colhida duas horas após a refeição. Os valores de glicose devem voltar aos níveis basais.
- **Teste de Tolerância Oral à Glicose (TTOG):** consiste em colher sangue em jejum, em seguida administrar glicose por via oral, repetindo a coleta 30, 60, 90 e 120 minutos depois. Pode também ser feita a curva prolongada colhendo sangue 60, 120, 180 e 240 minutos depois.
- **Hemoglobina glicada:** representa os níveis de glicemia durante os últimos dois meses. Sua determinação é útil para monitorar a eficácia da terapia diabética.

O diagnóstico do diabetes é realizado com base nas seguintes dosagens bioquímicas (SBD, 2017; ADA, 2017):

- Glicemia plasmática - glicemia plasmática de jejum, glicemia 2h após o teste oral de tolerância à glicose 75g e obtenção da glicemia casual;
- Hemoglobina glicada (HbA1c).

Quadro 6. Valores de glicose plasmática (em mg/dL) e HbA1c para diagnóstico de diabetes mellitus em diferentes estágios clínicos.

CATEGORIA	JEJUM*	2 H APÓS 75 G DE GLICOSE	HBA1 _c **
Glicemia normal	< 100	< 140	< 5,7%
Pré-diabetes	100 a 125	140 a 199	5,7 a 6,4
Diabetes mellitus	≥ 126	≥ 200	≥ 6,5%

Fonte: SBD, 2017.

*O jejum é definido como a falta de ingestão calórica por no mínimo 8 horas;

** Indivíduos com alto risco para o desenvolvimento de diabetes: HbA1c entre 5,7 e 6,4%.

O diagnóstico de DM2 deve sempre ser confirmado pela repetição do teste em outro dia (com nova amostra de sangue), a menos que haja hiperglicemia inequívoca, com descompensação metabólica aguda ou sintomas claros de DM2. Se o paciente tiver resultados discordantes de dois testes diferentes (ex.: glicemia e da HbA1c), o teste que estiver acima do ponto de corte diagnóstico deve ser repetido. Se após a repetição os resultados apresentarem discordância entre os valores, ou seja, somente um permanecer anormal, a pessoa deve ser considerada diabética (SBD, 2017; ADA, 2017).

Ao usar a HbA1c para diagnosticar diabetes deve-se levar em consideração que a HbA1c é uma medida indireta dos níveis médios de glicemia plasmática e que outros fatores podem influenciar a glicação da hemoglobina, independentemente da glicemia, incluindo (ADA, 2017):

- Idade (não está claro se o mesmo ponto de corte pode ser utilizado em crianças/adolescentes);
- Raça/etnia (os afro-americanos podem ter níveis mais altos de HbA1c do que os brancos não hispânicos, ao mesmo tempo níveis semelhantes de glicemia de jejum e TTOG);
- Anemia/hemoglobinopatias;
- Condições em que é observado aumento do volume de células sanguíneas vermelhas: gravidez (segundo e terceiro trimestres), hemodiálise, perda ou transfusão de sangue recente ou terapia com eritropoietina. Nesses casos, somente os critérios de glicose plasmática devem ser usados para diagnóstico.

A glicemia deve ser usada em substituição à hemoglobina glicada para diagnosticar o início agudo do DM1 em indivíduos com sintomas de hiperglicemia (ADA, 2017).

As vantagens da HbA1c como teste diagnóstico são: não é necessário jejum e há menor variabilidade em situações de estresse e doença. **As desvantagens** são apresentar menor sensibilidade em relação à glicemia de jejum e ter custo elevado (ADA, 2017).

A tolerância à glicose diminuída refere-se à anormalidade na regulação da glicose no estado pós-sobrecarga, diagnosticada por meio do TTOG, o qual inclui a determinação da glicemia de jejum e duas horas após a sobrecarga com 75 g de glicose (SBD, 2017).

a) Análise dos marcadores de resistência à insulina na clínica diária

Resistência à Insulina (RI) é uma perturbação das vias de sinalização mediadas pela insulina em que as concentrações normais do hormônio produzem resposta biológica subnormal (TAYLOR; ACCILI D; IMAI, 1994).

O ideal é que a RI fosse avaliada usando-se o *clamp* euglicêmico hiperinsulinêmico (avaliação direta, considerada padrão ouro), porém esse procedimento não é possível na prática clínica. Assim, a medida da RI e da capacidade de secreção das células beta é realizada com o uso de marcadores substitutivos (métodos indiretos), como (PAULA; STEEMBURGO, 2012; SBD, 2017):

- Insulina de jejum: níveis elevados são considerados marcadores de RI;
- Índice HOMA (do inglês, *homeostais model assessment*) representa uma alternativa à técnica de *clamp*. Avalia a RI e a capacidade de secreção de insulina pelas células beta em condições de homeostase e jejum. Segue quadro explicativo do HOMA-IR.
- Dosagem do peptídeo C: avalia a função das células beta.

Quadro 7. HOMA-IR, marcador para estimar a sensibilidade/resistência à insulina (SI/RI) na prática clínica.

MARCADOR	AMOSTRA/TESTE	FÓRMULA
HOMA-IR	Insulinemia e glicemia em jejum	$\text{HOMA IR} = \frac{[\text{glicemia em mmol/L}] \times (\text{insulinemia em } \mu\text{U/mL})}{22,5}$ <p style="text-align: center;">ou</p> $\text{HOMA IR} = \frac{[\text{glicemia em mg/dL}] \times (\text{insulinemia em } \mu\text{U/mL})}{405}$

Nota: Um estudo brasileiro sugeriu **2,71 como ponto de corte** para RI no HOMA-IR para adultos e idosos.

Fonte: SBD, 2017.

A composição corporal e a distribuição de gordura corporal são fatores preditivos da RI. O IMC e o perímetro da cintura correlacionam-se bem com a RI. Mais recentemente tem-se utilizado o perímetro do pescoço (CP) na análise do risco de RI. Um estudo brasileiro encontrou os seguintes pontos de corte para a CP: **> 39,6 cm para homem e > 36,1 cm para mulher** associados à maior probabilidade de resistência à insulina e síndrome metabólica (STABE; VASQUES; LIMA, 2013).

b) Outras alterações laboratoriais no paciente diabético

- Proteínas: o paciente pode apresentar hipoalbuminemia devido à nefropatia.
- Lipídeos: como o paciente diabético não consegue utilizar a glicose, ocorre a mobilização de lipídeos do tecido adiposo para a corrente circulatória ocorrendo hiperlipidemia.
- Ureia e creatinina: com a instalação da nefropatia ocorre elevação dos valores de ureia e creatinina
- EAS: glicosúria, cetonúria, proteinúria.

c) Monitorando o paciente diabético

- Glicemia de jejum e pós-prandial: usadas para avaliar o tratamento.
- Hemoglobina glicosilada: avalia a dieta e tratamento (interferentes: hemoglobinopatias).
- Microalbuminúria: avalia lesão renal reversível.

- **Diabetes gestacional**

Glicemia de jejum ≥ 92 e < 125 mg/dL em jejum; ou em 1 hora ≥ 180 mg/dL; ou em duas horas de 153 a 199 mg/dL, e um ponto alterado na curva já estabelece o diagnóstico de DMG (SBD, 2017-2018).

- **Hipoglicemia**

Glicemia: < 70 mg/dL em adultos e quando < 50 mg/dL indica hipoglicemia grave,

Causas de hipoglicemia: medicamentos (insulina e hipoglicemiantes); etanol – reduz a gliconeogênese, jejum, doenças hepáticas, tumor no pâncreas, insulinomas; septicemia, desnutrição severa.

1.8 Perfil Lipídico

a) Lipidograma (colesterol total e frações, triacilgliceróis)

Os lipídeos séricos podem estar associados a doenças cardiovasculares, constituindo a placa aterosclerótica. As manifestações clínicas da aterosclerose são mais prevalentes entre indivíduos com certas hiperlipidemias familiares. Cada fração lipídica no organismo revela um significado clínico. Hoje a dosagem de lipídeos totais tornou-se insuficiente, sendo indispensável a determinação das frações lipídicas.

Os lipídeos são substâncias orgânicas formadas por uma variedade de compostos cuja principal característica consiste em sua insolubilidade em água, portanto, para serem transportados na corrente sanguínea, necessitam de proteínas – as lipoproteínas HDL, LDL e VLDL.

Colesterol total:

- Valor de referência: < 190 mg/dl.

Tem como função a síntese de membranas, síntese dos hormônios esteroides. Sua elevação indica distúrbio no metabolismo endógeno dos lipídeos. Existe uma relação entre a hipercolesterolemia e a ocorrência de cardiopatia isquêmica. A hipercolesterolemia reflete o risco de infarto.

- Frações do colesterol: HDL /LDL e VLDL

Os lipídeos são transportados na corrente circulatória pelas lipoproteínas HDL, LDL e VLDL.

A fração HDL é considerada benéfica e seu valor desejável é acima de 40 mg/dl.

As frações LDL e VLDL são consideradas ruins para o organismo, suas elevações estão relacionadas com cardiopatias isquêmicas. A VLDL é a lipoproteína que transporta os triacilgliceróis; a elevação deles está relacionada com a elevação da VLDL.

Triacilgliceróis (TG): VR: < 150 mg/dl.

Os triacilgliceróis são sintetizados no fígado e no intestino. É a principal forma de armazenamento e transporte dos ácidos graxos no organismo. Constituem os quilomicrons e as VLDL.

Cerca de 90 % das gorduras ingeridas na dieta provém dos triacilgliceróis. Portanto sua elevação indica distúrbio no metabolismo exógeno dos lipídeos.

São fatores de risco para a DAC idade e sexo: homem após 45 anos, mulheres após a menopausa, história familiar, hipertensão arterial, tabagismo, diabetes, obesidade e sedentarismo.

Na avaliação do perfil lipídico, recomenda-se que o paciente tenha seu perfil lipídico estabelecido nas seguintes situações:

- Em todos os indivíduos acima de 10 anos de idade;
- A partir dos dois anos quando surgem sinais clínicos de hipercolesterolemia familiar ou doença aterosclerótica, histórico familiar de doença arterial coronariana precoce e/ou dislipidemia. Ou caso apresente xantomias, arco corneano, fatores de risco (hipertensão arterial, diabetes *mellitus*, obesidade) ou doença aterosclerótica (SBC, 2017).

As Classificação das hiperlipidemias são classificadas em **primárias** – origem genética; e **secundárias** – consequentes a doenças, medicamentos (anabolizantes, estrógenos, progestágenos, beta bloqueadores, anticoncepcionais etc), hábitos alimentares inadequados.

Os principais tipos de hiperlipidemias são:

- Hipercolesterolemia isolada: aumento isolado do LDL-c (≥ 160 mg/dL);
- Hipertrigliceridemia isolada: aumento isolado dos triacilglicerois (≥ 150 mg/dL ou ≥ 175 mg/dL, se a amostra for obtida sem jejum);
- Hiperlipidemia mista: aumento do LDL-c (≥ 160 mg/dL) e dos TG (≥ 150 mg/dL ou ≥ 175 mg/dL, se a amostra for obtida sem jejum). Se TG ≥ 400 mg/dL, o cálculo do LDL-c pela fórmula de Friedewald é inadequado, devendo-se considerar a hiperlipidemia mista quando o não HDL-c ≥ 190 mg/dL;
- Redução da fração HDL-c isolada: redução do HDL-c (homens < 40 mg/dL e mulheres < 50 mg/dL) isolada ou em associação ao aumento de LDL-c ou de TG (SBC, 2017).
- Valores desejáveis em dosagens sanguíneas:

Colesterol total < 190 mg/dL

LDL < 130 mg/dL

HDL > 40 mg/dL

Triacilglicerois < 150 mg/dL

1.9 Perfil proteico

O plasma contém muitas proteínas com funções diferentes. Existem muitas proteínas já caracterizadas cujas funções ainda permanecem desconhecidas. O laboratório de bioquímica avalia rotineiramente as concentrações de proteína total e de albumina e relata a fração globulina como sendo a diferença entre os dois primeiros resultados.

As proteínas são elementos celulares essenciais constituídos por longas cadeias de aminoácidos unidos entre si por ligações peptídicas. Com apenas cerca de 20 aminoácidos o organismo consegue sintetizar um número elevado de proteínas, cada uma delas com sua função.

a) Proteínas totais e frações

- Valores de referência:

Proteínas totais 6 a 7,8 g/dL

Albumina 3,5 a 5,5 g/dL

Globulinas 2,3 a 3,5 g/dL

A aplicação clínica consiste na avaliação do estado nutricional do paciente, na investigação de edemas, desidratação, neoplasias, gravidez, cirrose, insuficiência cardíaca, síndrome nefrótica, queimaduras.

b) Albumina

É sintetizada pelo fígado e desempenha diversas funções biológicas, como o transporte de numerosas substâncias: íons metálicos, aminoácidos, hormônios, ácidos graxos, bilirrubina, enzimas, drogas e metabolitos ou produtos tóxicos. Exerce papel importante na preservação e distribuição de água nos compartimentos corporais mantendo a pressão coloidosmótica no plasma sanguíneo.

Devido ao seu peso molecular tende a ser perdida na urina sempre que houver alguma lesão nos glomérulos renais.

A hipoalbuminemia é uma condição altamente inespecífica e acompanha numerosas doenças. Existem três razões principais para sua ocorrência:

- Síntese diminuída: pode ocorrer na desnutrição; na má absorção e na doença hepática avançada.
- Distribuição anormal ou diluição: na superidratação ou quando há permeabilidade capilar aumentada, como na septicemia.
- Excreção anormal ou degradação: pode ocorrer na síndrome nefrótica, enteropatias em que ocorrem perdas de proteínas, queimaduras e hemorragia.

c) Eletroforese de proteínas

As proteínas possuem cargas positivas e negativas devido aos grupamentos químicos que apresentam cargas elétricas. A eletroforese consegue separar as frações das proteínas de acordo com a carga elétrica que elas apresentam. O exame eletroforese de proteínas serve como triagem das anormalidades das proteínas. Apresenta as seguintes frações:

- Pré-albumina: marcador do estado nutricional, tem meia-vida menor que a albumina e se liga aos hormônios tireoideanos.
- Albumina: citada anteriormente.
- Alfa 1: proteína de reação de fase aguda – estado inflamatório.
- Alfa 2: relacionadas a doenças autoimunes.
- Beta: relacionada com deficiência de ferro ou alterações no lipidograma.
- Gama: neoplasias ou doença inflamatória crônica.

d) Proteínas específicas

Alguns exemplos:

- Proteína C Reativa: elevada em infecções na fase aguda;
- Ferritina e transferrina: diminuída na anemia ferropriva;
- Haptoglobina: reduzida nos estados hemolíticos.

1.10 Perfil reumatológico

Indicado para o diagnóstico de doenças reumáticas.

a) Hemograma: durante uma crise a contagem de leucócitos pode estar elevada.

b) Velocidade de hemossedimentação (VHS): é a velocidade com que as hemácias se separam do plasma na unidade de tempo.

- Valor de referência: aos 60 minutos: Homens: 1–13 mm/hora; Mulheres: 1–20 mm/hora.

Trata-se de um exame laboratorial de significado inespecífico. Sua vantagem é que sofre alterações apenas na presença de lesões orgânicas ativas que tenham comunicação com a circulação sanguínea. Pode indicar se o paciente está ou não em crise.

Sua elevação indica doenças não infecciosas (gota), infarto, queimaduras, febre reumática, pneumonias, uso de corticoides, aspirina, infecções dentárias ou de pele etc.

c) Proteína C-Reativa (PCR)

Encontra-se elevada em processos inflamatórios agudos. Sua formação diminui pela terapêutica anti-inflamatória.

- Valor de referência: < 0,5 mg/dL.

d) Ácido úrico

É o produto final do metabolismo das purinas. Sintetizado no fígado a partir da xantina. Sua concentração no sangue varia de acordo com sexo, obesidade, dieta.

- Valor de Referência: 2,5 a 8 mg/dL mg/dl.

Sua elevação indica diagnóstico de gota. Porém, há casos em que o paciente tem a doença, mas não apresenta hiperuricemia constante. Recomenda-se a dosagem do ácido úrico no líquido sinovial para confirmação do diagnóstico. A hiperuricemia pode ser decorrente do aumento na síntese ou da diminuição da eliminação.

A gota é uma desordem clínica caracterizada pela hiperuricemia. Ocorre principalmente em homens após a quarta década de vida. A fisiopatologia caracteriza-se pela deposição de cristais de ácido úrico nas articulações. Os pacientes podem desenvolver cálculos renais e nefropatia. A doença pode ter origem primária (genética) ou secundária.

Existem outras situações em que pode ocorrer hiperuricemia, como insuficiência renal crônica, uso de salicilatos, hipertensão e doenças cardíacas, pré-eclampsia, distúrbios mieloproliferativos, quimioterapia e psoríase.

1.11 Perfil da tireoide

Indicado no diagnóstico de hipertireoidismo, hipotireoidismo e outras patologias na tireoide.

T3 Sua elevação: hipertireoidismo Sua diminuição: hipotireoidismo	T4 Sua elevação: hipertireoidismo Sua diminuição: hipotireoidismo
T4 livre Sua elevação: hipertireoidismo Sua diminuição: hipotireoidismo	TSH Sua elevação: hipotireoidismo Sua diminuição: hipertireoidismo

REFERÊNCIAS

ANDRIOLO, A. **Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da UNIFESP-EPM**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2008.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. **Diagnosis and classification od diabetes mellitus. Diabetes Care**, v.40, Supplement 1, S11-S24, 2017.

Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto. **Serviço de análises clínicas**. Disponível em: <http://fcfrp.usp.br/servico-de-analises-clinicas/#.W6mZWhtKjIU>.

FIGUEIREDO, M. S. **Impacto da inflamação na regulação do ferro e deficiência funcional de ferro**. Rev. Bras. Hematol. Hemoter, v. 32, Supl. 2, p. 18-21, 2010.

Laboratório Biomedic. **Exames – Interpretação e Coleta**. Disponível em: <http://www.laboratoriobiomedic.com.br/medicos/pagina/exames>.

MANUAIS MSD. **Valores laboratoriais normais: fezes – Apêndices**. Edição para profissionais. 2018.

MANUAIS MSD. **Valores laboratoriais normais: sangue, plasma e soro- Apêndices**. Edição para profissionais. 2018.

MANUAIS MSD. **Valores laboratoriais normais: urina – Apêndices**. Edição para profissionais. 2018.

PANIZ, C. et al. **Fisiopatologia da deficiência de vitamina B12 e seu diagnóstico laboratorial**. J. Bras Patol Med Lab, v. 41, n. 5, p. 323-34, 2005.

PAULA, T. P.; STEEMBURGO, T. **Nutrição em doenças crônicas não-transmissíveis – Diabetes Melito**. Pronutri, v. 1, n. 3, p. 143-182, 2002.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose**. Vol. 109, Nº 2, Supl. 1, Agosto 2017.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2017-2018**. [organização: José Egidio Paulo de Oliveira, Sérgio Vencio]. São Paulo: Editora Clannad, 2017.

STABE, C.; VASQUES, A.C.J.; LIMA, M.M.O. **Neck circumference as a simple tool for identifying the metabolic syndrome and insulin resistance:** results from the Brazilian Metabolic Syndrome Study. *Clinical Endocrinology*, v. 78, p. 874-81, 2013.

TAYLOR S.I.; ACCILI D.; IMAI, Y. **Insulin resistance or insulin deficiency. Which is the primary cause of NIDDM?** *Diabetes*, v. 43, p.735-40, 1994.

WILLIAMSON, M. A.; SNYDER, L. M. **Interpretação de exames laboratoriais.** Tradução Cláudia Lúcia Caetano de Araújo, Patricia Lydie Voeux. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

SEÇÃO 2



ASSISTÊNCIA NUTRICIONAL AMBULATORIAL DO ADULTO



2

ASSISTÊNCIA NUTRICIONAL AMBULATORIAL DO ADULTO

5. Diabetes *mellitus*

Elisama Costa Lopes
Renata Junqueira Pereira

1. Conceito e epidemiologia da doença

Diabetes *mellitus* (DM) é um grupo heterogêneo de distúrbios metabólicos caracterizados pelo aparecimento da **hiperglicemia** em consequência da deficiência insulínica resultante de defeitos na secreção e/ou na ação da insulina. A hiperglicemia crônica do diabetes está associada a vários danos, disfunção e falha de vários órgãos, em especial os olhos, rins, sistema nervoso, coração e vasos sanguíneos (SBD, 2017).

O DM é um problema de saúde pública de grande magnitude, independentemente do grau de desenvolvimento do país, com crescente aumento entre pessoas de grupos etários mais jovens (SBD, 2017). Estima-se que 1 em cada 11 indivíduos adultos (424,9 milhões) tem diabetes na população mundial, 80% desses em países em desenvolvimento, e que essa doença atinja 628,6 milhões em 2045 (IDF, 2017). Além dos casos diagnosticados, há 352,1 milhões de adultos com tolerância à glicose diminuída, o que os coloca em alto risco de desenvolver a doença no futuro (IDF, 2017).

2. Classificação etiológica e fisiopatologia do diabetes

O diabetes é conhecido desde a antiguidade. Arataeus, O Cappadociano (81-138 d.C.), descreveu a doença como “sede excessiva que não podia ser saciada e corpo que desfazia em urina”. Na Idade Média, a doença era conhecida como “enfermidade da má urina”. O nome da doença surgiu dos principais sintomas, *diabetes* refere-se ao fluxo de fluido através do sifão, e *mellitus* vem da palavra mel (SILVERTHORN, 2003, p. 657).

A classificação atual dos tipos de diabetes é baseada na etiologia e não mais no tratamento, como antes: “DM insulínica independente” e “DM insulínica dependente”, termos que não são mais recomendados. A Organização Mundial de Saúde (OMS) e a Associação Americana de Diabetes (ADA) classificam a família de doenças conhecidas como diabetes *mellitus* em

quatro classes clínicas: DM tipo 1 (DM1), DM tipo 2 (DM2), outros tipos específicos de DM e DM gestacional (Quadro 1). Além das classes clínicas, há duas classificações conhecidas como o **pré-diabetes**, em que a glicemia de jejum está alterada e a **tolerância à glicose diminuída**, ambas consideradas fatores de risco para o desenvolvimento de DM e doenças cardiovasculares (DCV) (SBD, 2017).

Quadro 1. Classificação etiológica do diabetes *mellitus*.

Diabetes *mellitus* tipo 1: destruição das células β , usualmente levando à deficiência completa de insulina.

- a. Tipo 1A: Destruição das células betapancreáticas mediada por autoimunidade;
- b. Tipo 1B: Idiopática.

Diabetes *mellitus* tipo 2: defeitos na ação e secreção da insulina e na regulação da produção hepática de glicose.

Outros tipos:

- a. Defeitos genéticos das células betapancreáticas;
- b. Defeitos genéticos na ação da insulina;
- c. Doenças do pâncreas exócrino (pancreatite, trauma/pancreatectomia, neoplasia, hemocromatose etc.)
- d. Induzido por drogas ou outros agentes químicos (pentamicina, ácido nicotínico, glicocorticoides, hormônio da tireoide, diazoxida, agentes beta-adrenérgicos, tiazidas etc);
- e. Infecções (rubéola congênita, citomegalovírus e outras).

Diabetes *mellitus* gestacional:

Diabetes *mellitus* gestacional propriamente dito (DMG): hiperglicemia detectada pela primeira vez durante o período gestacional com níveis glicêmicos sanguíneos que não atingem os critérios diagnósticos para DM.

Diabetes *mellitus* diagnosticado na gestação (*Overt Diabetes*): gestante sem diagnóstico prévio de DM, com hiperglicemia detectada na gravidez e com níveis glicêmicos sanguíneos que atingem os critérios da OMS para a DM na ausência de gestação.

Classes intermediárias no grau de tolerância à glicose:

- a. Glicemia de jejum alterada (glicemia de jejum > 100 mg/dl e < 126 mg/dl)
- b. Tolerância à glicose diminuída.

Fonte: SBD, 2017; OPAS, 2017.

3. Características que diferenciam o DM 1 e 2 em indivíduos jovens

Quadro 2. Diferenças entre DM 1 e 2.

	DIABETES TIPO I	DIABETES TIPO II
Início	Agudo – sintomático	Lento e tardio
Quadro clínico	Perda de peso Poliúria Polidipsia	Obesidade História familiar de diabetes tipo 2 Etnia – população com alta prevalência <i>Acantose nigricans</i> Síndrome do ovário policístico
Cetose	Quase sempre presente	Geralmente ausente (presente em situações de estresse, como infecções)
Anticorpos	ICA* positivo Anti GAD** positivo ICA* 512 positivo	ICA negativo Anti GAD negativo ICA 512 negativo
Terapia	Insulina	Alterações no estilo de vida, hipoglicemiantes ou insulina (podem necessitar de insulina para alcançar controle metabólico adequado).
Doenças autoimunes associadas	Sim	Não

Fonte: adaptação SILBERNAGL, 2006; SBD, 2017. * ICA: auto-anticorpo anticélulas das ilhotas; ** GAD: ácido glutâmico.

4. Critérios para diagnóstico do diabetes

A glicemia de jejum alterada e a redução significativa da secreção de insulina levam ao aparecimento de sinais e sintomas clássicos da doença. Quando o paciente apresentar algum sinal que sugira o DM (Quadro 3), a avaliação laboratorial deve ser realizada (Vide Capítulo 4 – Interpretação de Exames Laboratoriais).

Quadro 3. Sinais e sintomas clínicos clássicos.

- Polidipsia;
- Poliúria;
- Falta de energia, cansaço extremo;
- Formigamento ou entorpecimento das mãos e pés;
- Polifagia;
- Fadiga;
- Perda de peso rápida e inexplicada;
- Cicatrização lenta;
- Visão turva;
- Maior predisposição a infecções.

Fonte: SBD, 2017; IDF, 2017.

Há casos, porém, em que a hiperglicemia se desenvolve gradativamente durante os anos, não sendo possível o diagnóstico, pois os sinais e sintomas clássicos são inexpressivos ou até mesmo ausentes. Nessas situações é comum o diagnóstico já em fase de complicações crônicas da doença (nefropatia, neuropatia diabética, doenças macrovasculares e retinopatia diabética) (ADA, 2017).

A abordagem sobre o diagnóstico laboratorial do diabetes é realizada no capítulo sobre interpretação de exames laboratoriais (Capítulo 4).

5. Rastreamento e diagnóstico de Diabetes *mellitus* Gestacional (DMG)

De acordo com a Figura 1, pode-se classificar o Diabetes *mellitus* Gestacional em (OPAS, 2017):

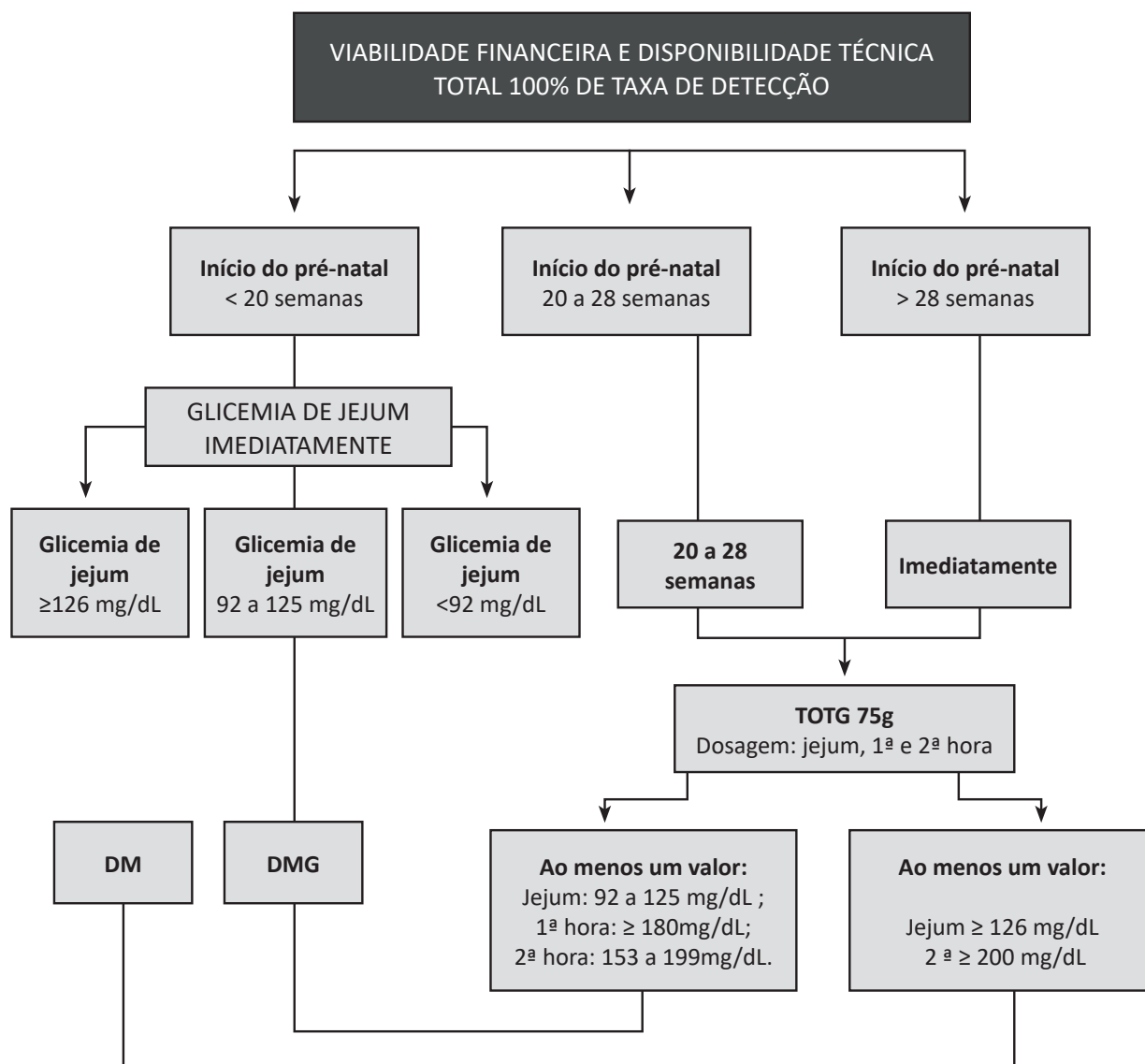
- **Diabetes *mellitus* Gestacional propriamente dito (DMG):** hiperglicemia detectada pela primeira vez durante o período gestacional com níveis glicêmicos sanguíneos que não atingem os critérios diagnósticos para DM.
- **Diabetes *mellitus* diagnosticado na gestação (*Overt Diabetes*):** gestante sem diagnóstico prévio de DM com hiperglicemia detectada na gravidez e com níveis glicêmicos sanguíneos que atingem os critérios da OMS para a DM na ausência de gestação.

