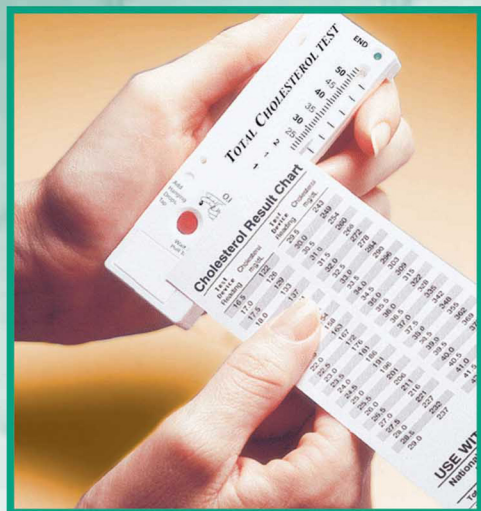


MARIA JOSÉ DE CARVALHO COSTA

Interpretação de Exames Bioquímicos para o Nutricionista



2ª Edição

 Atheneu

**Interpretação de
Exames Bioquímicos
para o
Nutricionista**

2ª edição

Resolução CFN nº 306/2003

Dispõe sobre solicitação de exames laboratoriais na área de Nutrição Clínica, revoga a Resolução CFN nº 236/2000 e dá outras providências.

O Conselho Regional de Nutricionistas, no exercício das competências que lhe são conferidas no art. 9º, incisos II e XII da Lei nº 6.583, de 20 de outubro de 1978, consoante deliberação adotada na 141ª reunião plenária, realizada em 11 e 12 de outubro de 2002;

Considerando o princípio da integridade da assistência à Saúde previsto no art. 6º, inciso I, alínea "d" e art. 7º, inciso II da Lei nº 8.080, de 19 de setembro de 1990;

Considerando que a cada profissional da equipe de Saúde deve ser garantida a necessária autonomia técnica no seu campo específico de atuação, em obediência à Constituição da República Federativa do Brasil e observados os preceitos legais do exercício profissional;

Considerando que o inciso VIII do art. 3º da Lei nº 8.234, de 17 setembro de 1991, dispõe como atividade privativa do nutricionista a assistência dietoterápica hospitalar, ambulatorial e em nível de consultórios de nutrição e dietética, prescrevendo, planejando, analisando, supervisionando e avaliando dietas para enfermos;

Considerando que o inciso VIII do art. 4º da Lei nº 8.234, de 17 de setembro de 1991, atribuiu também ao nutricionista competência para solicitação de exames laboratoriais necessários ao acompanhamento dietoterápico;

Considerando as normas de consulta para o exercício da profissão de nutricionista, constantes no Código de Ética dos Nutricionistas, aprovado pela Resolução CFN nº 141, de 22 de setembro de 1993;

Considerando que a Dietética e a Dietoterapia, ramos da Ciência da Nutrição, cujo objetivo é preservar, promover e recuperar a saúde através da aplicação de métodos e técnicas próprios, integram o currículo específico da formação do nutricionista; e

Considerando que a atuação na área de Nutrição Clínica abrange o atendimento ao cliente-paciente na internação e domicílio:

RESOLVE:

Art. 1º – Compete ao nutricionista a solicitação de exames laboratoriais necessários à avaliação, à prescrição e à evolução nutricional do cliente-paciente.

Art. 2º – O nutricionista, ao solicitar exames laboratoriais, deve avaliar adequadamente os critérios técnicos e científicos de sua conduta, estando ciente de sua responsabilidade diante dos questionamentos técnicos decorrentes.

Parágrafo único. No contexto da responsabilidade que decorre do disposto no *caput* deste artigo, o nutricionista deverá:

- I- considerar o cliente-paciente globalmente, respeitando suas condições clínicas, individuais, socioeconômicas e religiosas, desenvolvendo a assistência integrada junto à equipe multiprofissional;
- II- considerar diagnósticos, laudos e pareceres dos demais membros da equipe multiprofissional, definindo com estes, sempre que pertinente, outros exames laboratoriais;
- III- atuar considerando o cliente-paciente globalmente, desenvolvendo a assistência integrada à assistência multidisciplinar;
- IV- respeitar os princípios da bioética;
- V- solicitar exames laboratoriais cujos métodos e técnicas tenham sido aprovados cientificamente.

Art. 3º – Os casos omissos serão resolvidos pelo Conselho Federal de Nutricionistas.

Art. 4º – Esta Resolução entra em vigor na data de sua publicação, revogando-se a Resolução CFN nº 236, de 17 de março de 2000.

Brasília, 24 de março de 2003.

Rosane Maria Nascimento da Silva
Nancy Sayoko Miyhri
Presidente do CFN–CRN–1/0191
Secretária do CFN–CRN–3/0930

Interpretação de Exames Bioquímicos para o Nutricionista

2ª edição

Maria José de Carvalho Costa

*Nutricionista Professora Pós-doutora do Curso
de Pós-graduação em Ciências da Nutrição
e dos Cursos de Especialização em Nutrição Clínica
da Universidade Federal da Paraíba, de Pernambuco
e do Rio Grande do Norte*

*Professora de Dietoterapia e do Estágio
Supervisionado em Nutrição Clínica do
Curso de Graduação em Nutrição
Membro do Núcleo Interdisciplinar de Estudos
em Saúde e Nutrição*

EDITORA ATHENEU

São Paulo — Rua Jesuíno Pascoal, 30
Tel.: (11) 2858-8750
Fax: (11) 2858-8766
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Rio de Janeiro — Rua Bambina, 74
Tel.: (21)3094-1295
Fax: (21)3094-1284
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Belo Horizonte — Rua Domingos Vieira, 319 — conj. 1.104

CAPA: Paulo Verardo

PRODUÇÃO EDITORIAL: Rosane Guedes

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Costa, Maria José de Carvalho
Interpretação de exames bioquímicos para o nutricionista / Maria José de
Carvalho Costa. -- 2. ed. -- São Paulo : Editora Atheneu, 2015.

Vários colaboradores.
Bibliografia.
ISBN 978-85-388-0608-0

1. Dietoterapia 2. Nutrição 3. Nutrição - Exames laboratoriais I. Título.

15-00615

CDD-613.2
NLM-QT 235

Índices para catálogo sistemático:

1. Nutrição : Exames laboratoriais : Ciências
médicas 613.2

CARVALHO COSTA, M. J.

Interpretação de Exames Bioquímicos para o Nutricionista – 2ª edição

© EDITORA ATHENEU

São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte, 2015

COLABORADORES

Adyla Farias de Oliveira

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba. Especialista em Saúde Coletiva pela Faculdade Santa Emília de Rodat. Mestre em Ciências da Nutrição pela CCS/UFPB

Allan de Jesus dos Reis Albuquerque

Graduado em Ciências Biológicas pela Universidade Federal da Paraíba, com Doutorado em andamento em Biotecnologia pela Universidade Federal da Paraíba

Alexandre Henriques Gouveia Dantas

Médico, Professor MS de Patologia da Nutrição e do Curso de Graduação em Nutrição da Universidade Federal da Paraíba

Ana Júlia Fernandes Venâncio

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba

Ana Maria de Carvalho Albuquerque Melo

Nutricionista Professora MS de Dietoterapia da Universidade Federal de Pernambuco. Membro do Colegiado da Residência em Nutrição Clínica do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco. Membro do Colegiado do Curso de Graduação em Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco. Membro da Diretoria do Departamento de Nutrição da Sociedade Brasileira de Cardiologia, Regional de Pernambuco. Membro da Comissão Estadual de Residência em Nutrição

Anderson dos Reis Albuquerque

Farmacêutico e Químico Graduated pela Universidade Federal da Paraíba. Mestre em Química pela Universidade Federal da Paraíba, com Doutorado em andamento em Química pela Universidade Federal da Paraíba

Andrea Sulamita de J. Medeiros

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba

Betânia Vale

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal de Minas Gerais.
Especialista em Nutrição Clínica pela Universidade Federal da Paraíba

Christiane Carmem Costa do Nascimento

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba.
Especialista em Nutrição Clínica pela Universidade Federal de Pernambuco. Mestre em Ciências da Nutrição pela Universidade Federal da Paraíba

Christiane Castro de Melo Silva

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba. Sócia proprietária da Nutroserv

Dandara Antonia Felizardo de Figueiredo

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba.
Especialista em Nutrição Clínica pela Universidade Gama Filho.
Mestre em Ciências da Nutrição pela Universidade Federal da Paraíba

Danielle de Carvalho Pereira

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba.
Especialista em Nutrição Clínica pela Universidade Federal de Pernambuco. Mestre em Ciências da Nutrição pela Universidade Federal da Paraíba

Evi Clayton de Lima Brasil

Nutricionista Graduado pela Universidade Federal da Paraíba.
Especialista em Nutrição Clínica pelas Faculdades Integradas de Patos, com Mestrado em andamento em Ciências da Nutrição pela Universidade Federal da Paraíba

Diego Valois da Mota Ribeiro

Nutricionista graduado pela Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba. Mestre em Ciências e Tecnologia de Alimentos pela Universidade Federal da Paraíba

Fernanda Patrícia Torres Barbosa

Nutricionista graduada pela Universidade Federal da Paraíba.
Especialista em Gerontologia pela Universidade Federal da Paraíba.
Mestre em Ciências da Nutrição da Universidade Federal da Paraíba

Flávia Junqueira de Souza

Graduada em Nutrição pela Universidade Federal de Goiás. Especialista em Nutrição Clínica pelo Centro Universitário São Camilo. Mestre em Clínica Médica pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP. Coordenadora e Professora do Curso de Nutrição da Universidade do Vale do Sapucaí

Francisco Eduardo de Carvalho Costa

Biólogo Graduado pela Universidade Federal da Paraíba. Professor Doutor pela Universidade de São Paulo. Professor da Universidade do Vale do Sapucaí

Geovanna Torres de Paiva Bandeira

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba. Especialista em Nutrição Clínica pela Universidade Gama Filho. Mestre em Ciências da Nutrição pela Universidade Federal da Paraíba. Residente Multiprofissional em Saúde Hospitalar, Hospital Universitário Lauro Wanderley (UFPB)

Geórgia de Sousa Ferreira Soares

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba. Especialista em Nutrição Clínica Funcional pela Universidade Ibirapuera. Especialista em Gestão Pública. Mestre em Ciências da Nutrição pela Universidade Federal da Paraíba, com Doutorado em andamento em Nutrição pela Universidade Federal de Pernambuco

Ilka Maria Lima Araújo

Nutricionista Professora MS. de Dietoterapia e de Prática de Nutrição do Curso de Graduação em Nutrição da Universidade Federal da Paraíba

Isabelly Cristina Almeida de Assis

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba. Sócia Proprietária da Nutroserv

Jailane de Souza Aquino

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba. Mestre em Ciências e Tecnologia de Alimentos pela Universidade Federal da Paraíba. Doutora em Nutrição pela Universidade Federal de Pernambuco

Jean-Claude Guiland

Docteur-Ingénieur, Maître de Conférences, Praticien Hospitalier – Faculté de Médecine de Dijon – France

Jéssica Bezerra dos Santos

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba.
Especialista em Nutrição Clínica pela Universidade Gama Filho.
Mestre em Ciências da Nutrição pela Universidade Federal da Paraíba, com Doutorado em andamento em Ciência e Tecnologia de Alimentos pela Universidade Federal da Paraíba

Jéssica Vicky Bernardo de Oliveira

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba

José Arthur de Jesus Rodrigues da Costa

Nutricionista Professor Especialista do Curso de Graduação e Especialização em Nutrição Clínica da Universidade Federal da Paraíba

Joquebéde Barbosa Massa

Acadêmica do Curso de Graduação em Nutrição da Universidade Federal da Paraíba

Juliana Gondim de Albuquerque

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba

Kataryne Árabe Rimá de Oliveira

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba, com Especialização em Andamento em Saúde Coletiva pelas Faculdades Integradas de Patos. Mestre em Ciências da Nutrição pela Universidade Federal da Paraíba. Doutorado em Andamento em Ciências da Nutrição pela Universidade Federal da Paraíba

Karla Regina Albuquerque Maranhão de Lucena

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba.
Residente Multiprofissional em Saúde Hospitalar no Hospital Universitário Lauro Wanderley (UFPB)

Luiza Sonia Ascitti Moura

Bióloga Professora Pós-Doutora do Curso de Pós-graduação em Ciências da Nutrição, do Curso de Especialização em Nutrição Clínica da Universidade Federal da Paraíba e da Graduação em Nutrição da Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba. Membro do Núcleo Interdisciplinar de Estudos em Saúde e Nutrição

Manoel Miranda Neto

Acadêmico do Curso de Graduação em Nutrição da Universidade Federal da Paraíba

Maraisa Cavalcante Barreto

Acadêmica do Curso de Graduação em Nutrição da Universidade Federal da Paraíba

Maria Amélia Amado Rivera

Nutricionista Professora Pós-Doutora do Curso de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição, do Curso de Especialização em Nutrição Clínica da Universidade Federal da Paraíba e da Graduação em Nutrição da Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba. Professora do Mestrado Interdisciplinar de Saúde Coletiva da Universidade Estadual da Paraíba. Membro do Núcleo Interdisciplinar de Estudos em Saúde e Nutrição

Maria da Conceição Rodrigues Gonçalves

Nutricionista Professora MS. de Prática de Nutrição Clínica do Curso de Graduação em Nutrição e do Curso de Especialização em Nutrição Clínica da Universidade Federal da Paraíba

Maria de Fátima Duques de Amorim

Gastroenterologista, Mestre em Ciências da Nutrição. Professora do Departamento de Nutrição – CCS – UFPB e Médica do Ambulatório de Hepatologia – Hospital Universitário Lauro Wanderley – UFPB

Maria de Lourdes Coelho Ribeiro

Nutricionista Graduada pela Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba. Especialista em Saúde Pública pela Faculdade de Ciências Médicas de Campina Grande. Mestre em Biotecnologia pela University of South Florida, USF, Estados Unidos

Maria José Cariri do Nascimento Benigna

Enfermeira Professora Doutora do Curso de Graduação e Pós-graduação em Enfermagem da Universidade Estadual da Paraíba

Maria Lúcia da Conceição

Engenheira de Alimentos. Professora MS do Curso de Graduação em Nutrição da Universidade Federal da Paraíba

Maria Marta Rodrigues Mariath

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal do Rio de Janeiro. Mestre em Ciências e Tecnologia dos Alimentos pela Universidade Federal da Paraíba. Coordenadora do Núcleo Interdisciplinar de Estudos em Saúde e Nutrição

Mussara Gomes Cavalcante Alves Monteiro

Enfermeira Graduada pela Fundação Francisco Mascarenhas, Paraíba. Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba. Especialista em Saúde Pública pelas Faculdades Integradas de Patos. Mestre em Ciências da Nutrição pela Universidade Federal da Paraíba. Membro do Núcleo Interdisciplinar de Estudos em Saúde e Nutrição – UFPB

Myrella Cariry Lira

Nutricionista graduada pela Universidade Federal da Paraíba. Mestre em Ciências da Nutrição pela Universidade Federal da Paraíba

Paulo Duques Amorim

Graduado em Medicina pela Universidade Federal da Paraíba. Médico Residente em Clínica Médica do Conjunto Hospitalar do Mandaqui. Médico Residente em Gastroenterologia da Universidade de São Paulo. Médico Residente em Endoscopia Digestiva da Universidade de São Paulo

Pedro Duques de Amorim

Médico Residente em Hepatologia da UNICAMP – São Paulo

Rafaella Cristhine Pordeus Luna

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba. Especialista em Nutrição Clínica pela Universidade Gama Filho. Mestre em Ciências da Nutrição pela Universidade Federal da Paraíba. Membro do Núcleo Interdisciplinar de Estudos em Saúde e Nutrição – UFPB. Professora de Dietoterapia do Curso de Graduação em Nutrição da Universidade Federal do Piauí

Raquel Patrícia Ataíde Lima

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba. Mestre em Ciências da Nutrição pela Universidade Federal da Paraíba. Membro do Núcleo Interdisciplinar de Estudos em Saúde e Nutrição – UFP. Doutorado em Andamento em Ciências da Nutrição pela Universidade Federal da Paraíba

Regina Maria Cardoso Monteiro

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba. Especialista em Nutrição Clínica pela Universidade Federal da Paraíba

Sônia Cristina Pereira de Oliveira

Nutricionista Professora MS. de Dietoterapia e de Prática de Nutrição Clínica do Curso de Graduação em Nutrição da Universidade Federal da Paraíba. Coordenadora do Curso de Graduação em Nutrição e do Estágio Supervisionado em Nutrição Clínica da Universidade Federal da Paraíba

Tânia Campos Fell Amado

Nutricionista Professora MS. de Dietoterapia da Universidade Federal de Pernambuco. Vice-Presidente do Conselho de Nutricionistas – CRN – 6ª Região. Presidente da Sociedade de Nutrição Humana de Pernambuco. Coordenadora da Residência em Nutrição Clínica do Hospital das Clínicas da Universidade de Pernambuco. Membro da Comissão Estadual de Residência em Nutrição

Tarciane Marinho Albuquerque

Acadêmica do Curso de Graduação em Enfermagem da Universidade Federal da Paraíba

Thaís Sampaio Freire

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba

Thaise Anataly Maria de Araújo

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba. Especialista em Política e Gestão do Cuidado pela Universidade Federal da Paraíba

Waldir Pedrosa Dias de Amorim

Hepatologista, Ex-Professor Adjunto de Gastroenterologia da UFPB. Médico do Ambulatório de Hepatologia do Hospital Universitário Lauro Wanderley – UFPB

Ynara Fádua Paulino Coelho de Carvalho

Nutricionista Graduada pela Universidade Federal da Paraíba

APOIO

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
Centro de Ciências da Saúde (CCS)

Programa de Pós-graduação em Ciências da Nutrição
Núcleo Interdisciplinar de Estudos em Saúde e
Nutrição – NIESN
Departamento de Nutrição

DEDICATÓRIA

*À minha família,
às minhas amigas profissionais nutricionistas
e a todas as pessoas
que sempre me incentivaram.*

AGRADECIMENTOS

*Agradecemos à funcionária Francisca Alves dos Santos,
pela colaboração na digitação deste compêndio,
às acadêmicas em Nutrição Ana Júlia,
Karla Regina e Thaise Anataly,
e aos meus filhos, Rodrigo de Carvalho Costa,
tecnólogo em processamento de dados,
e Ricardo de Carvalho Costa, psicólogo,
pela colaboração dispensada
na organização deste trabalho.*

PREFÁCIO

Na primeira edição deste compêndio tive a satisfação de prefiar a obra analisando de modo objetivo a prática clínica do nutricionista no que se refere aos exames bioquímicos, assim como fiz uma abordagem sucinta do conteúdo de todos os capítulos conforme descrição a seguir.

O campo de ação do nutricionista, antes restrito ao planejamento de cardápio e de dietas, dentre outros, tem se adequado, cada vez mais, à importância de suas atividades. Prova disso, é a divulgação recentemente da Resolução CFN Nº 306/2003 que autoriza esse profissional a solicitar exames para avaliação bioquímica e das taxas sanguíneas dos diversos nutrientes.

Considerando que, historicamente, o nutricionista deveria esperar que outro profissional credenciado solicitasse esses exames, a partir da constatação da necessidade sentida de acordo com a suspeita de um determinado diagnóstico clínico, ou para a pesquisa mesma do que poderia ser como diagnóstico, esse profissional precisa de suporte para entender primeiramente a necessidade de solicitar exames específicos, baseando-se na condição apresentada pelo indivíduo, com a segurança de obter a partir dos seus resultados as respostas mais justas para um tratamento dietoterápico mais eficaz.

Entendendo os limites de normalidade das taxas sanguíneas, o nutricionista poderá auxiliar o indivíduo a melhorar as suas. Esta é a proposta dos autores, neste livro, *Interpretação de Exames Bioquímicos para o Nutricionista*, no qual se descortinam os tipos de exames bioquímicos fundamentais para o diagnóstico, seus princípios, recomendações, interpretações e limitações dos mesmos.

Esses pontos são vistos de modo claro e de fácil compreensão, em cada capítulo desta obra, que se apresenta de utilidade inestimável. O Capítulo 1 trata da importância e da interpretação dos principais exames para esclarecimentos sobre as cardiopatias e as hiperlipoproteinemias; no Capítulo 2, são abordados os exames capazes de promover um melhor entendimento sobre a condição do indivíduo diabético; o Capítulo 3 refere-se à interpretação de

exames de importância em nutrição para doença renal, abordando inclusive a interpretação metabólica sobre a taxa e a filtração glomerular; o Capítulo 4 é esclarecedor no que se refere aos exames para doenças hepáticas; no Capítulo 5, encontram-se interpretações sobre as deficiências vitamínicas; e o Capítulo 6 nos traz uma interpretação simplificada do hemograma, para a interpretação dos riscos de anemia.

Nesta segunda edição, ocorreu a inserção de temas relacionados à primeira edição de modo atualizado e com base em diretrizes, como também foram inseridos casos clínicos comentados e dois novos capítulos que se reportam à influência da alimentação nos valores sanguíneos de marcadores inflamatórios, e alimentos e recomendações que auxiliam a estabilização de valores de exames bioquímicos.

Sem dúvida, a leitura deste livro mostra mais uma vez a importância dessas abordagens, no que se refere à interpretação de exames de importância para o cotidiano do nutricionista, nas suas atividades, deixando clara a existência de uma grande lacuna que poderá ser preenchida com as informações aqui contidas.

Gostaria de manifestar as minhas felicitações novamente à autora, organizadora do livro, pela ideia brilhante de colocar à disposição dos colegas de profissão todos os aspectos aqui abordados, visando facilitar o seu trabalho; felicito também a eles próprios, pelo presente recebido, desejando-lhes que aproveitem bem a leitura, com o compromisso e a responsabilidade que sempre demonstram nas prescrições dietoterápicas para os seus clientes.

João Pessoa, 27 de janeiro de 2015.

Luiza Sonia Rios Ascutti

Professora Titular da Faculdade de

Ciências Médicas da Paraíba

Professora do Programa de Pós-graduação

em Ciências da Nutrição

APRESENTAÇÃO

Diante dos avanços recentes da Ciência da Nutrição relacionadas com o entendimento global sobre alimentação, nutrição e doenças, torna-se necessária a implementação de uma visão diferenciada e inovadora, direcionada à interpretação de exames de importância em nutrição nas cardiopatias, hiperlipoproteinemias, diabetes *mellitus*, doenças renais, como também a atualização sobre a interpretação metabólica dos nutrientes provenientes da dieta, relacionada à colesterolemia, taxa de filtração glomerular, glicemia, exames de importância nas doenças hepáticas e deficiências vitamínicas.

Nesta segunda edição, além de extensa revisão sobre a influência da alimentação e/ou alimentos em valores bioquímicos alterados, foram adicionados casos clínicos pertinentes aos capítulos apresentados neste compêndio e foi ampliada a discussão apresentada no último capítulo, referente à interpretação de importância em nutrição sobre hemograma. Além disso, foi acrescentado um capítulo que trata da influência da alimentação nos valores sanguíneos de marcadores inflamatórios.

A finalidade deste livro é proporcionar aos nutricionistas uma fundamentação realmente atualizada quanto ao metabolismo dos nutrientes na interpretação de exames bioquímicos, considerando que a solicitação deles, quando realizados de modo ético e técnico, está atrelada à avaliação das funções metabólicas do organismo, um dos pilares que fundamentam a prescrição dietética.

Boa leitura!

Prof^{fa} Dr^a Maria José de Carvalho Costa

INTRODUÇÃO

Os resultados de exames laboratoriais são muito úteis para investigação, evolução e/ou para confirmar uma avaliação com base em alterações clínicas, antropométricas e dietéticas.

A ingestão dietética recente pode influenciar a quantidade de um nutriente encontrado no soro, no plasma ou em qualquer outro fluido ou tecido. Esse problema pode ser superado parcialmente colhendo-se a amostra quando o indivíduo está em jejum.

Quanto aos indicadores proteicos viscerais, as proteínas plasmáticas e dos fluidos extravasculares representam aproximadamente 3% das proteínas corporais totais, enquanto as proteínas dos órgãos viscerais constituem cerca de 10%. Comparadas com outros métodos de avaliação do estado proteico-calórico, as mensurações das proteínas plasmáticas são rápidas, mais precisas, mais baratas e muito úteis para o profissional de nutrição, sobretudo em ambiente institucional de cuidado de saúde.

As doenças cardíacas coronarianas são responsáveis pela ocorrência de um maior número de mortes. Novos métodos para a medida direta dos níveis séricos de lipídios estão sendo desenvolvidos.

Em resumo, podemos afirmar que os dados laboratoriais podem ser utilizados para avaliar deficiências nutricionais específicas, como, por exemplo, na determinação das causas da anemia nutricional, ou podem ser primariamente úteis para triagem e monitoração, como se verifica na avaliação do risco de doenças cardiovasculares. No caso do estado proteico-calórico, os testes disponíveis podem ser utilizados em triagem, avaliação e monitoração.

Uma vez que os dados laboratoriais, atualmente, aumentaram nosso conhecimento sobre os mecanismos envolvidos no desenvolvimento de doenças crônicas, novos testes laboratoriais estão sendo continuamente desenvolvidos.

Sabe-se que existem muitos testes recomendados para a avaliação do estresse oxidativo. Embora a eficácia desses testes não tenha sido ainda confirmada, espera-se que isso venha a acontecer em curto prazo.

Quando os dados são obtidos de um laboratório com um programa de controle de qualidade bem planejado e fielmente executado, o profissional da saúde pode confiar, pois os dados não estão comprometidos por métodos analíticos inadequados, erros operacionais ou tendenciosos.

Esses dados laboratoriais, quando interpretados com segurança, auxiliam os profissionais, confirmando e corroborando as avaliações nutricionais.

Com o advento de novas pesquisas, foi possível verificar os efeitos de determinados alimentos nos valores de exames laboratoriais. Interferindo nos resultados ou sendo utilizados como coadjuvantes no tratamento de doenças, eles alteram as taxas sanguíneas, contribuindo para o retorno dos níveis de normalidade. A nossa proposta, neste livro, é auxiliar a rotina dos profissionais especialistas em nutrição.