Mulheres com DMG não controlado apresentam maior risco de apresentar desfechos adversos maternos e neonatais (pré-eclâmpsia, cesariana, macrosomia, hipoglicemia neonatal e elevação na concentração de peptídeo C no sangue do cordão umbilical) (METZGER et al., 2008), e o binômio mãe e filho estão em maior risco de desenvolver diabetes tipo 2 ao longo da vida (VITOLLO, 2015), representando um estágio inicial da progressão para diabetes tipo 2 no futuro (KIM; NEWTON; KNOPP, 2002).

Os sintomas do DMG costumam aparecer a partir da 24ª semana de gestação e são difíceis de distinguir dos sintomas normais da gravidez, incluem, por exemplo, aumento da sede e micção frequente (OPAS, 2017).

Após seis semanas do parto, é recomendada a reavaliação para todas as mulheres que tiveram DMG, utilizando-se os mesmos critérios padronizados para a população em geral. Caso a mulher não apresente alteração no TOTG com 75g de glicose ou na glicemia de jejum, deverá ser realizada avaliação anualmente – seja por meio de glicemia de jejum e/ou TOTG com 75g de glicose, seja pela medida da HbA1c (OPAS, 2017).

Figura 1. Hiperglicemia na gestação.



DM: diabetes *mellitus*; DMG: diabetes *mellitus* gestacional; IG: idade gestacional; TOTG: teste oral tolerância à glicose; HbA1c: hemoglobina glicada.

Fonte: OPAS, 2017.

Os fatores de riscos relacionados ao DMG são apresentados no Quadro 4. Vale ressaltar que esses fatores de risco não devem ser utilizados para fins de rastreamento do DMG, mas sim o diagnóstico universal.

Quadro 4. Fatores de risco para hiperglicemia na gravidez.

<ul style="list-style-type: none"> • Idade (aumento progressivo do risco com o aumentar da idade) • Sobrepeso/obesidade (IMC \geq 25Kg/m²) • Antecedentes familiares de DM (primeiro grau) • Antecedentes pessoais de alterações metabólicas: HbA1c \geq 5,7% (método HPLC) Síndrome dos ovários policísticos Hipertrigliceridemia Hipertensão arterial sistêmica Acantose nigricans Doença cardiovascular aterosclerótica Uso de medicamentos hiperglicemiantes • Antecedentes obstétricos: Duas ou mais perdas gestacionais prévias Diabetes <i>mellitus</i> gestacional Polidrâmnio Macrossomia (recém-nascido anterior com peso \geq 4000g) Óbito fetal/neonatal sem causa determinada Malformação fetal
--

Fonte: OPAS, 2017.

6. Manejo nutricional

A terapia nutricional é imprescindível na prevenção e controle metabólico da doença e na prevenção de complicações crônicas. Quando associada a outras mudanças de hábitos de vida, pode proporcionar melhores parâmetros clínicos e metabólicos (PAULA; STEEMBURGO, 2012).

A melhor conduta nutricional baseia-se na alimentação variada e equilibrada, semelhante àquela recomendada para a população em geral, de acordo com as necessidades nutricionais do indivíduo, com foco na manutenção/alcance do peso saudável (BRASIL, 2014, SBD, 2017).

Os objetivos da terapia nutricional para os pacientes com diabetes *mellitus* são:

Alcançar e manter glicemias plasmáticas estáveis – no jejum, em períodos pré e pós-prandiais.
Reduzir o risco de doenças cardiovasculares: manutenção de níveis adequados de pressão arterial (PA) e perfil lipídico dentro da normalidade.
Prevenir complicações agudas (cetoacidose diabética e estado hiperglicêmico hiperosmolar não cetótico).
Prevenir ou, pelo menos, retardar o desenvolvimento das complicações crônicas por meio da modificação da ingestão de nutrientes e do estilo de vida.

Prevenir e tratar hipoglicemias.

Atender às necessidades nutricionais individuais de macronutrientes e micronutrientes considerando sexo, idade, estado fisiológico e metabólico, preferências pessoais, culturais, disponibilidade de alimentos, condição econômica etc.

Manter/alcançar peso saudável: fornecer valor calórico total (VCT) compatível com a obtenção e/ou manutenção do peso corpóreo desejável.

Garantir demandas metabólicas de gestação, amamentação etc.

Manter o prazer em comer, mesmo diante das limitações nas escolhas alimentares.

Orientar adequadamente a prática de atividade física.

Fonte: Adaptado American Diabetes Association (2011) e Sociedade Brasileira de Diabetes (2017).

A base da alimentação do paciente diabético segue as recomendações do guia alimentar para a população brasileira (BRASIL, 2014), com mais atenção para os princípios da qualidade e quantidade, não se esquecendo de que a monitorização da glicemia é o **guia de tratamento**.

Estratégias de educação nutricional fazem parte do plano nutricional e são empregadas de acordo com as características do indivíduo, como idade, escolaridade e tempo de diagnóstico. É um processo contínuo e tem como objetivos (SBD, 2017):

- Estimular a adesão ao plano alimentar prescrito;
- Fomentar a independência quanto a trocas alimentares;
- Promover atitudes e decisões em situações não rotineiras e conscientização da influência das escolhas alimentares no controle glicêmico e na prevenção de complicações agudas e crônicas.

6.1 Balanço energético

As necessidades energéticas de pacientes com DM não são diferentes de indivíduos sem a doença. O planejamento deve ser realizado considerando a manutenção/alcanço do peso saudável, de acordo com as necessidades individuais, idade, sexo, peso, estatura, prática de atividade física, disponibilidade alimentos, cultura, etc. **VET:** valor energético total – considerar as necessidades individuais utilizando parâmetros semelhantes aos da população não diabética para todas as faixas etárias (SBD, 2017).

Nos indivíduos com excesso de peso (sobrepeso ou obesidade), com DM2 ou em risco para o diabetes, pode-se reduzir 500 a 750 kcal/dia do gasto energético total diário ou planejar dietas que proporcionem 1.200 a 1.500 kcal/dia para mulheres e 1.500 a 1.800 kcal/dia para homens, ajustados ao peso corporal inicial do indivíduo. Essa redução pode promover perda de peso modesta, de 5 a 10% do peso corporal inicial, e está relacionada à melhora substancial da sensibilidade à insulina, controle glicêmico, hipertensão e dislipidemia. Deve-se reduzir a ingestão de energia mantendo um padrão alimentar saudável e estimular mudanças de estilo de vida (PAULA; STEEMBURGO, 2012; SBD, 2017).

6.2 Macronutrientes

Segue distribuição de macronutrientes recomendada pela Sociedade Brasileira de Diabetes (2017) (Quadro 5).

Quadro 5. Distribuição de macronutrientes recomendada pela Sociedade Brasileira de Diabetes (2017).

NUTRIENTES	INGESTÃO RECOMENDADA / DIA
Carboidratos (CHO)	Carboidratos totais: 45-60% das calorias diárias, não sendo inferior a 130g/dia. Preferencialmente complexos. Gestante com diabetes: 40-55% das calorias diárias, não sendo inferior a 130g/dia.
Sacarose	5% das calorias diárias
Frutose	Não se recomenda adição nos alimentos.
Fibra alimentar	Mínimo 14g/1000Kcal DM2: 30 a 50g/ dia
Gorduras totais (GT)	20-35% das calorias diárias Gestante com diabetes: 20-35% das calorias diárias
Ácidos graxos saturados (AGS)	< 6% das calorias diárias
Ácidos graxos poli-insaturados (AGPI)	Completar de forma individualizada
Ácidos graxos monoinsaturados (AGMI)	5 a 15% das calorias diárias
Colesterol	< 300mg/dia
Proteína	15 a 20% das calorias diárias
Vitaminas e minerais	Seguem as recomendações da população não diabética
Sódio	Até 2000mg

A recomendação de no mínimo 130 g / dia de carboidrato baseia-se na ingestão de glicose necessária para suprir o sistema nervoso central sem depender da produção de glicose a partir de proteínas ou gorduras ingeridas.

• Carboidratos

Para o controle da glicemia plasmática, é importante o controle da quantidade e da qualidade do carboidrato ofertado no plano alimentar. A quantidade de carboidratos a ser prescrita depende do tipo de DM, da glicemia e da lipemia do paciente. Na perda de peso, a quantidade de carboidrato também deve ser considerada (SBD, 2017).

A ingestão dietética de carboidratos segue a mesma recomendação para a população em geral (Quadro 5). A quantidade e o tipo de carboidrato são importantes preditores da glicemia pós-prandial, por isso, para melhora da sensibilidade à ação da insulina, a oferta de quantidades adequadas de carboidratos deve ser priorizada. Não é recomendada oferta inferior a 130 g/dia desse macronutriente (OMS), pois pode levar à cetose (ADA, 2015; SBD, 2017).

Recomendações para o consumo de carboidratos

RECOMENDAÇÃO

O monitoramento da ingestão de carboidratos, seja por meio da contagem ou substituição, considerando os grupos de alimentos, continua a ser fundamental para alcançar o controle glicêmico e melhorar a sensibilidade à ação da insulina.

A quantidade de carboidratos do plano alimentar e o grau de resistência à insulina do indivíduo podem ser os principais fatores que influenciam a resposta glicêmica pós-prandial. Portanto, devem ser considerados no planejamento alimentar.

Estimular o consumo de carboidratos a partir de vegetais, frutas, grãos integrais, legumes e produtos lácteos. Enfatizar alimentos com maior teor de fibras e menor carga glicêmica em vez da ingestão de outras fontes de carboidratos, especialmente aqueles que contêm acréscimo de gordura, açúcar ou sódio.

A sacarose não eleva a glicemia mais do que outros carboidratos em quantidades isocalóricas. Portanto, pode ser consumida no contexto de uma dieta saudável.

Caso a sacarose ou alimentos que a contenham sejam ofertados no plano alimentar, outro carboidrato precisa ser substituído, ou ela deve ser devidamente coberta com doses de insulina.

No planejamento alimentar para os indivíduos que necessitam perder peso, o consumo de preparações com sacarose deve ser minimizado, porque essas preparações podem incluir na sua composição altas concentrações de gorduras e são geralmente elevadas em calorias.

Pessoas com diabetes devem limitar ou evitar o consumo de bebidas adoçadas com açúcares (a partir de qualquer adoçante calórico, incluindo a frutose, xarope de milho e sacarose) para reduzir o risco de ganho de peso e de piora do perfil cardiometabólico.

Apesar de a frutose possuir índice glicêmico cinco vezes menor do que a glicose, não se recomenda o uso de frutose como agente adoçante no plano alimentar do indivíduo com DM2, pois ela está relacionada com alteração do perfil lipídico.

Em pessoas com administração diária de insulina em horário fixo, manter um padrão consistente de ingestão de carboidratos quanto ao horário e à quantidade pode resultar em melhor controle glicêmico e risco reduzido de hipoglicemia.

Fonte: Adaptado SBD, 2017.

- **Fibras**

O consumo de fibras solúveis pode atenuar a resposta à insulina, pois torna o esvaziamento gástrico mais lento, retardando a velocidade com que a glicose cai na corrente sanguínea. Além disso, auxiliam no controle do colesterol total e LDL-colesterol. As fibras insolúveis contribuem para o controle da saciedade e do peso corporal, bem como para a saúde da microbiota intestinal.

Onde podem ser encontradas:

Nos vegetais, principalmente em folhas, raízes, talos, sementes e bagaços. As principais fontes alimentares são frutas, verduras, legumes, farelo de aveia e de cevada, semente de linhaça, chia e leguminosas.

As Associações Canadense e Americana de Diabetes recomendam consumo maior de fibras para indivíduos com DM2, sendo cerca de 30 a 50 g/dia; a recomendação mínima é de 14 g/1.000 Kcal (AADE, 2012; ADA, 2015; SBD, 2017).

• **Lipídeos**

O tipo de ácidos graxos consumido é mais importante do que a quantidade total de gordura ingerida quando se observam as metas metabólicas e o risco de DCV. Ensaios clínicos randomizados com indivíduos com diabetes tipo 2 mostram que o padrão alimentar mediterrâneo, rico em gorduras monoinsaturadas, pode melhorar o controle glicêmico e o perfil lipídico (ADA, 2008; SBD, 2017).

A suplementação de ácidos graxos ω -3 pode melhorar o perfil lipídico e a sensibilidade à insulina em indivíduos com diabetes, bem como modular a resposta inflamatória. A ingestão de duas ou mais porções de peixes por semana, desde que não sejam fritos, pode ser recomendada. Em altas doses (4 a 10 g ao dia), a suplementação de ácidos graxos ω -3 reduz os triacilgliceróis e aumenta discretamente o HDL-c, entretanto, pode elevar o LDL-c. Ácidos graxos poli e monoinsaturados são recomendados como substitutos da gordura saturada ou trans (SBD, 2017).

Fontes de ácidos graxos monoinsaturados:

Azeite de oliva, abacate, chocolate rico em cacau, semente de linhaça (especialmente a marrom), óleos vegetais de soja, canola, milho e de girassol, nozes e sementes oleaginosas em geral, como noz, castanha-do-brasil, castanha de caju, amêndoa, avelã etc.

Fontes de ácidos graxos saturados:

Carnes gordas, manteiga, óleos de dendê, leite integral, bacon, torresmo, embutidos (linguiça, salame, presunto, salsicha e mortadela).

Fontes de ácidos graxos trans:

Gordura hidrogenada vegetal, frituras, tortas industrializadas, bolos, fast foods, pipoca de micro-ondas, sorvete de massa, biscoitos salgados, recheados e do tipo waffer.

• **Proteínas**

A prescrição de proteína deve ser individualizada, considerando o diagnóstico nutricional e o controle glicêmico. As proteínas devem compor a oferta de energia em 15 a 20% para aqueles com DM com função renal normal ou 1,0 a 1,5 g/kg de peso corporal (ADA, 2008; SBD, 2017).

A prescrição da dieta deve prover boas fontes de aminoácidos essenciais, carnes magras (bovina, aves, peixes), soja, leite, queijos e iogurtes de baixo teor de gordura e também de fontes vegetais, como leguminosas, cereais integrais e frutas oleaginosas (SBD, 2017).

6.3 Micronutrientes

- **Vitaminas e minerais**

Indivíduos com diabetes têm maior risco de desenvolver deficiências de vitaminas e minerais em razão de perdas na urina e diminuição na capacidade intestinal de absorção. Portanto, deve ser estimulado, no plano alimentar, o consumo mínimo de duas a quatro porções de frutas, sendo pelo menos uma rica em vitamina C (frutas cítricas), de três a cinco porções de hortaliças cruas e cozidas e variar os tipos e as cores desses vegetais, pois cada cor corresponde a um perfil nutricional específico para atingir as necessidades diárias de micronutrientes (SBD, 2017).

A suplementação de antioxidantes não é recomendada como propósito de prevenir DM2, pois faltam evidências científicas. Entretanto, em alguns grupos vulneráveis, como idosos, gestantes ou lactentes, vegetarianos restritos ou aqueles em restrição calórica, a suplementação de multivitamínicos pode ser necessária (SBD, 2017).

Aspectos importantes relativos aos micronutrientes no diabetes:

Ação antioxidante da vitamina C, vitamina E, betacaroteno (precursor da vitamina A) e selênio na proteção de doenças cardiovasculares. Cuidado com a suplementação em casos de não haver deficiência, pois não há evidência suficiente para recomendar utilização além da quantidade fornecida por uma dieta equilibrada.

Deficiência de vitamina B12 acarretada pelo uso prolongado de metformina, que pode causar a neuropatia diabética, sendo necessária a suplementação com doses terapêuticas.

A vitamina D está associada a efeitos positivos na secreção e sensibilidade à insulina, bem como a diminuição do estado inflamatório. O controle glicêmico inadequado está relacionado com deficiência de vitamina D. Faltam evidências quanto ao benefício da suplementação de vitaminas e minerais em portadores de diabetes que não apresentem deficiência desses nutrientes.

Deficiências no metabolismo do zinco e do magnésio parecem estar associadas ao aumento das concentrações de hemoglobina glicada, a progressão do diabetes e complicações. A suplementação desses micronutrientes deve ser individualizada e mediante a deficiência deles, não sendo recomendada em pacientes diabéticos que não apresentam deficiência.

O uso de suplementos à base de ervas não é recomendado para pessoas com diabetes, pois os comercialmente disponíveis não são padronizados e podem variar em quantidade de ingredientes ativos, ademais, podem apresentar interações medicamentosas.

Fonte: Adaptado SBD, 2017.

- **Sódio**

O consumo de sódio deve ser limitado a 2.000 mg/dia, o que equivale a 5 g de sal de cozinha ou em torno de 3 colheres de café rasas de sal (3 g de sal + 2 g de sal dos próprios alimentos) (SBC, 2010; SBC, 2017).

Como indivíduos diabéticos apresentam maior risco de desenvolver hipertensão, a adoção da dieta DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension) pode trazer benefícios, isto

é, uma dieta rica em frutas, legumes e produtos lácteos pobres em gorduras, com conteúdo reduzido de gordura saturada e total, e redução no consumo de sódio (SBD, 2017).

“Sal escondido”:

Muitos alimentos industrializados além de conter sal (cloreto de sódio), são ricos em ingredientes fontes de sódio (p. ex., conservantes, corantes, acidulantes, edulcorantes etc). Ao contrário do sal, não agregam sabor salgado aos alimentos, o que pode favorecer o consumo inadequado sem que a pessoa perceba, por isso são conhecidos como “sal escondido”. Exemplos desses alimentos que devem ser evitados: embutidos, conservas, enlatados, defumados, salgados de pacote, macarrão instantâneo, pipoca para microondas, temperos em cubos ou sachê, molhos prontos e alguns produtos diet ou light, como os refrigerantes e outras bebidas.

6.4 Bebidas alcoólicas

A ingestão de bebidas alcoólicas sem alimentos podem levar à hipoglicemia em pacientes em uso de hipoglicemiantes orais ou insulina. Assim, a ingestão de bebidas alcoólicas deverá ser feita juntamente com alimentos. O controle da glicemia deverá ser feito antes e após a ingestão de bebidas alcoólicas. O limite de consumo diário de bebidas alcoólicas para adultos com diabetes, é 1 dose ou menos para mulheres e 2 doses ou menos para homens (SBD, 2017). 1 dose equivale em média a 15 g de etanol: 150 ml de vinho (1 taça) ou 360 ml de cerveja (1 lata pequena) ou 45 ml de destilados (1 dose com dosador padrão).

A ingestão de bebidas alcoólicas deve ser feita com carboidrato antes e/ou durante o consumo, sendo necessário, em alguns casos, ajuste na dose de insulina ou secretagogos de insulina. Em casos de a ingestão de bebidas acompanhar o exercício físico, em período noturno, o monitoramento da glicemia deverá ser feito durante a noite e no dia seguinte (SBD, 2017).

ATENÇÃO!!!

Restrição total de bebidas alcoólicas deve ser feita a: gestantes, lactantes, pessoas com pancreatite, hipertrigliceridemia grave, dependentes de álcool e com neuropatia diabética avançada em virtude dos graves efeitos deletérios.

7. Índice e carga glicêmica dos alimentos

Um dos objetivos da intervenção nutricional no diabetes *mellitus*, seja na prevenção ou no gerenciamento da doença, é a redução dos picos de glicemia pós-prandial. Os macronutrientes são fonte exógena de glicose, assim, influenciam na elevação da glicemia. Entretanto, nem todos são absorvidos e utilizados em sua totalidade ou na mesma velocidade (Quadro 6). O carboidrato alimentar é o principal determinante dos níveis de glicose pós-prandial, pois a totalidade do que é ingerido transforma-se em glicose (ADA, 2008), entretanto alimentos ricos em carboidrato são importantes na alimentação dos indivíduos com diabetes,

pois são fontes de energia, fibras, vitaminas e minerais e são importantes na palatabilidade alimentar (ADA, 2008; SBD, 2017).

Quadro 6. Resposta dos macronutrientes na glicemia.

MACRONUTRIENTE	PERCENTUAL	VELOCIDADE
Carboidratos	Quase 100% em glicose	15-2h
Proteínas	30-60% em glicose	3-4 horas
Lipídios	10% em glicose	5 ou mais horas

Fonte: adaptado Manual de Contagem de Carboidratos para Pessoas com Diabetes - SANTOS et al., 2016

Vários fatores influenciam na velocidade com que um alimento fonte de carboidrato irá elevar a glicose sanguínea, são divididos em: fatores relacionados à digestão e absorção dos carboidratos e à depuração na corrente sanguínea. Em indivíduos com diabetes, a regulação da glicose pós-prandial em resposta a carboidratos alimentares está prejudicada, em razão de defeitos na ação da insulina, secreção de insulina.

Os fatores que exercem influência na elevação da glicemia após consumo de alimentos, relacionados ao processo de digestão e absorção dos carboidratos, incluem (ALFENAS et al., 2016):

- A estrutura química (ex.: o corpo processa a glicose mais facilmente do que a frutose) e física dos carboidratos nos alimentos (ex.: quanto menor a partícula da farinha de trigo, melhor será a ação das enzimas digestivas para metabolizar o pão);
- Grau de refinamento do carboidrato (ex.: carboidratos refinados têm a maior parte da fibra “natural” removida, assim é incapaz de resistir às enzimas digestivas e é rapidamente metabolizado);
- Processo de cocção do alimento (ex.: macarrão “ao dente” resiste mais à ação das enzimas digestivas do que o bem cozido);
- Presença de outras substâncias que reduzem a potência das enzimas digestivas do corpo ou a velocidade da digestão, como as fibras alimentares (protegem o carboidrato de um ataque rápido pelas enzimas digestivas e retarda a digestão no trato digestivo) e gorduras e ácidos (a presença de gordura e / ou ácido retarda o esvaziamento do estômago).

Nesse contexto, o índice glicêmico (IG) e a carga glicêmica (CG) surgem como forma de melhorar o controle glicêmico pós-prandial. São indicadores fisiológicos da elevação da glicemia pós-prandial em resposta à ingestão de alimentos fonte de carboidrato. Há forte evidência de que o consumo de alimentos com menor índice glicêmico/carga glicêmica apresenta efeito favorável na redução do risco de DCV ou de diabetes *mellitus* tipo 2 (BRAND-MILLER et al., 2003; MA; LIU; SONG, 2012; MIRRAHIMI et al., 2014).

Antes de abordar sobre IG e CG, é válido especificar algumas terminologias que ajudarão na compreensão do assunto.

TERMINOLOGIAS RELACIONADAS À CARGA GLICÊMICA E AO ÍNDICE GLICÊMICO	
Resposta glicêmica	Elevação da glicose sanguínea que acontece após a ingestão de algum alimento fonte de carboidrato (período pós-prandial).
Carboidrato disponível	Também conhecido como carboidrato líquido ou carboidrato glicêmico – é todo carboidrato presente no alimento que é digerido, absorvido e metabolizado. Cálculo do carboidrato disponível (g) = carboidrato total (g) – fibras dietéticas (g). Obs.: consultar tabelas de composição de alimentos para o cálculo.

Fonte: ALFENAS et al., 2016.

O IG de um alimento é a resposta glicêmica provocada por uma porção de alimento contendo 50g de carboidrato disponível (ou em alguns casos, 25g) dividido pela resposta induzida por 50 g (ou 25 g) de um carboidrato de referência (geralmente uma solução de glicose anidra ou pão branco, definido respectivamente como a escala de glicose ou a escala de pão), em dias distintos, após jejum noturno de 10 a 12 horas. A glicose anidra é mais indicada, pois sofre menor influência em sua composição. Assim, os resultados de estudos podem ser melhor comparados. O IG também pode ser estimado para refeições (Quadro 8) (AUGUSTIN et al., 2015). Criado por Jenkins e cols. (1981), IG surge, inicialmente, como uma forma alternativa de classificar os carboidratos.

Os alimentos / refeições são classificados pelo IG em (AUGUSTIN et al., 2015):

Quadro 7. Critério de classificação dos alimentos/refeições segundo do Índice Glicêmico.

CLASSIFICAÇÃO	ALIMENTOS REFERÊNCIA	
	Glicose anidra	Pão branco
Alto IG: alimentos que contêm carboidratos que são rapidamente digeridos, absorvidos e metabolizados.	IG ≥ 70	IG ≥ 100
Médio IG	< 70 e > 55	< 100 e > 70
Baixo IG: alimentos que são lentamente digeridos, absorvidos e metabolizados.	IG ≤ 55	IG ≤ 70

Fonte: ATKINS; FOSTER-POWELL; BRAND-MILLER, 2008; Augustin e cols (2015).

Cálculo de estimativo do IG para refeições pelo somatório dos IGs relativos, conforme fórmula a seguir.

Quadro 8. fórmula estimativa do Índice Glicêmico de refeição.

$$IG_{\text{refeição}} = \sum IG_{\text{relativo de cada alimento}}$$

Em que:

$$IG_{\text{relativo de cada alimento}} = \frac{CHO_{\text{disponível do alimento}} (g) \times IG_{\text{alimento}}}{CHO_{\text{disponível da refeição}} (g)}$$

Antes do IG a classificação dos carboidratos era feita apenas com base em sua estrutura química, em carboidratos simples e complexos. Nota-se que o fato de a estrutura química do carboidrato simples ser menor, não é indicativo de que ele será mais rapidamente absorvido ou exercerá efeito maior na resposta glicêmica. Como exemplo, enquanto a glicose apresenta um índice glicêmico de IG=100, a frutose o possui bem baixo (IG=19) (ALFENAS et al., 2016).

A quantidade fixa de carboidrato na classificação segundo o IG dificulta sua aplicação, pois nem sempre é a porção escolhida pelo indivíduo no dia a dia. Assim, surge o conceito de carga glicêmica (CG). A CG é o produto entre o IG e o conteúdo total de carboidratos disponível em uma determinada porção de alimento (CG=IG x carboidrato disponível em uma quantidade de alimento). As unidades de medidas podem apresentar diferentes formas de expressão, por exemplo: grama (g) / porção, g / 100 g de alimentos e g / 1000 kcal. Assim, a CG leva em consideração a quantidade e qualidade de carboidrato consumido (AUGUSTIN et al., 2015).

Assim como o IG, a CG pode ser utilizada para refeições pelo somatório das CGs relativas, conforme fórmula a seguir.

$$CG_{\text{refeição}} = \sum CG_{\text{relativa de cada alimento}}$$

Em que:

$$CG_{\text{relativa de cada alimento}} = \frac{CHO_{\text{disponível do alimento}} (g) \times IG_{\text{alimento}}}{CHO_{\text{disponível da refeição}} \times 100}$$

Quadro 9. Critério de classificação dos alimentos/refeições segundo a carga glicêmica.

CLASSIFICAÇÃO	ALIMENTOS DE REFERÊNCIA (GLICOSE)
	Glicose anidra Pão branco
Baixa CG	≤ 10
Médio CG	> 10 e < 20
Alta CG:	≥ 20

Fonte: Venn e Green (2007)

Consumir carboidratos de boa qualidade, de baixo IG, ajuda no gerenciamento do diabetes, na perda de peso, na prevenção do diabetes tipo 2 e na prevenção de complicações do diabetes (neuropatias, retinopatias, doenças coronarianas, nefropatias, problemas de cicatrização e do sistema imune). Após definir a quantidade de carboidrato no plano alimentar individual (Quadro 5), o paciente deve ser orientado quanto ao tipo de carboidrato a ser ingerido para alcançar resposta glicêmica favorável, de acordo com a condição clínica (SBD, 2017).

Como abordado anteriormente, são muitas as variáveis que influenciam o IG/CG dos alimentos. Assim, a (o) nutricionista pode utilizar esses conhecimentos para orientar maneiras de o paciente reduzir o IG e a CG das refeições, como segue (ALFENAS et al., 2016).

- Reduzir o tamanho das porções dos alimentos fonte de carboidratos consumidos e, conseqüentemente, a CG (ex.: 2 pedadores/ 220g de macarrão possuem CG de 25,3; em contrapartida 1 pedador tem CG de 12,7);

- Aumentar o consumo de nutrientes que retardam o esvaziamento gástrico, ou seja, reduzem o impacto glicêmico pós-prandial (ex.: fibras alimentares, gorduras e proteínas);
- Incorporar nutrientes que aumentam a secreção insulínica na refeição fonte de carboidrato (ex.: alimentos fonte de proteínas e aminoácidos específicos);
- Consumir pequenas quantidades de alimentos (pré-carga) capazes de reduzir a glicemia da refeição posterior (ex.: pequenas quantidades de proteínas do soro do leite 30 minutos antes das principais refeições podem reduzir a glicemia da refeição posterior);
- Evitar o consumo de cafeína antes das refeições para evitar a elevação da glicemia na refeição posterior (ex.: 5mg/kg de peso corporal – equivalente a uma até duas xícaras de café expresso – aumentou 216% a área de resposta glicêmica);
- Utilizar modos de preparar os alimentos que reduzem o IG, que variam de acordo com os alimentos (a forma sólida tende a apresentar menor IG quando comparada as formas de purê ou líquidas; quanto menos processado o amido, menor é seu IG).

OUTRAS ESTRATÉGIAS QUE PODEM REDUZIR O IG E A CG DOS ALIMENTOS	
Estratégias	Descrição
Adição de extrato de feijão branco	Produto rico em inibidor natural de α -amilase, por isso pode reduzir o IG de pães, massas, biscoitos e bolos.
Isoflavonas	Tipo de fitoesterol presente na soja que pode reduzir o IG.
Ácido acético, cítrico e láctico	Tipos de ácidos orgânicos capazes de diminuir o IG presentes em frutas cítricas ou no vinagre e no iogurte.
Amido resistente	Presente em grande quantidade na farinha e na biomassa de banana verde. Sua inclusão em receitas diminui a quantidade de carboidrato por porção de alimento consumido, conseqüentemente, seu IG e CG.

Fonte: ALFENAS et al., 2016.

É importante ter cautela no emprego dessas estratégias, pois nem todas são recomendadas a todos os pacientes. As diretrizes da alimentação saudável devem sempre ser levadas em conta para se evitar o consumo excessivo de proteínas e de gorduras ao utilizar o IG/CG. Além disso, a monitoração das glicemias sempre deve ser realizada para identificar as respostas específicas de cada alimento sobre a glicemia para cada pessoa.