SUMÁRIO

1 Interpretação de Exames de Importância em Nutrição para Cardiopatias e/ou Hiperlipoproteinemias, 1

Maria José de Carvalho Costa
Alexandre Henriques Gouveia Dantas
Ana Maria de Carvalho Albuquerque Melo
Christiane Carmem Costa do Nascimento
Flávia Junqueira de Souza
Francisco Eduardo de Carvalho Costa
Geórgia de Sousa Ferreira Soares
Luiza Sonia Ascitti Moura
Maria Amélia Amado Rivera
Maria de Lourdes Coelho Ribeiro
Rafaella Cristhine Pordeus Luna
Raquel Patrícia Ataíde Lima

2 Interpretação de Exames de Importância em Nutrição para Diabetes *Mellitus*, 57

Maria José de Carvalho Costa
Christiane Castro de Melo Silva
Evi Clayton de Lima Brasil
José Arthur de Jesus Rodrigues da Costa
Ilka Maria Lima Araújo
Isabelly Cristina Almeida de Assis
Maria da Conceição Rodrigues Gonçalves
Maraisa Cavalcante Barreto
Joquebêde Barbosa Massa
Rafaella Cristhine Pordeus Luna
Regina Maria Cardoso Monteiro
Sônia Cristina Pereira de Oliveira

3 Interpretação de Exames de Importância em Nutrição para Doença Renal, 103

Maria José de Carvalho Costa
Ana Maria de Carvalho Albuquerque Melo
Andrea Sulamita de J. Medeiros
Ana Júlia Fernandes Venâncio
Betânia Vale
Christiane Castro de Melo Silva
Fernanda Patrícia Torres Barbosa
Isabelly Cristina Almeida de Assis
Tânia Campos Fell Amado
Thaise Anataly Maria de Araújo
Tarciane Marinho Albuquerque

4 Interpretação Metabólica sobre Exames de Importância nas Doenças Hepáticas, 131

Maria José de Carvalho Costa
Maria de Fátima Duques de Amorim
Dandara Antonia Felizardo de Figueiredo
Jailane de Souza Aquino
Manoel Miranda Neto
Mussara Gomes Cavalcante Alves Monteiro
Paulo Duques Amorim
Pedro Duques de Amorim
Rafaella Cristhine Pordeus Luna
Raquel Patrícia Ataíde Lima
Thaís Sampaio Freire
Waldir Pedrosa Dias de Amorim

5 Interpretação Metabólica sobre Deficiências Vitamínicas, 169

Maria José de Carvalho Costa
Adyla Farias de Oliveira
Christiane Carmem Costa do Nascimento
Danielle de Carvalho Pereira

Geovanna Torres de Paiva Bandeira
Jean-Claude Guillard
Jéssica Bezerra dos Santos
Juliana Gondim de Albuquerque
Luiza Sonia Ascitti Moura
Maria Amélia Amado Rivera
Maria Lúcia da Conceição
Maria José Cariri do Nascimento Benigna
Raquel Patrícia Ataíde Lima

6 **Interpretação de Importância em Nutrição sobre Hemograma, 191**

Maria José de Carvalho Costa
Allan de Jesus dos Reis Albuquerque
Anderson dos Reis Albuquerque
Danielle de Carvalho Pereira
Diego Valois da Mota Ribeiro
Geórgia de Sousa Ferreira Soares
Karla Regina Albuquerque Maranhão de Lucena
Kataryne Árabe Rimá de Oliveira
Maria de Lourdes Coelho Ribeiro
Rafaella Cristhine Pordeus Luna

7 **Influência da Alimentação nos Valores Sanguíneos de Marcadores Inflamatórios, 217**

Maria José de Carvalho Costa
Danielle de Carvalho Pereira
Ana Júlia Fernandes Venâncio
Christiane Carmem Costa do Nascimento
Maria Marta Rodrigues Mariath
Myrella Cariry Lira
Raquel Patrícia Ataíde Lima
Rafaella Cristhine Pordeus Luna
Thaise Anataly Maria de Araújo
Ynara Fádua Paulino Coelho de Carvalho

8

Exames Laboratoriais na Prática do Nutricionista, 227

Maria José de Carvalho Costa

Rafaella Cristhine Pordeus Luna

Raquel Patrícia Ataíde Lima

Jéssica Vicky Bernardo de Oliveira

1

Interpretação de Exames de Importância em Nutrição para Cardiopatias e/ou Hiperlipoproteinemias

Maria José de Carvalho Costa

Alexandre Henriques Gouveia Dantas

Ana Maria de Carvalho Albuquerque Melo

Christiane Carmem Costa do Nascimento

Flávia Junqueira de Souza

Francisco Eduardo de Carvalho Costa

Geórgia de Sousa Ferreira Soares

Luiza Sonia Ascitti Moura

Maria Amélia Amado Rivera

Maria de Lourdes Coelho Ribeiro

Rafaella Cristhine Pordeus Luna

Raquel Patrícia Ataíde Lima

1.1 PRINCIPAIS FONTES DE VARIAÇÃO PRÉ-ANALÍTICA DO PERFIL LIPÍDICO: VARIÁVEIS FISIOLÓGICAS

▶ Idade

O efeito da idade nos resultados dos exames laboratoriais tem sido reconhecido pelo ponto separador do intervalo de referência que distingue as populações pediátrica, adolescente, adulta e geriátrica.

▶ Sexo

Entre 15 e 55 anos de idade há um progressivo aumento dos níveis de CT e LDL-C, com níveis bastante baixos em mulheres pré-menopausa, talvez pelo efeito protetor dos estrógenos, quando comparados a homens da mesma idade.

▶ Variabilidade

Os componentes do perfil lipídico sofrem flutuações ao longo do tempo em resposta a vários estímulos. A magnitude dessas flutuações é própria de cada indivíduo e caracteriza a variabilidade biológica intraindividual. As variações médias em indivíduos saudáveis, em termos de coeficiente de variação (CV%), podem ser resumidas em: para CT, HDL-C e LDL-C, cerca de 10%, e para os TGs, de 25%. Portanto, para os TGs podem ser encontradas variações muito expressivas entre duas determinações, considerando-se apenas a influência da variabilidade biológica.

▶ Gravidez

Durante a gravidez, sobretudo no segundo e terceiro trimestres, existe um incremento do metabolismo, havendo uma maior mobilização dos lipídeos, determinando uma elevação dos níveis séricos das apolipoproteínas, TG e CT, sobretudo o LDL-C. Esses

níveis voltam ao normal após a décima semana do parto em mães que não amamentam seus filhos.

► **Estilo de vida**

A dieta e o exercício interferem nos resultados obtidos em vários exames laboratoriais. Os vegetarianos tendem a apresentar níveis de lipídeos e lipoproteínas menores do que os não vegetarianos.

Dietas ricas em gordura saturada em geral são lipogênicas, e o efeito varia dependendo da quantidade de ingestão de ácidos graxos. Carboidratos complexos e ácidos graxos mono e poli-insaturados, quando substituem os ácidos graxos saturados, tendem a baixar os níveis de LDL-C.

Uma dieta rica em óleo de peixe diminui os níveis de triglicérides e VLDL, presumivelmente porque o óleo de peixe tem a habilidade de inibir a síntese dos triglicérides da VLDL.

O efeito da cafeína nos níveis lipídicos tem sido controverso, parece ser influenciado pelos métodos de fabricação do café. Os achados em estudos duplo-cegos confrontando um grupo que usa café contendo cafeína com outro que usa café descafeinado, por um período de seis semanas, mostram uma insignificante modificação nos níveis de triglicérides, colesterol e HDL-C, sugerindo que a cafeína não é a substância do café que eleva o nível do colesterol total. Segundo Urgert e Katan (1997), os grãos de café contêm duas substâncias, denominadas cafestol e kahweol, que elevam o colesterol sérico.

O consumo de etanol, especialmente em sujeitos que usualmente não consomem álcool, aumentam os níveis de TG da fração VLDL. O uso moderado (< 30 g/dia) contribui para a elevação dos níveis de HDL-C e apolipoproteínas AI e AII. Quando exceder 80g/dia, a síntese de VLDL é estimulada junto com a ativação da lipase lipoproteica que irá hidrolisar os triglicérides da VLDL, resultando em níveis aparentemente normais de VLDL no plasma, apesar do aumento de síntese de VLDL.

O tabagismo é o hábito de vida que, sem dúvida, tem maior impacto na saúde como um todo e, sobretudo, como interferente no perfil bioquímico e celular, também reduzindo os níveis de HDL-C sérico que está relacionado com o número de cigarros fumados por dia.

► Duração de jejum

Coleta da Amostra. O colesterol total pode ser determinado em pacientes recém-alimentados; porém, a lipemia, quando presente, pode interferir na metodologia de quantificação do colesterol. A padronização do perfil lipídico recomenda jejum de 12 h a 14 h prévio à coleta da amostra. Os valores de referência do NCEP, no qual se baseiam os documentos de consenso, foram obtidos com jejum de 12 h.

► Postura durante a coleta

A mudança da posição deitada para a ereta ou sentada pode resultar na troca da água corpórea do compartimento intravascular para o extravascular, resultando em alteração na diluição do sangue. Amostras sanguíneas obtidas em indivíduos que estiveram deitados durante 5 minutos e em seguida se sentaram podem apresentar 10% de redução no nível de colesterol total e 12% nos níveis de triglicérides. Portanto, é recomendável que a punção venosa seja realizada na posição sentada, devendo o paciente permanecer desta maneira em torno de 10 min a 15 min antes da realização da coleta.

► Duração do tempo do torniquete

A utilização do torniquete, por baixar a pressão sistólica, mantém uma efetiva pressão de filtração dentro dos capilares, resultando na transferência das pequenas moléculas e fluidos do compartimento intravascular para o espaço intersticial. A sua permanência por mais de 1 min até 3 min pode resultar

em hemoconcentração, causando elevação de macromoléculas que não são capazes de penetrar na parede dos capilares, com o aumento de 5% no nível de colesterol sérico. Caso a duração desse torniquete ultrapasse 5 min, o aumento do nível de colesterol poderá oscilar entre 10% e 15%. Visando minimizar o “efeito torniquete”, este deverá ser desfeito tão logo a agulha penetre na veia.

► Efeito de exercício

Atividades físicas como caminhadas, atividades extenuantes como a prática de esporte em academias e maratonas podem afetar os resultados de vários exames. Em função da transferência de líquidos do volume intravascular para o intersticial, por causa da sudorese durante o exercício, ocorre uma elevação dos níveis proteicos, porém causando um efeito benéfico a longo termo, pela redução dos níveis de LDL-C, Apo B, e elevação do HDL-C e Apo A1. Recomenda-se não praticar exercícios extenuantes na noite que precede a coleta, muito menos na manhã do dia em questão. O anticoagulante EDTA pode ser utilizado para a medição do colesterol total e triglicérides.

- **Nota 1** – Quando for utilizado plasma, ao se utilizar EDTA deve-se multiplicar o valor plasmático por 1,03 para se obter o valor equivalente aos níveis séricos.
- **Nota 2** – Os métodos para medição do HDL-C (precipitação e homogêneos) sofrem interferência do EDTA e este não pode ser usado.
 - Heparina: pode ser utilizada para medição do colesterol total e HDL-C.
- **Nota 3** – A heparina não é recomendada para a determinação dos triglicérides por ativar a lipase das lipoproteínas *in vivo* (e também *in vitro*), alterando os seus níveis.

Outros anticoagulantes não devem ser utilizados.

► Estocagem e manipulação da amostra

O tempo e a temperatura de acondicionamento da amostra coletada, bem como os passos da preparação do soro, plasma ou separação de células usando técnicas de gradiente de densidade, podem introduzir uma variável pré-analítica.

O soro não deve ter contato com células dentro de 3 h após a coleta. (Fonte: III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção de Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia).

1.2 PRINCÍPIOS, RECOMENDAÇÕES, INTERPRETAÇÕES E LIMITAÇÕES DE EXAMES

1.2.1 Colesterol

Princípios e recomendações

O colesterol é enzimaticamente liberado do éster do colesterol, e o colesterol livre é medido em ensaios enzimáticos automatizados.

Interpretação

O colesterol total é correlacionado ao risco de doenças cardiovasculares, mas não é um bom indicador de HDL e LDL.

Intervalo de referência

- Desejável: < 200 mg/dL (< 5,2 umol/L).
- Limítrofe: 200 a 239 mg/dL (5,2 a 6,2 umol/L).
- Alto risco: > 240 mg/dL (> 6,2 umol/L).

Limitações e/ou interações

As medidas de colesterol têm considerável variabilidade individual. Podem resultar parcialmente de variabilidade na coleta ou manuseio da amostra.

1.2.2 HDL colesterol

Princípios e recomendações

LDL e **VLDL** são precipitados do soro antes das medidas do **HDL** residual: atualmente, a medida direta do **HDL** é feita em alguns laboratórios.

Interpretação

O **HDL** é chamado colesterol bom por indicar que é um fator de risco negativo.

Intervalo de referência

Desejável: ≥ 35 mg/dL (0,9 umol/L).

Limitações e/ou interações

Alguns métodos de precipitação causam a subestimativa de **HDL**. O **HDL** pode ser dividido em classes: **HDL1**, **HDL2** e **HDL3**. O **HDL3** é o que melhor se correlaciona com o risco de doença cardíaca.

1.2.3 LDL colesterol

Princípios e recomendações

O **LDL** é estimado pela fórmula de Friedwald (**LDL** = colesterol total – **HDL-C** – **TG/5**) ou por novos ensaios diretos.

Interpretação

O **LDL** é chamado colesterol total para indicar que é um possível fator de risco. Ver diretrizes **NCEP**.

Intervalo de referência

- Desejável: < 130 mg/dL (3,4 umol/L).
- Limítrofe: 130 a 159 mg/dL (3,4 a 4,1 umol/L).
- Alto risco: ≥ 160 mg/dL ($\geq 4,1$ umol/L).

Ou, segundo o *Adult Treatment Panel III*, (ATP III) > 100 mg/dL.

- Alto risco acentuado: > 170 mg/dL.
- Alto risco moderado: > 130 mg/dL.

Limitações e/ou interações

Cálculo válido apenas quando a concentração de **TG** é < 400 mg/dL; assim, não pode ser determinado em plasma ou em soro sem jejum. O ATP III utilizou também níveis de LDL medidos por método direto da LDL.

1.2.4 Triglicérides

Princípios e recomendações

A lipase libera o glicerol e ácidos graxos do **TG**; o glicerol é medido em ensaios enzimáticos automatizados.

Interpretação

A associação entre **TG** e **CHD** tem sido demonstrada; pode ser um fator de risco mais importante em mulheres.

Intervalo de referência

- < 160 mg/dL (< 1,8 mmol/L) ou < 150 mg/dL.

Limitações e/ou interações

É essencial uma amostra em jejum: a ingestão de álcool pode aumentar os resultados. Alguns anticoagulantes também afetam os resultados.

1.2.5 Lipoproteínas

Princípios e recomendações

Medido por uma variedade de técnicas de radioimunoensaio.

Interpretação

Existem associações positivas entre risco CHD e Lp (a) sérico. A influência da dieta é incerta. Intervalo de referência: < 160 mg/dL (\leq 180 mmol/L).

Limitações

Os resultados de diferentes métodos de ensaio podem não ser comparáveis.

1.2.6 Homocisteína

Princípios e recomendações

São medidas por cromatografia ou por imunoen-saio recentemente disponíveis.

Interpretação

O nível de homocisteína é um fator de risco independente de CHD, trombose venosa e outras doenças. Os níveis Hcy no plasma reduzem vitaminas B₁₂ e B₆, ácido fólico e podem provocar outras doenças quando elevados.

Intervalo de referência

- Normal:
 - 3,8 a 18,6 umol/L ♂
 - 0,2 a 20,1 umol/L ♀
- Em DAC:
 - 4,4 a 21,7 umol/L ♂
 - 0-27,8 umol/L ♀

Limitações

Há diferenças pequenas entre indivíduos com **DAC** e indivíduos normais; como ocorre com a **LDL**, há aumento de risco com níveis elevados.