8. Contagem de carboidrato

O consumo de carboidratos oriundos de frutas, vegetais, grãos integrais, legumes e leite desnatado deve ser sempre estimulado ao indivíduo diabético. A combinação de vários alimentos, no contexto da alimentação saudável, é um dos pontos chave para indivíduos alcançarem suas necessidades nutricionais, pois alguns nutrientes estão mais concentrados em determinado grupo de alimentos do que em outro (SBD, 2009).

A contagem de carboidratos é uma estratégia importante no tratamento do diabetes, pois proporciona maior flexibilidade na alimentação do paciente e deve ser inserida no

contexto de uma alimentação saudável. O intuito dessa estratégia é alcançar o equilíbrio entre a quantidade total de carboidratos consumida e a glicemia, bem como a quantidade de insulina necessária em pacientes que fazem uso dela. Portanto, a quantidade diária total de carboidrato e sua distribuição em cada refeição devem ser levadas em conta (SBD, 2009; SANTOS et al., 2016).

Dois métodos de contagem de carboidratos são amplamente utilizados (SBD, 2009):

- Lista de equivalentes;
- Contagem em gramas de carboidratos.

Na lista de equivalentes, os alimentos são divididos em grupos alimentares de acordo com a função nutricional e a composição química dos alimentos, e cada porção do alimento especificada corresponde a 15 gramas de carboidrato. As porções utilizadas são as de uso habitual da nossa população (SBD, 2009).

O plano alimentar com a lista de equivalentes facilita a compreensão do paciente quanto à substituição de alimentos, que pode acontecer no mesmo grupo ou entre grupos. Isso ocorre porque um equivalente de cada porção de amido ou fruta corresponde a 15 gramas de carboidrato, ou, no caso do grupo do leite, a valores próximos (12g de carboidrato) (Quadro 10).

Na contagem em gramas de carboidratos, os gramas de carboidrato de cada alimento por refeições (pesados ou medidos) são contabilizados a partir de tabelas de composição de alimentos e rótulos nutricionais. O paciente pode escolher os alimentos com base na quantidade de carboidrato pré-estabelecida por refeições, de acordo com a sua preferência. Importante lembrar que as escolhas devem ser feitas no contexto de uma alimentação saudável. Os dois métodos podem ser utilizados em conjunto, dependendo da necessidade do caso (SBD, 2009).

Os alimentos que devem ser considerados na contabilização de carboidratos são: pães, biscoitos e cereais; macarrão, arroz e grãos; vegetais tipo C; leite e iogurtes; frutas e sucos; açúcar, mel e alimentos que contêm açúcar. Outros podem conter carboidrato e outros macronutrientes, como feijão, ervilha, lentilha e soja; e ainda outras combinações com carboidrato, proteína e gordura, como pizzas e sopas (SBD, 2009; SANTOS et al., 2016).

Alimentos que não necessitam ser contabilizados: vegetais crus e cozidos (até 1 xícara de vegetal cru ou meia xícara de vegetal cozido); queijo; carnes, aves, pescados e ovos (desde que não ultrapassem uma porção de 120g); azeite; maionese e creme de leite; água; café; chá e adoçantes (SBD, 2009).

Quadro 10. Conteúdo nutricional para trocas, substitutos ou escolhas.

GRUPO	CARBOIDRATOS (G)	PROTEÍNAS (G)	GORDURA (G)
Amido	15	3	–
Carne	0	7	5
Vegetais	5	2	0
Frutas	15	0	0
Leite	12	8	0
Gorduras	0	0	9

Fonte: Manual Contagem de Carboidratos SBD, 2009.

Todos os diabéticos podem se beneficiar com a contagem de carboidratos. É importante que o paciente seja motivado e disciplinado, pois a utilização do método é trabalhosa no início.

Passo a passo para a aplicação da contagem de carboidratos (SBD, 2009)

- Calcular as necessidades energéticas do indivíduo (valor energético total [VET] do plano alimentar), levando em consideração o peso, a prática de atividade física, o estilo de vida e a medicação oral ou insulina que o paciente utiliza.
- Calcular a quantidade de carboidrato em gramas ou por número de substituições por refeição.
- Planejar a alimentação do paciente distribuindo os alimentos ao longo do dia, conforme cálculo da quantidade de carboidrato diária e em cada refeição.
- Orientar o paciente quanto à utilização da lista de equivalentes. É importante que ele tenha conhecimento da quantidade de carboidrato que deve ingerir durante o dia e em cada refeição. A lista de equivalente é constituída de grupos de alimentos e cada porção é padronizada em 15 gramas de carboidrato.
- Para os alimentos que possuem rótulo nutricional, deve-se utilizar essa informação.
- Orientar o paciente quanto aos tamanhos dos utensílios (colheres, copos e xícaras) para que a contagem de carboidrato torne-se cada vez mais precisa. Para melhorar a compreensão, pode-se utilizar a mão do paciente como referência da medida. Ex.: palma da mão = uma porção de carne; uma unha = uma colher de chá de margarina ou azeite; um polegar = 30g de queijo; um punho = uma xícara de chá de arroz ou macarrão ou uma batata pequena (SBD, 2016).
- O indivíduo deve ser estimulado a anotar e tirar fotos dos alimentos e da quantidade consumida, fazer um diário alimentar. Isso melhora a capacidade de o paciente conhecer a quantidade, a qualidade e a distribuição dos carboidratos consumidos ao longo do dia.
- Recomendar ao paciente que deverá medir as glicemias antes de cada refeição e duas horas após fazê-las.
- No início do tratamento com a contagem de carboidrato, o paciente pode ter hipoglicemia, portanto ele deve ser orientado quanto ao manejo dessa situação.

REFERÊNCIAS

ALFENAS, R. C. G. et al. **Uso do índice glicêmico e da carga glicêmica no aconselhamento nutricional**. PRONUTRI, Porto Alegre, ciclo 5, vol. 2, 2016.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. **Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes**. Diabetes Care, v. 31, supplement 1, 2008.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. **Standards of Medical Care in Diabetes – 2011**. Diabetes Care, v. 34, n. Supplement 1, S11-S61, 2011.

AMERICAN ASSOCIATION OF DIABETES EDUCATORS (AADE). **Healthy eating: incorporating nutritional management into lifestyle**. The Diabetes Educator, v. 38, n. 1, p. 124-8, 2012.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. **Standards of Medical Care in Diabetes 2015**. Diabetes Care, v. 38, Suppl 1, 2015.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. **Diagnosis and classification of diabetes mellitus**. Diabetes Care, v. 40, Supplement 1, S11-S24, 2017.

ATKINS, F. S.; FOSTER-POWELL, K.; BRAND-MILLER, J. C. **International tables of glycemic index and glycemic load values**: 2008. Diabetes Care, v. 31, n. 12, p. 2281-3, 2008.

AUGUSTIN, L. S. A. et al. **Glycemic index, glycemic load and glucemic response: an international scientific consensus summit from the international carbohydrate quality consortium (ICQC)**. Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Disease, v. 25, p. 795-815, 2015.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Guia alimentar para a população brasileira**. – 2. ed., 1. reimpr. – Brasília: ministério da saúde, 2014.

BRAND-MILLER, J et al. **Low-glycemic index diets in the management of diabetes**. Diabetes Care, v. 26, n. 8, p: 2261-2267, 2003.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. **IDF Diabetes Atlas [Internet]. 8a ed. Brussels**: International Diabetes Federation, 2017. Disponível em: <<http://www.idf.org/diabetesatlas>>.

JENKINS, D. J. et al. **Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate Exchange**. Am J Clin Nutr, v. 34, n. 3, p. 362-6, 1981.

KIM, C.; NEWTON, K.M.; KNOPP, R.H. **Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review**. Diabetes Care, v. 25, n. 10, p. 1862-1868, 2002.

MA, X. Y.; LIU, J. P.; SONG, Z. Y. **Glycemic index and risk of cardiovascular diseases: meta-analyses of prospective studies**. Atherosclerosis. v. 223, n. 2, p. 491-6, 2012.

METZGERBE, LOWELP, DYERAR, TRIMBLE ER, CHAOVARINDRU, COUSTAN DR, et al. **Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes**. N Engl J Med, v. 358, n. 19, p. 1991-2002, 2008.

MIRRAHIMI, A. et al. **The role of glycemic index and glycemic load in cardiovascular disease and its risk factors: a review of the recent literature**. Curr Atheroscler Rep, v. 16, n. 381, 2014.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. Ministério da Saúde. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Sociedade Brasileira de Diabetes. **Rastreamento e diagnóstico de diabetes mellitus gestacional no Brasil**. Brasília, DF: OPAS, 2017. 32p.

PAULA, T. P.; STEEMBURGO, T. **Nutrição em doenças crônicas não-transmissíveis – Diabetes Mellito**. Pronutri, v. 1, n. 3, p. 143-182, 2002.

SILVERTHORN, D. U. **Fisiologia humana: uma abordagem integrada**. Tradução 2ed. Barueri, SP: Manole, 2003.

SILBERNAGL, S. **Fisiopatologia: texto e atlas**. Porto Alegre: Artmed, 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão**. Arq Bras Cardiol, v. 95, n. Suppl 1, p. 1-51, 2010.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Departamento de Nutrição. **Manual oficial de contagem de carboidratos regional**. – Rio de Janeiro: Dois C: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018**. -- São Paulo: Editora Clannad, 2017.

SANTOS, A. G. O. S. et al. SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Manual de Contagem de Carboidratos par Pessoas com Diabetes**. 2016.

VENN, B.J.; GREEN, T.J. **Glycemic index and glycemic load**: measurement issues and their effect on diet-disease relationships. Eur J Clin Nutr., v. 61, Suppl 1, S122-31, 2007.

VITOLLO, M. R. **Nutrição**: da gestação ao envelhecimento. 2 ed. Rio de Janeiro: Rubio, 2015.

6. Obesidade e síndrome metabólica

*Tainara Pereira de Araújo
Fabiane Aparecida Canaan Rezende*

A obesidade é doença crônica, inflamatória e multifatorial, caracterizada pelo excesso de gordura corporal. Por ser pouco invasivo, acessível e de baixo custo, o Índice de Massa Corporal (IMC) é utilizado para indicar sobrepeso e obesidade. Quando o IMC está entre 25 e 29,99 kg/m², indica o estado nutricional de sobrepeso; quando igual ou superior a 30 kg/m², indica obesidade. Quanto maior o IMC, maior o risco de associação com doenças crônicas (SCHURT; LIBERALI; NAVARRO, 2016).

A adiposidade corporal é identificada pelo excesso de peso resultante do desequilíbrio do balanço energético. Considerado um problema de saúde pública que afeta diferentes populações, o excesso de gordura corporal constitui fator de risco para o desencadeamento de morbidades, elevando o risco de doenças crônicas não transmissíveis (PINHO, 2011).

Entretanto, a deposição de gordura na região abdominal estabelece maiores riscos quando comparada à distribuição generalizada, favorecendo distúrbios metabólicos, doenças cardiovasculares, hipertensão arterial, diabetes *mellitus* tipo 2 e dislipidemias. A medida do perímetro abdominal indica o risco de alterações cardiometabólicas associado à adiposidade visceral. O ponto de corte da Organização Mundial de Saúde (OMS) para risco cardiovascular aumentado é a medida igual ou superior a 94 cm para homens e 80 cm para mulheres (COZZOLINO; COMINETTI, 2013; ABESO, 2016).

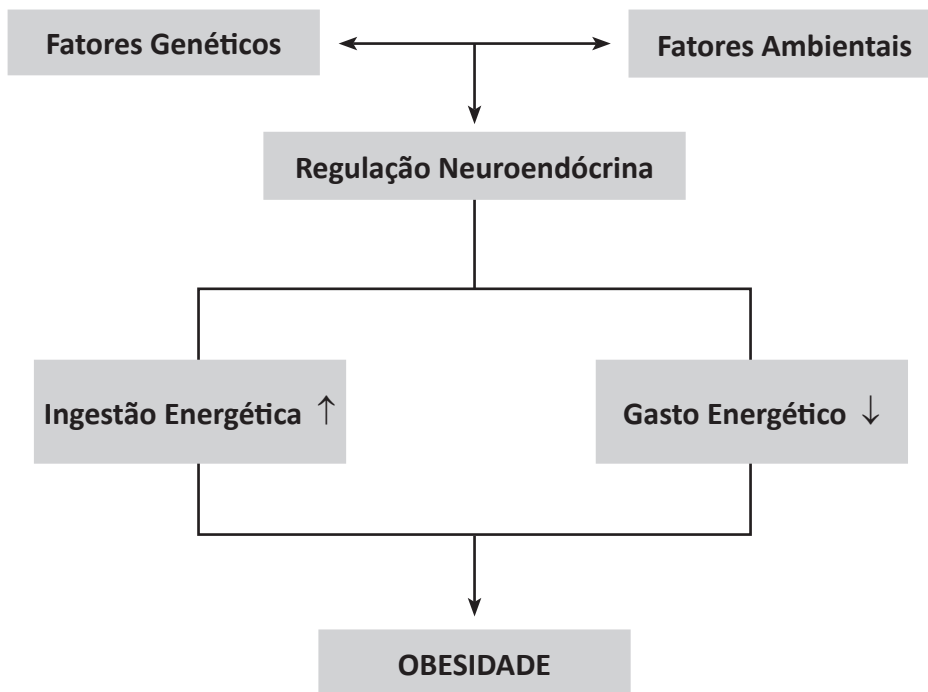
Segundo dados do VIGITEL 2017 (BRASIL, 2018), a obesidade entre as capitais do país apresenta-se em 18,9% da população; o ganho de peso se apresenta mais elevado no sexo feminino, com aumento do percentual de gordura proporcional ao aumento da idade. O consumo de alimentos de baixo custo, mais gordurosos, com alta densidade calórica, encontra-se elevado e predispõe ao ganho de peso.

O consumo de álcool, o tabagismo, o sedentarismo, o histórico de doenças familiares são fatores que influenciam na deposição de gordura corporal. Esses fatores constituem importantes agravantes quando associados a outros fatores de risco e ao excesso de adiposidade corporal (PINHO, 2011).

A compreensão dos determinantes do aumento da deposição de gordura corporal contribui para a diminuição da prevalência do sobrepeso e da obesidade e para o planejamento de estratégias que busquem a mudança de hábitos, com o intuito de prevenir o aparecimento ou agravamento da adiposidade e morbidades associadas.

1. Fisiopatologia

Figura 1. Fatores desencadeantes da obesidade.



Fonte: PÉRUSSE; BOUCHARD, 2000.

O tecido adiposo é um órgão endócrino, caracterizado como o principal reservatório energético do corpo humano. Formado por adipócitos maduros e células da fração estromal vascular, os adipócitos sintetizam e armazenam lipídios e seu excesso está associado ao aumento das concentrações séricas de adipocinas pró-inflamatórias (COZZOLINO; COMINETTI, 2013).

De acordo com Cozzolino e Cominetti (2013), em indivíduos magros, os adipócitos promovem homeostase metabólica, mas, quando ocorre aumento do tamanho das células decorrente da obesidade, há o recrutamento e a infiltração de macrófagos, que favorecem a inflamação local e a produção de citocinas inflamatórias.

Com o aumento do tamanho dos adipócitos, esse tecido passa a secretar adipocinas pró-inflamatórias como leptina, resistina, fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa), interleucina 6 (IL-6), interleucina 18 (IL-18) e fator ativador de plasminogênio 1 (PAI-1). Dessa forma, essas proteínas participam da síntese de proteínas séricas de fase aguda no fígado e influenciam o desencadeamento da inflamação e a resposta imune da obesidade. A adiponectina, por outro lado, está reduzida em pacientes obesos, dessa forma deixam o organismo desprotegido contra as alterações metabólicas associadas à obesidade (COZZOLINO; COMINETTI, 2013).

Cabe destacar que o ganho de peso pode ser causado por alterações hormonais, que podem deixar o metabolismo mais lento, resultando em menor gasto energético de repouso. A desregulação da secreção de adipocinas afeta a liberação da leptina, hormônio responsável pelo controle da ingestão e redução do gasto energético. Com a inflamação e o aumento de gordura, a sensibilidade à insulina diminui no fígado e músculos, causando resistência à insulina (SPERETTA; LEITE; DUARTE, 2014).

2. Papel da microbiota intestinal na obesidade

A composição da microbiota intestinal tem importante papel na homeostase corporal, pois pode afetar a regulação e o armazenamento de energia obtida a partir de nutrientes, o estado inflamatório, a sensibilidade à insulina, o armazenamento de gordura e a função da barreira intestinal. Além disso, está envolvida numa variedade de funções metabólicas, tais como a produção de ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), a síntese de vitaminas e aminoácidos, a absorção de gorduras alimentares e vitaminas lipossolúveis (CLARKE et al., 2014; SERDOURA, 2017).

A composição e a funcionalidade da microbiota intestinal têm sido apontadas como um dos fatores relacionados ao controle do peso corporal e à gênese da obesidade. Evidências mostram que, na obesidade e em alterações metabólicas associadas, a composição da microbiota intestinal mostra-se distinta da encontrada em indivíduos com peso adequado, reforçando a hipótese da sua interferência na fisiopatologia da obesidade. A microbiota intestinal pode estar relacionada à obesidade em vários aspectos: (1) alteração da permeabilidade intestinal e do estado inflamatório, (2) inibição do fator adipócito induzido pelo jejum; (3) favorecimento de extração e estocagem de calorias ingeridas (VALSECCHI; TAGLIACARNE; CASTELLAZZI, 2016; AL-ALSSAL et al., 2018).

A disbiose, desequilíbrio na homeostase da microbiota, pode induzir um estado inflamatório de baixo grau, piorando a inflamação subclínica comum na obesidade. O fator adipocitário induzido pelo jejum (Fiaf) é um derivado das células do epitélio intestinal e é um inibidor da lipase de lipoproteínas (LPL) em tecidos adiposos. No excesso de peso, a presença de determinados microrganismos pode inibir esse fator acarretando em aumento da atividade da LPL, e conseqüentemente, em maior armazenamento de gorduras nos adipócitos (FROTA et al., 2015; VALSECCHI; TAGLIACARNE; CASTELLAZZI, 2016).

A hidrólise e a fermentação de fibras solúveis da alimentação produzem ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) – acetato, propionato, butirato e L-lactato. Estes, por sua vez, podem estimular a produção de hormônios importantes no controle da ingestão por meio da ligação a determinados receptores e promover a liberação de hormônio anorexígeno GLP-1, que aumenta a sensibilidade à insulina. Podem, ainda, sinalizar a supressão de insulina, prevenindo o acúmulo de gordura corporal. Os AGCC podem, também, levar à liberação de PYY, hormônio que favorece o aumento do trânsito intestinal e reduz a extração de energia dos nutrientes da alimentação (FROTA et al., 2015).

Os indivíduos obesos apresentam alteração na proporção dos filos de bactérias da flora intestinal Firmicutes/ Bacteroidetes. Maior razão Firmicutes/ Bacteroidetes tem sido relacionada à maior facilidade na absorção e estocagem de energia ingerida, mostrando que a ingestão de energia em excesso pode favorecer o desenvolvimento de bactérias do filo Firmicutes e, conseqüentemente, acarretar na extração de nutrientes com maior eficiência (JUMPERTZ e cols, 2011; FROTA et al., 2015).

Nesse contexto, a modulação da microbiota intestinal mostra-se como abordagem importante na prevenção e tratamento da obesidade; é eficaz para a restauração da diversidade e equilíbrio da microbiota intestinal e pode ser feita por meio da suplementação de prebióticos, probióticos e simbióticos (produtos que combinam prebióticos mais probióticos) (FROTA et al., 2015).

Probióticos são definidos como microrganismos vivos capazes de melhorar o equilíbrio microbiano intestinal produzindo efeitos benéficos à saúde do indivíduo (BRASIL, 2002), apontando-se o controle do peso corporal, melhora da sensibilidade à insulina, redução da inflamação sistêmica crônica, desordens alérgicas e diarreia (FROTA et al., 2015).

Já os prebióticos são fibras alimentares consumidas pelos probióticos no intestino favorecendo o crescimento e desenvolvimento da microbiota intestinal benéfica (OLIVEIRA, 2014). Também têm sido conferidos potenciais benefícios na homeostase energética, na regulação da saciedade, no controle do ganho de peso e de gordura, na melhora dos parâmetros metabólicos e inflamatórios e na melhora da função da barreira intestinal (FROTA et al., 2015).

3. Síndrome Metabólica e obesidade

O excesso de peso aumenta o risco de diabetes tipo 2, hipertensão, dislipidemias, doença coronariana e outras doenças devido à desregulação da secreção das adipocinas, o que leva a uma maior secreção de adipocinas pró-inflamatórias.

De acordo com a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (I-DBSM), a SM é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular usualmente relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina.

A SM é diagnosticada quando há pelo menos três fatores presentes de acordo com a Tabela 1.

Tabela 1. Componentes da Síndrome Metabólica segundo o NCEP-ATP III

COMPONENTES	NÍVEIS
Obesidade abdominal por meio de perímetro abdominal	Homens > 102 cm Mulheres > 88 cm
Triglicerídeos	≥ 150 mg/dL
HDL Colesterol	Homens < 40 mg/dL Mulheres < 50 mg/dL
Pressão arterial	≥ 130 mmHg ou ≥ 85 mmHg
Glicemia de jejum	≥ 110 mg/dL

Fonte: I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2005).

A I-DBSM preconiza que exames bioquímicos adicionais, como colesterol total, LDL-colesterol, creatinina, ácido úrico, microalbuminúria, proteína C reativa, teste oral de tolerância à glicose (glicemia de jejum e após duas horas da ingestão de 75g de dextrosol), eletrocardiograma, podem ser realizados para complementar a avaliação do risco cardiovascular.

4. Diagnóstico de obesidade geral

É realizado por meio da avaliação antropométrica, ou seja, através das variações das dimensões corporais. A antropometria se caracteriza como um método de avaliação da composição corporal duplamente indireto, bastante utilizado por ser de baixo custo e de **fácil aplicação (CUPPARI, 2007)**.

O Índice de Massa Corporal (IMC) é comumente utilizado para o diagnóstico de sobrepeso e obesidade, dado pelo peso em quilogramas dividido pelo quadrado da estatura em metros (Kg/m^2). Quando igual ou maior que 25 Kg/m^2 e abaixo de 30 Kg/m^2 , indica sobrepeso; e igual ou acima de 30 Kg/m^2 , obesidade (Tabela 2). O IMC é um bom indicador, porém não diferencia se há predominância de massa magra ou massa gorda, além de não considerar as diferenças na composição corporal em função do sexo, idade e etnia.

Tabela 2. Classificação internacional da obesidade segundo o IMC.

IMC (KG/M^2)	CLASSIFICAÇÃO	OBESIDADE GRAU/ CLASSE	RISCO DE DOENÇA
<18,5	Magro ou baixo peso	0	Normal ou elevado
18,5-24,9	Normal ou eutrófico	0	Normal
25-29,9	Sobrepeso ou pré-obeso	0	Pouco elevado
30-34,9	Obesidade	I	Elevado
35-39,9	Obesidade	II	Muito elevado
$\geq 40,0$	Obesidade grave	III	Muitíssimo elevado

Fonte: Diretrizes Brasileiras de Obesidade (2016).

Como complemento do diagnóstico é indicado que o IMC seja associado com outros métodos de determinação de gordura corporal, pois deve ser considerada a distribuição de gordura, uma vez que o excesso de gordura localizado na região abdominal é fator de risco para o desencadeamento de doenças.

4.1 Perímetro da cintura

É aferido com o paciente ereto, com abdome relaxado, braços ao lado do corpo, entre a extremidade da última costela e a crista ilíaca a fita métrica deve ser posicionada horizontalmente na linha média entre as duas extremidades.

Tabela 3. Valores de perímetro da cintura.

SEXO	BAIXO RISCO	RISCO ELEVADO	RISCO MUITO ELEVADO
Masculino	< 94 cm	> 94 cm	> 102 cm
Feminino	< 80 cm	> 80 cm	> 88 cm

Fonte: WHO (2000)

4.2 Perímetro do quadril

É obtido também com o paciente ereto, porém a medida é realizada no ponto de maior protuberância sobre a região glútea, sem que haja pressão sobre o tecido com a fita métrica.

4.3 Relação cintura-quadril

É obtida através da divisão do perímetro da cintura pelo perímetro do quadril; a relação menor que 1 para homens e 0,85 para mulheres é tida como baixo risco (WHO, 2000).

4.4 Pregas cutâneas

Medidas úteis para mensurar os depósitos de gordura; os locais que refletem melhor a adiposidade são: tricipital, bicipital, supra-ílica, subescapular e parte superior da coxa.

Há outras técnicas para a avaliação da composição corporal, mas possuem custo elevado, o que dificulta sua aplicação; são elas: ultrassonografia, tomografia computadorizada, absorciometria com raios-X de dupla energia (DEXA), entre outras. Por meio da medida das pregas cutâneas e equações preditivas é possível estimar o percentual de gordura corporal, o que possibilita o melhor diagnóstico.

A avaliação combinada das medidas antropométricas com o IMC pode oferecer uma forma mais confiável de avaliação de risco e ajudar a diminuir as limitações de cada uma das avaliações isoladas, mas, no rastreamento inicial (prevenção primária), o IMC pode ser usado isoladamente (ABESO, 2016).

A presença da obesidade andróide se relaciona com o aumento do risco cardiovascular e a ginóide com maior risco de artroses e varizes (CUPPARI, 2007). Quando realizado de maneira correta e associado com outras medidas, o diagnóstico possibilita o adequado tratamento da doença.

5. Tratamento da obesidade

O tratamento da obesidade consiste em diminuir os depósitos de gordura corporal pela adoção de um plano nutricional individualizado que considere os objetivos do paciente e o que será mais benéfico no momento. Deve-se tentar obter informações sobre a história do paciente em relação a acompanhamento nutricional, o que já funcionou no tratamento e quais são suas dificuldades (ABESO, 2016).

O profissional deve estar sempre atento quanto à história de saúde do paciente e se há alguma patologia associada, além de respeitar horários, rotina, preferências alimentares e condição financeira do paciente. É fundamental que o plano nutricional contenha alimentos fonte de compostos com propriedades antioxidantes e anti-inflamatórias, como frutas, verduras, carnes (de preferência magras), peixe, boas fontes de carboidratos (cereais integrais), castanhas e nozes, dando preferência aos alimentos in natura e minimamente processados em detrimento dos alimentos industrializados, segundo recomenda o Guia Alimentar para População Brasileira (BRASIL, 2014). Quando não for possível atingir a recomendação de micronutrientes, estes devem ser suplementados.

De acordo com ABESO (2016), dietas que promovem déficit de 500 a 1.000 Kcal por dia objetivam a perda de 0,5 a 1 kg por semana e devem ser utilizadas para a perda de peso. Dietas de muito baixas calorias, com 400 a 800 kcal por dia, produzem maior perda de peso em menor tempo em comparação às dietas de baixas calorias, mas, em longo prazo, no período de um ano, a perda de peso é similar. As dietas de muito baixas calorias devem ser feitas apenas em ambiente médico adequado e sob rígida supervisão. Porém dietas muito restritivas e rígidas tendem a não ser seguidas por muito tempo, o que pode levar o paciente a desistir da terapia nutricional e dificultar uma nova adesão à dieta.

De acordo com a ABESO (2106), dietas ricas em gordura e pobres em carboidrato, compostas de 55% a 65% de gordura, menos de 20% de carboidratos (até 100 g por dia) e 25% a 30% de proteínas não apresentam benefícios comprovados na redução de peso a longo prazo e no menor risco cardiometabólico. Além disso, os benefícios observados em curto prazo, como diminuição da pressão arterial e redução dos níveis séricos de glicose, insulina e LDL colesterol, provavelmente são ocasionados pela diminuição do peso e não pela composição dietética, além de serem deficientes em vitaminas A, B6 e E, folato, cálcio, magnésio, ferro, potássio e fibras.

É indicado que se priorizem planos alimentares balanceados compostos de 20% a 30% de gorduras, 55% a 60% de carboidratos e 15% a 20% de proteínas, que buscam a perda de peso com déficits de 500 a 1.000 kcal/dia, com um limite mínimo de 1.000 a 1.200 kcal/d para as mulheres e 1.200 a 1.400 kcal/d para os homens. Priorizar a escolha de maior variedade de alimentos, adequação nutricional, maior aderência, resulta em perda de peso pequena, porém contínua ao longo do tempo.

Dietas que possuem baixas calorias são utilizadas para induzir perda de peso mais rápida e motivar o paciente muito obeso, mas devem ser seguidas por outro tratamento para manter a perda de peso (ABESO, 2016).

O tratamento medicamentoso deve ser iniciado quando houver fatores de risco associados à obesidade ou ao sobrepeso. Há varias opções de medicamentos, como anorexígenos, orlistate, sibutramina, inibidores da recaptção de serotonina e outros. O uso desses medicamentos deve ser indicado pelo médico, geralmente quando não se consegue perda de peso apenas com o plano nutricional associado a outros hábitos de vida saudáveis. O tratamento melhora as doenças associadas, porém não promove a cura da obesidade.

Quando o IMC está acima de 40 kg/m², ou até mesmo acima de 35 kg/m² com patologia associada, é indicada a cirurgia bariátrica, desde que se tenha consentimento do paciente. A cirurgia leva à perda de peso, o que provoca melhora de doenças crônicas e de outras doenças associadas. Em caso de cirurgia bariátrica, é preciso que o paciente seja acompanhado por equipe multiprofissional para enfrentar possíveis dificuldades e complicações.

6. Tratamento da Síndrome Metabólica

Tem como objetivo a perda de peso entre 0,5 a 1 kg por semana, assim como na obesidade, e deve-se priorizar o consumo de hortaliças, leguminosas, grãos integrais e frutas. O açúcar de mesa ou produtos contendo açúcar e sódio, como alimentos industrializados, não devem ter o consumo encorajado (I-DBDTSM, 2005).

As fibras devem estar presentes na dieta nas quantidades de 20g a 30g/dia sob a forma de hortaliças, leguminosas, grãos integrais e frutas, pois exercem papel importante no controle glicêmico e lipídico.

As gorduras devem fazer parte do plano alimentar, porém deve ser respeitada a quantidade indicada pela Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (Tabela 4). A substituição de gorduras saturadas por gorduras monoinsaturadas, como abacate, nozes e azeite de oliva, pode contribuir para a melhora do perfil lipídico e do controle glicêmico, além de auxiliar na perda de peso (ABESO, 2016). Alimentos como sorvetes, margarinas, molhos para salada e maionese contém ácidos graxos trans que causam o aumento do LDL-colesterol e diminuem o HDL-colesterol, portanto não são indicados na dieta.