1.3 CONHECIMENTOS IMPORTANTES NA INTERPRETAÇÃO DE EXAMES PARA SUBSIDIAR UMA MELHOR CONDUTA DIETÉTICA

Há uma série de fatores envolvidos na vulnerabilidade que convergem para alterações do perfil lipídico, contribuindo para o acometimento de doenças cardiovasculares. Quanto maior o número de fatores de risco e quanto mais jovem for o indivíduo quando eles surgirem, mais elevadas serão as chances de desenvolvimento da aterosclerose.

Diante disso, deve-se observar a Tabela 1-1, que apresenta os principais fatores de risco cardiovascular, bem como os predisponentes e condicionais.

Como já foi dito, a hipertensão é um dos fatores que proporcionam o aumento da probabilidade do desenvolvimento de cardiopatias. No intuito de classificar se o usuário apresenta ou não hipertensão, ver as Tabelas 1-2 e 1-3, que demonstram os níveis de pressão arterial para adultos acima de 18 anos

TABELA 1-1. *Fatores de risco cardiovascular*

PRINCIPAIS	PREDISPONENTES	CONDICIONAIS
Tabagismo	Obesidade (IMC > 30 kg/m ²)	Hipertrigliceridemia
Hipertensão arterial	Obesidade abdominal (homens > 94 cm e mulheres > 80 cm)	LDL pequena ou densa
Hipercolesterolemia e aumento de LDL-c	Pouca atividade física	Hipercolesterolemia
Baixo HDL-c	História familiar de doença arterial coronariana prematura	Aumento da lipoproteína
<i>Diabetes mellitus</i>	Característica étnica	Fatores pró-trombóticos (fibrinogênio)
Idade	Fatores psicossociais	Marcadores de inflamação (proteína C reativa ultrasensível)

Fonte: IV Diretriz de Dislipidemia e Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007.

TABELA 1-2. Classificação dos níveis de pressão arterial para adultos acima de 18 anos de acordo com o JNC 7

CRITÉRIO	SISTÓLICA (mmHg)	DIASTÓLICA (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Pré-hipertensão	120 a 139	80 a 90
Hipertensão estágio 1 (leve)	140 a 159	90 a 99
Hipertensão estágio 2 (moderada)	≥ 160	≥ 100

Fonte: 7º Comitê de Junta Nacional.

TABELA 1-3. Classificação dos níveis de pressão arterial para adultos acima de 18 anos de acordo com as V DBHA

CRITÉRIO	SISTÓLICA (mmHg)	DIASTÓLICA (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limitrofe	130 a 139	85 a 89
Hipertensão estágio 1	140 a 159	90 a 99
Hipertensão estágio 2	160 a 179	100 a 109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	>140	<90

Fonte: V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2007.

segundo o 7º Comitê de Junta Nacional – JNC 7 – e as V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial.

Ainda há um instrumento, o Escore de Framingham, que pode ser utilizado para inferir o quanto um determinado usuário está propício ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares a cada 10 (dez) anos. Para isso, é necessário seguir sistematicamente seis passos e, em seguida, somar os pontos obtidos e, a partir deles, observar o percentual de risco (Quadro 1-1).

QUADRO 1-1. Fatores de risco a cada 10 anos

PASSO 1			
IDADE	HOMENS	MULHERES	
30 a 34	-1	-9	
35 a 39	0	-4	
40 a 44	1	0	
45 a 49	2	3	
50 a 54	3	6	
55 a 59	4	7	
60 a 64	5	8	
65 a 69	6	8	
70 a 74	7	8	

PASSO 2			
COLESTEROL TOTAL	HOMENS	MULHERES	
< 160	-3	-2	
160 a 199	0	0	
200 a 239	1	1	
240 a 279	2	1	
≥ 280	3	3	

PASSO 3			
HDL-C	HOMENS	MULHERES	
<35	2	2	
35 a 44	1	2	
45 a 49	0	1	
50 a 59	0	0	
≥ 60	-1	-3	

PASSO 4			
PAS*	PAD**	HOMENS	MULHERES
< 120	< 80	0	-3
120 a 129	80 a 84	0	0
130 a 139	85 a 89	1	0
140 a 159	90 a 99	2	2
≥ 160	≥ 110	3	3

*PAS: pressão arterial sistólica; **PAD: pressão arterial diastólica.

Quando os valores de PAS e PAD discordarem, deve-se utilizar o mais alto.

Continua

QUADRO 1-1. Fatores de risco a cada 10 anos (continuação)

PASSOS 5 E 6		
	HOMENS	MULHERES
Diabetes		
– sim	2	4
– não	0	0
Fumo		
– sim	2	2
– não	0	0

*Fumo: qualquer cigarro no último mês.

PASSO 7 Somar os pontos
Idade + CT + HDL – c + PAS ou PAD + DM* + Fumo = total de pontos

*DM: diabetes mellitus.

PASSO 8 Veja risco absoluto nas tabelas			
HOMENS – PONTOS	HOMENS – RISCO DE DAC EM 10 ANOS (%)	MULHERES – PONTOS	MULHERES – RISCO DE DAC EM 10 ANOS (%)
< -1	2	≤ -2	1
0	3	-1	2
1	3	0	2
2	4	1	2
3	5	2	3
4	7	3	3
5	8	4	4
6	10	5	4
7	13	6	5
8	16	7	6
9	20	8	7
10	25	9	8
11	31	10	10
12	37	11	11
13	45	12	13
≥ 14	53	13	15
		15	20
		16	24
		17	≤ 27

O perfil lipídico tem uma relação estreita com as cardiopatias; logo, deve-se solicitar aos pacientes que apresentarem mais de dois fatores de risco exames das seguintes frações lipídicas: colesterol total, LDL-C, HDL-C e triglicerídeos. Vale ressaltar que a interpretação do aspecto do soro é importante, uma vez que quanto mais turvo, maior a presença de quilomícrons e triglicerídeos (Tabela 1-4).

► **Colesterol**

É pertinente mencionar, também, os valores de referência de colesterolemia para crianças e adolescentes (Tabela 1-5).

A partir dos valores obtidos pode-se inferir a presença ou ausência de fatores de risco, com consequente interpretação clínica, sinais de alerta e proposta de conduta clínica (Tabela 1-6).

TABELA 1-4. *Interpretação do aspecto do soro com as possíveis alterações do perfil lipídico*

ASPECTO DO SORO	ALTERAÇÃO DO PERFIL LIPÍDICO
Límpido ou claro	Sem dislipidemia ou hipercolesterolemia isolada
Turvo	Hipertrigliceridemia isolada ou combinada
Cremoso	Hipertrigliceridemia grave ou hiperquilomicronemia

Fonte: IV Diretriz de Dislipidemia e Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007.

TABELA 1-5. *Interpretação laboratorial dos valores de referência para colesterolemia no perfil lipídico para crianças e adolescentes*

IDADE/INTERPRETAÇÃO	2-19 ANOS
Desejável	< 170 mg/dL
Ótimo	–
Limítrofe	170 a 199 mg/dL
Alto	≥ 200 mg/dL

Fonte: Duarte, 2007.

TABELA 1-6. *Interpretação da colesterolemia: presença ou não de fatores de risco cardiovascular; interpretação clínica; sinal de alerta e proposta de conduta clínica para adultos*

VALORES OBTIDOS	FATORES DE RISCO	INTERPRETAÇÃO CLÍNICA	SINAIS DE ALERTA	CONDUTA CLÍNICA
Até 200 mg/dL	Ausente	Bom	Verde	Observar
Até 200 mg/dL	Presente	Atenção!	Amarelo	Controlar fator de risco
201 a 239 mg/dL	Ausente	Atenção!	Amarelo	Avaliar dieta e exercícios
201 a 239 mg/dL	Presente	Cuidado!	Vermelho	Avaliar dieta, exercícios, controlar fator de risco e, se indicado, medicamento
Acima de 240 mg/dL	Ausente	Cuidado!	Vermelho	Avaliar dieta, exercícios e, se indicado, medicamentos
Acima de 240 mg/dL	Presente	Muito cuidado e atenção!	“A coisa está preta!”	Medicamento para retirar da faixa de perigo, depois seguir os passos do sinal vermelho

Fonte: Duarte, 2007.

► HDL-C

Esta fração apresenta um enorme poder antiaterogênico, por transportar o colesterol dos tecidos periféricos para o fígado (Tabela 1-7).

► LDL-C

É constituído pelas moléculas lipídicas mais aterogênicas no sangue e também é a mais importante via transportadora de colesterol para os tecidos, sendo assim, essencial; contudo, não deve ultrapassar os níveis aceitáveis (Tabela 1-8).

No intuito de acompanhar pequenas alterações lipídicas, pode-se lançar mão da interpretação do Índice de Castelli 1, que correlaciona o colesterol total e o HDL-C, ou o Índice de Castelli 2, o qual estabelece

TABELA 1-7. Interpretação laboratorial dos valores de referências para HDL-C, em mg/dL, no perfil lipídico para crianças, adolescentes e adultos

IDADE/ INTERPRETAÇÃO	ABAIXO DE 10 ANOS	10 A 19 ANOS	ACIMA DE OU IGUAL A 20 ANOS
Ideal	Acima de 40	Acima ou igual a 35	–
Baixo	–	–	Abaixo de 40
Alto	–	–	Acima de 60

Fonte: Duarte, 2007.

TABELA 1-8. Interpretação laboratorial dos valores de referência para a LDL-C, em mg/dL, no perfil lipídico para crianças, adolescentes e adultos

IDADE/TOLERÂNCIA	< 10	10 A 19 ANOS	≥ 20 ANOS
Ótimo	–	–	< 100
Desejável	< 110	< 110	100 a 129
Limítrofe	110 a 129	110 a 129	130 a 159
Alto	> 130	> 130	160 a 189
Muito alto	–	–	≥ 190

Fonte: Duarte, 2007.

uma relação entre o LDL-C e HDL-C. As faixas de referência para os índices são 5,1 e 3,3 para o sexo masculino e 4,4 e 2,9 para o sexo feminino.

► VLDL-C e trigliceridemia

Na Tabela 1-9 encontra-se a interpretação laboratorial dos valores de trigliceridemia, em mg/dL, no perfil lipídico para crianças, adolescentes e adultos.

É interessante expor que a dislipidemia pode ter uma origem secundária, neste caso as principais patologias de base podem ser: hipotireoidismo, síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, pancreatite e icterícia obstrutiva.

TABELA 1-9. Interpretação laboratorial dos valores de referência para a trigliceridemia, em mg/dL, no perfil lipídico para crianças, adolescentes e adultos

IDADE/TOLERÂNCIA	< 10 ANOS	10 A 19 ANOS	≥ 20 ANOS
Ótimo	≤ 100	≤ 130	< 150
Limítrofe	–	–	150 a 200
Alto	> 100	> 130	201 a 499
Muito alto	–	–	≥ 500

Fonte: Duarte, 2007.

1.4 INTERPRETAÇÃO METABÓLICA SOBRE COLESTEROLEMIA E OUTROS EXAMES DE IMPORTÂNCIA NA DOENÇA CARDÍACA

1.4.1 Introdução

O painel de Tratamento de Adultos do “National Cholesterol Education Program” (**NCEP**) estabeleceu um guia para os níveis séricos do colesterol total, do colesterol da lipoproteína de baixa densidade (**LDL**) e do colesterol da lipoproteína de alta densidade (**HDL**) associados a risco de doença cardíaca coronariana ou **CVD**. Na presença de dois ou mais fatores de risco, o valor almejado para o colesterol **LDL** diminui de menos de 160 mg/dL para menos de 130 mg/dL. Quando a doença cardíaca coronariana está presente, é recomendada como meta menos de 100 mg/dL (**NCEP** para fatores de risco que modificam as recomendações).

As recomendações do **NCEP** baseiam-se na suposição de que os laboratórios responsáveis pelas medições lipídicas produzirão resultados precisos (coeficientes de variação, 3%) e imparciais (tendência, 3%). Para terem confiança na validade de suas recomendações, os profissionais da saúde devem estar confiantes de que os laboratórios executem essas análises, satisfazendo essas exigências.

Novos métodos para a medida direta dos níveis séricos do colesterol **LDL** estão sendo desenvolvidos.

Quando a segurança e a precisão, bem como o custo desses ensaios, tornarem-se aceitáveis, os laboratórios poderão não mais utilizar a equação de Friedewald para medir o colesterol **LDL**. Entretanto, as concentrações de triacilglicerol ainda precisam ser avaliadas quando um perfil lipídico é determinado, portanto, o jejum ainda será necessário. Além dos fatores de risco padrões ligados aos lipídeos séricos, estudos recentes ligam outros índices lipídicos e lipoproteicos à doença cardíaca coronariana. Todos eles são medidos em laboratório, mas a maioria não tem sido suficientemente avaliada para demonstrar uma ligação clara com risco de doença cardíaca coronariana, ou são muito caros para serem avaliados, exceto em casos raros.

“Novos” fatores de risco lipídicos e lipoproteicos para doença cardíaca coronariana

Até agora não se sabe como fatores nutricionais e outros fatores de risco mutáveis (\uparrow Apo^B, \downarrow Apo A¹, \uparrow Lp^(a), pequenas mas densas partículas de LDL) para doença cardíaca coronariana poderão afetar esses índices. Os lipídeos dietéticos estão aparentemente associados a outras doenças crônicas, além da **CVD**, incluindo câncer e diabetes. Entretanto, diferentemente da **CVD**, desconhece-se se o risco dessas doenças está relacionado aos índices lipídicos séricos. Isso sugere que há múltiplos passos intermediários entre o desenvolvimento dessas doenças e os padrões dietéticos ricos em lipídeos.

1.4.2 Índices de estresse oxidativo

Estudos atuais indicam que muitas das doenças crônicas, incluindo **CVD**, e pelo menos algumas formas de câncer são iniciadas por oxidação de radicais livres dos lipídeos, dos ácidos nucleicos ou proteínas. Por exemplo, atualmente suspeita-se que o mecanismo subjacente ao desenvolvimento da aterosclerose seja medido por compostos de radicais livres chamados de **espécies reativas de oxidação (ERO)**. Esses

produtos incluem o radical superóxido (O_2), o radical hidroxil (OH) e o peróxido de hidrogênio (H_2O_2).

A formação de **ERO** é, algumas vezes, mas não sempre, mediada por certos oligoelementos essenciais (p. ex., ferro, cobre, cromo e níquel), e, uma vez formadas, as **EROs** reagem com ácidos graxos insaturados localizados em **LDL**, criando peróxidos lipídicos, outras espécies de radicais livres. Como todos os radicais livres, os peróxidos lipídicos iniciam a oxidação de outros compostos, incluindo as proteínas presentes nas lipoproteínas (apoproteínas). Isso leva à formação de produtos radicais livres por toda a partícula ampla e heterogênea da lipoproteína. Células associadas à parede arterial ingerem as lipoproteínas oxidadas resultantes. Uma vez presentes nessas células, o metabolismo posterior desse complexo modificado parece não ocorrer. Após algum tempo, outras respostas fisiopatológicas estabilizam a lipoproteína oxidada depositada como uma placa aterosclerótica.

Além dos compostos oxidados dentro das lipoproteínas, produtos oxidados de lipídeos, proteínas e carboidratos estão também presentes nos fluidos corpóreos. Esses compostos podem ser medidos no laboratório, e alguns desses testes estão sendo feitos, atualmente, em laboratórios clínicos. Há alguma evidência de que suplementos nutricionais possam diminuir o nível de alguns desses marcadores, e alguns poucos estudos mostram que a dieta sozinha pode afetá-los. Entretanto, é necessário estudo adicional para mostrar se, e como, a dieta e a nutrição afetam os marcadores vigentes ou ainda não conhecidos. Até que estudos adicionais tornem-se disponíveis, esses testes podem não auxiliar o nutricionista no aconselhamento preciso de seus clientes, a respeito de como e em que grau esses marcadores se relacionam com o risco de doenças crônicas, ou sobre o efeito da intervenção nutricional sobre esse risco. Por outro lado, se esses marcadores potenciais do estresse oxidativo forem completamente ignorados, haverá o risco de que os clientes não recebam informações que poderiam ajudá-los a diminuir o risco de doenças crônicas.

Contudo, pode ser melhor usar esses testes imperfeitos do que não fazer nada. Com sua utilização, o entendimento das relações entre doenças crônicas e estresse oxidativo está provavelmente aumentando, tornando possível o surgimento de novos e melhores testes.

Uma maneira indireta de avaliar o nível de **estresse oxidativo** é medir os níveis de compostos antioxidantes presentes nos fluidos corpóreos. Isso pode ser feito porque o estresse oxidativo está relacionado com os níveis de:

- Vitaminas antioxidantes (tocoferóis e ácido ascórbico);
- Minerais com funções antioxidantes (p. ex., selênio);
- Fitoquímicos dietéticos com propriedades antioxidantes (p. ex., carotenos e licopeno);
- Compostos antioxidantes endógenos e enzimas (p. ex., superóxido dismutase e glutatona).

Mais precisamente, a concentração desses compostos correlaciona-se com o equilíbrio entre sua ingestão ou produção e seu uso durante a inibição dos compostos de radicais livres.

1.4.3 Marcadores do estresse oxidativo

Alguns testes medem a presença de uma classe de produtos dos radicais livres. Outros medem a capacidade antioxidante global do plasma ou de uma fração do plasma. Esses testes são promovidos assumindo-se que o conhecimento das concentrações individuais dos marcadores de radicais livres ou antioxidantes são menos úteis do que o conhecimento do potencial antioxidante do meio em que eles estão (p. ex., o plasma). Essa atividade total dos antioxidantes é determinada por um teste que avalia as capacidades antioxidantes combinadas de seus constituintes. Infelizmente, os resultados dos testes incluem as capacidades antioxidantes de compostos como o ácido úrico e a albumina, e, portanto, não são específicos para os compostos de interesse. Isso significa que nenhum tipo de ensaio é capaz de fornecer

um quadro global do estresse oxidativo ao qual um indivíduo está exposto.

A despeito dessa ausência de correlação ou especificidade dos ensaios de estresse oxidativo, há dois ensaios que parecem promissores. O primeiro deles é o imunoensaio de partículas de **LDL** modificadas oxidativamente. Por medir um produto que pode participar diretamente da aterogênese, esse ensaio, que pode estar disponível em muitos laboratórios clínicos nos próximos anos, pode permitir uma correlação específica do risco de **CVD** com consumo dietético e suplementar de antioxidantes. O segundo ensaio mede o composto isoprostano $F\alpha$, já disponível em alguns laboratórios clínicos nutricionais. Ele mede a presença de um composto de radical livre continuamente formado, produzido por oxidação de radical livre de ácidos graxos poli-insaturados específicos. O isoprostano $F\alpha$ tem uma estrutura similar à das prostaglandinas e já mostrou que reflete o estado de estresse oxidativo de crianças que recebem níveis terapêuticos de oxigênio.

1.4.4 Visão atual sobre nutrição e doença cardiovascular

Em estudo realizado com indivíduos obesos, para avaliar, a longo prazo, o efeito do consumo de um suplemento de extrato de feijão sobre os lipídeos do soro e excreção de gorduras nas fezes, no qual o grupo-estudo recebia duas cápsulas do suplemento três vezes ao dia durante três meses, observou-se que após esse período ocorreu redução dos níveis de colesterol total do soro somente no grupo que recebeu suplemento; as outras frações do colesterol não sofreram alteração significativa nos dois grupos. O grupo-estudo também apresentou aumento significativo da excreção de gordura nas fezes e melhorou o perfil da lipoproteína de baixa densidade.

O estudo sobre homocisteína é relativamente recente; esses conhecimentos devem ser considerados como preliminares. É importante apontar que mesmo em indivíduos com níveis de homocisteína dentro da

faixa populacional de referência (usual) pode existir um risco aumentado de CVD. Além disso, com base em resultados de estudos realizados, embora conflitantes, quase todos os indivíduos podem reduzir seus níveis de homocisteína adicionando suplementos de vitamina B à sua dieta, e, atualmente, há evidências sugerindo que a substituição da ingestão de gordura por frutas e vegetais pode também produzir um significativo decréscimo.

Uma vez que os dados laboratoriais atualmente aumentam nosso conhecimento sobre os mecanismos envolvidos no desenvolvimento de doenças crônicas, novos testes laboratoriais estão sendo continuamente desenvolvidos. Por exemplo, há muitos testes novos com uso potencial na avaliação do estresse oxidativo. Embora a eficácia desses testes não tenha sido ainda confirmada, espera-se que isso venha a acontecer. Escolher o momento para iniciar o uso desses testes em nutrição e prática dietética é uma decisão subjetiva e, muitas vezes, filosófica. Finalmente, uma riqueza de dados laboratoriais pode ser sugestiva, mas não específica para deficiências nutricionais. Esses dados, que são difusos em prontuários médicos dos pacientes, podem ser usados por profissionais bem informados para confirmar e corroborar as avaliações nutricionais.

Sabe-se que a seleção efetuada em relação ao consumo de diferentes tipos de ácidos graxos melhora o perfil lipídico dos indivíduos. No momento o nutricionista deve refletir quanto à postura a ser tomada em relação aos quantitativos propostos, evitando as omissões e os excessos, pois na última década, ao se descobrir os efeitos benéficos dos ácidos graxos poli-insaturados (W-3) principalmente, chegou-se a exagerar nas quantidades propostas, contribuindo para o aparecimento de efeitos indesejáveis em pacientes que consumiram quantidades elevadas desses ácidos. Sentimos uma tendência atual para se estimular o aumento de consumo dos ácidos graxos monoin-saturados por contribuir na redução do colesterol; esta recomendação também deve ser cautelosa devido ao risco de surgimento de efeitos nocivos já publicados

na literatura. Um estudo atual não encontrou relação entre LDL pequenas e densas e o consumo de ácidos graxos monoinsaturados, poli-insaturados. Outro estudo demonstrou que os valores de W-6 associou-se às partículas de LDLs pequenas e densas e que os valores dos fosfolípidos do soro associaram-se a LDLs desse tipo.

Com relação às recomendações calóricas para pacientes cardiopatas com outros fatores de risco diagnosticados, recomenda-se a redução do VET de 20% a 25% e de 10% de ácidos graxos saturados e trans. Recentemente, demonstrou-se também que o consumo de ácidos graxos do leite contribuiu para um perfil mais favorável das LDLs pequenas e densas.

Estudos epidemiológicos e tentativas clínicas controladas consistentemente têm demonstrado benefícios cardioprotetores de padrões dietéticos ricos em legumes, frutas, grãos inteiros, fibras, peixes, carnes e aves magras, e laticínios de baixo teor de gordura. Outros comportamentos saudáveis, como não fumar, manter uma relação de cintura-quadril abaixo do percentil 75^o e exercício regular, em conjunto com um padrão dietético saudável que inclui moderado consumo de álcool, são associados a um decréscimo de 92% no risco de ataque cardíaco.

A lipoproteína de baixa densidade (LDL-C) é o objetivo primário para a terapia de redução do colesterol. Há fortes evidências em humanos e modelos animais que relacionam altos níveis de LDL-C com início e promoção da aterogênese. Por outro lado, a redução do LDL-C reduziu o risco de doença arterial coronariana nesses experimentos. É estimado que cada diminuição de 1,8 mg/dL no LDL-C reduz o risco de um evento cardiovascular. Devido ao fato de a síndrome metabólica estar relacionada com a obesidade e inatividade física, a dieta e estilo de vida também constituem a primeira linha de tratamento.

Estudos epidemiológicos evidenciam uma associação entre triglicerídeos e o desenvolvimento de doença arterial coronariana (DAC) primária independentemente do HDL-C em diversos estudos de

coorte de base populacional. Essa associação foi estatisticamente significativa em 16 das 30 populações sem DAC preexistente. Evidências de uma relação inversa entre triglicérides e HDL-C sugerem que ambos devem ser considerados na estimativa do risco de DAC e como objetivos para intervenção.

Segundo Jakobsen et al. (2009), a baixa ingestão habitual de ácidos graxos saturados (AGS para evitar a doença arterial coronariana – DAC) exige a substituição por outros macronutrientes para manter o balanço energético. Os referidos autores investigaram as associações entre a ingestão energética de ácidos graxos monoinsaturados (MUFAs), ácidos graxos poli-insaturados (PUFAs) e hidratos de carbono e o risco de DAC, além de avaliar o potencial efeito modificado para sexo e idade. De acordo com os resultados encontrados, as associações observadas sugerem que a substituição do consumo de AGS pelo consumo de PUFA, ao invés do consumo de MUFA ou carboidrato, acarreta maior prevenção de DAC em uma vasta gama de doses e entre todas as pessoas (homens e mulheres) de meia-idade e idosos.

Em investigação realizada por Mirmiran et al. (2009) quanto ao efeito combinado da ingestão de gordura saturada e de colesterol nos lipídeos entre adultos, os resultados apresentados revelaram que os indivíduos nos quais a ingestão de gordura saturada e colesterol foram normais tiveram significativamente ingestão reduzida de energia e de gordura do que aqueles com ingestão elevada de colesterol (≥ 300 mg/dL) e gordura saturada ($\geq 7\%$). A ingestão de gordura saturada teve um efeito significativo no soro nos níveis de HDL-C e colesterol total. Indivíduos com ingestão normal de gordura saturada apresentaram significativamente menor valor sérico de colesterol total e HDL-C do que aqueles que tiveram alta ingestão de gordura saturada. A média sérica de HDL-C também foi menor em indivíduos que tinham ingestão normal de colesterol do que naqueles com consumo de colesterol elevado.

As orientações internacionais emitidas pela Organização Mundial de Saúde recomendam redução na

incorporação da gordura saturada e do colesterol dietético, como forma de evitar hipercolesterolemia e doença cardiovascular (DCV), porém, apenas estão disponíveis dados limitados sobre os benefícios do consumo de frutas e produtos de origem vegetal nos fatores de risco cardiovascular em comunidades de base populacional. Em uma pesquisa que envolveu 840 adultos (masculino e feminino) com idades entre 18 e 74 anos realizada por Mirmiran et al. (2009), uma dieta à base de frutas e vegetais com média de consumo de $5,6 \pm 3,4$ porções/dia foi significativa e inversamente associada a fatores de risco para DCV. O consumo de frutas e verduras está associado a menores concentrações de colesterol total e lipoproteína de baixa densidade e ao o risco de DCV na forma de dose-resposta.

A dislipidemia aumenta o risco de DAC e muitas vezes de diabetes, o que amplia os riscos de DAC. Dietas de baixo teor de gordura aumentam triglicérides (TG) e diminuem lipoproteína de alta densidade (HDL), enquanto dietas com teor moderado de gordura diminuem TG e reduzem HDL. De acordo com as evidências referentes à metanálise realizada por Cao et al. (2009), dietas com moderado teor de gordura são preferidas para indivíduos saudáveis e pessoas com diabetes para melhorar o perfil lipídico, pois o risco previsto de DAC foi 6,37% menor nos homens e 9,34% menor nas mulheres após dieta moderada em gordura (30,2 a 50%) quando comparada a dieta baixa em gordura (18,3 a 30,2%).

Com base em estudos, pesquisadores tentam encontrar relação entre alguns alimentos que poderiam diminuir o nível de colesterol sanguíneo, principalmente o LDL-colesterol, de forma natural, sem a utilização de medicamentos ou drogas. Um exemplo é o estudo realizado por Demonty et al. (2009), que procuraram provar uma contínua relação dose-resposta entre a diminuição do colesterol e a ingestão de fitoesteróis.

O colesterol total elevado no plasma e o LDL-colesterol são importantes fatores de risco para doenças arteriais coronarianas. Os fitoesteróis estão

entre as opções alimentares disponíveis para baixar as elevadas concentrações plasmáticas de colesterol e LDL-colesterol. As propriedades de redução do colesterol pelo uso de fitoesteróis foram observadas em humanos no início dos anos 1950. Desde então, um vasto número de ensaios em humanos mostraram que fitoesteróis, principalmente sob a forma de esteróis vegetais ou estanois esterificados, contêm ácidos graxos de óleos vegetais (principalmente c18) e reduzem significativamente o colesterol e o LDL-colesterol quando incorporados a diversos produtos alimentares.