A ingestão diária de proteínas deve ser de 0,8g a 1g/kg de peso atual ou 15% do VCT, pois atuam na produção de enzimas, reposição energética, neurotransmissores e anticorpos. As proteínas devem ser de alto valor biológico; é indicado o consumo de carnes magras (exemplos: patinho, músculo, lagarto, coxão duro, alcatra, peito de frango sem pele, lombo suíno) (TACO, 2011).

Tabela 4. Composição do plano alimentar.

TRIGLICÉRIDES					
Recomendações	LDL-c dentro da meta sem comorbidades (%)	LDL-c acima da meta ou presença de comorbidades (%)	Limítrofe 150-199 mg/dL (%)	Elevado 200-499 mg/dL (%)	Muito elevado† > 500 mg/dL (%)
Perda de peso	Manter peso saudável	5-10	Até 5	5-10	5-10
Carboidrato (%VCT)	50-60	45-60	50-60	50-55	45-50
Açúcares de adição (%VCT)	< 10	< 10	< 10	5-10	< 5
Proteína (%VCT)	15	15	15	15-20	20
Gordura (%VCT)	25-35	25-35	25-35	30-35	30-35
Ácidos graxos trans (%VCT)			Excluir da dieta		
Ácidos graxos saturados (%VCT)	< 10	< 7	< 7	< 5	< 5
Ácidos graxos monoinsaturados (%VCT)	15	15	10-20	10-20	10-20
Ácidos graxos poli-insaturados (%VCT)	5-10	5-10	10-20	10-20	10-20
Ácido linolênico, g/dia	1,1-1,6				
EPA e DHA, g	-	-	0,5-1	1-2	> 2
Fibras	25 g, sendo 6 g de fibra solúvel				

Fonte: Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose, 2017.

Tanto o tratamento da obesidade como da Síndrome Metabólica objetivam a perda de peso, mesmo que pequena, e promovem melhora de parâmetros, como perfil lipídico, sensibilidade à insulina, pressão arterial, entre outros. Mudanças de comportamento e de estilo de vida são fundamentais para a perda de peso e manutenção dela.

7. Orientações nutricionais gerais

É importante que as orientações nutricionais e o plano alimentar do paciente busquem ampliar a autonomia na escolha dos alimentos com informações baseadas em evidências científicas. Para que haja autonomia e desenvolvimento do autocuidado, é imprescindível que o profissional incentive o envolvimento da família, pois adotar uma alimentação saudável não é meramente questão de escolha individual.

1. Busque fazer as refeições diárias em horários semelhantes, em ambientes calmos e compartilhando suas refeições com familiares ou amigos, evitando “beliscar” nos intervalos entre as refeições. Dessa forma se concentrará no que está comendo e terá melhor controle sobre o que está ingerindo, o que favorece o melhor funcionamento do organismo, aumenta a saciedade e, conseqüentemente, diminui a fome.
2. Limite o consumo de alimentos processados (alimentos em conserva e enlatados, frutas em calda, queijos, carnes seca/ charque, toucinho) e ultraprocessados (biscoitos recheados, refrigerantes, salgadinhos de pacotes, macarrão instantâneo, sucos industrializados, embutidos, mistura para bolo, sopas em pó, tempero pronto, cereais matinais, bebidas energéticas etc.). Consuma-os em pequenas quantidades, seja como ingredientes de preparações culinárias ou como parte de refeições. Esses alimentos contêm açúcares, sódio, conservantes e gorduras em excesso, além de serem pobres em nutrientes, aumentam o risco de excesso de peso, doenças do coração, cárie dental, obesidade e várias outras doenças crônicas.
3. Procure utilizar óleos, gorduras e açúcares de adição em pequena quantidade nas preparações culinárias. Segundo o Ministério da Saúde, óleos e gorduras têm seis vezes mais calorias por grama do que grãos cozidos e 20 vezes mais do que legumes e verduras após cozimento. O açúcar tem 5 a 10 vezes mais calorias por grama do que a maioria das frutas.
4. Dê preferência para preparações assadas, cozidas ou grelhadas, evitar alimentos fritos, pois eles absorvem a gordura durante seu preparo e tornam-se mais calóricos.
5. Procure realizar atividade física regular sob orientação de um profissional habilitado para essa prática; pelo menos 150 minutos de atividade de intensidade moderada ou 75 minutos de atividade intensa por semana. Isso evita o estresse, contribui para o bom funcionamento do organismo e para a manutenção de um peso saudável.
6. Dê preferência a frutas e verduras, pois são alimentos fonte de compostos com propriedades antioxidantes e anti-inflamatórias, como as vitaminas e os minerais, além de ofertarem fibras alimentares que contribuem para o bom funcionamento do intestino. Tente consumir três ou mais porções diárias de frutas e verduras, seja em lanches ou como sobremesa. Procure mastigar bem os alimentos, pois esse processo sinaliza a saciedade, o que evita o consumo exagerado de alimentos.

7. A hidratação faz parte do bom funcionamento do organismo. Busque beber, pelo menos, dois litros de água por dia; lembre-se: não apenas quando sentir sede, mas ao longo do dia.
8. Procure consumir alimentos produzidos localmente, da agricultura familiar, vendidos em feiras livres, pois além de serem frescos, da época e com menor quantidade de agrotóxicos, pesticidas e fertilizantes, privilegiam o sistema de produção e distribuição de alimentos social e ambientalmente sustentáveis.

Exemplo de cardápio saudável

Café da manhã

Leite, cuscuz, ovo de galinha e banana

Café com leite, tapioca e melão

Café, pão integral com queijo frescal e ameixa

Almoço e jantar

Arroz, feijão, carne magra grelhada, quiabo refogado, salada de tomate.

Arroz, feijão, omelete, cenoura cozida com ervas, salada de alface com tomate.

Arroz, lentilha, peito de frango grelhado, berinjela refogada e repolho com abacaxi.

Arroz, feijão, carne moída com legumes, rúcula com manga.

Arroz, feijão, peixe assado, batata e cenoura com alecrim, couve com tomate.

REFERÊNCIAS

AL-ASSAL, K.; MARTINEZ, A. C.; TORRHAS, R. S.; CARDINELLI, C.; WAITZBERG, D. Gut Microbiota and obesity. **Clinical Nutrition Experimental**, v. 20, p. 60-64, 2018.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA. **Diretrizes brasileiras de obesidade 2016 / ABESO** - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. 4. ed. São Paulo, 2016.

BRASIL. **Resolução RDC nº 2, de 07 de janeiro de 2002**. Aprova o regulamento técnico de substâncias bioativas e probióticos isolados com alegação de propriedades funcional e ou de saúde. Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Brasília, DF, 09 jan. 2002.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de atenção Básica. **Guia alimentar para a população brasileira** / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – 2. ed. – Brasília: Ministério da Saúde, 2014. 156 p.: il.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Desmistificando dúvidas sobre alimentação e nutrição**: material de apoio para profissionais de saúde / Ministério da Saúde, Universidade Federal de Minas Gerais. – Brasília: Ministério da Saúde, 2016. 164 p.: il.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde. **Vigitel Brasil 2017: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**: estimativas

sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2017. – Brasília: Ministério da Saúde, 2018. 130 p.: il.

CLARKE, G.; STILLING, R.M.; KENNEDY, P.J.; STANTON, C.; CRYAN, J.F.; DINAN, T.G. **Minireview: Gut microbiota: the neglected endocrine organ.** *Mol Endocrinol*, v. 28, n.8, p. 1221-38, 2014.

COZZOLINO, S. M. F.; COMINETTI, C. **Bases bioquímicas e fisiológicas da nutrição:** nas diferentes fases da vida, na saúde e na doença. Barueri, SP: Manole, 2013.

CUPPARI L. **Nutrição clínica no adulto** – Guia de medicina ambulatorial e hospitalar (UNIFESP/ Escola Paulista de Medicina). 1 ed. São Paulo: Manole, 2007.

I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 84, Supl I, 2005.

FROTA, K.M.G.; SOARES, N.R.M.; MUNIZ, V.R.C.; FONTENELLE, L.C.; CARVALHO, C.M.R.G. **Efeito de prebióticos e probióticos na microbiota intestinal e nas alterações metabólicas de indivíduos obesos.** *Nutrire*, v. 40, n.2, p. 173-187, 2015.

JUMPERTZ, R.; LE, D.S.; TURNBAUGH, P.J.; TRINIDAD, C.; BOGARDUS, C.; GORDON, J.I. et al. **Energy-balance studies reveal associations between gut microbes, caloric load, and nutrient absorption in humans.** *Am J Clin Nutr*, v. 94, n. 1, p. 58-65, 2011.

OLIVEIRA, L. **Probióticos, prebióticos e simbióticos: definição, benefícios e aplicabilidade industrial.** Serviço Brasileiro de Respostas Técnicas, Minas Gerais, 2014.

PÉRUSSE, L.; BOUCHARD, C. **Gene diet interactions in obesity.** *Am J Clin Nutr*, v.72, 2000.

PINHO, C. P. S. **EXCESSO DE peso e distribuição de gordura corporal:** Magnitude e fatores de associados em adultos de 25 a 59 anos do Estado de Pernambuco. Dissertação de Mestrado. UFPE, 2011.

SABÓIA, R. S. et al. **Obesidade abdominal e fatores associados em adultos atendidos em uma clínica escola.** *Rer Bras Promoç Saúde*, Fortaleza, 29(2): 259-267, abr./jun., 2016.

SERDOURA, S. V. **Microbiota intestinal e Obesidade.** Revisão Temática. Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, 2017.

SPERETTA, G. F. F.; LEITE, R. D.; DUARTE, A. C. G. O. **Obesidade, inflamação e exercício:** foco sobre o TNF-alfa e IL-10. *Revista HUPE*, Rio de Janeiro, v. 13, n. 1, p. 61-69, 2014.

SCHURT, A.; LIBERALI, R.; NAVARRO, F. **Exercício contra resistência e sua eficácia no tratamento da obesidade:** Uma revisão sistemática. *Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento*, v. 10, n. 59, p. 215-223, Set./Out, 2016.

TABELA BRASILEIRA DE COMPOSIÇÃO DE ALIMENTOS. – 4. ed. rev. e ampl. Campinas: NEPA-UNICAMP, 2011. 161 p.

VALSECCHI, C.; TAGLIACARNE, S. C.; CASTELLAZZI, A. **Gut Microbiota and Obesity.** *J Clin Gastroenterol*, v. 50, S157–S158, 2016.

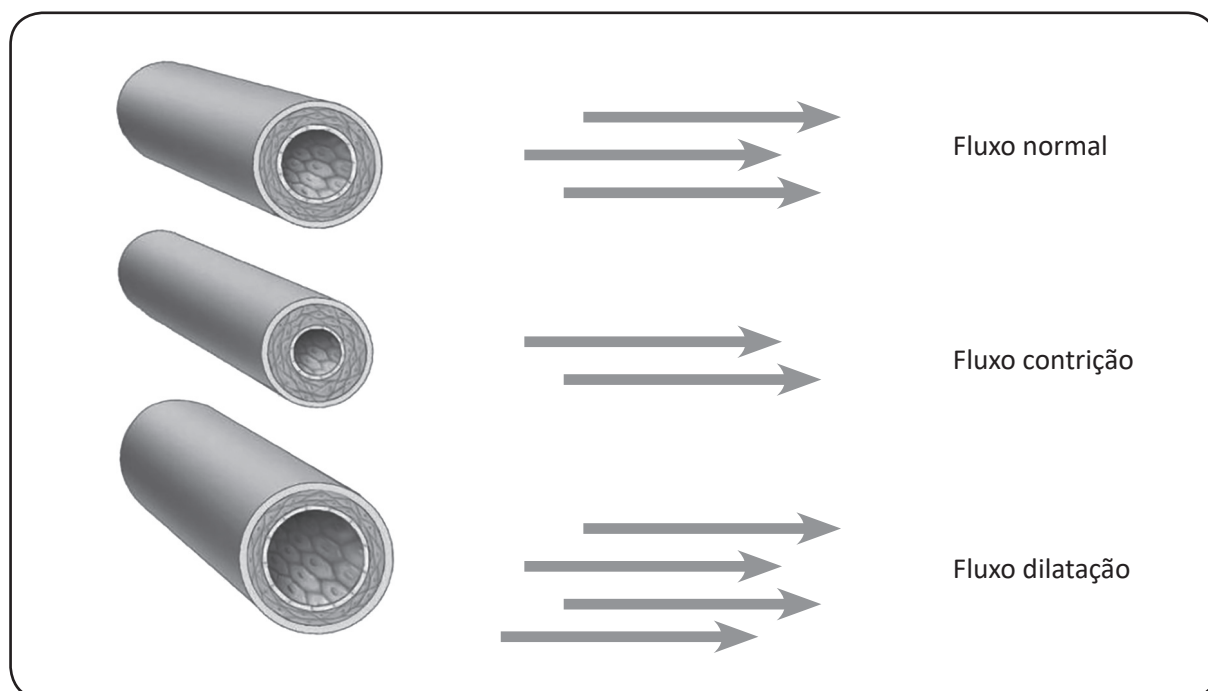
WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity:** preventing and managing the global epidemic. Geneva, 2000. 252p. (WHO Technical Report Series, 894).

7. Hipertensão arterial sistêmica

Ana Cecília Cavalcante
Fabiane Aparecida Canaan Rezende

A hipertensão arterial sistêmica é uma condição multifatorial expressa por intervenções ambientais e patogênicas. A hipertensão se dá pelo aumento da pressão nos vasos, que têm determinado espaço e volume, como representados na Figura 1, e demonstra os estados de vasoconstrição e vasodilatação em relação ao fluxo sanguíneo.

Figura 1. Diferenciação de vasodilatação, vasoconstrição e fluxo sanguíneo normal.

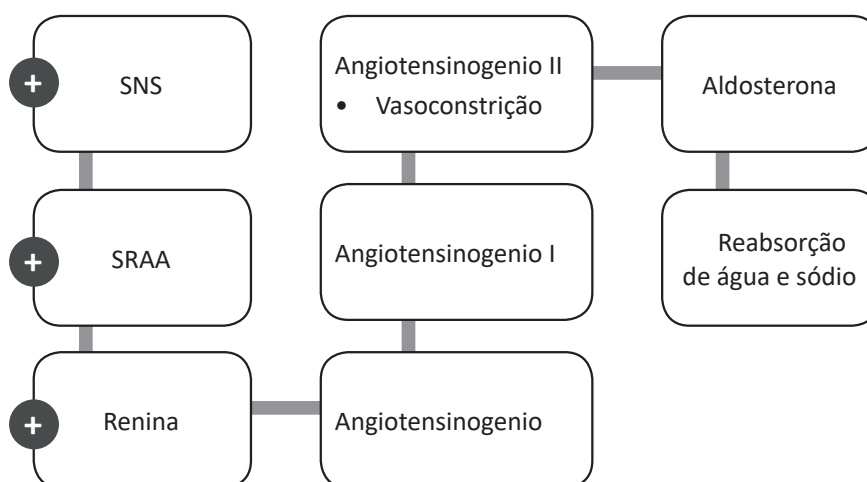


Fonte: elaborado pelos autores.

Na normalidade, os vasos apresentam calibre e volume normais; em caso de vasoconstrição, há estreitamento e normalidade no volume e, assim, maior pressão; quando a vasodilatação e o volume são normais, não há problema; no entanto, quando o volume aumenta por ação do ADH (hormônio antidiurético) ou outro mecanismo que cause retenção hídrica, ocorre o aumento da pressão.

O mecanismo que mais atua sobre a retenção é a presença de sódio, que altera a osmolalidade, conseqüentemente é necessária maior quantidade de água para que o pH sanguíneo seja mantido e garanta a homeostase, assim como a atuação da ADH, que é liberado na corrente atuando sobre os rins aumentando a reabsorção de água pelos túbulos distais e proximais. Além disso, outro sistema regula a retenção, dilatação e constrição dos vasos: é o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) (Figura 2).

Figura 2. Funcionamento e estimulação de renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) evidenciando suas funções em nível de HAS.



Fonte: elaborado pelos autores.

Atualmente a Sociedade Brasileira de Cardiologia classifica a hipertensão arterial com base nos parâmetros descritos na Tabela 1.

Tabela 1. Classificação de P.A de acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia.

CLASSIFICAÇÃO	PAS (MM HG)	PAD (MM HG)
Normal	≤ 120	≤ 80
Pré – hipertensão	121-139	81-89
Hipertensão estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão estágio 2	160-179	100-109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110

Nota: Quando PAS e PAD situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da PA.

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia (2016).

Considera-se hipertensão sistólica isolada se PAS ≥ 140 mmHg e PAD < 90 mm Hg, devendo ser classificada em estágios 1, 2 e 3.

Alguns fatores influenciam para que aumente o risco de seu aparecimento (SBC, 2016).

- **Idade:** tem influência na rigidez dos vasos sanguíneos, quanto maior a idade maior o enrijecimento dos vasos, o que dificulta a vasodilatação e acaba por gerar aumento da volemia e, conseqüentemente, aumento da pressão nos vasos sanguíneos.
- **Etnia:** alguns estudos ressaltaram aferições que detectaram maior índice de HAS em negros, quando comparada a outras raças e etnias. Isso se deve possivelmente à expressão gênica aumentada para fatores de crescimento, particularmente TGF-beta. Entretanto, alguns estudos não identificaram essa relação, podendo ser resultado da miscigenação que pode dificultar a identificação de um padrão genético mais susceptível à pressão arterial elevada.

- Consumo de sódio: esse consumo tem aumentado exponencialmente, pois está presente não apenas nas adições alimentares, mas também em produtos industrializados. O sódio age no aumento da osmolalidade estimulando o centro da sede, que irá aumentar o volume do líquido extracelular. Depois de estimulada, a parte da hipófise posterior irá liberar ADH em hipersecreção e aumentar o volume extracelular; então aumenta a absorção de água impedindo a diurese e assim aumenta a HA.
- Alcoolismo: o álcool age diretamente em baroreceptores; tem o óxido nítrico (um de seus componentes) como um potente dilatador. No entanto, por ter esse mecanismo, o álcool inibe diretamente o óxido nítrico síntese e favorece a vasoconstrição, que irá aumentar a pressão dentro dos vasos, agindo de forma com que a constrição do vaso gere o aumento da pressão devido ao volume.
- Genética: alterações genéticas em múltiplos genes, destacando-se os polimorfismos da enzima de conversão da angiotensina (ECA), da haptoglobina e do angiotensinogênio podem influenciar na gênese, manutenção e complicações da hipertensão arterial sistêmica (ROLA; FERREIRA, 2008).
- Excesso de peso: a obesidade por si só estimula o sistema SRAA promovendo vasoconstrição e maior reabsorção ao sódio, o que resulta em aumento da pressão arterial. Além disso, a insulina aumentada nos pacientes gera o aumento da reabsorção de sódios nos túbulos proximais e distais nos rins.

Para distinguir as formas de tratamento, a Sociedade Brasileira de Cardiologia definiu as seguintes medidas de acordo com as situações (Tabela 2).

Tabela 2. Formas de tratamento em diferentes situações de P.A.

SITUAÇÃO	ABRANGÊNCIA (MEDIDA CASUAL)	RECOMENDAÇÃO	CLASSE	NÍVEL DE EVIDÊNCIA
Início de intervenções no estilo de vida	Todos os estágios de hipertensão e PA 135-139/85-89 mmHg	Ao diagnóstico	I	A
	Hipertensos estágios 2 e 3	Ao diagnóstico	I	A
	Hipertensos estágio I e alto riscos CD	Ao diagnóstico	I	B
	Hipertensos idosos com idade até 79 anos	PAS ≥ 140 mmHg	Ila	B
	Hipertensos idosos com idade ≥ 80 anos	PAS ≥ 160 mmHg	Ila	B
Início de terapia farmacológica	Hipertensos estágio 1 e risco CV moderado ou baixo	Aguardar 3 a 6 meses pelo efeito de intervenção no estilo de vida	Ila	B
	Indivíduos com PA 130-139/85-89 mmHg e DCV pré-existente ou alto risco de CV	Ao diagnóstico	Ilb	B
	Indivíduos com PA 130-139/85-89 mmHg sem DCV pré-existente e risco CV baixo ou moderado	Não recomendado	III	-

Nota: PA: pressão arterial; PAS: pressão arterial sistólica; CV: cardiovascular; DCV: doença cardiovascular.

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia (2016).

A sociedade preconiza o tratamento farmacológico e não farmacológico. O farmacológico atua em diversas vias. Alguns exemplos são: diuréticos, betabloqueadores, alfabloqueadores, vasodilatadores diretos, bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores da enzima conversora de angiotensina, bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina II e inibidores diretos da renina.

No entanto é necessário ter cuidado com o medicamento e o horário em que está sendo utilizado, em razão de interações que podem ocorrer entre drogas e nutrientes. O cálcio em elevadas concentrações no lúmen digestivo, como ocorre após a ingestão de suplementos de cálcio, se liga ao fósforo diminuindo a absorção deste, podendo acarretar em hipofosfatemia. Os diuréticos podem causar hiponatremia; hipernatremia; hipocalemia e desidratação. Por isso é aconselhado o uso do medicamento em horários distantes das refeições fontes dos nutrientes que podem ser afetados, de acordo com o consumo individual.

Já as opções de tratamento não farmacológico são: atividade física realizada com acompanhamento, controle da ansiedade e de outras patologias que acometam a parte psicológica responsável pelo controle homeostático, e alimentação que tem papel importante na prevenção e tratamento da pressão arterial elevada, podendo evitar ou mesmo diminuir o uso farmacológico.

Dentre as opções de alimentação é preconizada a redução de sódio. É indicado para paciente com HAS limitar o consumo a 2 g de sódio por dia por pessoa, que implica 5 g de sal por dia (naturalmente presente nos alimentos e o adicionado às preparações), já que da composição do sal temos 60% cloreto e 40% sódio, conforme Sociedade Brasileira de Hipertensão (2016).

Também se orienta o aumento do consumo de alimentos fonte de potássio, já que tem efeito natriurético, ou seja, auxilia na excreção do excesso de sódio presente no organismo.

Entre os tratamentos não farmacológicos estão as dietas vegetariana, mediterrânea e DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), sendo a última a mais eficaz. A dieta DASH se baseia em maior consumo de frutas, hortaliças, laticínios com baixo teor de gordura, cereais integrais, frango, peixe e oleaginosas, e menor consumo de carne vermelha, doces e bebidas com açúcar. Na Tabela 3, é possível comparar as porções dos grupos alimentares das pirâmides da dieta DASH com a pirâmide alimentar brasileira tradicional. A diferença é observável em aspectos como quantidades e quais grupos de alimentos são priorizados. A dieta DASH trata-se de uma estratégia não medicamentosa, de baixo custo e sem efeitos colaterais para a prevenção de Acidente Vascular Cerebral (AVC) (PIPER et al., 2012).

Tabela 3. Comparativo entre a dieta DASH e suas recomendações com as recomendações atuais da pirâmide alimentar brasileira tradicional baseada em uma alimentação de 2000 kcal.

Grupos de alimentos	DASH	Pirâmide Alimentar Brasileira
Frutas (porções/dia)	4- 5	3-5
Vegetais (porções/dia)	4-5	4- 5
Carnes magras	< 180 g/dia	1-2 porções/dia
Leites e derivados (porções/dia)	2-3	3
Óleos e gorduras (porções/dia)	2-3	1-2
Semente e oleaginosas (porções/dia)	4- 5	1 dia
Açúcares (porções)	< 5 por semana	1-2 dia
Grãos (porções/dia)	6 - 8	5-9

Fonte: Philippi et al. (1999); Piper et al. (2012).

A opção não farmacológica é indicada não apenas em casos iniciais, mas também em casos avançados, para auxiliar no controle em conjunto com a medicação e contribuir para reduzir as doses dos fármacos.

O tratamento da HAS é importante, pois contribui para a prevenção de outros problemas de saúde, como o AVC e o diabetes. Esse controle também é importante para procedimentos cirúrgicos, que muitas vezes são cancelados ou remarcados devido à HAS.

Alguns elementos são indispensáveis para regulação e prevenção de hipertensão, como potássio (K), magnésio (Mg) e cálcio (Ca). É comprovado o efeito do potássio na redução da pressão arterial em hipertensos através do aumento da sua ingestão alimentar. A recomendação diária de potássio para indivíduos acima de 14 anos é de 4,7 g/dia, sendo fonte dele os feijões, ervilha, vegetais de cor verde escuro, banana, melão, cenoura, beterraba, frutas secas, tomate, batata inglesa e laranja. Cuidado deve ser tomado em indivíduos com função renal comprometida (taxa de filtração glomerular < 60 ml/min), em que a ingestão de potássio deve ser inferior a 4,7 g/dia pelos riscos de hiperpotassemia. O cálcio também proporciona efeitos favoráveis na redução da pressão arterial e no risco de acidente vascular cerebral. Em casos de necessidade de suplementação de cálcio, deve-se ter cuidado com a ingestão acima de 1 g/dia, pois esta pode aumentar o risco de litíase renal. O magnésio, assim como o potássio e o cálcio, é recomendado em níveis prescritos pelas recomendações diárias e sua eficácia é mais comprovada em pacientes com baixa quantidade de magnésio circulante.

REFERÊNCIAS

Diretriz Brasileira de Hipertensão VI. **Tratamento não medicamentoso e abordagem multiprofissional.** Jornal Brasileiro de nefrologia, São Paulo, v. 32, supl. 1, 2010.

HELDT, T.; LOSS, S. H. **Interação fármaco-nutriente em unidade de terapia intensiva: revisão da literatura e recomendações atuais.** Revista Brasileira de terapia intensiva, v. 25, n.2, p. 162-67, 2013.

PHILIPPI, S. T.; LATTERZA, A. R.; CRUZ, A. T. R; RIBEIRO, L. C. **Pirâmide alimentar adaptada: guia para escolha de alimentos.** Revista de Nutrição, Campinas, v. 12, n. 1, 1999.

PIPER, V.A. et al. **Dieta DASH na redução dos níveis de pressão arterial e prevenção do acidente vascular cerebral.** Scientia Medica, Porto Alegre, v. 22, n. 2, p. 113-118, 2012.

ROLA, M. G.; FERREIRA, L. B. **Polimorfismos genéticos associados à hipertensão arterial sistêmica.** Univ. Ci. Saúde, Brasília, v. 6, n. 1, p. 57-68, jan./jun. 2008

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial.** Vol. 107, Nº 3, Supl. 3, Set. 2016.

8. Dislipidemias

*Patrícia Lopes Monteiro
Elisama Costa Lopes*

Os hábitos de vida do ser humano, incluindo a alimentação, estão passando sempre por transformações. Há pessoas que buscam por alimentos processados e ultraprocessados, ricos em carboidratos simples, gorduras saturadas e trans, pobres em fibras, minerais e fibras, enfim, alimentos que, quando consumidos em excesso, estão associados a desfechos desfavoráveis de saúde. Por outro lado os indivíduos que optam por alimentos mais naturais, por uma alimentação mais equilibrada, balanceada, por alimentos in natura têm apresentado melhor perfil metabólico. Isso tudo explica que aquilo que o homem consome está muito relacionado à sua saúde e ao seu bem estar.

Distúrbios muito relacionados ao estilo de vida e à alimentação são as dislipidemias, sendo um dos problemas que mais causa doenças cardiovasculares (DCV). O controle das dislipidemias, em especial a redução mais expressiva do LDL-C, tem se associado a importantes benefícios na redução de eventos e mortalidade cardiovascular. Dessa maneira, a importância da identificação do risco individual, a necessidade do tratamento mais eficaz e o alcance da meta terapêutica preconizada com o menor tempo devem ser reconhecidos e adotados (XAVIER et al., 2013).

A primeira meta lipídica para prevenção cardiovascular é o LDL-c. Atualmente está explícito que diferentes padrões alimentares estão relacionados a distintos aspectos do processo aterosclerótico e a fatores de risco cardiovasculares, como níveis lipídicos no plasma, resistência à insulina e metabolismo glicídico, pressão arterial, fenômenos oxidativos, função endotelial e inflamação vascular. Assim sendo, o padrão alimentar interfere na probabilidade de eventos ateroscleróticos (SANTOS et al., 2013).

A terapia nutricional deve sempre ser adotada. O resultado das metas de tratamento é instável e depende de adesão à dieta, mudança no estilo de vida, como a prática de atividade física, redução do consumo de álcool e suspensão do tabagismo e, principalmente, da influência genética da dislipidemia em questão. O uso de técnicas adequadas de mudança do comportamento dietético é primordial (XAVIER et al., 2013).

1. Classificação das dislipidemias

São alterações dos níveis sanguíneos dos lipídios circulantes. Quando os níveis estão aumentados, são chamados de hiperlipidemias; quando reduzidos, hipolipidemias. As dislipidemias podem ser classificadas de acordo com sua etiologia:

- **Primárias:** o distúrbio lipídico é de origem genética;
- **Secundárias:** a dislipidemia é decorrente de estilo de vida inadequado, de outras doenças associadas ou de medicamentos.

2. Aspectos gerais do metabolismo lipídico

Lipídios são biomoléculas quimicamente heterogêneas insolúveis em água. São elementos químicos fundamentais para a formação das células do organismo humano, secreção de vitaminas, como precursor da vitamina D, na composição da bile, formação de hormônios, produção e armazenamento de energia e na renovação das membranas celulares. Os principais lipídios para o ser humano são: ácidos graxos, triglicérides, fosfolipídios e colesterol (CUPPARI, 2005).

Segundo Cozzolino e Cominetti (2013), os constituintes lipídicos do sangue – colesterol livre e esterificado, triacilgliceróis (TG) e fosfolipídios – são transportados ligados às proteínas, formando partículas chamadas lipoproteínas. As apoproteínas presentes na superfície das lipoproteínas participam não somente da solubilização do núcleo lipídico, como também apresentam papel importante na regulação dos lipídios plasmáticos e no transporte das lipoproteínas. Há quatro classes de lipoproteínas agrupadas em dois grupos de acordo com a densidade medida por ultracentrifugação:

- As ricas em TG, maiores e menos densas, representadas pelos quilomícrons, de origem intestinal, e pelas lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL, very low density lipoprotein), de origem hepática;
- As ricas em colesterol, incluindo as LDL e as de alta densidade (HDL, do inglês high density lipoprotein).