Uma das mais recentes metanálises inclui 41 testes, principalmente realizados com base em alimentos gordurosos, como margarina, maionese e molhos de salada enriquecidos com ésteres fitoesteróis, mostrando uma relação não linear entre a dose diária de fitoesteróis consumidos e sua eficácia em reduzir o colesterol. Em média, 2 g por dia de fitoesteróis (dose equivalente expressa em esteróis com base em 3,3 g/dia de ésteres fitoesteróis) reduziram as concentrações de LDL-colesterol em 10%. Os efeitos parecem restringir-se a um consumo de 2 g/dia ou mais, com um mínimo de benefício adicional de consumo superior a 2,5 g/dia. Como consequência, várias recomendações dietéticas incluem agora o consumo diário de 2 g de fitoesteróis como uma opção adicional na dieta para reduzir as concentrações de LDL-colesterol. O principal mecanismo de ação responsável pelo efeito de fitoesteróis diminuir o colesterol resume-se à inibição da absorção de colesterol no intestino. A ingestão diária recomendada de 2 g de fitoesteróis reduz a absorção de colesterol em 30% a 40%. (Demonty et al., 2009).

A curva dose-resposta de redução do LDL-colesterol obtida a partir da presente metanálise teve um platô na ingestão de fitoesteróis de 3 g/dia, correspondendo a uma redução de LDL-colesterol de redução de -10,7%. A presente análise indica que a maior parte das características do tratamento com fitoesterol (alimentos associados a gordura e alimentos

não baseados em gordura, alimentos associados a laticínios e alimentos não lácteos, combinados de fitoesterol e ésteres de fitoesterol) não mostrou nenhum impacto notável na eficácia de redução do LDL-colesterol. O efeito de redução do LDL-colesterol não tinha sido, até então, comparado diretamente nos ensaios individuais, mas a inibição de absorção do colesterol mostrou-se similar ou ainda maior com esteróis vegetais do que com ésteres (sendo ésteres um produto da reação de um ácido com um álcool conhecidos na natureza como gorduras e óleos vegetais, ou seja, glicerol e ácidos graxos; e esteróis vegetais são compostos à base de plantas que podem competir com o colesterol da dieta durante absorção intestinal) (Demonty et al., 2009).

A metanálise sugere que o consumo de alimentos sólidos pode resultar em um maior efeito de redução do LDL-C do que os líquidos quando a dose de fitoesterol é alta (> 2 g/dia). Em um estudo anterior, uma bebida de iogurte enriquecido com 3 g/dia de esteróis vegetais teve maior eficácia quando ingerida no almoço do que depois de um lanche noturno (Demonty et al., 2009).

Outro fator que pode afetar a eficácia da redução de LDL-C por fitoesteróis é o número de porções consumidas durante o dia. Até agora, apenas uma análise tem comparado diretamente os efeitos uma vez por dia com a de 3 vezes/dia da ingestão de fitoesteróis fornecidos em uma alimentação à base de gordura, e não mostrou diferença significativa (Demonty et al., 2009).

A etnia é outro fator que poderia afetar potencialmente a eficácia do fitoesterol, além da linha de base nas concentrações de LDL-C. Investigações adicionais para estudar este fato, juntamente com o efeito dos polimorfismos genéticos, são recomendadas (Demonty et al., 2009).

Outro tipo de estudo foi realizado com o intuito de obter a diminuição do LDL-colesterol através de um esteroide vegetal estearato enriquecido quando comparado com linoleato. O objeto de estudo foram *hamsters* adultos normais e hipercolesterolêmicos.

Tais estudos, realizados em laboratório segundo Carr et al. (2009), têm demonstrado previamente que esteróis vegetais (EV) têm capacidade superior de redução de colesterol porque são mais ricos em ésteres estearatos quando comparados com o linoleato. Por isso, conduziram um estudo aleatório, duplo-cego, com dois grupos pareados, sendo um placebo controlado, para as propriedades de diminuição de colesterol com EV enriquecido com estearato de ésteres vegetais em ratos adultos normo e hipercolesterolêmicos. Foram observados 32 ratos, 16 por grupo com igual número de ratos machos e fêmeas em cada grupo, que participaram do estudo durante 4 semanas. Os animais consumiram 3 g /dia (1 g três vezes por dia com as refeições) cada, com ésteres ou EV ou placebo em cápsulas. A concentração sérica de colesterol LDL diminuiu significativamente 0,42 mmol/L (11%) e LDL e HDL-colesterol diminuíram 10%, com suplementação de éster de EV, enquanto o tamanho da partícula LDL e partículas subclasses de lipoproteína não foram afetados.

A associação direta entre a concentração sérica de colesterol LDL e os riscos de doença aterosclerótica está bem estabelecida. Além disso, a média do nível sérico de LDL-colesterol em adultos nos Estados Unidos, está abaixo de 3 mmol/L, superando a atual recomendação de 2,6 mmol/L. Drogas à base de estatina têm sido usadas como eficaz terapia na redução do colesterol, mas podem causar efeitos adversos graves em uma proporção considerável de pacientes. Portanto, reduzir níveis de LDL colesterol através de meios naturais seria mais desejável (Carr et al., 2009).

Entendem-se como esteróis componentes essenciais às membranas das células que podem ser produzidos por animais e plantas. Os fitoesteróis são compostos esteróis oriundos dos óleos vegetais e apresentam grande similaridade estrutural com o colesterol. São compostos com 28 ou 29 carbonos, diferindo do colesterol (27 carbonos) pela presença de um radical metila ou etila adicional na cadeia carbônica. Os estanois são os esteróis saturados e podem ser extraídos

dos alimentos ou produzidos artificialmente por meio de hidrogenação, sendo menos abundantes nos alimentos *in natura* do que os esteróis (Martins et al., 2004).

O consumo de fitoesteróis e seus ésteres (o termo “fitoesterol” refere-se aos esteróis vegetais, abreviados EV) podem reduzir a concentração de colesterol LDL 10% a 15%, reduzindo a absorção do colesterol no intestino delgado. O National Cholesterol Education Program e a American Heart Association (AHA) recomendam 2 g/dia como uma opção terapêutica para reduzir a concentração sérica de colesterol LDL. Embora a ingestão de EVs não *estearatos* também possa diminuir a absorção de colesterol, EVs esterificados são mais solúveis em óleos e, portanto, incorporam mais facilmente em produtos alimentares. A solubilidade máxima de EV livre em óleo é de 2%, enquanto a solubilidade dos ésteres de EV é de, no mínimo, 20% (Carr et al., 2009).

A esterificação do EV é obtida comercialmente utilizando-se óleos vegetais comuns (p. ex., canola, girassol ou soja) compostos pela maior parte de ácidos graxos mono e poli-insaturados. Em uma extensa revisão de estudos aleatórios, testes controlados com EVs dietéticos tiveram 39 dos 41 ensaios analisados contendo ésteres de EV ao invés de EV livre e, quando indicados, a maioria desses estudos relatou que o EV está contido principalmente em ésteres de ácidos graxos insaturados derivados de óleos vegetais (Carr et al., 2009).

Foi relatado que *hamsters* alimentados com ésteres de EV feitos com ácido esteárico purificado (estearato a 97%) ou sebo bovino contendo ácidos graxos (estearato a 19%), não tinham as concentrações de HDL-colesterol significativamente menores no plasma e na absorção de colesterol, em comparação com *hamsters* alimentados com ésteres de EV enriquecidos com linoleato que continha apenas 3% de estearato. Com base nesses resultados, realizou-se um estudo para testar a eficácia de ésteres de EV feito com sebo bovino com ácidos graxos normo e hipercolesterolêmicos em adultos dos sexos masculino e feminino.

A principal conclusão desse estudo foi a capacidade dos EVs enriquecidos com ésteres de diminuir significativamente o colesterol LDL sérico em adultos machos e fêmeas consumindo suas dietas típicas. Esse é o primeiro ensaio clínico que demonstra as propriedades da redução do colesterol com EV enriquecido com ésteres de estearato. Outro achado importante foi a alta correlação entre a concentração sérica de latosterol, um indicador de toda a síntese do colesterol do corpo, e a magnitude do LDL-colesterol. Finalmente, esse estudo demonstrou as propriedades na redução do colesterol com EV enriquecido com ésteres de estearato em ambos os grupos de normo e hipercolesterolêmicos adultos (Carr et al., 2009).

O latosterol é um precursor do colesterol e sua concentração no soro está diretamente relacionada com toda a síntese do colesterol corporal. À medida que os ésteres dietéticos de EV influenciaram os níveis de latosterol (e, presumivelmente, a síntese do colesterol), ele foi sendo relatado em vários estudos, mas com resultados variáveis. Em estudos que compararam diretamente EV sob a forma de ésteres e estanol, nota-se que a proporção de colesterol latosterol aumentou significativamente com a ingestão de ésteres de EV, mas não com ésteres de estanol. No presente estudo, não observamos mudança no soro que contém latosterol como resultado da suplementação com EV éster. Os resultados inconsistentes são provavelmente devidos à grande variação na capacidade dos participantes de sintetizar colesterol, como estimado pela sua base de latosterol em proporção de colesterol (Carr et al., 2009).

Em resumo, os resultados demonstraram redução significativa do colesterol LDL em homens e mulheres adultos, consumindo uma nova preparação de éster de EV enriquecidos com ácido esteárico. Observou-se também a redução do colesterol LDL tanto em normo quanto em hipercolesterolêmicos (colesterol LDL > 3,36 mmol/L) participantes que seguiram a sua dieta normal e hábitos de vida. Apesar de o ácido esteárico ser um ácido graxo saturado de cadeia longa, a sua

presença crescente nos ésteres de EV pode alterar benéficamente e baixar o colesterol como função dos ésteres de EV (Carr et al., 2009).

Além do esteroato de esterol vegetal e fitoesteróis, também o chá-verde tem sido pesquisado como possível redutor de lipídeos, como triglicerídeos e colesterolis sanguíneos e hepáticos.

O chá-verde é uma bebida de grande consumo popular derivada da planta *Camellia sinensis*. Evidências sugerem que o chá-verde e suas catequinas possuem propriedades antioxidantes, antiaterogênicas, anti-inflamatórias e anticarcinogênicas, como sugerido por inúmeras culturas *in vitro* de células animais e estudos. Entre os benefícios potenciais para a saúde, o seu efeito redutor lipídico tem sido bem documentado em modelos animais de hiperlipidemia e aterosclerose, embora as provas ainda permaneçam inconclusivas para os relacionamentos definitivos entre a ingestão de chá-verde e o risco de doenças cardiovasculares em humanos. Atualmente, os mecanismos subjacentes ao efeito redutor lipídico do chá não são bem compreendidos. Anteriormente, usando ratos com cânulas em linfonodos mesentéricos, foram apresentadas provas de que o chá-verde inibe a absorção intestinal de lipídeos na dieta, incluindo triglicérides, colesterol e outros compostos lipofílicos, como o α -tocoferol. O chá-verde e suas catequinas, particularmente a epigalocatequina-galato (EGCG), interferem na emulsificação, digestão e solubilidade micelar de lipídeos, etapas fundamentais envolvidas na absorção intestinal de lipídeos na dieta. Se a absorção intestinal e as embalagens dos lípidos e/ou a montagem de quilomícrons são afetadas pelo chá, atualmente não se sabe (Shrestha et al., 2009).

Um estudo realizado por Shrestha et al. (2009) busca determinar se o chá-verde inibe a expressão dos genes que regulam a lipogênese hepática e o transporte lipídico intestinal em ratas ovariectomizadas alimentadas com frutose. Para isso, os ratos foram divididos em: 1) um grupo controle alimentado com uma dieta que apresentava o amido de milho como a principal

fonte de carboidratos, 2) outro grupo de controle que recebeu a mesma dieta, mas com frutose, 60% de carboidratos como a principal fonte; 3) um grupo alimentado com a mesma dieta, mas contendo 0,5% de chá-verde e 4) um grupo alimentado com a mesma dieta, porém contendo 1% de chá-verde. Em 6 semanas, os triglicérides do fígado, colesterol plasmático e expressão do fígado, elemento regulador do esterol-ligado proteína-1c, assim como os genes envolvidos na lipogênese e transporte de lipídeos selecionados, foram medidos. A frutose elevou o TG plasmático e o colesterol em comparação com o grupo alimentado com amido de milho como principal fonte de carboidratos. O chá-verde, 0,5% e 1,0%, reduziu notavelmente o TG plasmático no fígado. A frutose aumentou a expressão de esterol-ligado proteína-1c e a síntese de ácidos graxos, assim como a estearol-CoA desaturase 1 mRNA no fígado, enquanto o chá-verde diminuiu a expressão desses genes lipogênicos. Do mesmo modo, a frutose aumentou a abundância de 3 hepático-hidroxi-3-metilglutaril-CoA redutase mRNA, enquanto o chá-verde diminuiu significativamente sua expressão.

Em resumo, esse estudo, utilizando ratos alimentados com frutose, modelo animal da dieta induzida por hipertrigliceridemia, fornece novas evidências de que o chá-verde reduz significativamente a expressão hepática de elemento-ligação proteína-1c e seus genes-alvo, e os genes que regulam síntese hepática de colesterol e efluxo. Os dados sugerem que o chá não pode alterar a expressão dos genes envolvidos na absorção lipídica intestinal e na montagem de quilomícrons. Assim, com base nas informações disponíveis, o efeito de redução de triglicérides do chá-verde no plasma e fígado pode ser mediado, em parte, através da supressão da lipogênese e da inibição da hidrólise luminal micelar e da transferência de lipídes para o enterócito.

Mais estudos são necessários para determinar a expressão de produtos gênicos e lipogênicos para elucidar os mecanismos pelos quais o chá suprime a expressão desses genes, particularmente em relação à dislipidemia pós-prandial, resistência à insulina e a

processos histopatológicos localizados no colo e no fígado (Shrestha et al., 2009).

A exigência por produtos menos calóricos, adicionados de substitutos de gordura, poderia proporcionar novas alternativas mais saudáveis para a prevenção de doenças cardiovasculares, principalmente em jovens e adolescentes, que são os maiores consumidores de lanchonetes.