Há ainda a classe de lipoproteínas de densidade intermediária (IDL, do inglês intermediary density lipoprotein) e a lipoproteína (a), que resulta da ligação covalente de uma partícula de LDL à Apo (a), na qual a função não está bem estabelecida, porém está relacionada à formação da placa aterosclerótica.

No organismo, as lipoproteínas são sintetizadas no intestino delgado e no fígado, sendo ativamente remodeladas pela ação de enzimas e de proteínas de transferência. Essas partículas variam em composição, tamanho, densidade, função e presença das apoproteínas. Os quilomícrons são as maiores moléculas de lipoproteínas sintetizadas nas células do revestimento da mucosa do intestino delgado. Sua principal função é transportar TG do alimento e colesterol do intestino delgado para o fígado e para os tecidos periféricos. Os remanescentes de QM, que contêm colesterol, são apanhados pelo fígado e o colesterol é utilizado na síntese de VLDL, ou é excretado na bile (COZZOLINO & COMINETTI, 2013).

As VLDL são formadas no fígado e contam como principal componente os TG, todavia são encontrados também colesterol, ésteres de colesterol e fosfolipídios. Apresentam como função o transporte de TG, endogenamente, e de colesterol para os tecidos periféricos. Cerca de 75% dos TG das VLDL são hidrolisados pela lipase lipoprotéica (LPL) e pela lipase hepática (LH) e se transformam em remanescentes denominados IDL (lipoproteína de densidade intermediária) (COZZOLINO & COMINETTI, 2013).

Ainda segundo Cozzolino e Cominetti (2013), a menor parte de IDL é captada pelo fígado e o restante transforma-se em LDL pela ação da LH. As LDL resultantes do catabolismo das VLDL consistem nos transportadores primários de colesterol, sendo responsáveis pelo transporte de 65% a 70% do conteúdo plasmático total de colesterol. Grande parte das LDL é retirada da circulação pelo fígado e o restante pelas suprarrenais e pelas células musculares lisas, endoteliais e linfóides. Elas se ligam a receptores celulares e resultam em um complexo LDL – receptor que é degradado.

A quantidade de receptores de LDL ainda pode ser removida pela via fagocítica, por meio da endocitose dessa partícula por monócitos e macrófagos. Quando há redução nos receptores de LDL, ou quando a concentração de LDL ultrapassa a disponibilidade dos receptores, a quantidade de LDL removida pelas células fagocíticas é aumentada, resultando em concentração excedente de ésteres de colesterol insolúvel na parede arterial, o que desencadeia a aterosclerose (COZZOLINO & COMINETTI, 2013).

As HDL são compostas de maior quantidade de proteínas em comparação às demais lipoproteínas; funcionam como reservatório de apolipoproteínas e outras proteínas envolvidas no metabolismo dos lipídios, como proteínas transportadoras de éster e colesterol (CETP), lecitina colesterol acil transferase (LCAT) e proteína transportadora de fosfolipídios (PLTP). As HDL têm a função de retirar o colesterol de tecidos periféricos e de outras lipoproteínas e levá-lo para o fígado, o que define o transporte reverso de colesterol (COZZOLINO & COMINETTI, 2013).

3. Avaliação laboratorial dos parâmetros lipídicos e das apolipoproteínas

A atualização da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2017) sugere os valores referenciais e de alvo terapêutico do perfil lipídico para adultos segundo a Tabela 1.

Tabela 1. Valores referenciais e de alvo terapêutico* do perfil lipídico (adultos > 20 anos)

LÍPIDES	COM JEJUM	SEM JEJUM	CATEGORIA REFERENCIAL
Colesterol total	< 190	< 190	Desejável
HDL-c	> 40	> 40	Desejável
Triglicérides	< 150	< 175	Desejável
Categoria de risco			
LDL-c	< 130	< 130	Baixo
	< 100	< 100	Intermediário
	< 70	< 70	Alto
	< 50	< 50	Muito alto
Não-HDL-c	< 160	< 160	Baixo
	< 130	< 130	Intermediário
	< 100	< 100	Alto
	< 80	< 80	Muito alto

* Conforme avaliação de risco cardiovascular estimado pelo médico solicitante; † colesterol total > 310 mg/dL há probabilidade de hipercolesterolemia familiar; ‡ Quando os níveis de triglicérides estiverem acima de 440 mg/dL (sem jejum) o médico solicitante faz outra prescrição para a avaliação de triglicérides com jejum de 12 horas e deve ser considerado um novo exame de triglicérides pelo laboratório clínico.

Fonte: Adaptado da Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (2017).

O processo de regulação e equilíbrio do colesterol no organismo humano é sustentado por meio da absorção entre colesterol alimentar, síntese de novo e excreção fecal divididos em três vias: exógena, endógena e transporte reverso do colesterol. As concentrações plasmáticas de colesterol são mantidas a partir de mecanismos complexos intermediados pelas lipoproteínas e envolvem a síntese e a secreção de lipoproteínas, a atividade de receptores celulares específicos para as lipoproteínas, a atividade de enzimas lipolíticas e a de proteínas de transferência de lipídios (COZZOLINO & COMINETTI, 2013).

Entre os vários alimentos que formam o colesterol as gorduras saturadas (gordura na forma sólida), presentes na gordura aparente das carnes vermelhas, em pele de frango, leite e derivados, bacon, banha de porco, embutidos (presunto, salame, mortadela), têm grande contribuição na elevação do LCL-c e CT. Quanto ao ovo, pesquisas têm mostrado que, mesmo que a gema apresente quantidade representativa de colesterol, ele não é mais considerado vilão. Pesquisadores já apontaram que 30% do colesterol presente no ovo é absorvido pelo organismo, desde que não seja frito. Para pessoas que apresentam colesterol aumentado ou algum problema associado, a forma de preparo e de consumo deve ser avaliada.

Além dos ácidos graxos, a glicose também contribui para formação e aumento do colesterol. Originada dos carboidratos, a glicose leva à estrutura chamada acetilcoenzima A, molécula chave que gera colesterol. Assim, o indivíduo que consome muito carboidrato simples, açúcar refinado, doces, açucares em geral vai produzir muita acetil-CoA para o fígado e, conseqüentemente, mais colesterol.

Os ácidos graxos são classificados em ácidos graxos saturados (não apresentam dupla ligação entre seus átomos de carbono) e insaturados (possuem dupla ligação), sendo estes classificados em poli-insaturados e monoinsaturados (de acordo com o número de duplas ligações presentes). Entre os poli-insaturados, o ácido linoleico (ômega 6) é o mais abundante e consumido (Quadro 1).

Quadro 1. Alimentos fonte de ômega-3, ômega-6 e ômega 9.

FONTE DE ÔMEGA – 3	FONTE DE ÔMEGA – 6	FONTE DE ÔMEGA - 9
Semente de linhaça Soja, canola Peixes de água fria: Salmão, sardinha, cavala, arenque, bacalhau, anchova, especialmente no cérebro, fígado e vísceras desses animais.	Óleos vegetais: soja, cártamo, milho e canola. Nozes e sementes oleaginosas em geral, como noz, castanha-do-brasil, castanha de caju, amêndoa, avelã etc.	Azeite de oliva Óleo de canola Oleaginosas (castanhas, amêndoas e nozes) Azeitona Abacate

Fonte: SANTOS R. D. et al., 2013.

O precursor do ômega 3 é o alfa linolênico. No homem ele sofre o processo de alongamento e desidrogenação da cadeia, podendo transformar-se nos ácidos eicosapentanoico (EPA) e decosaexaenoico (DHA). Os ácidos eicosapentanoico (EPA) e decosaexaenoico (DHA) estão presentes em peixes de águas muito frias e profundas, como salmão, sardinha, cavala, arenque. Quando ingeridos em maior quantidade, podem diminuir os níveis de triglicérides plasmáticos por inibição da secreção de VLDL.

O coco e o óleo de coco (*Coco nucifera*) são importantes fontes naturais de gorduras saturadas, especialmente de ácido láurico (C12:0). Com relação à dislipidemia, sabe-se que gorduras saturadas ricas em ácido láurico resultam em perfil lipídico mais favorável do que uma gordura sólida rica em ácidos graxos trans. Em relação aos demais tipos de gorduras saturadas, especialmente ácido mirístico e palmítico, o ácido láurico apresenta maior poder em elevar LDL-C, bem como HDL-C. Contudo, esse efeito parece não ser a causa do aumento da prevalência de DCV de acordo com estudos realizados na Ásia, onde o óleo de coco representa até 80% da gordura consumida em algumas regiões (SANTOS et al., 2013).

No Brasil, um ensaio clínico mostrou redução da relação LDL: HDL, aumento do HDL-C e redução do perímetro abdominal no grupo que utilizou óleo de coco. Apesar desses dados apontando os benefícios do óleo de coco no HDL, outros estudos comprovam o efeito hipercolesterolêmico do coco e seus subprodutos, como o recente estudo com cobaias que comparou óleo de coco com azeite de oliva e óleo de girassol. O grupo tratado com óleo de coco apresentou aumento significativo da fração não HDL e triglicérides. Com isso são necessários mais estudos para aprovar os reais benefícios e malefícios do óleo de coco nas dislipidemias. Não somente esse óleo, como também o azeite de dendê e a gordura de porco (SANTOS et al., 2013).

Entre os vários efeitos dos monoinsaturados aponta-se a diminuição do colesterol total e do LDL – c, antitrombótico e inibição da agregação plaquetária. Estudos têm apresentado as propriedades de dois alimentos vegetais que apresentam a gordura saturada: o óleo de coco e o azeite de dendê.

O ovo é um alimento versátil, de baixo preço e importante fonte de muitos nutrientes, como folato, riboflavina, selênio, colina e vitaminas A, D, E, K e B12, além de sais minerais (ferro, fósforo, cálcio, magnésio, sódio, potássio, cloro, iodo, manganês, enxofre, cobre e zinco), proteína de alta qualidade e lipídeo, que tornam biodisponíveis importantes nutrientes, como luteína e zeaxantina, associadas com a prevenção da degeneração macular, além de fonte de gorduras saturadas e colesterol. Importante ressaltar que os lipídeos, minerais e vitaminas estão presentes quase que integralmente na gema; a clara é constituída especialmente pelas proteínas (SANTOS et al., 2013).

Um ovo contém de 50 a 250 mg de colesterol, dependendo do tamanho. As recomendações atuais restringem a ingestão de ovo e limitam o consumo de colesterol em até 300 mg ao dia. Entretanto essa recomendação tem sido revista e novas pesquisas indicam que a ingestão de um ovo ao dia pode ser aceitável se outros alimentos ricos em colesterol forem limitados na dieta. A grande quantidade de nutrientes (DHA, proteínas e vitaminas) pode contribuir para controlar a colesterolemia. Isso pode ser uma das razões das diferentes respostas do ovo à colesterolemia. Outra possível razão seria o alto consumo de gordura saturada e colesterol por certas populações e o ovo pouco acrescentaria como risco para doença cardiovascular (SANTOS et al., 2013).

De acordo com Santos et al. (2013), se um indivíduo responsivo ingerir dois ovos por dia, pode exceder a recomendação do American Heart Association (AHA), ultrapassando o limite superior de consumo em 126 mg, que pode sugerir que o mesmo pode ter um aumento de 0,05- 0,07 mmol/L no colesterol total plasmático. Há populações que podem se beneficiar do decréscimo de ingestão de colesterol dietético, como aquelas com diabetes, que podem apresentar anormalidades no mecanismo para o transporte de colesterol. Contudo é preciso cautela no modo de preparo do ovo; quando frito ou mexido, há adição de gorduras, o que aumenta as calorias e, dependendo do tipo de gordura, eleva o colesterol.

Quadro 2. Alimentos ricos em ácidos graxos trans na dieta.

Margarina
Sorvete
Pipoca de micro-ondas
Batata frita
Biscoitos recheados
Molhos prontos para salada
Maionese
Crems para sobremesas (Chantilly)
Óleos

4. Terapia nutricional nas hipertrigliceridemias

Os triglicerídeos são adquiridos pela alimentação ou produzidos pelo organismo a partir da esterificação do glicerol com três moléculas de ácidos graxos no fígado ou no tecido adiposo. Exercem principalmente papel energético, entre outras funções. Quando os níveis de triglicérides alcançarem valores > 150 mg/dl, medidas terapêuticas deverão ser tomadas.

Em todas as frações de colesterol deve-se estudar a causa etiológica (se é primária ou secundária) e os fatores desencadeadores. Redução do álcool ao mínimo possível; cessação do tabagismo; análise do uso de medicamentos; redução de peso; controle de níveis de glicose, principalmente no diabetes descompensado; controle de hipertensão arterial são algumas mudanças a serem analisadas. A intervenção dietoterápica e atividade física orientada pelo profissional específico são os passos iniciais no tratamento e prevenção das hiperlipidemias e hipertrigliceridemias.

Para o controle dos níveis plasmáticos de colesterol, é recomendada dieta rica em fibras, consumo de poli-insaturados e monoinsaturados, além de vitaminas antioxidantes, como vitamina E, vitamina C e selênio para atuar na oxidação das LDL. A dieta deve ser individualizada, respeitando sempre que possível o estilo de vida e os hábitos alimentares de cada paciente. A Tabela 2 traz as recomendações dietéticas da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2017) para tratamento de dislipidemias.

De acordo com o estudo realizado por Piper e colaboradores (2012), a **dieta DASH** prioriza o consumo de frutas, verduras, produtos lácteos com baixo teor de gordura, cereais integrais, peixe, aves e nozes, ao mesmo tempo em que incentiva o menor consumo de carne vermelha, doces e açúcares. Seu consumo resulta em aumento na ingestão de potássio, magnésio, cálcio e fibras. Estudos têm demonstrado que essa dieta traz resultados positivos à saúde e contribui para a redução da hipertensão arterial, além de outras doenças, como as cardiovasculares (DCV).

Tabela 2. Recomendações dietéticas para o tratamento das dislipidemias.

RECOMENDAÇÕES DIETÉTICAS PARA O TRATAMENTO DAS DISLIPIDEMIAS					
Recomendações	LDL-c dentro da meta e	LDL-c acima da		Triglicerídeos	
	sem comorbidades*	meta ou presença de	Limítrofe		Muito elevado +
	(%)	comorbidades*	150-199 mg/dL	Elevado 200-499 mg/dL	> mg/dL
		(%)	(%)	(%)	(%)
Perda de peso	Manter peso saudável	5-10	Até 5	5-10	5-10
Carboidrato (%VCT)	50-60	45-60	50-60	50-55	45-50
Açúcares de adição (%VCT)	< 10	< 10	< 10	5-10	< 5
Proteína (%VCT)	15	15	15	15-20	20
Gordura (%VCT)	25-35	25-35	25-35	30-35	30-35
Ácidos graxos trans (%VCT)			Excluir da dieta		
Ácidos graxos saturados (%VCT)	< 10	< 7	< 7	< 5	< 5
Ácidos graxos monoinsaturados (%VCT)	15	15	15	10-20	10-20
Ácidos graxos poli-insaturados (%VCT)	5-10	5-10	5-10	10-20	10-20
Ácido linolenico, g/dia	1,1-1,6				
EPA e DHA, g	-	-	0,5-1	1-2	> 2
Fibras	25g, sendo 6 g de fibra				
	Solúvel				
* Comorbidades: hipertensão arterial sistêmica, diabetes ou obesidade, perímetro da cintura aumentado, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, síndrome metabólica, intolerância à glicose ou aterosclerose significativa; + recomendação dietética na hipertrigliceridemia primária homozigótica: ver texto. ¹⁴⁵ LDL-c: colesterol da lipoproteína de baixa densidade; VCT: valor calórico total; EPA: ácido eicosapentanoico; DHA ácido docosaenoico.					

Fonte: Adaptado da Tabela da Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (2017).

Como as dislipidemias estão muito relacionadas ao consumo alimentar e ao estilo de vida, a dieta DASH poderá contribuir significativamente para o controle e prevenção dessa doença. Na dislipidemia é recomendado o consumo de alimentos mais frescos, menor quantidade de gorduras, principalmente as trans, priorizando os ácidos graxos monoinsaturados e poli-insaturados, além de fibras, oleaginosas e minerais, enfim, uma alimentação mais diversificada, sem muito processamento.

Concluindo, o padrão alimentar e o estilo de vida saudável estão cada vez mais destacados em novos estudos. Uma dieta mais saudável, com consumo adequado de frutas, hortaliças, cereais integrais, oleaginosas, carnes magras e lácteos com baixo teor de gordura, tem sido recomendada como parte da terapia das dislipidemias. A alimentação não deve apenas atender às necessidades fisiológicas de cada indivíduo e as pessoas não devem se preocupar apenas com as calorias ingeridas, mas com a escolha do alimento que está sendo consumido, ou seja, com a composição do alimento, seus benefícios e malefícios. É preciso aprender a ler o rótulo dos alimentos, observar a quantidade e as possíveis substituições alimentares sempre em equilíbrio com a mudança do estilo de vida. A reeducação alimentar é indicada, pois promove a saúde ao favorecer o controle e a prevenção das dislipidemias e de outras doenças que acometem o ser humano.

REFERÊNCIAS

CUPPARI, L. **Guias de nutrição: nutrição clínica no adulto**. 2 ed. rev. e ampl.- Barueri, São Paulo: Manole, 2005

COZZOLINO, S.M.F; COMINETTI, C. **Bases bioquímicas e fisiológicas da nutrição: nas diferentes fases da vida, na saúde e na doença**. 1 ed. Barueri, São Paulo: Manole, 2013.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose**. Vol. 109, Nº 2, Supl. 1, Agosto 2017.

PIPER, V.A et al. **Dieta DASH na redução dos níveis de pressão arterial e prevenção do acidente vascular cerebral**. Scientia Medica, Porto Alegre, v. 22, n. 2, p. 113-118, 2012.

SANTOS, R. D et al. **I Diretriz sobre o consumo de gorduras e saúde cardiovascular**. Arq. Bras. Cardiol, São Paulo, v.100, n.1, supl.3, 2013.

XAVIER, H.T. et al. **V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose**. Arq. Bras. Cardiol, São Paulo, v.101, n.4, supl.1, 2013.

9. Doenças tireoidianas

Wendy Moura Sanches

Tatiana Vieira Ferreira

Fabiane Aparecida Canaan Rezende

1. Hipertireoidismo

O hipertireoidismo é uma disfunção que consiste em um estado hipermetabólico promovido pelo aumento na função da glândula tireoide (MULLER et al., 2008), localizada na região cervical, ântero-inferior à laringe (ALMEIDA, 2013).

A tireoide é controlada pelo eixo hipotálamo-hipofisário que regula a produção hormonal por uma alça de retroalimentação ou de feedback que envolve o eixo hipotálamo-hipófise-tireoide. O hormônio liberador de tireotrofina (TRH), produzido no hipotálamo, provoca liberação do hormônio estimulador da tireoide (TSH), adeno-hipofisário, o qual proporciona a síntese de triiodotironina (T3) e tiroxina (T4) pela tireoide e são conduzidos aos tecidos-alvo para a regulação do metabolismo (BANDEIRA et al., 2003; SANTINI et al., 2014).

No Brasil, Romaldini e colaboradores (2004) apontam maior frequência de hipertireoidismo na população feminina, com maior prevalência para idade inferior a 50 anos.

A condição mais comum do hipertireoidismo é a doença de Graves (DG), caracterizada como doença autoimune em que há produção linfocitária de autoanticorpos que interagem com o TSH e provocam o desenvolvimento da função glandular e manifestações clínicas, como o bócio difuso (ANDRADE et al., 2001; VALENTE et al., 2001). As possíveis razões para o acometimento pela DG são predisposição genética, fatores ambientais (estresse, tabagismo, ação dos agentes infecciosos e ingestão de iodo) e endógenos (hormônios sexuais e alterações da função imunológica) (ANDRADE et al., 2001; BANDEIRA et al., 2003).

Outras condições são as tireoidites, inflamações que afetam a tireoide. A tireoidite subaguda ou de Quervain é de etiologia viral, causa um hipertireoidismo inicial e dor na glândula; pode ocorrer um intervalo transitório de hipotireoidismo e geralmente sofre resolução espontânea em alguns meses (HERSHMAN, 2017). A tireoidite pós-parto (TPP) é uma doença autoimune que ocorre no primeiro ano pós-parto, manifestando-se por hiper e/ou hipotireoidismo; há contribuição de fatores genéticos e de uso de tabaco para o desenvolvimento dessa disfunção. Um estudo de Shabahzian e colaboradores (2001) aponta que na maioria das puérperas doentes prevalecia o hipotireoidismo, além disso a recuperação sintomática não era completa (BARREIRA et al., 2013). A tireoidite silenciosa ou indolor é semelhante à TPP, porém não está relacionada à gestação e, diferentemente da tireoidite subaguda, não gera dor glandular (BANDEIRA et al., 2003).

Os adenomas ou nódulos tireoidianos também podem hiperativar a glândula; um único nódulo hiperativo é denominado de adenoma tóxico, já múltiplos nódulos hiperativos são chamados de bócio multinodular tóxico, encontrados comumente em adultos com mais idade (GHARIB et al., 2010).

A tireotoxicose é uma manifestação clínica dos tecidos refletida à grande quantidade de hormônios da tireoide. Nem todo caso de tireotoxicose é causado pelo hipertireoidismo, porém, teoricamente, o hipertireoidismo leva à manifestação de tireotoxicose e esses dois

termos são considerados sinônimos. As condições mais comuns são bócio difuso e multinodular tóxico, adenoma tóxico e tireoidites (BANDEIRA et al., 2003).

Além disso, há o hipertireoidismo subclínico, que se baseia na ausência de manifestações clínicas da tireotoxicose e varia entre individualidades. É caracterizado por concentrações séricas não detectáveis ou baixas de TSH e concentrações de T3 e T4 dentro dos valores de referência normais; em casos graves dessa patologia, pode ocorrer diminuição da densidade óssea (ROMALDINI et al., 2004).

No geral, os sinais e sintomas relevantes do hipertireoidismo são: nervosismo (taquicardia e tremor), sudorese excessiva (pele quente e úmida e intolerância ao calor), fadiga, bócio, perda de peso, dispneia, alterações oculares, fraqueza, aumento do apetite, edema de membros inferiores, hiperdefecação (diarreia) entre outros (GHARIB et al., 2010; MAIA et al., 2013).

O tratamento empregado no hipertireoidismo depende da causa, gravidade, idade, condição física, alergias e é importante o monitoramento dos efeitos colaterais causados pela terapia (GHARIB et al., 2010).

Os tratamentos disponíveis incluem medicamentos antitireoidianos que diminuem as concentrações séricas de T3 e T4 visando ao controle hormonal. Os medicamentos disponíveis pertencem à classe das tionamidas, podem ter efeitos colaterais, como reações alérgicas e, nos casos mais graves, insuficiência hepática. Os beta-bloqueadores também são uma opção de tratamento. Apresentam como mecanismo de ação o bloqueio dos receptores beta-adrenérgicos cujo objetivo principal é o controle das manifestações clínicas. A terapia com iodo radioativo é muito eficaz para o hipertireoidismo, pois destrói as células da glândula e a produção hormonal excessiva cessa, entretanto, posteriormente, pode ocorrer o desenvolvimento do hipotireoidismo e a reposição dos hormônios tireoidianos será necessária para manter o bom funcionamento do metabolismo corporal (GOLDEN et al., 2009; COOPER et al., 2010; BAHN et al., 2011).

A tireoidectomia é uma solução permanente para as desordens da tireoide. Deve ser sugerida por um médico especialista, porém, normalmente não é a solução preferida, pois causa riscos ao indivíduo, como hipocalcemia secundária à desvascularização das paratireoides e significativa rouquidão por trauma do nervo laríngeo recorrente à lesão da cirurgia. Geralmente é recomendada quando alternativas de tratamento não têm êxito; posteriormente, a reposição hormonal pode ser necessária (GOLDEN et al., 2009; COOPER et al., 2010; BAHN et al., 2011; TOWNSEND et al., 2014).

A importância de prevenir agravos e tratar de complicações decorrentes da patologia é o objetivo primordial. Acompanhar o estado metabólico, repor as reservas energéticas e manter o equilíbrio hidroeletrólítico decorrente de perdas como diarreia, diaforese e dispneia são fundamentais em um tratamento (ESCOTT-STUMP, 2002).

Como as necessidades energéticas do indivíduo com essa patologia estarão aumentadas, recomenda-se uma dieta hipercalórica, especialmente nos casos em que o tratamento medicamentoso ainda não promoveu o equilíbrio hormonal, assegurando elevada ingestão de carboidratos e proteínas (faixa de 1 a 1,75g de proteína por kg de peso), sempre com cautela, devido aos riscos da hiperglicemia. Acerca do consumo de líquidos, recomenda-se de três a quatro litros diários, exceto para indivíduos com restrição. O planejamento dietético deve prever a ingestão adequada de leite e derivados para evitar a desmineralização óssea, fornecer as quantidades recomendadas de cálcio, vitamina D e fósforo, além de manter a dieta rica em alimentos fonte de vitaminas A, C e do complexo B. Produtos que contenham cafeína devem

ser excluídos da dieta, assim como sal iodado. Alimentos bocigênicos, como repolho, couve-de-bruxelas, couve, couve-flor, soja, amendoim, entre outros devem ser consumidos com precaução, simultaneamente com medicamentos antitireoidianos (ESCOTT-STUMP, 2002).

2. Hipotireoidismo

O hipotireoidismo é uma tireoidopatia e, ao contrário do hipertireoidismo, é resultado da produção insuficiente dos hormônios da tireoide, entre eles o T4 (tiroxina) e o T3 (triiodotironina), responsáveis por diversas funções no organismo humano, como controlar o crescimento e funções metabólicas teciduais. A tiroxina é o hormônio mais secretado pela glândula tireoide, porém é convertido em T3, o hormônio mais bioativo.

Atualmente existem algumas especificações do hipotireoidismo, entre elas a mais comum chama-se hipotireoidismo primário. Há também o hipotireoidismo subclínico, hipotireoidismo central (ocorre devido a doenças na hipófise ou no hipotálamo) e hipotireoidismo congênito. Além desses, o hipotireoidismo pode ser uma consequência da retirada parcial ou total da glândula tireoide através de remoção cirúrgica (tireoidectomia parcial ou total), ingestão insuficiente de iodo e até mesmo seu excesso.

De acordo com a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (2005), os sintomas do hipotireoidismo são: depressão, desaceleração dos batimentos cardíacos, constipação intestinal, dismenorrea, diminuição da memória, cansaço excessivo, dores musculares, sonolência excessiva, pele seca, queda de cabelo, ganho de peso e aumento das concentrações de colesterol no sangue. As concentrações séricas de TSH podem ser úteis na detecção do hipotireoidismo e do hipertireoidismo.

Levotiroxina (T4 sintético) é a medicação indicada a pacientes com hipotireoidismo. É comercializado em diversas quantidades de doses definidas com base em idade, peso, duração do hipotireoidismo, entre outros fatores. Aconselha-se sua ingestão em jejum; não é indicado o consumo juntamente com outras medicações; deve ser observado o intervalo mínimo de quatro horas. A indicação comum é a ingestão de medicamento em jejum matutino de 30 minutos ou após pelo menos duas horas de jejum, pois favorece a absorção rápida. É necessária monitorização para ajuste das doses (BRENTA et al., 2013).

Ingestão excessiva ou insuficiente de iodo, utilização de fármacos que incluem agentes antitireoidianos, como lítio, químicos bocigênicos naturais ou sintéticos e inibidores da tirosina-quinase, são etiologia agregada ao hipotireoidismo primário e subclínico (BRENTA et al., 2013). Há relações entre o hipotireoidismo e doenças como diabetes tipo 1, síndrome de Sjögren primária (SSp), artrite reumatoide (AR), lúpus eritematoso sistêmico (LES), vitiligo, síndrome de Down (SD), síndrome de Turner (ST), incluindo anemias, dislipidemias (com LDL elevado) e hiperprolactinemia (BRENTA et al., 2013).

Mulheres grávidas podem apresentar o hipotireoidismo, principalmente devido ao aumento de TSH. O hipotireoidismo na gravidez, quando não tratado, pode gerar hipertensão materna, pré-eclâmpsia, anemia, hemorragia pós-parto, desenvolvimento cerebral anormal, entre outras complicações. Também pode resultar em transtornos nervosos, baixo peso, lentidão nas respostas, voz áspera e grossa. Para mulheres que apresentam hipotireoidismo antes da gravidez, indica-se o uso ou aumento da dose de medicamento a fim de evitar o hipotireoidismo materno (BRENTA et al., 2013)

O hipotireoidismo congênito é o distúrbio endócrino mais frequente; é consequência da deficiência de hormônios da tireoide. Ocorre por causas como insuficiência da ingestão de iodo, para a qual é indicada uma suplementação; defeitos na formação glandular durante a embriogênese (disgenesias tireoidianas); heranças genéticas; defeitos na produção de TSH pela hipófise. A partir do terceiro mês de gestação o feto começa a desenvolver atividades hipotálamo-hipofisárias, mas somente após o parto essas glândulas são extremamente ativas, incluindo elevada produção de TSH. Antes do nascimento há uma passagem placentária de T4 materno que impede a insuficiência desse hormônio intrauterino. Atualmente há testes para triagem neonatal que auxiliam na identificação precoce da doença. Nos casos de hipotireoidismo congênito, tanto a gestante como seu bebê podem fazer o uso de Levotiroxina (MACIEL, 2005).

O hipotireoidismo subclínico é uma forma moderada de deficiência dos hormônios T4 e T3 que raramente apresenta sinais e sintomas. Define-se também no caso de pacientes que apresentam TSH elevado (liberado pela hipófise para estimular a liberação dos hormônios da tireoide) e níveis normais de T4 circulante, assim como a tireoidite autoimune (ou doença de Hashimoto), uma das causas mais comuns de hipotireoidismo subclínico. Em populações distintas, a prevalência de hipotireoidismo subclínico é devida à ingestão elevada de iodo e é mais frequente em mulheres. Há associações com a presença de dislipidemias causadas pela disfunção tireoidiana, pois as ações dos hormônios da tireoide estimulam a lipólise do tecido adiposo e a redução de lipídeos totais, o que gera um aumento de lipoproteínas, colesterol e triglicérides (DOUGLAS, 2006; SGARBI et al., 2013).

Pacientes com hipotireoidismo subclínico podem desenvolver hipotireoidismo clínico, isso sugere a introdução do hormônio sintético (Levotiroxina). Os sintomas associados ao hipotireoidismo clínico são alterações como lentificação psicomotora, prejuízos na memória de fixação e diversas disfunções neurológicas. Na pesquisa de Fernandes et al. (2011), foi observado que pacientes com hipotireoidismo subclínico apresentaram falha na flexibilidade cognitiva e na capacidade de manter a atenção sustentada.

As seguintes condutas nutricionais são indicadas no tratamento do hipotireoidismo: prevenção de ganho de peso ou redução do peso excessivo, já que o hipotireoidismo pode resultar em redução da taxa metabólica de 15 a 40%, especialmente em pacientes sem tratamento, devendo-se monitorar perda ou retenção de líquidos com aferição periódica do peso corporal. Além disso, deve-se corrigir a ingestão inadequada de iodo; anemias por deficiência de ferro ou vitamina B12, se houver; melhorar os níveis de energia e reduzir a fadiga.

Para os ajustes indicados anteriormente é necessária uma dieta individualizada com calorias ajustadas para idade, sexo, peso corporal, estatura e nível e atividade física; maior ingestão de alimentos fontes de fibras. Quanto aos micronutrientes, para atender às necessidades biológicas de iodo, o uso de sal iodado é recomendado. Além disso, há maior necessidade de zinco, de cobre e de tirosina para que a tireoide funcione adequadamente.

A ingestão de substâncias bociogênicas naturais, presentes em alimentos como repolho, couve-de-bruxelas, couve, couve-flor, amendoim, entre outros, podem bloquear a absorção de iodo pelas células do organismo. Em vez de excluir esses alimentos da dieta, a orientação é de que sejam consumidos moderadamente e na forma cozida, pois essas substâncias são inibidas pelo cozimento. Em relação à soja, seus derivados e suplementos contendo isoflavonas devem ter o consumo evitado, já que podem piorar a disfunção tireoidiana e bloquear a absorção de medicamentos utilizados no tratamento (ESCOTT-STUMP, 2002).

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, T. **Tireóide**. Departamento de Patologia – UFJF, 2013.

ANDRADE et al. **Tratamento do Hipertireoidismo da Doença de Graves**. Arq Bras Endocrinol Metab., v. 45, n 6, Dez/2001

BAHN et al. **Hipertireoidismo e outras causas da tireotoxicose: diretrizes de manejo da Associação Americana de Tíroides e Associação Americana de Endocrinologistas Clínicos**. *Prática Endócrina*, 2011.

BANDEIRA et al. **Endocrinologia e Diabetes**. Editora MEDSI, EUA, 2003.

BARREIRA, J. F. C. **Tireoidite Pós-parto**. Mestrado integrado em Medicina- FMUP, Mar/2012.

BRENTA et al. **Diretrizes clínicas práticas para o manejo do hipotireoidismo**. Consenso em Tireoide. Arq. Bras. Endocrinol Metab., v. 57, n. 4, 2013.

CARVALHO, G. A.; PEREZ, C. L. S.; WARD, L. S. **Utilização dos testes de função tireoidiana na prática clínica. Consenso em tireoide; Função tireoidiana na prática clínica**. Arq Bras Endocrinol Metab., v. 57, n. 3, 2013.

COOPER et al. **Entendendo a Tireoide: Hipertireoidismo**. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM), tradução por Luiz Claudio Castro (membro da Comissão de Comunicação Social da SBEM Nacional – gestão 2013/2014). 2010.

DOUGLAS, C. R. **Fisiologia aplicada à nutrição** – 2ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) – Projeto Diretrizes – Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. **Hipotireoidismo**. 2005.

Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) – Projeto Diretrizes – Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. **Tireoide, Doenças da: Utilização dos Testes Diagnósticos**. 2004.

Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) – Projeto Diretrizes – Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. **Hipotireoidismo Congênito**. 2005.

ESCOTT-STUMP, S. **Nutrição relacionada ao Diagnóstico e Tratamento**. Editora Manole, 5ª edição, 2002.

FERNANDES, R. S. M. et al. **Disfunções cognitivas em pacientes com hipotireoidismo subclínico**. Arq Bras Endocrinol Metab, v. 55, n. 3, 2011.

GOLDEN et al. **Revisão clínica: prevalência e incidência de transtornos endócrinos e metabólicos nos Estados Unidos:** uma revisão abrangente. *Jornal de Endocrinologia Clínica e Metabolismo*, 2009.

GHARIB et al. **Hyperthyroidism.** American Association of Clinical Endocrinologists, Associazione Medici Endocrinologi, and European Thyroid Association medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules. *Endocrine Practice*. EUA, 2010.

HERSHMAN, J. **Tireoidite Subaguda.** Manual MDS, EUA, 2017. Disponível em: <http://www.msdmanuals.com/pt/profissional/disfun%C3%A7%C3%B5es-end%C3%B3crinas-e-metab%C3%B3licas/dist%C3%BArbios-da-tireoide/tireoidite-subaguda>. Acesso em 11 de Agosto de 2017.

MACIEL et al. **Hipotireoidismo congênito:** recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. *Consenso em Tireoide; Hipotireoidismo congênito.* *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol*, v. 57, n. 3, 2013.

MAIA et al. **Consenso brasileiro para o diagnóstico e tratamento do hipertireoidismo:** recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. *Arq Bras Endocrinol Metab.*, v. 57, n. 3, 2013.

MULLER et al. **Thyroid Function Disorders – Guidelines of the Netherlands Association of Internal Medicine.** *Net J Med*, v. 66, n. 3, p. 134-142, 2008.

ROCHA et al. **Disfunções cognitivas em pacientes com hipotireoidismo subclínico.** *Cognição e hipotireoidismo subclínico.* *Arq Bras Endocrinol Metab*, v. 55, n. 3, 2011.

ROMALDINI et al. **Disfunções Clínicas da Tireoide:** Hipotireoidismo Subclínico e Hipertireoidismo Subclínico. *Arq Bras Endocrinol Metab.*, v. 48, n 1, 2004.

SANTINI et al. **Mechanisms in Endocrinology:** The Crosstalk Between Thyroid Gland and Adipose Tissue: Signal Integration in Health and Disease. *Eur J Endocrinol.*, v. 171, n. 4, p. 137-52, 2014.

SGARBI et al. **Consenso brasileiro para a abordagem clínica e tratamento do hipotireoidismo subclínico em adultos:** recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. *Consenso de tireoide. Hipotireoidismo subclínico.* *Arq Bras Endocrinol Metab*, São Paulo, v. 57, n. 3, 2013.

SHABAHZIAN et al. **Prevalence and Characteristics of Postpartum Thyroid Dysfunction in Tehran.** *Eur J Endocrinol.*, Teerã/Irã, v. 145, n. 4, p. 397-401, 2001.

TOWNSEND et al. **Tratado de Cirurgia:** A Base Biológica da Prática Cirúrgica Moderna. Editora Elsevier Health Education, 19ª edição, v. 1, 2014.

VALENTE et al. **Hipertireoidismo:** Como diagnosticar e tratar. Moreira Jr editora, v. 58, n 11, Nov/2001.

10. Hiperuricemia e gota

Indja Hanna Kawana dos Reis
Thallissa Aparecida Freitas Medeiros
Elisama Costa Lopes

A hiperuricemia é um estado patológico em que os níveis plasmáticos de ácido úrico se encontram acima dos níveis aceitáveis para determinada faixa etária e sexo. Esse quadro ocasiona um depósito de cristais de urato nas articulações levando à manifestação clínica conhecida como **gota** (artrite inflamatória ou enfermidade tofácea) (PEIXOTO et al., 2001).

Em sua maioria, acomete indivíduos do sexo masculino acima de 30 anos e gera quadros de inchaço, dores e rubores nas articulações. Além disso, níveis elevados de ácido úrico no plasma sanguíneo podem ser indicadores que auxiliam na identificação de fatores de risco de doenças, como a hipertensão arterial, dislipidemia e hiperinsulinemia. Fatores como hereditariedade, má alimentação, uso de alguns medicamentos, dificuldade na excreção do ácido úrico, ingestão excessiva de álcool e obesidade podem levar ao aparecimento dessa patologia (ROBBINS & COTRAN, 2005).

1. Fisiopatologia

O ácido úrico é o produto final do metabolismo das purinas em nosso organismo. Dessa forma, sua presença é algo comum em nosso sangue. A hiperuricemia pode ser resultado da redução de excreção do ácido úrico (85% a 90%) ou do aumento da produção (10% a 15%) fazendo com que haja manifestações clínicas – inchaço, dor, rubor e inflamação das articulações (PINHEIRO, 2008). Quando depositados nas articulações, os cristais entram em contato com o líquido ali presente e passam por um processo de fagocitose, que é uma resposta do nosso sistema imune. A fagocitose irá desencadear reações em cascata e o resultado será a inflamação conhecida como artrite inflamatória, **gota**.

O aumento da ingestão de purinas faz com que haja o aumento de sua síntese, o que irá refletir na elevação dos níveis de ácido úrico. Esse aumento faz com que a excreção renal e as perdas intestinais de ácido úrico sejam insuficientes para reduzir sua concentração no organismo. Com isso, haverá uma super saturação de urato, ocasionando a formação de cristais que irão se precipitar nas articulações gerando os quadros inflamatórios da gota.

Figura 1. Balanço dos níveis séricos de ácido úrico



Fonte: *Modificado de Santos, 2010.

Com o passar do tempo, os quadros agudos da doença podem evoluir para um quadro crônico em que os cristais ficam depositados nas articulações de forma assintomática e os sintomas da doença se manifestam durante intervalos de dias ou meses. A grande preocupação é o comprometimento da cartilagem e a conseqüente redução da função articular devido à grande presença desses cristais nos líquidos sinoviais (ROBBINS & COTRAN, 2005).

Em geral, a gota possui três fases principais. Primeiro, acontecem quadros de dor e inchaço súbito na articulação, que duram de 5 a 10 dias. Depois, ocorre um período assintomático, que pode ser seguido de outros episódios de crise aguda da doença. Por fim, após alguns anos sem que haja tratamento, podem ocorrer inchaço e rigidez persistente, acarretando dores leves ou moderadas em uma ou mais articulações (ROBBINS & COTRAN, 2005).

A gota pode ser dividida em dois estágios. A *gota primária* acomete 90% dos casos e tem causa desconhecida associada às predisposições genéticas e a fatores hereditários. Já a *gota secundária* – cerca de 10% dos casos – está relacionada a outras enfermidades que elevam os níveis plasmáticos de ácido úrico, como o alcoolismo, leucemia e doença renal crônica (ROBBINS & COTRAN, 2005). Patologias como hipertensão, diabetes *mellitus*, hipercolesterolemia familiar, disfunção da paratireóide e obesidade podem estar associadas com essa doença (WALLACH, 2003).

Alguns hábitos, como a ingestão de álcool (principalmente a cerveja, devido ao elevado teor de purinas nessa bebida), tabagismo, uso de diuréticos, traumas físicos, obesidade, sedentarismo e a ingestão excessiva de alimentos com elevado teor de purinas (como as carnes vermelhas, miúdos, embutidos e frutos do mar) e gorduras saturadas contribuem para a manifestação da doença. Alimentos como frutas, hortaliças, leite e iogurtes, cereais e a ingestão de água auxiliam no controle do ácido do úrico e também em sua excreção (PINHEIRO, 2008).

2. Exames bioquímicos e diagnóstico

A presença do ácido úrico passa a ser fator preocupante quando seus níveis plasmáticos excedem a concentração de 7 mg/dl (homens) e 6 mg/dl (mulheres), pois acima dessa concentração há saturação dos cristais de urato, o que ocasiona depósitos articulares levando a quadros agudos e crônicos da doença. Após anamnese do paciente e de seu histórico familiar, pode-se solicitar exame bioquímico de dosagem do ácido úrico para observar as taxas presentes no plasma sanguíneo; essa é a forma mais rápida e prática.

3. Tratamento medicamentoso

Os medicamentos utilizados no tratamento de hiperuricemia têm a função de diminuir a produção de ácido úrico ou aumentar a excreção dele, baixando, assim, os níveis dessa substância no sangue. Alopurinol, Benzobromarona (diurético), Probenecida, e Sulfimpirazona são exemplos de medicamentos que aumentam a excreção renal de uréia e/ou reduzem a síntese de ácido úrico (PINHEIRO, 2008; SANTOS, 2016).

Há ainda os medicamentos utilizados para alívio e controle da dor na fase aguda da gota, como os analgésicos anti-inflamatórios não esteroidais e ainda os corticoesteróides. A colchicina possui função analgésica e é usada geralmente combinada com um medicamento

que possua efeito sobre o metabolismo das purinas. Indometacina e Fenilbutazona são exemplos de anti-inflamatórios algumas vezes usado no estágio agudo da gota (PINHEIRO, 2008; SANTOS, 2016).

A faixa da normalidade de ácido úrico na corrente sanguínea em homens é de 2,5 a 7,0mg/dL, e em mulheres é de 1,5 a 6,0mg/dL (BARRA, et al, 2007).

4. Terapia nutricional

A alimentação é um fator significativo, mesmo que apenas um terço das purinas presentes no organismo é proveniente dos alimentos. Os outros dois terços são oriundos da síntese hepática. Um crescente número de evidências sugere que a elevação dos níveis séricos de ácido úrico está associada ao padrão alimentar ocidental, caracterizado pelo alto consumo de carnes, bebidas e alimentos industrializados adicionados de açúcares, contendo frutose, sacarose, xarope de milho rico em frutose (CALICETI et al., 2017).

A alimentação do paciente deve ser adequada em carboidratos (atingindo de 50 a 55% das calorias diárias). A gordura não deve ultrapassar 30% da ingestão energética diária, pois tende a diminuir a excreção de ácido úrico, e a proteína deve ser moderada (principalmente de origem animal, com exceção de leite e ovos). Na intervenção dietética, o paciente que está recebendo medicação necessita de dieta adequada para atingir e/ ou manter o peso corporal desejável, evitar a cetose metabólica e o catabolismo proteico (SANTOS, 2016).

O aumento na produção e/ou expressão do ácido úrico pode ser estimulado pelo metabolismo da frutose. A frutose está presente nas frutas e vegetais em forma de monossacarídeo, na sacarose como dissacarídeo, como oligo e polissacarídeos (frutanos) em várias plantas e como adoçante adicionado em alimentos e bebidas industrializadas. Embora as evidências disponíveis ainda sejam conflitantes, não sendo possível concluir que a ingestão de frutose é o principal contribuinte para o aumento de ácido úrico sanguíneo, várias evidências *in vitro* e *in vivo* mostram que o consumo elevado de frutose aumenta os níveis séricos de ácido úrico (HALLFRISCH, 1990; NAKAGAWA et al., 2006; COX et al., 2012; KANEKO et al., 2017).

Em meta-análise, com estudos que examinaram a associação do consumo de frutose e bebidas com adição de açúcares (BAA) e o risco de hiperuricemia e gota, houve associação positiva entre o consumo de frutose e BAA e o risco de hiperuricemia (OR: 1,35; IC95%: 1,19-1,52) e gota (RR: 1,35; IC95%: 1,18-1,55) (EBRAHIMPOUR-KOUJAN et al., 2018). Em outra meta-análise de estudos prospectivos de coorte, que avaliou o consumo de frutose e a incidência de gota, o consumo de frutose esteve associado com o risco de gota (RR= 1,62; IC95% 1,28-2,03) em profissionais de saúde predominantemente brancos (JAMNIK et al., 2016).

Durante seu metabolismo a frutose é fosforilada em frutose 1-fosfato, principalmente no fígado, em uma reação catalisada pela frutocinase. Em seguida, a enzima aldolase quebra frutose 1-fosfato em dihidroxiacetona fosfato e D-gliceraldeído. Quando a ingestão de frutose é elevada, a fosforilação em frutose 1-fosfato é rápida, mas a reação da aldolase é lenta, o que leva ao acúmulo de frutose 1-fosfato e à redução de fosfato intracelular. A redução de fosfato acaba por aumentar a taxa de degradação de purinas e a consequente produção de ácido úrico. A frutose também estimula a síntese de ácido úrico a partir de aminoácidos como a glicina e pode, em longo prazo, suprimir a excreção renal de ácido úrico (CALICETI et al., 2017).

É parte do manejo nutricional a diminuição do consumo de alimentos ricos em purinas como as carnes em geral (bovina, suína, peixes, frutos do mar; e vísceras, como fígado, coração e rins) (Quadro 1). A ingestão de sódio deverá ser reduzida se a hiperuricemia estiver associada à hipertensão, doenças cardiovasculares e/ ou doenças renais. A ingestão de água e outros líquidos deve ser aumentada para diluir os cristais de ácido úrico, melhorar a excreção dele e evitar a formação de cálculos renais. Deve-se evitar o consumo excessivo de alimentos ricos em ômega 6, pois auxiliam no processo inflamatório (COSTA, 2007; CHEMIN et al., 2008).

Deve-se, também, orientar o consumo de alimentos antioxidantes, fontes de vitaminas A, C, D, E, B1, B2 e B12, e minerais, como cálcio, magnésio, fósforo, ferro e potássio. Vegetais ricos em purinas não aumentam significativamente a quantidade sérica dessa substância no organismo e não elevam o risco de gota, por isso é recomendado o consumo de frutas, verduras e legumes. Produtos lácteos, como o queijo tofu, e leite desnatado diminuem a ocorrência da patologia (BARRA et al, 2007; COSTA, 2007).

Durante o processo agudo gotoso, dietas restritas em purinas evitam o aumento exógeno dessa substância, portanto são recomendadas. É importante ressaltar que o tratamento nutricional adequado pode reduzir a necessidade de medicação e o risco de ataques gotosos. Dietas muito restritivas podem levar ao hipercatabolismo proteico e ocasionar crises de gota. A terapia nutricional deve priorizar o controle de peso, de adiposidade abdominal e das alterações que caracterizam a síndrome metabólica (hipertensão, intolerância à glicose, resistência à insulina e dislipidemia) (CHEMIN et al., 2008).

A primeira opção de intervenção na hiperuricemia deve ser por meio de educação em saúde para o desenvolvimento de hábitos e estilo de vida saudáveis. A redução da ingestão de alimentos fonte de purinas, gorduras e o aumento da ingestão de líquidos são eficientes e podem reduzir os níveis séricos de ácido úrico (BARRA, et al, 2007).

Quadro 1. Alimentos com alto, médio e baixo teor de purinas.

Alimentos ricos em purinas >10mg/100g (Evitar consumir)

- Molhos industrializados, condimentos como caldo de carne e de galinha, extrato de carne, molhos à base de carne, sopas prontas;
- Carnes em geral (animais jovens são mais ricos em purinas do que velhos);
- Aves (peru, ganso e galeto);
- Vitela, cabrito, cordeiro, bacon, toucinho, embutidos (presunto, salsicha etc.);
- Vísceras ou miúdos (fígado, coração, língua, rim, moela e miolos);
- Peixes (sardinha, salmão, bacalhau, arenque, anchovas, manjuba, cavala, truta), mexilhão, ovas de peixe;
- Tomate e extrato de tomate;
- Levedo de cerveja, bebidas fermentadas (vinho, cerveja).

Alimentos com médio teor de purinas <9mg/100g (consumir com moderação)

- Cereais integrais (arroz integral, trigo em grão, centeio e aveia);
- Verdura (espinafre, aspargos, couve-flor);
- Cogumelo e champignon;

- Leguminosas (feijão, soja, vagem, lentilha, ervilha, grão de bico, fava);
- Oleaginosas (coco, nozes, amendoim, castanhas, pistache, avelã);
- Peixe e mariscos (camarão, ostra, lagosta, caranguejo);
- Carnes magras, cortes que contenham baixo teor de gordura, podendo ser (bovina, frango, galinha, suína);
- Óleo adicionado no preparo de alimentos.

Alimentos que possuem baixo teor de ácido úrico

- Cereais (arroz, macarrão, fubá, aveia, pipoca, broa, pão branco, biscoitos doces ou salgados, pastel assado);
- Frutas (frescas ou secas);
- Legumes e verduras (exceto: espinafre, aspargos, couve-flor);
- Hortaliças, azeitona;
- Leite e derivados (queijo, iogurte);
- Ovos;
- Chocolate, café, chá, sucos naturais;
- Azeite, óleos (ricos em ômega 3);
- Margarina, manteiga;
- Conservas, sal, açúcar;
- Frutas;
- Vinagre.

Demonstrativo do teor alcóolico em bebidas:

1 dose equivale em média a 15 g de etanol:

150 ml de vinho (1 taça) ou 360 ml de cerveja (1 lata pequena) ou 45 ml de destilados (1 dose com dosador padrão).

Nota: ingestão excessiva de etanol (> 30 g/dia).

As restrições mais pertinentes são quanto ao consumo de bebidas alcoólicas, pois o metabolismo do etanol influencia a produção de purinas hepáticas (o metabolismo do álcool estimula a produção de purinas endógenas), além de diminuir sua excreção (substâncias oriundas do metabolismo do álcool competem com o ácido úrico no momento da excreção). É importante ressaltar que apesar de as bebidas destiladas não possuírem purinas, elas possuem alto teor alcóolico, o que é prejudicial para pacientes que possuem hiperuricemia podendo levar à fase aguda da doença (COSTA, 2007; CHEMIN et al., 2008).

REFERÊNCIAS

- BARRA, C. S.; NUNES, C. S.; BERNARDI, D. C. C. **Influência da nutrição e obesidade na hiperuricemia e gota. Influence of nutrition and obesity on hyperuricemia and gout.** Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento, São Paulo, v. 1, n. 1, p. 64-71, 2007.
- CALICETI, C.; CALABRIA, D.; RODA, A.; CICERO, A.F.G. **Fructose Intake, Serum Uric Acid, and Cardiometabolic Disorders: A Critical Review.** Nutrients, v. 9, n.4, pii. E395, 2017
- CHEMIN, S.M.S.S.; MURA, J.D.P. **Tratado de Alimentação, Nutrição e Dietoterapia.** São Paulo: Roca, 2008.
- COSTA, E. A. **Manual de fisiopatologia e nutrição.** 3ª ed.- Petrópoles, RJ: Vozes, 2007.
- COX, C.L. et al. **Consumption of fructose- but not glucose-sweetened beverages for 10 weeks increases circulating concentrations of uric acid, retinol binding protein-4, and gamma-glutamyl transferase activity in overweight/obese humans.** Nutr. Metab., v. 9, n. 1, 2012.
- EBRAHIMPOUR-KOUJAN, S.; SANEI, P; LARIJANI, B.; ESMAILLADEH, A. **Consumption of sugar sweetened beverages and dietary fructose in relation to risk of gout and hyperuricemia: a systematic review and meta-analysis.** Crit Rev Food Sci Nutr., v. 2, p. 1-10, 2018.
- JAMNIK, J. et al. **Fructose intake and risk of gout and hyperuricemia: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies.** BMJ Open, v. 6, n. 10, e013191, 2016.
- KANEKO, C. et al. **Fructose suppresses uric acid excretion to the intestinal lumen as a result of the induction of oxidative stress by NADPH oxidase activation.** Biochim. Biophys. Acta, v. 1861, p. 559–566, 2017.
- KUMAR, V.; ABBAS, A.K.; FAUSTO, N. (Eds). Robbins & Cotran. **Patologia - bases patológicas das doenças.** Rio de Janeiro: Elsevier, 2005 il.
- HALLFRISCH, J. **Metabolic effects of dietary fructose.** FASEB J., v. 4, p. 2652–2660, 1990.
- NAKAGAWA, T. et al. **A causal role for uric acid in fructose-induced metabolic syndrome.** Am. J. Physiol. Renal. Physiol., v. 290, p. 625–631, 2006.
- PEIXOTO, M. R. G. et al. **Dieta e Medicamentos no Tratamento da Hiperuricemia em Pacientes Hipertensos.** Arq Bras Cardiol, v. 76, n. 6, p. 463-7, 2001.
- PINHEIRO, G. R. C. **Reverdo a Orientação Dietética na Gota.** Rev Bras Reumatol, v. 48, n.3, p. 157-161, 2008.
- SANTOS, F. D. **Gota: uma revisão.** Rev. Med. UFPR, v. 3, n. 1, p. 25-31. ISSN eletrônico 2447-3308, 2016.
- WALLACH, J. **Interpretação de exames de laboratório.** 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; MEDSI Editora Médica Científica, 2003.

11. Alergias alimentares

*Josiane Alcântra Buzachi Garcia de Sá
Renata Junqueira Pereira*

1. Reações adversas aos alimentos

Reações adversas a alimentos podem ser definidas como alergia ou intolerância alimentar (muitas vezes consideradas erroneamente como sinônimas) e podem causar manifestações clínicas prejudiciais à saúde.

As reações adversas aos alimentos podem ser classificadas em tóxicas e não tóxicas. As reações tóxicas dependem de fatores inerentes ao alimento, como as toxinas produzidas pela sua deterioração (intoxicação); são reações que podem afetar qualquer indivíduo.

As reações tóxicas dependem mais da substância ingerida (como toxinas bacterianas presentes em alimentos contaminados) ou das propriedades farmacológicas de determinadas substâncias presentes em alimentos (como cafeína no café, tiramina em queijos maturados) (SAMPSON, 2004; SOLÉ et al., 2008).

As reações não tóxicas dependem da susceptibilidade de cada indivíduo e podem ser não imunomediadas, chamadas de intolerância alimentar; ou imunomediadas, denominadas também de hipersensibilidade ou alergia alimentar. (MAHAN; SWIFT, 2012; SOLÉ et al., 2008).

Mahan e Swift (2012) definem alergia alimentar ou hipersensibilidade como uma reação adversa imunológica ao alimento, geralmente provocada por uma proteína. A alergia envolve mecanismos imunológicos, por isso gera graves manifestações clínicas.

Por exemplo, um indivíduo que é alérgico a um alimento como o amendoim pode desenvolver anafilaxia letal logo após consumir uma quantidade muito pequena desse alimento (MAHAN; SWIFT, 2012).

A intolerância alimentar é uma reação adversa a um alimento que ocorre devido à forma como o corpo processa esse alimento e não envolve o sistema imunológico. Por exemplo, um indivíduo é intolerante à lactose por sua incapacidade de produzir lactase e não devido a alguma alergia à proteína do leite (MAHAN; SWIFT, 2012).

As alergias alimentares se manifestam de diversas formas e podem atingir várias áreas do corpo, o que muitas vezes pode não ser percebido e/ou negligenciado o tratamento; o diagnóstico preciso é essencial para o manejo correto da alergia alimentar (FERREIRA; SEIDMAN, 2007).

A alimentação diária envolve diferentes proteínas de vários alimentos, mas as alergias alimentares estão relacionadas, em cerca de 85% dos casos nos Estados Unidos, a leite de vaca, ovo, soja, trigo, amendoim, castanhas, peixe e frutos do mar (BOYCE et al., 2010).

Fatores como a genética, a integridade da barreira intestinal e sua microbiota, estresse, fatores psicológicos e influências ambientais e fisiológicas afetam a resposta de um indivíduo a um alimento ou a um componente dele (SEIDMAN; SINGER, 2003; MAHAN; SWIFT, 2012).

1.1 Fisiopatologia

Segundo o Consenso Brasileiro sobre Alergia Alimentar (2008), o trato gastrointestinal (TGI) é o maior órgão linfóide do organismo e o local de contato com várias proteínas da dieta.

Em condições normais, a reação alérgica a alimentos é evitada, pois o trato gastrointestinal e o sistema imunológico oferecem uma barreira que impede a absorção da maioria dos antígenos (MOREIRA, 2006).

A mucosa gastrointestinal constitui porta de entrada aos antígenos alimentares e às bactérias não patogênicas da microbiota, que representam importante fonte de perturbação da atividade imunológica no organismo (PEREIRA; MOURA; CONSTANT, 2008).

Na alergia, o sistema imune desencadeia mediadores inflamatórios em resposta a algo que “entende” que vá oferecer risco ao organismo, ou que ele não reconheça como próprio, o que causa uma resposta exagerada ao alimento e o identifica alérgeno.

Segundo Mahan e Swift (2012), o sistema imune identifica o alimento como ameaça e monta um ataque contra ele, dessa forma, a sensibilização ocorre na primeira exposição do alérgeno às células imunes e não há nenhum sintoma de reação, mas, sempre que entra em contato com o alérgeno, o sistema imunológico responde da mesma maneira.

Com a sensibilização, há a produção de imunoglobulina E (IgE) e, à medida que o indivíduo alérgico se expõe ao alimento alérgeno, ocorre a sintomatologia clínica acerca da exposição, o que se denomina alergia alimentar IgE -mediada.

Quando liberados, os mediadores inflamatórios podem causar prurido, dor, vermelhidão, inchaço dos tecidos, contração da musculatura lisa, vasodilatação e exsudação de líquidos (MAHAN; SWIFT, 2012).

Quadro 1. Principais sintomas de alergia alimentar.

Gastrointestinais	Cutâneos	Respiratórios	Sistêmicos	Condições com possível componente alérgico
Dor abdominal	Urticária	Rinite	Anafilaxia	Síndrome do intestino irritável
Náuseas	Angiodema	Asma brônquica	Hipotensão arterial	Síndrome da fadiga crônica
Vômitos	Eczema	Tosse	Disritmias	Déficit de atenção e distúrbios de hiperatividade
Diarreia	Eritema (inflamação na pele)	Edema de laringe		Otite média
Sangramento gastrointestinal	Prurido	Doença respiratória induzida pelo leite (Síndrome de Heiner)		Transtornos psiquiátricos

Enteropatia perdedora de proteínas	Ondas de calor	Estritamento das vias respiratórias		Distúrbios neurológicos
Prurido oral e faríngeo				Fibromialgia
				Enxaqueca

Fonte: Adaptado de Mahan e Swift, 2012

A alergia alimentar mediada por IgE é, até o momento, o tipo de doença mais investigado (FERREIRA; SEIDMAN, 2007).

Apesar de qualquer alimento ser capaz de provocar uma **reação alérgica imunomediada**, alguns alimentos respondem pela grande maioria das reações IgE mediadas: leite, ovos, amendoim, nozes, soja, trigo, peixe e mariscos são alguns exemplos (KRAUSE, 2012; PEREIRA; MOURA; CONSTANT, 2008).

As **manifestações não mediadas por IgE** compreendem as reações citotóxicas, reações por imunocomplexos e, finalmente, aquelas envolvendo a hipersensibilidade mediada por células. Nesse grupo estão representados os quadros de proctite, enteropatia induzida pela proteína alimentar e enterocolite induzida por proteína alimentar, segundo o Consenso Brasileiro sobre Alergia Alimentar (2008).