O hambúrguer de avestruz apresentou melhor qualidade em relação ao hambúrguer de boi nos resultados de composição centesimal. A análise da composição centesimal do hambúrguer de avestruz apresentou valores percentuais para proteínas ($20,00 \pm 2,15$), lipídeos ($9,04 \pm 3,66$), carboidratos ($2,30 \pm 1,27$), resíduo mineral fixo ($2,22 \pm 1,34$) e umidade ($66,06 \pm 1,53$). A análise da composição centesimal do hambúrguer bovino apresentou valores percentuais para proteínas ($17,05 \pm 0,05$), lipídeos ($11,03 \pm 1,66$), carboidratos ($1,95 \pm 1,07$), resíduo mineral fixo ($2,3 \pm 1,23$) e umidade ($67,65 \pm 3,53$ b).

A composição centesimal dos hambúrgueres utilizados em relação à umidade apresentou valores percentuais de $66,06 \pm 1,53$ g/100 g para o hambúrguer de avestruz, significativamente superior ao da carne bovina ($67,65 \pm 3,53$ g/100 g), ($p > 0,0001$). Não foi constatada diferença entre os resíduos minerais fixos (RMFs) dos dois tipos de hambúrguer.

O menor teor de lipídeo foi da carne de avestruz ($9,04 \pm 3,66$ g/100 g), o qual diferiu significativamente do encontrado na carne bovina ($11,03 \pm 1,66$ g/100 g) ($p > 0,0001$). O percentual de proteínas diferiu estatisticamente entre os hambúrgueres, tendo sido o de avestruz ($20,00 \pm 2,15$ g/100 g) superior ao do bovino ($17,05 \pm 0,05$ g/100 g).

O hambúrguer de avestruz proposto para essa pesquisa apresenta uma qualidade superior em relação ao percentual de lipídeos e à composição de ácidos graxos quando comparado ao hambúrguer bovino. Outro alimento derivado do avestruz que está sendo estudado atualmente é o ovo, considerado um dos alimentos mais completos, cujo valor biológico e

nutritivo tem sido avaliado e atestado pelas pesquisas. Entre os ovos de avestruz e de galinha existem diferenças significativas quanto à composição centesimal da clara, da gema e do ovo integral *in natura*.

As amostras de clara e da gema e do ovo de avestruz desidratado apresentam diferenças significativas em todas as variáveis da composição centesimal em relação ao ovo de galinha, principalmente quanto ao teor de umidade ($74,7\% \pm 0,61$), proteínas ($11,67\% \pm 0,75$) e calorias ($56,58\% \pm 2,26$). Embora a gema de ovo de avestruz apresente o maior conteúdo lipídico, a quantidade de colesterol entre os dois tipos de ovo foi semelhante. Além disso, o ovo de avestruz possui uma maior capacidade de manutenção de sua qualidade interna do que o ovo de galinha, ou seja, uma maior resistência à invasão de microrganismos.

Segundo Aquino (2007), as formulações de macarrão contendo ovo desidratado de avestruz apresentaram maior valor nutricional do que o macarrão comum habitualmente consumido. A desidratação do ovo de avestruz e a produção de uma massa alimentícia são formas de aproveitamento racional de sua produção e comercialização.

O Instituto de Medicina (IOM/NAS, 2002), afirma que “O colesterol é inevitável em dietas comuns; eliminar o colesterol da dieta exigiria mudanças significativas nos padrões de consumo alimentar. Tais ajustes podem apresentar efeitos indesejáveis (p. ex., a ingestão inadequada de proteínas e micronutrientes) e desconhecidos e não quantificáveis riscos para a saúde”. A principal fonte de colesterol na dieta dos EUA são os ovos e pratos de ovo misto, contribuindo com 24,6% para o total da ingestão diária. Portanto, é importante avaliar o impacto de remoção de ovos da dieta como parte de uma dieta baixa em colesterol total.

Os ovos são boas fontes de nutrientes, proporcionando alta qualidade de proteínas, carotenoides, ácidos graxos essenciais, vitaminas e sais minerais (p. ex., vitaminas A, E, D e K, cálcio, ferro, fósforo, zinco, tiamina, vitaminas B₆ e B₁₂, folato, ácido pantotênico, niacina, riboflavina, magnésio, cobre, manganês, selênio

e potássio). Os ovos também são uma das poucas fontes de colina na dieta. Os ovos são uma boa fonte de muitos nutrientes e sua inclusão na dieta facilita o alcance da adequação de nutrientes, uma das principais recomendações da orientação dietética contemporânea. Além disso, os ovos são um alimento de baixo custo e acessíveis, fornecendo nutrição para todos os grupos populacionais, especialmente para os de baixa renda (Kanter et al., 2012) (Tabela 1-10).

As últimas evidências sobre o consumo de colesterol dietético no valor de um ovo por dia demonstrou não ser prejudicial e não resultar em variações negativas em níveis de lipoproteínas de colesterol e triglicérides no sangue. No entanto, o consumo de > 7 ovos por semana tem sido associado a aumento de risco em alguns estudos. A ingestão de ovo também resultou na formação de lipoproteína menos aterogênica, incluindo aumentos em LDL-C grande e as partículas grandes de HDL-C. A ausência de associação da ingestão de ovo e doença coronariana parecem estar relacionadas com nutrientes específicos e antioxidantes presentes em ovos, incluindo os carotenoides luteína e zeaxantina, bem como a vitamina E. Portanto, o consumo de ovo deve ser moderado (até 1 por dia)

TABELA 1-10. Redução do LDL-C por modificação na dieta

COMPONENTE DA DIETA	MUDANÇA DIETÉTICA	REDUÇÃO APROXIMADA DO LDL-C, %
Gordura saturada	< 7% de calorias	8 a 10
Colesterol dietético	< 200 mg/dia	3 a 5
Redução de peso	Perder 4,5 kg	5 a 8
Fibra viscosa	5 a 10 g/dia	3 a 5
Esteróis/estanoís	2 g/dia	6 a 15
Estimativa cumulativa	–	20 a 30

LDL-C: LDL-colesterol. Kanter MM, Kris-Etherton PM, Fernandez ML, Vickers KC, Katz DL. Exploring the factors that affect blood cholesterol and heart disease risk: is dietary cholesterol as bad for you as history leads us to believe? *Adv Nutr.* 2012; 3:711-717.

para a população em geral e restrito para diabéticos (Santos et al., 2013).

O papel da nutrição na prevenção da doença cardiovascular tem sido extensamente estudado. Fortes evidências mostram que fatores dietéticos podem influenciar diretamente a aterosclerose, ou através de efeitos nos tradicionais fatores de risco, como os lipídeos séricos, pressão sanguínea ou níveis de glicose.

De acordo com as últimas Diretrizes para o Tratamento das Dislipidemias, da Sociedade Europeia de Cardiologia e da Sociedade Europeia de Aterosclerose (Reiner et al., 2011), as intervenções no estilo de vida que possuem maior impacto na redução do colesterol total e do colesterol LDL são a redução da gordura saturada e da gordura trans da dieta, além da utilização de alimentos funcionais enriquecidos com fitoesteróis. O aumento da fibra dietética e do colesterol total da dieta demonstra efeitos menos pronunciados nos níveis de lipídios, no entanto, a opinião dos especialistas é a favor da eficácia dessa intervenção dietética.

Para a redução dos níveis de triglicérides sanguíneos, as principais modificações no estilo de vida estão centradas na redução do excesso de peso, da ingestão de álcool e da ingestão de mono e dissacarídeos da dieta, com efeitos mais pronunciados, além do aumento da atividade física, da redução da ingestão de carboidratos totais da dieta e da utilização de suplementos ricos em gordura poli-insaturada ômega 3.

Em relação ao incremento do colesterol HDL, as evidências mais fortes estão relacionadas à redução da ingestão de gordura trans. O aumento da atividade física, a redução do peso excessivo, dos carboidratos dietéticos e sua substituição por gordura insaturada também compõem as mudanças no estilo de vida que contribuem para o aumento dessa fração do colesterol.

1.5 CASO CLÍNICO COMENTADO I

Ver Tabelas 1-11 e 1-12.

TABELA 1-11. Mapa conceitual para estudo de caso

PERFIL DO PACIENTE	HISTÓRICO MÉDICO	DADOS LABORATORIAIS	CONDUTA DIETÉTICA
Homem, com 94 anos de idade, deu entrada no HULW dia 29/09/2008; apresenta dor abdominal; paciente evolui estável; deambulando; com apetite e sono preservados; diurese normal.	Paciente com provável quadro de insuficiência cardíaca congestiva, apresentando anemia e dor abdominal há 1 ano e 3 meses. Endoscopia digestiva alta detectou <i>H. pylori</i> . Quadro de sangramento digestivo. Observaram-se fezes escuras, constatando sangue oculto. PA: 140/90 mmHg.	30/09/2008 – Sódio: 143 mEq/L (normal); Normal: 135 a 145 mEq/L – Potássio: 4,8 mEq/L (normal); Normal: 4,5 a 5,1 mEq/L – Colesterol total: 276,5 mg/dl (alto risco); Desejável: < 200 mg/dL – Triglicéridios: 112,6 mg/dL (normal); Normal: < 160 mg/dL – LDL: 213,5 mg/dL (alto risco); Desejável: < 130 mg/dL – HDL: 40,5 mg/dL (desejável); Desejável: > 35 mg/dL – Albumina: 3,4 mg/dL (baixo); Normal: 3,5 a 5 g/dL – Glicemia de jejum = 110 mg/dL (pré-diabético).	Via de administração oral; Nutrientes: macronutrientes normais (DRIs, 2002), hipossódica; Seleção de ácidos graxos: monoinsaturados, poli-insaturados e saturados; Consistência branda; Fracionamento em 6 refeições; Horários: 3 em 3 horas.

TABELA 1-12. Continuação do mapa conceitual para estudo de caso

DADOS ANTROPOMÉTRICOS	AValiação Nutricional	CÁLCULO DAS NECESSIDADES CALÓRICAS
Peso atual: 57 kg; Peso usual: 65 kg; Altura: 1.60 m; IMC: 22,26 kg/m ² ; MC: 89 cm; PCT: 11,2 mm; CB: 25,5 cm.	Sem riscos de complicações metabólicas quanto ao estado nutricional; IMC e PCT adequados; CMB com depleção leve.	TMB: 1.117,3 kcal; VET: 1.815,61 kcal.

▶ Alertas/diagnóstico ou problemas nutricionais

- Alergia Alimentar – Não;
- Apetite – Sim;
- Náuseas/Vômitos – Não;
- Constipação – Sim;
- Diarreia – Não;
- Dificuldade de mastigação – Sim (ausência de alguns dentes);
- Disfagia – Não;
- Febre – Não.

▶ Plano terapêutico nutricional

- Reduzir ingestão de açúcares simples;
- Aumentar ingestão de carboidratos complexos;
- Aumentar o consumo de frutas e verduras ricas em fibras;
- Fracionar as refeições 6 vezes ao dia conforme adequação alimentar;
- Reduzir a ingestão de sódio;
- Aumentar a ingestão de alimentos hipolipemiantes;
- Diminuir a ingestão de gordura saturada.

▶ Interpretação dos dados laboratoriais

Os valores de sódio e potássio se encontram dentro da faixa de normalidade, não representando risco ao paciente. Em relação ao perfil lipídico, colesterol total e LDL- colesterol apresentam-se com alto risco, sendo o último o dado considerado mais importante para avaliar o paciente cardiopata, pois a síntese de colesterol endógena está em maior proporção do que a fonte dietética.

Segundo o National Cholesterol Education Program dos EUA (Smith et al., 2004), existem fatores de risco positivos e negativos para o desenvolvimento da doença cardiovascular. No primeiro grupo, são citados: idade (> 45 anos para homens e > 55 para mulheres), história familiar de doença cardiovascular prematura, tabagismo, hipertensão arterial sistêmica, diabetes, obesidade, estresse e aumento dos níveis

de colesterol total, em especial níveis elevados do LDL-colesterol, levando à aterogênese.

São dois os principais processos envolvidos nas doenças cardiovasculares: ateroma, relacionado com o efeito de longa duração, e trombogênese, ligada a fatores dietéticos de curta duração; além de eventos que afetam o estilo de vida.

“A dieta exerce papel fundamental na determinação do aparecimento dos demais fatores, aumentando, assim, o risco de doenças cardiovasculares” (Cuppari, 2007, p. 289-290).

“O valor encontrado de albumina, por estar abaixo dos níveis recomendados, indica a necessidade de avaliação suplementar do paciente, podendo ser associado ao aumento na incidência de complicações clínicas ou nutricionais (morbidade) e dias internados” (Krause, 2005, p. 1154).

“Em geral, o aspecto mais relevante de um plano alimentar para o bom controle glicêmico é a consistência, tanto em relação ao horário das refeições e dos tipos de alimentos como, particularmente, em relação à ingestão de carboidratos” (Cuppari, 2007, p. 173-174).