No terceiro grupo, estão as **alergias mediadas por IgE e células**; nele estão incluídas as manifestações decorrentes de mecanismos mediados por IgE, com participação de linfócitos T e de citocinas pró-inflamatórias. São exemplos clínicos desse grupo a esofagite eosinofílica, a gastrite eosinofílica, a gastroenterite eosinofílica, a dermatite atópica, a asma e a hemossiderose. Nesse grupo as reações adversas são tardias, crônicas e recidivantes, assim como as alergias não mediadas por IgE.

Quadro 2. Manifestação de alergia alimentar segundo o mecanismo imunológico envolvido.

Alteração	Mediada por IgE	Mecanismo misto IgE e célula mediado	Não IgE mediada
Sistêmica	Choque anafilático anafilaxia induzida por exercício dependente de alimento	--	--
Cutânea	Urticária, angioderma, rash, morbiliforme, urticária aguda de contato	Dermatite atópica, demartite de contato	Dermatite hepeticforme
Gastrintestinal alérgica induzida	Síndrome de alergia oral, alergia gastrintestinal	Esofagite eosinofílica, alergia e gastroenterite	Protocolite, enterocolite
Cólica do lactente	Imediata		
Respiratória pulmonar	Rinoconjutivite aguda, broncoespasmo agudo	Asma	Hemossiderose (SD, Heiner)

Fonte: adaptado Wegrzyn e Sampson, 2006.

1.2 Alergia à proteína do leite de vaca (APLV)

O leite de vaca é uma mistura de mais de 20 componentes. Das proteínas implicadas nas reações imunológicas, os principais alérgenos encontrados nesse alimento são a caseína, α -lactoalbumina e a β -lactoglobulina (CASTELLO et al., 2004).

A APLV é uma doença inflamatória, secundária à reação imunológica contra uma ou mais proteínas do leite de vaca (LV); é a principal alergia alimentar que afeta lactentes e crianças pequenas (OLIVEIRA, 2013).

Segundo Oliveira (2013), as primeiras manifestações clínicas da APLV normalmente aparecem nos primeiros seis meses de vida e desenvolvem tolerância em 97% até os 15 anos de idade.

Pereira, Moura e Constant (2008) afirmam que a APLV é consequência do uso abusivo do leite de vaca como substituto do leite humano e que isso levou a um aumento da incidência dessa doença, estando situada entre 1,9 e 7,5%.

A APLV pode resultar de mecanismos IgE-mediados, não IgE-mediados ou mistos. As formas mistas habitualmente têm um início retardado ou crônico e incluem a gastroenteropatia e a esofagite eosinofílica (SAMPSON, 2004).

A APLV pode desenvolver-se em lactentes sob amamentação ao seio, sob aleitamento artificial ou quando as proteínas do leite de vaca são introduzidas durante a diversificação alimentar (KOLETZKO et al., 2012).

Os diferentes sintomas da APLV são descritos no Quadro 3.

Quadro 3. Classificação das manifestações clínicas das doenças alérgicas.

MECANISMOS IMUNOLÓGICOS	SÍNDROMES	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Mediado por IgE	Urticária/ Angioedema	Desencadeada pela ingestão ou contato direto.
	Rinoconjuntivite/ Asma	Acompanha as reações alérgicas induzidas por alimento, mas raramente como sintomas isolados. Pode ser desencadeada por inalação de proteínas alimentares.
	Anafilaxia	Rapidamente progressiva, envolve muitos sistemas.
	Anafilaxia induzida pelo exercício	A anafilaxia é desencadeada pelo alimento se na ingestão seguida de exercício.
	Síndrome da alergia oral	Raramente avança para além da boca (< 10%) ou anafilaxia (1-2%).
Mistos	Dermatite atópica (DA)	Associada com alergia alimentar em 30-40% das crianças com DA moderada/ grave.
	Esofagite eosinofílica Gastroenteropatia eosinofílica	Sintomas variam de acordo com o local e o grau de inflamação eosinofílica.
	Asma	Rara como sintoma isolado, mas está presente na maioria das reações sistêmicas.

MECANISMOS IMUNOLÓGICOS	SÍNDROMES	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Mediado por células	Coloproctite alérgica	Fezes como muco e sangue, sem comprometimento do estado nutricional
	Enterocolite induzida por proteína	Exposição crônica: vômitos, diarreia e baixo ganho pômdero estatural Reexposição após restrição: vômitos, diarreia, desidratação até 2 horas após ingestão
	Hemossiderose pulmonar	Anemia, pneumonias e infiltrados pulmonares recorrentes

Fonte: Adaptado de SOLÉ et al., 2014.

Sabe-se que é importante diferenciar esses mecanismos, uma vez que a APLV IgE-mediada associa-se a maiores riscos de reações graves, de múltiplas alergias alimentares e de sensibilização a alérgenos inalantes no futuro (KOLETZKO et al., 2012).

1.2.1 Conduta nutricional

Para tratamento de paciente com alergia à proteína do leite de vaca, a (o) nutricionista deve conferir encaminhamento médico com diagnóstico fechado.

O diagnóstico correto, baseado em provas de tolerância oral, é extremamente importante, pois evita situações de sobre ou subdiagnóstico e tratamento inadequado (KOLETZKO et al., 2012). Deve-se evitar submeter os pacientes, em sua maioria lactentes e crianças na primeira infância, a dietas restritivas para não expô-los a risco nutricional.

O ponto principal do tratamento da alergia ao leite de vaca é a exclusão do leite de vaca e seus derivados, o que implica na capacidade de identificação das diferentes proteínas do leite, muitas vezes descritas por meio de termos pouco conhecidos para o consumidor (PEREIRA; MOURA; CONSTANT, 2008).

A leitura detalhada de rótulos deve ser praticada na retirada do leite de vaca da dieta; devem ser rastreados nos rótulos dos produtos industrializados termos como: caseína, caseinatos, hidrolisados (de caseína, de proteínas do leite e do soro), lactoalbumina, β-lactoglobulina, soro de leite, creme de leite (ASBAI, 2017).

Até o momento, não existe um medicamento específico para prevenir a alergia alimentar (PEREIRA; MOURA; CONSTANT, 2008).

As orientações devem ser fornecidas por escrito, visando à substituição do alimento excluído, no caso o leite de vaca, e evitando-se deficiências nutricionais e quadros de desnutrição, principalmente nas crianças (PEREIRA; MOURA; CONSTANT, 2008).

Em lactentes amamentados ao seio, retira-se o leite de vaca e seus derivados da alimentação da nutriz. Koletzko (2008) orienta que, no caso de lactentes, o aleitamento materno deve ser mantido. Caso a criança já tenha iniciado a diversificação alimentar, eliminar os produtos com proteína do leite de vaca. Com a manutenção do aleitamento materno, a nutriz deve fazer dieta de eliminação de produtos lácteos e ovo, com aconselhamento nutricional.

O objetivo global do tratamento com a dieta de exclusão é evitar o aparecimento de sintomas e proporcionar à criança melhor qualidade de vida, com crescimento e desenvolvimento adequados (SOLÉ et al, 2012).

A crianças com mais de 12 meses recomenda-se uma dieta nutricionalmente equilibrada, sem leite de vaca ou alimentos que contenham proteína do leite de vaca, devendo incluir fórmula extensamente hidrolisada na refeição láctea.

A monitorização apropriada do estado nutricional e a educação continuada de pais e cuidadores são etapas fundamentais para o sucesso do tratamento (ASBAI; SBAN, 2012).

Segundo o Guia Prático da APLV da ASBAI (2012), a introdução da alimentação complementar em crianças com APLV deve seguir os mesmos princípios do preconizado para crianças saudáveis, salientando-se que não há restrição na introdução de alimentos contendo proteínas potencialmente alergênicas (como ovo, peixe, carne bovina, de frango ou porco).

Assim como na introdução alimentar em crianças não alérgicas, deve-se evitar apenas a introdução simultânea de dois ou mais alimentos fontes de proteínas.

O leite de outros mamíferos (como cabra e ovelha), fórmulas parcialmente hidrolisadas, fórmulas poliméricas isentas de lactose não devem ser indicados para crianças com APLV (SOLÉ et al., 2012), isso se deve ao fato de os diferentes leites serem homólogos quanto às proteínas, tendo tanto potencial alergênico como o de vaca.

As etapas do tratamento da APLV após o correto diagnóstico estão descritas a seguir (FIOCCHI et al., 2010):

- avaliação do estado nutricional;
- dieta de exclusão do LV e derivados com proposta de substituto apropriado;
- educação continuada para família e cuidadores;
- leitura e interpretação da rotulagem;
- cuidado com ambientes de alto risco (como escolas, praças de alimentação, festas, entre outros);
- orientação de pais e/ou cuidadores quanto a reações graves;
- promoção da qualidade de vida do paciente;
- orientação nutricional individualizada.

A APLV não permite nem mesmo pequenas ingestões da proteína do leite de vaca, principalmente se a alergia for imunomediada. Krause (2012) afirma que a abstenção total do alimento alérgico é o único tratamento comprovado para a alergia alimentar.

Vale ressaltar que não há uma lei que obrigue o fabricante a indicar que o produto contém leite e/ou derivados, como ocorre para o glúten.

Quadro 4. Denominação de ingredientes derivados de leite em preparações industrializadas.

CONTÉM LEITE

Lactoalbumina – lactoglobulina – fosfato de lactoalbumina – lactato – lactoferrina – lactulose – lactulona – caseína – caseína hidrolisada – caseinato de cálcio – caseinato de potássio – caseinato de amônia – caseinato de magnésio – caseinato de sódio (ou estabilizantes com assinado de sódio)- chantilly (pode conter caseinato) – creme de leite – leite (integral, semi-desnatado, desnatado, em pó, condensado, evaporado, sem lactose, maltado, desidratado, fermentado etc.) – leiteiro - nata – nougat – soro de leite – soro de leite deslactosado/desmineralizado – gordura de leite – coalhada – proteína láctea – proteína de leite hidrolisada – whey protein (proteína do soro de leite em inglês) – fermento lácteo – gordura de manteiga – óleo de manteiga – éster de manteiga – composto lácteo – mistura láctea – lactose (se tiver lactose no alimento provavelmente terá a proteína).

INGREDIENTES QUE PODEM INDICAR A PRESENÇA DE LEITE (IDEAL CONTATAR O FABRICANTE):

Corante/ saborizante caramelo – sabor de açúcar mascavo – chocolate – saborizantes naturais ou artificiais – aroma ou sabor natural ou artificial de manteiga ou margarina – creme de baunilha – creme de coco.

APESAR DE SEUS NOMES SUGESTIVOS, OS INGREDIENTES ABAIXO LISTADOS PODEM SER CONSUMIDOS POR PESSOA COM ALERGIA ÀS PROTEÍNAS DO LEITE:

Ácido láctico – lactato de cálcio – lactato de sódio – lactato ferroso (é um sal de ferro e surge a partir da síntese de ácido láctico com o ferro) – presente em algumas papinhas industrializadas – estearoil lactil lactato de sódio – estearoil lactil lactato de cálcio – conservante propionato de cálcio – cremor de tártaro – manteiga de cacau – leite de coco (olhe o rótulo mesmo assim) – gordura vegetal hidrogenada.

PRODUTOS QUE CONTÉM LEITE OU DERIVADOS:

Caldo de carne industrializado – iogurte – manteiga – maionese industrializada (pode conter leite em pó)- margarina (pode conter leite em pó ou outro derivado de leite) – biscoitos recheados – creme para café (coffe-creamer) – queijos (cabra, ovelha e búfala inclusive) – kefir – nata/creme de leite – requeijão – coalhada – pudim manjar – sorvete e alguns soberts – sopas instantâneas cremosas – molhos cremosos para salada – purê de batatas/ aipim/ batata soubê – salgadinhos (batatinha frita e similares) – ghee (manteiga clarificada) – empanados – achocolatados.

PRODUTOS QUE PODEM CONTER LEITE/ DERIVADOS:

Cereais matinais – barras de cereais – tofu (pode conter caseína) – molhos cremosos – sopas prontas/ instantâneas cremosas – alguns tipos de pães – atum/ sardinha enlatada – frios (presunto, mortadela e similares) – patês (pode conter caseína) – salsichas (pode conter proteína do leite) – salames (pode conter proteína do leite) – massa congelada – nougat (torrone) – alguns vinhos brancos.

Alguns preparados que normalmente possuem leite em sua composição: pizza, purês e suflês, bolos, tortas, cremes, preparações gratinados, legumes soubê.

Obs.: Balões de festa podem conter caseína (proteína do leite) que é um dos produtos adicionados no processamento do látex. Giz de escola também pode conter caseína. No entanto, a maioria das crianças não reage a estes produtos.

- **Traços de leite**

Traços são pequenas partículas de proteínas (invisíveis aos olhos humanos) que podem ficar nos utensílios em que os alimentos foram preparados, seja pela esponja caseira ou em produtos industrializados (ex: biscoitos). Assim, traços de leite podem estar presentes mesmo em produtos que não contêm leite, mas que compartilhem a mesma máquina de fabricação de produtos com proteína do leite. Também devem ser evitados totalmente.

O acompanhamento nutricional em casos de APLV deve ser rigoroso, com avaliação nutricional e substituições equivalentes aos nutrientes retirados da dieta com a restrição ao leite de vaca.

Além disso, deve-se evitar o contato com alimentos perigosos, os cuidados devem ser redobrados ao se alimentar fora de casa; é preciso evitar ao máximo esses episódios.

1.3 Intolerância à lactose

Lactose é um dissacarídeo presente no leite, é sintetizada na glândula mamária de todas as espécies (MATTAR; MAZZO; CARRILHO, 2012). Conhecida como o açúcar do leite é composta por uma molécula de glicose e uma de galactose; é hidrolisada pela enzima intestinal lactase que libera seus componentes para a absorção na corrente sanguínea (BARBOSA; ANDREAZZI, 2011).

A intolerância à lactose é uma síndrome que acarreta diarreia, dor abdominal, flatulência, distensão abdominal, após o consumo de lactose, como descrevem Decher e Krenitsky (2012).

Estima-se que mais de 70% da população adulta mundial cursam com má absorção à lactose (DECHER; KRENITSKY, 2012). No mesmo estudo, Decher e Krenitsky (2012) relatam que a atividade da lactase diminui exponencialmente ao desmame acerca de 10% do valor neonatal.

1.3.1 Fisiopatologia

Produzida pelos enterócitos, a lactase é uma enzima encontrada na superfície da borda em escova, no intestino delgado, como afirma Troelsen (2005).

A intolerância primária à lactose ou hipolactasia é a ausência parcial ou até mesmo total que se desenvolve na infância ou em diferentes idades, de acordo com Heyman (2006).

A forma secundária ou adquirida da intolerância é consequência de lesões na mucosa intestinal, seja por infecção, doenças inflamatórias, desnutrição, doença celíaca entre outros; nesses casos, com a cura da doença, os níveis de lactase podem voltar à normalidade, de acordo com Mattar et al. (2010).

Em crianças, normalmente é secundária a infecções virais e bacterianas (DECHER; KRENITSKY, 2012).

Quando indivíduos que têm pouca enzima lactase consomem grandes quantidades de lactose, a lactose não é digerida e permanece na luz intestinal. Decher e Krenitsky (2012) explicam que sem ser digerida a lactose exerce força osmótica e aumenta a água fecal, bem como fornece material para a fermentação rápida de bactérias intestinais, o que vai gerar distensão, dor ou cólicas abdominais, náusea, borborismo, flatos e diarreia.

A lactose que não é hidrolisada em galactose e glicose no intestino delgado passa para o cólon, onde as bactérias fermentam-na em ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), dióxido de

carbono e gás hidrogênio (DECHER; KRENITSKY, 2012).

Segundo Tumas e Cardoso (2008), o diagnóstico da intolerância à lactose é realizado com anamnese e avaliação clínica detalhadas relacionando os sintomas ao consumo de lactose. Se houver a suspeita, pode-se tentar comprovar o diagnóstico com teste terapêutico e introdução de dieta isenta de lactose.

De acordo com a Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição, o diagnóstico pode ser feito das maneiras a seguir descritas.

- Biopsia de mucosa intestinal para dosagem de lactase: a biopsia é realizada por endoscopia e, apesar das boas sensibilidade (95%) e especificidade (100%), é invasivo e o custo é alto.
- Teste de tolerância à lactose: após a dosagem da glicemia de jejum, é realizada a sobrecarga de lactose com 2g/kg até 50g. A glicemia é dosada aos 15, 30, 60 e 90 minutos. Aumento do valor da glicemia de jejum menor que 20mg/dL é indicativo de má absorção ou intolerância. Esse teste apresenta 78% de sensibilidade e 93% de especificidade.
- pH fecal: a acidez fecal indica que a lactose não foi absorvida e chegou ao cólon, foi fermentada formando AGCC, o que confere acidez às fezes.
- H₂ no ar expirado: esse teste necessita de preparo com dieta e sem tabaco. Após ingestão de 25g de lactose, o H₂ é dosado em amostras do ar expirado. Aumento de H₂ em relação ao valor de jejum indica positividade. É um teste demorado, laborioso, provoca sintomas e é realizado por médico.

O diagnóstico da intolerância à lactose é importante, pois outros alimentos também podem provocar sintomas parecidos, descrevem Mattar, Mazzo e Carrilho (2012):

- Feijão, brócolis, batata, couve-flor, cebola- rafinose e estaquiase, o intestino humano não produz enzimas que os digerem;
- Produtos dietéticos usados como adoçantes, sucralose, manitol, sorbitol;
- Fibras e suplementos de fibras;
- Síndrome do intestino irritável e supercrescimento bacteriano (inibidores de secreção ácida gástrica, por exemplo omeprazol).

1.3.2 Conduta nutricional

Para o tratamento de intolerância à lactose deverão ser retirados da alimentação alimentos que contenham lactose. Os sintomas são aliviados pela redução do consumo de alimentos que contém lactose. A maioria dos indivíduos que digerem mal a lactose podem consumir um pouco dela (até 12g/dia) sem apresentar sintomas importantes (DECHER; KRENITSKY, 2012).

A retirada total de alimentos lácteos da alimentação causa preocupação; esses alimentos são fontes primárias de cálcio e o corpo perde quantidades consideráveis desse mineral diariamente. Com isso torna-se necessário um suprimento constante de cálcio de outras fontes alimentares para garantir a densidade mineral óssea (MATHIÚS et al., 2016).

A tolerância depende muito da sensibilidade do indivíduo; geralmente alimentos em forma de queijos e ou produtos lácteos fermentados apresentam menores quantidades de lactose (SHAUKAT et al., 2010).

Quadro 5. Teor de lactose em alguns alimentos.

ALIMENTOS	PORÇÃO (G OU ML)	TEOR DE LACTOSE (G)
Leite	200	8.0 – 10.0
Leite condensado	100	7.2
Leite desnatado	200	9.6
Requeijão	100	4.4
Queijo de cabra	100	0.9
Parmesão	100	0.1
Cheddar mussarela brie	100	0.1
Iogurte natural	100	4.7
Iogurte de fruta	100	4.0
Iogurte líquido	100	4.0

Fonte: Adaptado de Borges et al., 2010.

Outra forma de dietoterapia é a de reposição enzimática com lactase exógena (+â-galactosidade) obtida de leveduras e fungos. De acordo com Mattar et al. (2010), há preparados comerciais de lactase, que podem ser adicionados a alimentos com lactose ou ingeridos em refeições com lactose, que têm capacidade de reduzir os sintomas e os valores de hidrogênio expirado em muitos indivíduos intolerantes. Os autores fazem a ressalva que a enzima não digere completamente a lactose e pode ser tolerada de maneiras diferentes em cada indivíduo.

Há no mercado uma gama de produtos com baixo teor de lactose, como iogurte, leite em pó, leite UHT, chocolate, com destaque para os lácteos fermentados, queijos duros, doce de leite com lactase, entre outros. Esses produtos diminuem os riscos aos intolerantes e ajudam no consumo adequado dos nutrientes, principalmente o cálcio (GRAND, 2010).

1.4 Alergia ao ovo

O ovo é um alimento altamente consumido in natura e faz parte de preparações caseiras e industrializadas. Conforme Solé et al. (2008), o ovo está entre os alimentos com maior potencial alergênico, seguido de leite de vaca, trigo, frutos do mar, peixe, milho e amendoim.

A composição proteica do ovo é comumente responsabilizada pela alergia alimentar.

Quadro 6. Principais proteínas do ovo responsabilizadas por alergia alimentar.

CLARA	GEMA	PLASMA
Albumina	Grânulo	Lipoproteína de baixa densidade
Ovoalbumina	Lipovitelina	Livetina
Ovomucoide	Fosvitina	
Ovotransferrina	Lipoproteína de baixa densidade	
Ovomucina		
Lisozima		

Fonte: Adaptado de Solé et al., 2007.

A alergia ao ovo possui prevalência de 1,5 a 3,2% na idade pediátrica com aquisição de tolerância em 66% dos casos até os cinco anos de idade (LACK, 2008).

1.4.1 Fisiopatologia

O processo alérgico é envolvido pelo mecanismo imunológico mediado por IgE. Os alérgenos alimentares são em sua maior parte representados por glicoproteínas hidrossolúveis com peso molecular entre 10 e 70 kDa, termoestáveis e resistentes à ação de ácidos e proteases, capazes de estimular resposta imunológica humoral (IgE) ou celular (SOLÉ, 2008).

As reações imediatas envolvem mecanismo IgE mediados, sendo as mais comuns: anafilaxia, hipotensão, urticária, choque, broncoespasmo, laringoespasmo ou síndrome da alergia oral (FASANO et al., 1992).

Devido ao seu alto potencial alergênico, a introdução do ovo na alimentação do bebê requer atenção especial, no entanto uma das maiores preocupações quanto à reação alérgica ao ovo se refere à sua relação com algumas vacinas, visto que algumas são desenvolvidas em embriões de galinha e podem conter pequenas quantidades de alérgenos.

Assim, segundo Batista et al. (2000), a vacina de sarampo, rubéola e caxumba (MMR) é composta de preparações liofilizadas de vírus vivos e atenuados de sarampo e caxumba desenvolvidas em meios de cultura contendo fibroblastos de embriões de galinha e gelatina hidrolisada da cartilagem bovina ou suína.

Batista et al. (2000) reiteram que crianças alérgicas devem ser vacinadas, porém seguindo protocolos realizados sob internação hospitalar.

O diagnóstico da alergia ao ovo é feito por meio de anamnese detalhada, testes cutâneos e sorológicos e, em último caso, uma prova de provocação oral (PPO) é necessária para confirmar a existência de alergia ou tolerância, de acordo com Soares et al. (2014).

1.4.2 Conduta nutricional

Até o momento não existe medicamento específico para prevenir alergia alimentar (PEREIRA, MOURA; CONSTANT, 2008). O tratamento é baseado na retirada completa do ovo da dieta (SOARES, 2014). São utilizados medicamentos específicos para o tratamento dos sintomas (crise). É de extrema importância orientar o paciente e os familiares para que se evitem novos contatos com o alimento desencadeante (SEIDMAN; SINGER, 2003).

A exclusão de determinado alimento não é tarefa fácil e a exposição acidental ocorre com certa frequência (PEREIRA, MOURA; CONSTANT, 2008). Com isso há que se observar que os alimentos podem conter substâncias oriundas de ovos e podem se apresentar em diferentes ingredientes, como demonstrado no Quadro 7.

Quadro 7. Alimentos e ingredientes que podem indicar a presença de ovo.

<ul style="list-style-type: none">• Albumina• Clara (egg white)• Conalbumina• Flavoproteína• Fosvitina• Gema (egg yolk)• Ovo globulina• Sólidos de ovo• Ovo transferrina• Globulina	<ul style="list-style-type: none">• Grânulo• Lipoproteína de baixa densidade• Lecitina• Livetina• Lipovitelina• Lisozima (E1 105)• Ovomucina• Ovomucóide• Vitelina• Ovalbumina	<ul style="list-style-type: none">• Ovovitelina• Plasma• Ovo de galinha• Ovo em pó• Maionese• Simplesse• Gemada• Merengue
--	---	--

Fonte: adaptado da Cartilha da alergia alimentar – PROTESTE e Põe no rótulo, 2014

É importante que se retire o alimento da dieta e essa exclusão requer atenção do profissional de nutrição para que haja adequação de nutrientes e minerais, de maneira que não comprometa a nutrição do paciente, em especial crianças, como afirma Soares (2014).

REFERÊNCIAS

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ALERGIA E IMUNOPATOLOGIA – ASBAI. **Alergia alimentar**. Disponível em: <<http://www.sbai.org.br/publico8.htm>>. Acesso em: 17 de ago 2017.

BARBOSA, C.R.; ANDREAZZI, M. A. **Intolerância à Lactose e suas consequências no metabolismo do cálcio**. Revista Saúde e Pesquisa, v. 4, n.1, p. 81-6, 2011

BATISTA, J. L. et al. **Reações adversas à vacina MMR em pacientes alérgicos a ovo**: revisão da literatura. Pediatria, São Paulo, v. 22, n. 1, p. 55-59, 2000.

BORGES, T. et al. **Quanta lactose há no meu iogurte**. Acta Pediatr Port, v. 41, n. 2, p. 75-8, 2010.

BOYCE J. A. et al. **Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States**: report of the NIAID-sponsored expert panel. J Allergy Clin Immunol, v.126, n. 60, S1-58, 2010.

CASTELLO, M. A. et al. **Algunas consideraciones sobre las reacciones adversas por alimentos**. Revista Cubana de Medicina General Integral, v. 20, n. 5-6, 2004.

DOLCI, M. I., et al. **Cartilha da Alergia Alimentar**. 2014. Disponível em: <http://www.poenorotulo.com.br/materialinformativo.html>. Acesso em 23/07/2017.

FASANO, M. B. et al. **Egg hypersensitivity and adverse reactions to measles, mumps and rubella vaccine**. J. Pediatr., v. 120, n. 6, 878-81, 1992.

FERREIRA, C. T.; SEIDMAN, E. **Food allergy**: a practical update from the gastroenterological viewpoint. Jornal de pediatria, v. 83, n. 1, p. 7-20, 2007.

FIOCCHI, A. et al. **World Allergy Organization (WAO) diagnosis and rationale for action against cow's milk allergy (DRACMA) guidelines**. World Allergy Organization Journal, v. 3, n. 4, p. 57, 2010.

GRAND, R. J. **What is lactose intolerance and how to measure it**. Lactose Intolerance and Health Program and Abstracts, p. 35, 2010.

HEYMAN, M. B. et al. **Lactose intolerance in infants, children, and adolescents**. Pediatrics, v. 118, n. 3, p. 1279-1286, 2006.

KOLETZKO S. et al. **Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children**: ESPGHAN GI Committee practical guidelines. Journal of pediatric gastroenterology and nutrition, v. 55, n. 2, p. 221-229, 2012.

LACK, G. **Food allergy**. New England Journal of Medicine, v. 359, n. 12, p. 1252-1260, 2008.

MAHAN, L. K ; SWIFT, K. M. **Tratamento clínico nutricional para reações adversas a alimentos: Alergia e Intolerância Alimentar.** In: MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, S.; KRAUSE ALIMENTOS, Nutrição. Dietoterapia. 13ª edição. Rio de Janeiro: Livraria Roca Ltda, 2012.

MATHIÚS, L. A. et al. **Aspectos atuais da intolerância à lactose.** Rev. Odontol. Araçatuba, v. 37, n. 1, p. 46-52, 2016.

MATTAR, R. et al. **Intolerância à lactose: mudança de paradigmas com a biologia molecular.** Revista da Associação Médica Brasileira, v. 56, n. 2, p. 230-236, 2010.

MATTAR, R.; MAZO, D. F. C.; CARRILHO, F. J. **Lactose intolerance: diagnosis, genetic, and clinical factors.** Clinical and experimental gastroenterology, v. 5, p. 113, 2012.

MORAES, A. E. A.; AMANCIO, O. M. S. **Declaração de Posicionamento da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição sobre Consumo de Leite e de Produtos Lácteos e Intolerância à Lactose.**

MOREIRA, L. F. **Estudo dos componentes nutricionais e imunológicos na perda de peso em camundongos com alergia alimentar.** 2006.

NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CLINICAL EXCELLENCE. **Diagnosis and assessment of food allergy in children and young people in primary care and community settings.** London, 2011. Disponível em: <http://www.nice.org.uk/CG116>

OLIVEIRA, D. C. V. et al. **Alergia à proteína do leite de vaca e intolerância à lactose: abordagem nutricional, pesquisa qualitativa e percepções dos profissionais da área de saúde.** 2013.

PEREIRA, A. C. S.; MOURA, S. M.; CONSTANT, P. B. L. **Alergia alimentar: sistema imunológico e principais alimentos envolvidos.** Semina: Ciências Biológicas e da Saúde, v. 29, n. 2, p. 189-200, 2008.

SAMPSON, H. A. **Update on food allergy.** Journal of Allergy and Clinical Immunology, v. 113, n. 5, p. 805-819, 2004.

SHAUKAT, A et al. **Systematic review: effective management strategies for lactose intolerance.** Ann Intern Med, v. 152, n. 12, p. 797–803, 2010.

SEIDMAN, E.; SINGER, S. **Alergia alimentar e gastroenteropatia eosinofílica.** In: Ferreira, C.T.; Carvalho, E. Silva, L. R. Gastroenterologia e hepatologia em pediatria. Rio de Janeiro: Medsi, 2003.

SOARES, J. B. et al. **Determinação da IgE específica para clara em crianças com alergia ao ovo.** Rev Port Imunoalergologia, v. 22, n. 2, p. 139-140, 2014.

SOLÉ, D. et al. **Consenso Brasileiro sobre alergia alimentar: 2007.** Rev. bras. alerg. imunopatol, v. 31, n. 2, 2008.

SOLÉ, D. et al. **Guia prático de diagnóstico e tratamento da Alergia às Proteínas do Leite de Vaca mediada pela imunoglobulina E.** Rev. bras. alerg. Imunopatol, v. 35, n. 6, 2012.

TROESEN, J. T. **Adult-type hypolactasia and regulation of lactase expression.** Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects, v. 1723, n. 1, p. 19-32, 2005.

TUMAS, R.; CARDOSO, A. L. **Como conceituar, diagnosticar e tratar a intolerância à lactose.** Revista Brasileira de Clínica e Terapêutica, v. 34, n. 1, p. 13-20, 2008.

WEGRZYN A. N.; SAMPSON, H. A. **Adverse reaction to foods.** Med Clin N Am, v. 90, p. 97-127, 2006.

12. Doença celíaca

*Josiane Alcântra Buzachi Garcia de Sá
Renata Junqueira Pereira*

1. Doença celíaca (DC): histórico, definição

A primeira alusão à doença celíaca (DC) remonta ao ano 200 da era cristã, mas foi só em 1888 que Samuel Gee a descreveu nos termos atuais (SGARBOSSA; TEO, 2011).

Nos últimos anos, o espectro epidemiológico da DC cresceu significativamente (NOBRE et al., 2007). Até pouco tempo a DC era considerada rara no Brasil e são poucos os estudos de prevalência da intolerância. Atualmente a prevalência DC varia entre 1 a 1,5 % na população mundial, sendo mais prevalente entre os caucasianos e também no sexo feminino (SGARBOSSA; TEO, 2011).

A prevalência da doença varia entre 1: 120 a 1: 300 em diferentes populações (SHAMIR et al., 2002). Patresi e Gaudofil (2005) realizaram um estudo em Brasília, onde foi encontrada uma prevalência de 0,34% (1:294) para DC, o que demonstra a significância de estudos no Brasil.

A DC é uma doença autoimune que acomete indivíduos geneticamente predispostos e é provocada pela ingestão de glúten (ANDREOLI et al., 2013). Ela se caracteriza pela intolerância permanente ao glúten, uma proteína encontrada em alguns cereais, como trigo, cevada, centeio, malte e aveia (ROCHA; GANDOLFI & SANTOS, 2016).

A aveia se inclui nos cereais que contém glúten, porém os grãos são contaminados com a proteína no processamento, não sendo o glúten natural de sua constituição (SILVA; FURLANETTO, 2010). A contaminação pode ocorrer desde as técnicas de plantio, colheita, armazenamento, transporte, como na indústria onde há seleção e produção de seus derivados, pois onde houver contato com o trigo ou outro grão que contenha glúten, haverá ali risco de contaminação cruzada.

O glúten é uma proteína difícil de ser processada no organismo humano, ela não é totalmente digerida pelo trato gastrointestinal superior, é formada por uma composição particular de aminoácidos e a maior parte é de glutenina e gliadina, como afirmam Nascimento e Fiates (2013).

Essa composição do glúten mostra-se tóxica ao organismo e as substâncias responsáveis por tal toxicidade são a gliadina no trigo; a hordeína na cevada; e a secalina no centeio, esses peptídeos são todos capazes de desencadear a DC (NOBRE; SILVA; CABRAL, 2007; NASCIMENTO; FIATES, 2013).

Os peptídeos na fração gliadina contém em sua formação 33 aminoácidos e são altamente resistentes à degradação gástrica, pancreática e das proteases, isso os leva a permanecer muito tempo no lúmen intestinal (NASCIMENTO; FIATES, 2013).

Em indivíduos predispostos à DC, juntamente com outros fatores que agravam a permeabilidade intestinal, a presença do glúten no intestino irá provocar agressões e inflamações da mucosa intestinal.

Sua forma clássica é reconhecida quando iniciada nos primeiros anos de vida, após a introdução do trigo, cevada e centeio na dieta (SILVA, 2013).

A forma não clássica caracteriza-se por quadro assintomático, com manifestações digestivas praticamente ausentes, sendo encontrada tardiamente em crianças e em adultos com baixa estatura, anemia, constipação, alteração na composição óssea e osteoporose, esterilidade, dentre outros problemas (SILVA, 2013).

A DC não tratada manifesta-se frequentemente de forma monossintomática, através de anemia resistente ao tratamento, dermatite herpetiforme, que pode ser considerada a expressão dermatológica da doença, menarca tardia e menopausa precoce, infertilidade, abortos de repetição, hipertransaminasemia, depressão, sintomatologia neurológica progressiva, principalmente ataxia e epilepsia associadas a calcificações cerebrais, osteoporose e hipoplasia do esmalte dentário (PATRESI; GANDOLFI, 2005).

1.1 Fisiopatologia

Os efeitos provocados pela presença do glúten no organismo do celíaco são atribuídos principalmente à má absorção intestinal, devido à atrofia de vilosidades intestinais, como afirma Silva (2013).

Os efeitos provocados pelo glúten no organismo de indivíduos sensíveis podem estar ligados também a outros fatores. Cabrera-Chavez et al. (2008) listam os principais.

- Modificações genéticas do trigo;
- Processos industriais, como o uso de enzimas transglutaminases microbianas;
- Elevado consumo de glúten, padrão dietético dos ocidentais.

O intestino humano é um dos maiores órgãos do corpo, tem cerca de 7 metros de comprimento, configurado em um padrão de dobras, depressões e projeções semelhantes a dedos, denominadas vilos (BEYER, 2013).

Os vilos ou vilosidades são invaginações da mucosa (epitélio e lâmina própria) que se projetam para o lúmen (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1999); as vilosidades apresentam estruturas ainda menores, as células epiteliais e extensões cilíndricas chamadas microvilos ou microvilosidades, como descreve Beyer (2013).

As principais funções do revestimento epitelial da mucosa intestinal são descritas por Junqueira e Carneiro (1999).

- Prover uma barreira semipermeável entre o conteúdo do tubo digestivo (meio externo) e o meio interno;
- Sintetizar e secretar enzimas para a digestão dos alimentos;
- Promover a absorção dos produtos dessa digestão;
- Secretar hormônios que participam da coordenação das atividades do aparelho digestivo;
- Produzir muco para a lubrificação e proteção.

De acordo com estudos de Nascimento e Fiates (2013), a DC é uma reação inflamatória provocada por uma resposta imune que começa com infiltração da lâmina própria e, em seguida, do epitélio intestinal. Ocorre então uma resposta adaptativa do organismo, mediada por linfócitos T-CD4, que reconhecem os peptídeos de gliadina desaminados, chamados DGP, na lâmina própria e produzem citocinas pró-inflamatórias na tentativa de combater essas moléculas.

A partir daí se desenvolve uma cascata inflamatória que provoca danos às vilosidades. Há, então, hipertrofia e hiperplasia das criptas, aumento do infiltrado inflamatório da lâmina própria e aumento de linfócitos intraepiteliais (MOTA; PENNA; PERÉT-FILHO, 1994).

Salienta-se que uma das funções das vilosidades intestinais é sintetizar e secretar enzimas para a digestão dos alimentos (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1999), daí a relação da DC com a intolerância à lactose, muito comum em celíacos; devido ao processo inflamatório as células perdem a capacidade de secretar enzimas, nesse caso a lactase.

Apesar de ocorrer no intestino delgado, a DC pode provocar extensa lista de sinais e sintomas, tanto gastrointestinais quanto extraintestinais.

As manifestações clínicas da DC podem não só envolver o trato gastrointestinal como também a pele, o sistema nervoso, o sistema reprodutivo, os ossos e o sistema endócrino (PAULA; CRUCINSKY; BENATI, 2014).

Quadro 1. Sintomas gastrointestinais e extraintestinais da doença celíaca.

SINTOMAS GASTROINTESTINAIS	SINTOMAS EXTRAINTestinais
Nascimento e Fiates, 2014	Husby et al., 2012
<ul style="list-style-type: none"> • diarreia crônica • constipação crônica • dor abdominal • náuseas • vômitos • distensão abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> • déficits no ganho de peso e altura • atraso na puberdade • anemia crônica • osteopenia • osteoporose • defeitos no esmalte dentário • irritabilidade • fadiga crônica • neuropatia • artrite/ artralgia • amenorreia <p>aumento nos níveis das enzimas hepáticas</p>

A dermatite herpetiforme é outra manifestação da DC que aparece em erupções cutâneas com prurido (DRECHER; KRENITSKY, 2012).

De acordo com Oslo (2013), a DC se apresenta de diferentes formas: clássica, não clássica, subclínica e assintomática, conforme os sintomas.

- **Clássica:** presença de malabsorção intestinal com ocorrência de diarreia, esteatorreia, vômitos, distensão abdominal, flatulência, perda de peso e déficit de crescimento;
- **Não clássica:** sintomas intestinais, porém não envolvem malabsorção, são sintomas como dor abdominal e constipação;
- **Subclínica:** os sintomas são extraintestinais, como a presença de anemia ferropriva, anormalidades nas funções do fígado, osteoporose, entre outras;
- **Assintomática:** há positividade de exames sorológicos, mas não há sintomas.

A DC tem sua predisposição ligada a fatores genéticos. Nascimento e Fiates (2013) relataram que 90 a 95% dos celíacos expressam moléculas do complexo major de histocompatibilidade (HLA) de classe II DQ2 (HLA - DQ2), e em 5 a 10% são encontrados os genes haplotipo DQ8-DR4 (DQ8).

Na DC a inflamação se torna uma resposta dos linfócitos T CD4+ sensíveis que reconhecem múltiplos epítomos do glúten mediante apresentação através das moléculas DQ2 e DQ8 (NOBRE; SILVA; CABRAL, 2007). Os autores salientam que a presença dos genes não quer dizer que o indivíduo desenvolverá a doença.

Exames sorológicos genéticos específicos são relevantes no diagnóstico da DC. Sabe-se que entre gêmeos homozigóticos a concordância da DC é superior a 83% e entre irmãos é 17%, como aponta o estudo de Nitscò et al. (2006). Assim, afirma-se que a prevalência de DC permanece aumentada entre familiares.

Sobre o diagnóstico da DC, Silva e Furlanetto (2010) afirmam que os exames para DC eram pouco solicitados, abrangendo apenas pacientes com manifestações clínicas típicas, como crianças com síndromes disabsortivas.

Os exames sorológicos para DC são marcadores que identificam a presença de anticorpos no sangue, (em indivíduos sadios os resultados devem ser negativos), como a dosagem da antitransglutaminase tecidual (anti-TTG IgA) e dos anticorpos antiendomísio recomendada pelo Instituto Americano de Gastroenterologia (AGA) sobre Diagnóstico e Gerenciamento de Doenças Celíacas (2006).

O diagnóstico completo inclui também a biópsia intestinal, considerada o padrão-ouro para o diagnóstico de DC, como afirmam Nascimento e Fiates (2013). No entanto, a biópsia está caindo em desuso, pois é um exame invasivo e exige experiência do endoscopista, uma vez que o tecido retirado para biópsia deve ser exatamente o que apresenta alteração histológica provocada pela inflamação (4 a 6 pontos), caso contrário pode gerar resultado falso negativo.

Pacientes que apresentam sorologia positiva e biópsia negativa provavelmente possuem DC latente (SILVA; FURLANETTO, 2010).

Sdepanian, Morais e Fagundes-Neto (2001), em levantamento realizado com pacientes cadastrados na Associação de Celíacos do Brasil, chegaram à conclusão de que, apesar de a literatura reiterar que é imprescindível a realização da biópsia de intestino delgado para o diagnóstico da DC, 19,0% dos pacientes da amostra estudada não realizaram esse procedimento antes de iniciarem a dieta sem glúten.

Após o surgimento de testes sorológicos de alta acurácia e da maior atenção dos médicos para manifestações atípicas, a prevalência de DC e seu diagnóstico fora da faixa pediátrica tem crescido (SILVA; FURLANETTO, 2010).

Nem sempre o diagnóstico da DC é realizado pelos profissionais de saúde, uma vez que os sintomas podem ser confundidos com as patologias associadas. Vale salientar que existem doenças intimamente relacionadas com a DC. Husby et al. (2012) relacionou-as citando também sua prevalência em celíacos.

- Diabetes *mellitus* tipo 1: 3 a 12%;
- Síndrome de Down: 5 a 12%;
- Doença autoimune da tireoide: > 7%;
- Síndrome de Turner: 2 a 5%;
- Síndrome de Williams: > 9%;
- Deficiência de imunoglobulina A (IgA): 2 a 8%;
- Doença autoimune do fígado: 12 a 13%.

1.2 Conduta nutricional

A DC tem como única alternativa de tratamento eliminar completa e permanentemente da dieta todas as preparações que contenham como ingredientes os cereais formadores de glúten: trigo, centeio, cevada e aveia (LÓPEZ; PEREIRA; JUNQUEIRA, 2004).

Silva (2013) salienta que a não adesão à dieta pelo paciente pode levar a deficiências nutricionais, obesidade e maior incidência de neoplasias. Esse autor destaca ainda que, quanto antes se iniciar a dieta isenta de glúten, melhores são os resultados na recuperação da composição corporal.

A adesão à dieta isenta de glúten depende do incentivo e do esclarecimento realizado por profissionais habilitados (SILVA, 2013).

O paciente deve ser envolvido no processo de mudança de hábitos, aprender a identificar os alimentos proibidos e usufruir da melhor forma dos permitidos. Quando a importância do tratamento dietético não é esclarecida, o paciente pode ter complicações nutricionais e piora dos sintomas.

Dentre as deficiências nutricionais vale ressaltar as de vitaminas e minerais, como ferro, folato, cálcio e vitamina B12 (MOTA; PENNA; PERÉT-FILHO, 1994).

No entanto a retirada do glúten da alimentação ainda é um obstáculo na adesão da dieta, pois, como afirma Carneiro (2003), o hábito alimentar ocidental é composto por muitos alimentos à base de trigo e derivados.

Além disso, a adoção de uma dieta sem glúten requer alto envolvimento da família, pois a maioria dos alimentos devem ser preparados em casa, com ingredientes seguros e com a garantia de um ambiente livre de contaminação. Bardella (2000) afirma que o consumo alimentar de um paciente com DC depende não só de sua adesão à dieta, mas também de sua idade, seus hábitos e status social, sua família e sua origem.

Rocha, Gandolfi e Santos (2016) mencionaram em um estudo com 101 pacientes adultos dos Estados Unidos que os fatores psicossociais afetam mais fortemente o estado de saúde e a incidência dos sintomas gastrointestinais do que a atividade da doença.

A retirada completa do glúten da dieta é eficaz, porém complexa e os pacientes necessitam de orientação nutricional. Por isso o nutricionista é indicado para acompanhar esse processo, pois lhe cabe propor alternativas alimentares isentas de glúten, elaborar receitas alternativas para alimentos convencionais fontes de glúten; prescrever dieta individualizada, conforme hábitos de vida do paciente; propiciar o envolvimento de toda a família no planejamento dietético; e identificar pacientes portadores de patologias e/ou deficiências associadas à nutrição para o atendimento nutricional adequado (CFN, 2005).

Deve-se realizar avaliação antropométrica detalhada, conforme a faixa etária e/ou estado fisiológico do paciente.

Nascimento e Fiates (2013) propõem que a avaliação dietética deve ser cuidadosa e incluir: história e hábitos alimentares; ingestão de macro e micronutrientes, em especial ferro, cálcio, vitaminas D e do complexo B; comportamentos relacionados à vida social e com a relação à alimentação.

Deve-se realizar também a avaliação dos exames bioquímicos, bem como a investigação da presença de outras patologias associadas à DC, como as tireoidianas, endócrinas, imunológicas, intolerância à lactose (NASCIMENTO; FIATES, 2013).

No tratamento da DC, deve-se avaliar o paciente quanto às deficiências nutricionais antes de se iniciar suplementação, que pode ser indicada em alguns casos. Conforme Decher e Krenitky (2013), em pacientes recém diagnosticados, devem-se considerar os níveis de ferritina, folato eritrocitário e vitamina D.

A dieta sem glúten deve ser baseada em alimentos minimamente processados, rica em frutas e verduras, tubérculos, cereais e grãos. Decher e Krenitky (2013) afirmam que muitas frutas, hortaliças, grãos, carnes e produtos lácteos simples e não temperados podem ser ingeridos com segurança.

Fasano (2009) adverte que os pacientes são prejudicados com a escassez de produtos industrializados isentos de glúten, com a falta de investimentos da indústria alimentícia em novas alternativas alimentares para DC e com os altos preços desses alimentos específicos para DC. Entende-se que, para maior diversidade de produtos, pacientes celíacos devem ter a maioria de seus alimentos elaborados em casa.

Farinhas como a de milho, batata, arroz, soja, tapioca, araruta, amaranto, quinoa, painço, teff, mandioca, trigo sarraceno podem ser usadas em substituição à farinha de trigo em boa parte das receitas.

Os produtos alimentícios sem glúten comumente são elaborados a partir de matérias primas não enriquecidas/fortificadas, na maior parte das vezes farinhas refinadas ou amidos, o que pode acarretar prejuízos no consumo de fibras, ferro e ácido fólico (NASCIMENTO; FIATES, 2013). Ainda segundo Nascimento e Fiates, (2013) o nutricionista deve incentivar o paciente a consumir grãos integrais e carboidratos complexos, que são boas fontes de fibras, vitaminas e minerais. Além disso, recomenda-se instruir o paciente quanto à leitura de rótulos e identificação de glúten, bem como a entrar em contato com os Serviços de Atendimento ao Consumidor (SAC), quando houver dúvidas. Nascimento e Fiates (2013) ressaltam que muitos suplementos alimentares e medicamentos podem conter glúten, sendo o contato com o SAC muito útil.

A Lei nº 10.674, de 16/05/2003 obriga que todos os alimentos industrializados informem em seus rótulos a presença ou não de glúten para resguardar o direito à saúde dos portadores de DC (BRASIL, 2015).

Um dos maiores desafios na alimentação livre de glúten está na contaminação cruzada, que é a transferência de partículas de glúten para alimentos naturalmente isentos dessa proteína deixando esse alimento impróprio para consumo do celíaco.

A seguir listam-se algumas fontes de contaminação cruzada por glúten (DECHER; KRENITKY, 2013).

- Torradeiras compartilhadas com alimentos com glúten - devem-se usar equipamentos exclusivamente para alimentos sem glúten.
- Batedeiras e liquidificadores guardam o pó de trigo em seus motores, o ideal é que os aparelhos sejam trocados.
- Frascos de manteiga, maionese, requeijão, temperos etc., devem ser separados e devidamente rotulados. Facas e talheres que tocam o pão e alimentos com glúten são contaminantes de alimentos sem glúten.
- Bancadas de preparo de alimentos não devem ser as mesmas em que se preparam alimentos com glúten, por exemplo, pães e bolos que levem farinha de trigo. Caso não se possa adotar um local separado para a manipulação de alimentos sem glúten, deve-se

limpar cuidadosamente o local para que não restem ciscos e migalhas contendo glúten.

- Todos os utensílios de uma cozinha em que se preparam alimentos isentos de glúten devem ser exclusivos para tal.
- Óleo de fritura - no ambiente domiciliar, caso haja alimentos com e sem glúten para serem fritos, os sem glúten devem ser fritos primeiro; estabelecimentos comerciais que manipulem alimentos com glúten não são seguros para celíacos.
- Os alimentos isentos de glúten devem ser bem embalados em local exclusivo. Poeira de farinha no ar proveniente de farinhas com glúten contamina os alimentos, a bancada e os utensílios, podendo causar reações adversas em celíacos.
- Alimentos isentos de glúten em estabelecimentos comerciais não podem ser acondicionados na mesma estufa que alimentos com glúten.
- Fornos que assem alimentos com glúten são impróprios para assar os sem glúten, caso seja necessária a utilização, deve-se fazer limpeza profunda, porém já se comprovou que não é totalmente eficaz.
- Alimentos servidos em buffets, que contenham glúten, mesmo que em opções sem glúten, não são seguros, pois pode haver contaminação (pode-se usar a mesma colher para servir os dois pratos).
- Antes de preparar um alimento sem glúten, o manipulador deve sempre lavar muito bem as mãos após manipular um alimento com glúten.
- A leitura do rótulo deve ser feita antes de comprar qualquer alimento para celíacos, pois temperos, tabletes de caldos, molhos, condimentos podem conter glúten em sua composição, principalmente como espessante.

Após diagnóstico de DC, mudanças de hábitos são exigidas para a manutenção da dieta livre de glúten, porém é possível a adoção de uma dieta variada e saudável livre de glúten. Nesse contexto, o nutricionista assume papel fundamental auxiliando na compreensão e na aceitação dessa nova condição alimentar.

REFERÊNCIAS

ANDREOLI, C. S. et al. **Avaliação nutricional e consumo alimentar de pacientes com doença celíaca com e sem transgressão alimentar.** Revista de Nutrição, v. 26, n. 3, p. 301-311, 2013.

BARDELLA M. T. et al. **Body composition and dietary intakes in adult celiac disease patients consuming a strict gluten-free diet.** Am J Clin Nutr, v. 72, n. 4, p. 937-9, 2000.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Doença Celíaca.** Biblioteca virtual em saúde. 2015. Disponível em: <http://bvsmis.saude.gov.br/dicas-em-saude/2061-doenca-celiaca>. Acesso em 29 de agosto de 2017.

BEYER P. L. **Digestão, Absorção, Transporte e Excreção de Nutrientes.** In: MAHAM, L. K.; ESCOTT-STUMP, S.; RAYMOND, J. L. Krause: Alimentos, nutrição e dietoterapia. 13ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 1227 p, 2012.

CABRERA-CHÁVEZ, F. et al. **Transglutaminase treatment of wheat and maize prolamins of bread increases the serum IgA reactivity of celiac disease patients.** *Journal of agricultural and food chemistry*, v. 56, n. 4, p. 1387-1391, 2008.

CARNEIRO, H. **Comida e sociedade: uma história da alimentação.** Rio de Janeiro: Elsevier, 2003. 7ª reimpressão.

CAVICHIO, M. W. E. E ANDRADE L. E. C. **Doença celíaca.** *Educação médica*, 13 de julho de 2010. Disponível em: <http://www.fleury.com.br/medicos/educacao-medica/artigos/Pages/doenca-celiaca.aspx>. Acesso em: 20 de agosto de 2017.

Conselho Federal de Nutricionistas (CFN). Resolução nº 380, de 28 de dezembro de 2005. Dispõe sobre a definição das áreas de atuação do nutricionista e suas atribuições e estabelece parâmetros numéricos de referência, por área de atuação, e dá outras providências. *Diário Oficial da União*, v. 10, 2016. Disponível em: <http://www.cfn.org.br/novosite/pdf/res/2005/res380.pdf>. Acesso em: 28 de agosto de 2017.

DECHER, N; KRENITKY, J. S. **Tratamento Nutricional dos distúrbios do trato gastrointestinal inferior.** In: MAHAM, L. K.; ESCOTT-STUMP, S.; RAYMOND, J. L. Krause: Alimentos, nutrição e dietoterapia. 13ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 1227 p, 2012.

FASANO A. **Surprises from celiac disease.** *Scientific American*, v. 301, p. 54-61, 2009.

HUSBY, S., et al. **European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease.** *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, v. 54, n. 1, p. 136-160, 2012.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica.** 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

KAGNOFF, M. F. **AGA institute medical position statement on the diagnosis and management of celiac disease.** *Gastroenterology*, v. 131, n. 6, p. 1977-1980, 2006.

LÓPEZ, A. C. B.; PEREIRA, A. J. G.; JUNQUEIRA, R. G. **Flour mixture of rice flour, corn and cassava starch in the production of gluten-free white bread.** *Brazilian Archives of Biology and Technology*, v. 47, n. 1, p. 63-70, 2004.

LUDVIGSSON, J. F. et al. **The Oslo definitions for coeliac disease and related terms.** *Gut*, 62(1), 43-52, 2013.

MOTA J. A. C.; PENNA J. F.; PERÉTI-FILHO L. A. **Doença Celíaca.** In: Penna FJ, Motta J. A. C. Doenças do aparelho digestivo na infância. Rio de Janeiro: MEDSI. p. 115-124, 1994.

NASCIMENTO, A. B.; FIATES, G. M. R. **Doença celíaca e sensibilidade ao glúten não celíaca: Da etiologia à abordagem nutricional.** In: VAZ, E. M.; FIDELIX, M. S. P.; NASCIMENTO, V. M. B. PRONUTRI Programa de Atualização em Nutrição Clínica: Ciclo 3. Associação Brasileira de Nutrição. Porto Alegre, 2013.

NISTICÒ, L. et al. **Concordance, disease progression, and heritability of coeliac disease in Italian twins.** *Gut*, v. 55, n. 6, p. 803-808, 2006.

NOBRE, S. R.; SILVA, T.; CABRAL, J. E. **Doença celíaca revisitada**. *Jornal Português de Gastrenterologia*, v.14, p.184-193, 2007.

PATRESI, R. et al. **Prevalence of coeliac disease**: unexplained age-related variation in the same population. *Scandinavian journal of gastroenterology*, v. 38, n. 7, p. 747-50, 2003.

DE PAULA, F. A.; CRUCINSKY, J.; BENATI, R. **Fragilidades Da Atenção À Saúde De Pessoas Celíacas No Sus: A Perspectiva Do Usuário**. *DEMETRA: Alimentação, Nutrição & Saúde*, v. 9, p. 311-328, 2014.

ROCHA, S.; GANDOLFI, L.; SANTOS, J. E. **The psychosocial impacts caused by diagnosis and treatment of Coeliac Disease**. *Rev Esc Enferm USP, São Paulo*, v. 50, n. 1, 2016.

SDEPANIAN, V. L.; MORAIS, M. B.; FAGUNDES-NETO, U. **Doença celíaca**: características clínicas e métodos utilizados no diagnóstico de pacientes cadastrados na Associação dos Celíacos do Brasil. *J Pediatr*, v. 77, n. 2, p. 131-8, 2001.

SGARBOSSA, D.; TEO, C. R. P. A. **Práticas alimentares de portadores da doença celíaca em Chapecó (SC)**. Chapecó-SC. Trabalho de Conclusão de Curso de Pós-graduação em Nutrição Humana, 2011.

SHAMIR, R. et al. **The use of a single serological marker underestimates the prevalence of coeliac disease in Israel**: a study of blood donors. *The American journal of gastroenterology*, v. 97, n. 10, p. 2589-2594, 2002.

SILVA, M. M. S. **Avaliação antropométrica e do consumo alimentar de indivíduos com doença celíaca do ambulatório de gastroenterologia pediátrica do Hospital das Clínicas, UFMG** [manuscrito]. / Marina Magalhães de Sousa e Silva. -- Belo Horizonte: 2013. 104f.: il.

SILVA, T. S. G.; FURLANETTO, T. W. **Diagnóstico de doença celíaca em adultos**. *Revista da Associação Médica Brasileira, São Paulo*, v. 56, n. 1, p. 122-126, 2010.

SOBRE OS ORGANIZADORES

Elisama Costa Lopes É graduada em Nutrição pela Universidade Federal do Tocantins (UFT), Câmpus de Palmas, mestre em Ciências da Saúde pela UFT, especialista em Nutrição Clínica e Funcional pela Faculdade Laboro Palmas/TO e graduanda em gastronomia pelo Centro Universitário de Maringá – Unicesumar, polo Palmas/TO. É nutricionista da UFT.

Renata Junqueira Pereira É professora associada do curso de Nutrição da Universidade Federal do Tocantins (UFT), doutora em Ciência dos Alimentos pela Universidade Federal de Lavras (UFLA), mestre em Ciência da Nutrição pela Universidade Federal de Viçosa (UFV), graduada em Nutrição pela Universidade Federal do Ouro Preto (UFOP). Líder do Grupo de Pesquisa em Nutrição, Alimentação e Saúde Coletiva (GPNASC) na UFT.

Fabiane Aparecida Canaan Rezende É professora adjunta do Curso de Nutrição da Universidade Federal do Tocantins (UFT), coordenadora do Laboratório de Avaliação Nutricional da UFT, é graduada em Nutrição, mestre e doutora em Ciências da Nutrição pela Universidade Federal de Viçosa (UFV). É líder do grupo de pesquisa Comida, Corpo e Comportamento Humano.

SOBRE OS COLABORADORES

Ana Cecília Pott Cavalcante É professora convidada da Universidade Federal do Tocantins (UFT), agente PNAE do Centro Colaborador de Alimentação e Nutrição Escolar (CECANE-UFT). É nutricionista Home Care e Clínica, pós-graduanda em Nutrição clínica e Home Care no Serviço Nacional do Comércio (SENAC) e graduada em Nutrição pela UFT.

Bárbara Paixão de Gois É professora substituta no curso de Nutrição na Universidade Federal do Tocantins (UFT), graduada em Nutrição pela UFT e pós-graduada em Fitoterápicos Aplicados à Estética e Prática Esportiva pela Faculdade Unyleya. Vice coordenadora da Liga de Terapia Nutricional da UFT - LATEN.

Tainara Pereira Araújo É graduada em Nutrição pela Universidade Federal do Tocantins (UFT), pós-graduanda em Nutrição Esportiva e Funcional pela Faculdade Laboro Palmas/TO e mestranda em Ciências da Saúde pela (UFT).

Patrícia Lopes Monteiro Graduada em Nutrição pela Universidade Federal do Tocantins (UFT).

Thalissa Aparecida Freitas Medeiros Graduada em Nutrição pela Universidade Federal do Tocantins (UFT).

Tatiana Vieira Ferreira Graduanda em Nutrição pela Universidade Federal do Tocantins (UFT).

Wendy Moura Sanches Graduada em Nutrição pela Universidade Federal do Tocantins (UFT).

Indja Hanna Kawana dos Reis Graduada em Nutrição pela Universidade Federal do Tocantins (UFT).

Patrícia Kelly Silva Círcueira Graduada em Nutrição pela Universidade Federal do Tocantins (UFT) e pós-graduada em Nutrição Esportiva e Funcional pelo Instituto Valorize – Brasília – DF.

Josiane Alcântara Buzachi Garcia de Sá

Graduada em Nutrição pela Universidade Federal do Tocantins (UFT). Nutricionista da Assistência Farmacêutica do Estado do Tocantins. Graduada em Engenharia Agrônômica pela Universidade Estadual Paulista (UNESP – Jaboticabal). Pós graduada em Extensão Rural e Agricultura Familiar pelo Fundação Universidade do Tocantins (UNITINS).

A prática clínica baseada em evidências deve ser priorizada no cotidiano dos profissionais da saúde, tendo em vista que é fundamental para a tomada de decisão acertada. A abordagem nutricional no adulto é um tema relevante na área da nutrição, considerando as taxas crescentes de doenças crônicas não transmissíveis nesse público. Este livro aborda vários aspectos relacionados à assistência nutricional do adulto, abrangendo a avaliação nutricional, base para um bom diagnóstico nutricional, e os cuidados nutricionais nas principais doenças do adulto. Esta obra serve de guia para os profissionais nutricionistas na prática clínica, bem como pode subsidiar os alunos do curso de Nutrição na compreensão das evidências científicas atuais relacionadas à assistência nutricional nas principais doenças do adulto.