► Cardápio qualitativo (Tabela 1-13)

Desjejum

- Mamão ao natural
- Pão integral com queijo prato *light*
- Leite desnatado enriquecido com aveia

Lanche

- Iogurte desnatado com ameixa

Almoço

- Salada de vegetais cozidos temperada com azeite de oliva extravirgem (beterraba, cenoura e chuchu)
- Peixe grelhado e desfiado
- Feijoada simples
- Arroz refogado (alho, cebola, óleo)

TABELA 1-13. Propriedade dos alimentos funcionais com destaque para doenças cardiovasculares

ALIMENTOS FUNCIONAIS COM DESTAQUE PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES	COMPONENTE PRINCIPAL	AÇÃO	QUANTIDADE RECOMENDADA
Soja	Isoflavona	Diminui a LDLc e eleva a HDLc	25 g de proteína de soja/dia
Aveia	B-glucana (fibra solúvel)	Eleva a síntese de ácidos biliares	Farelo = 25 a 100 g/dia; farinha = 5 a 140 g/dia
Farelo de arroz	B-glucana	–	–
Fibras	Fibras solúveis	Reduzem o tempo de trânsito gastrointestinal e ajudam na eliminação do colesterol	–
Tomate	Licopeno	Bloqueia a oxidação de LDLc	–
Alho	Alicina	Bloqueia a oxidação de LDLc e inibe a síntese de colesterol hepático	600 a 900 mg (1 dente de alho)
Chá-verde	Flavonoides (catequinas)	Antioxidantes	5 xícaras por dia
Uva	Resveratrol e flavonoides	Têm efeito anti-inflamatório; reduzem a agregação plaquetária e evitam a oxidação de LDLc	–
Linhaça	Lignanas	Têm efeito anti-inflamatório; reduzem a pressão arterial, a agregação plaquetária e triglicerídeos	–
Peixe (arenque, atum, salmão, cavala, sardinha, truta e fígado de bacalhau)	EPA e DAH	Reduzem triglicerídeos plasmáticos	–

Continua

TABELA 1-13. Propriedade dos alimentos funcionais com destaque para doenças cardiovasculares (continuação)

ALIMENTOS FUNCIONAIS COM DESTAQUE PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES	COMPONENTE PRINCIPAL	AÇÃO	QUANTIDADE RECOMENDADA
Azeite de oliva	AGM	Diminui a agregação plaquetária e os níveis de LDLc e colesterol total	15 mL/dia
Óleos vegetais, vegetais e gérmen de trigo	Fitoesteróis	Diminuem a absorção de colesterol alimentar	3 a 4 g de fitoesteróis por dia
Oleaginosas (amendoim, amêndoas e castanha)	Resveratrol (rica em AGMI); zinco ¹ ; cálcio ² ; selênio ³	Aumentam as defesas do organismo ¹ ; melhoram a ossificação ² ; protegem as células ³ ; auxiliam na redução dos valores de LDLc	–
Prebióticos e probióticos	–	Pré: estimulam o crescimento de bactérias no cólon; Pró: suplementos alimentares com microrganismos vivos); auxiliam na redução dos valores de colesterol	Fontes de pré: fibras dietéticas, açúcares não solúveis, amidos e oligossacarídeos- inulina e FOS = cebola, tomate, cenoura, alho, banana e semente de girassol
Berinjela	Ácido ferrúlico, ácido linolênico e licopeno	Auxilia na redução de triglicerídeos	–
Leguminosas, vegetais folhosos verde-escuros e cereais integrais	Ácido fólico (ressalta-se que as vitaminas B ₆ e B ₁₂ também são necessárias para que a ação descrita ao lado aconteça)	Revertem ou evitam a hiper-homocisteinemia, que representa fator de risco para aterosclerose	–

Continua

TABELA 1-13. Propriedade dos alimentos funcionais com destaque para doenças cardiovasculares (continuação)

ALIMENTOS FUNCIONAIS COM DESTAQUE PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES	COMPONENTE PRINCIPAL	AÇÃO	QUANTIDADE RECOMENDADA
Farelo de cereais, espinafre, carne bovina e sardinhas	Coenzima Q10	Proteção da mitocôndria, pela supressão da peroxidação lipídica	–
Caju	Vitamina E e gordura monoinsaturada	Evitam patologias cardiovasculares	–
Feijão	Fibra solúvel	Auxilia na redução dos valores de colesterol	–
logurte	Rico em fibras e possui menos lactose	–	–
<i>Cottage</i> (cremoso e desnatado)	Rico em cálcio	Atua no aproveitamento de insulina e na deposição de cálcio nos ossos	–
Ricota	Cálcio, tem a menor quantidade de sal entre todos os queijos	Auxilia nos valores da pressão sanguínea	–
Yakult	Lactobacilos	Melhora a função intestinal e a imunologia, além de auxiliar na redução dos lipídeos sanguíneos	–
Chocolate amargo	Rico em fenóis	Melhora o fluxo sanguíneo	–
Óleo de canola	Rico em w-3 e w-6	Auxilia na redução dos lipídeos	–
Abacate	Elevado teor de gordura monoinsaturada e vitamina E	Além de combater cardiopatias, é indicado para câncer	–

Continua

TABELA 1-13. Propriedade dos alimentos funcionais com destaque para doenças cardiovasculares (continuação)

ALIMENTOS FUNCIONAIS COM DESTAQUE PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES	COMPONENTE PRINCIPAL	AÇÃO	QUANTIDADE RECOMENDADA
Gergelim	Gordura mono e poli-insaturada	Aumenta o cálcio destinado aos ossos	–
Leite desnatado	–	Eleva o cálcio para hipertensão e cálcio de cólon	–
Cebola	Frutoligossacarídeo-FOS	Reduz o colesterol	–
Quiabo	Fibras solúveis	Auxilia na redução do colesterol	–
Romã	Ácidos graxos púnicos	Reduz o colesterol	–
Frutas vermelhas	Flavonoide e ácido elájico	Antirradicais livres	–
Maçã	Pectina e quercitina	Reduz a absorção do colesterol	–
Banana	Potássio	Atua na fluidez do sangue e auxilia na diminuição da pressão arterial	–

Fonte: Costa MJC, Lima RCP, Araújo TAM. *Material didático da Disciplina de Dietoterapia II*. DN/CCS/UFPB, 2009.

- Salada de frutas (mamão, manga, laranja, abacaxi e uva vermelha)

Lanche

- Suco de goiaba
- Bolacha integral com requeijão desnatado

Jantar

- Sopa cremosa de carne, grão de soja e legumes
- Pão integral

Colação

- Chá-verde
- Bolo de trigo integral

► Considerações finais

Por se tratar de um paciente idoso que apresenta dentição incompleta, procuramos inserir alimentos de consistência branda por desejarmos facilitar o trabalho mecânico de ingestão e digestão dos alimentos, sendo estes fracionados para evitar o desconforto abdominal e proporcionar um esvaziamento gástrico mais rápido. Detectou-se um quadro de anemia que procuramos reverter adicionando alimentos ricos em ferro, como carne magra e feijão, e para a constipação observada instituímos fontes alimentares laxativas – ameixa, mamão, laranja etc.

Entre os benefícios atribuídos aos probióticos, estudos científicos vêm sendo realizados com o objetivo de fundamentar o seu papel na inibição da colonização gástrica com *Helicobacter pylori*, que é associado a gastrite, úlceras pépticas e câncer gástrico.

A insuficiência cardíaca leva a uma série de alterações fisiológicas que influenciam diretamente o estado nutricional. A partir disso, a dietoterapia busca fornecer energia e nutrientes necessários, minimizar a perda de peso, recuperar o estado nutricional e evitar a sobrecarga cardíaca, e para isso é preciso realizar uma avaliação criteriosa e global não apenas do estado nutricional, mas também das condições clínicas do paciente para que as medidas dietoterápicas adotadas tragam os benefícios esperados.

1.6 CASO CLÍNICO COMENTADO II

► Caso clínico comentado

Ver Tabelas 1-14, 1-15 e 1-16.

TABELA 1-14. Mapa conceitual para estudo de caso

PERFIL DO PACIENTE	HISTÓRICO MÉDICO	CONDUTA DIETÉTICA
<p>Homem, 68 anos de idade, foi admitido no HULW no dia 26/06/2013 relatando episódio de dor intensa em MID há 2 meses e procurou assistência médica, que constatou a presença de um trombo na artéria femoral.</p> <p>Após a realização de exames no MMII, constatou-se a oclusão da artéria femoral comum esquerda + aneurisma trombosado em um terço distal poplíteo e aneurisma da artéria femoral superficial direita + oclusão bilateral de artérias tibiais posteriores.</p> <p>O paciente evolui clinicamente estável, sem queixas, com sono e apetite preservados, pele e mucosa corada, hidratado, relatou que estava constipado e estava aguardando a prótese para a realização da cirurgia.</p>	<p>De acordo com prontuário médico, exames laboratoriais e Doppler colorido venoso do MID, o paciente possui o diagnóstico definitivo de aneurisma gigante da artéria femoral, <i>diabetes mellitus</i> e hipertensão arterial.</p> <p>No dia 29/07 foi realizada a cirurgia vascular <i>bypass</i> arterial de MID femoropoplíteo. O paciente, após a cirurgia, apresentou edema de MID que aumentou no decorrer dos dias (3+/4+) e edema de joelho (+/4+).</p> <p>No dia 14/08 o paciente apresentou quadros de febre, a extremidade do MID estava fria e com cianose fixa, apresentando sinais de sofrimento da pele com bolhas na face lateral do tornozelo e no dorso do hálux.</p> <p>O paciente foi encaminhado para a realização da cirurgia de amputação do MID acima do tornozelo neste mesmo dia.</p> <p>PA: 140/80 mmHg</p>	<p>Dieta via oral para paciente diabético e hipertenso apresentando as seguintes características: normocalórica com base no peso amputado de 70,58 kg, normoglicídica com seleção, priorizando os carboidratos complexos e com aumento do consumo de fibras para controle do trânsito intestinal e melhor resposta glicêmica, normoproteica para facilitar a biodisponibilidade proteica, normolipídica com seleção (monoinsaturada, 12,8%, poli-insaturada, 6,03% e saturada, 4,37%).</p> <p>Foram utilizados dois suplementos, o SUP 2, que é indicado em pacientes em pré e pós-cirúrgico, e o DIAMAX, que auxilia nas complicações provocadas pelo diabetes.</p> <p>A dieta deve ser hipossódica para controle da PA. Dieta de consistência normal e fracionada em 6 refeições diárias a cada 3 horas.</p>

TABELA 1-15. Dados laboratoriais

EXAMES	12/06	29/07	01/08	14/08	16/08	INTER- PRETAÇÃO	REFERÊNCIAS (HULW)
Glicemia	–	–	–	109	125	Elevada	70 a 99 mg/dL
Ureia	36	37	–	18	–	Normal	Idade < 50 anos: 19 a 44 mg/dL Idade > 50 anos: 17,9 a 54,9 mg/dL
Creatinina	1,19	0,88	0,83	–	–	Normal	0,9 a 1,3 mg/dL
TGO	–	15	–	–	–	Normal	5 a 34 U/L
TGP	–	17	–	–	–	Normal	6 a 55 U/L
Bilirrubina Indireta	–	0,45	0,33	–	–	Normal	0,0 a 0,5 mg/dL
Bilirrubina Direta	–	0,39	0,34	–	–	Normal	0,0 a 0,5 mg/dL
PCR	0,5	–	–	–	–	Normal	< 6,0 mg/L
Albumina	–	3,1	3	–	–	Reduzida	3,8 a 5,4 g/dL
Hemácias	–	3,54	3,19	3,03	–	Reduzida	4,5 a 6,0 milh/mL
Hemoglobina	–	9,83	9,46	8,79	–	Reduzida	12,8 a 17,8 g/dL
Hematócrito	–	31,22	26,67	26,17	–	Reduzida	40% a 52%
Linfócitos	–	–	26	–	–	Normal	20% a 45%
Leucócito	–	15.060	13.300	12.230	–	Elevada	4 a 11 mm ³
Plaquetas	–	162.100	132.700	400.600	–	Normal	150 a 450 mil/mm ³
Hba1c	5,8%	–	–	–	–	Normal	Diabetes controlado: 6% a 8%
Potássio	–	3,35	3,91	4	–	Normal	3,5 a 5,1 nmol/L
Sódio	–	141	143	134	–	Normal	136 a 14 5 nmol/L
Triglicerídeos	–	207	–	–	–	Elevado	< 150 mg/dL
Colesterol	–	127	–	–	–	Normal	< 200 mg/dL
HDL	–	26	–	–	–	Reduzido	40 a 60 mg/dL
LDL	–	59,6	–	–	–	Normal	< 100 mg/dL

TABELA 1-16. Dados antropométricos

DADOS ANTROPOMÉTRICOS	AValiação Nutricional	CÁLCULO DAS NECESSIDADES CALÓRICAS
Peso Atual: 70,58 kg Altura: 1,71 m; IMC: 24,17 kg/m ² ; Dobra tricúspide: 13 mm; Circunferência do braço: 25,5 cm; CB: 25,5 cm.	Risco de complicações metabólicas, quanto ao estado nutricional; De acordo com o IMC e PCT, paciente encontra-se em eutrofia; CB com desnutrição leve; CMB com desnutrição moderada.	GET (segundo IMC): 1.212,5 kcal; GET (regra de bolso): 2.117 kcal. GET (Harris Benedict): 2.053,8 kcal

▶ Alertas/diagnóstico ou problemas nutricionais

- Alergia alimentar – Não;
- Apetite – Sim;
- Náuseas/Vômitos – Não;
- Constipação – Sim;
- Diarreia – Não
- Dificuldade de mastigação – Não
- Disfagia – Não;
- Odinofagia – Não;
- Febre – Não;
- Pressão alta – Sim;
- Confinado ao leito – Após a amputação do MID

▶ Plano terapêutico nutricional

- Evitar a ingestão de açúcares simples;
- Aumentar ingestão de carboidratos complexos;
- Aumentar o consumo de frutas e verduras ricas em fibras insolúveis (dieta laxante);
- Fracionar as refeições 6 vezes ao dia conforme adequação alimentar;
- Reduzir a ingestão de sódio;
- Aumentar a ingestão hídrica;
- Consumir produtos à base de leite desnatado;
- Diminuir a ingestão de gordura saturada e aumentar o consumo de ômega 6 e 3;

- Evitar o consumo de vegetais folhosos verdes enquanto estiver fazendo uso de anticoagulantes;
- Aumentar o consumo de alimentos imunomoduladores.

► Interpretação dos dados laboratoriais e possíveis intervenções

Os exames laboratoriais, juntamente com a interpretação, são de extrema importância para o nutricionista durante a avaliação do estado nutricional, prescrição e evolução dietoterápica do paciente, podendo contribuir para a melhora do quadro clínico.

No presente caso clínico, o paciente apresentava aneurisma gigante da artéria femoral, *diabetes mellitus* e hipertensão arterial.

De acordo com os exames bioquímicos, o paciente apresentou alterações nos valores glicêmicos, fazendo-se necessária a utilização de alimentos ricos em carboidratos complexos, pois eles melhoram a resposta glicêmica, como, por exemplo, pão integral, aveia, inhame, vegetais e frutas. Os suplementos fornecidos pelo hospital têm como fonte de carboidrato complexo a maltodextrina, que é importante no controle da glicemia em pacientes diabéticos.

Os valores de ureia e creatinina estão dentro da normalidade, indicando que não há comprometimento da função renal. De acordo com os valores encontrados de TGO, TGP, PCR, bilirrubina direta e indireta, todos estão dentro dos parâmetros desejados, evidenciando que a função hepática está preservada.

Os valores de albumina estão um pouco abaixo da normalidade, representando uma depleção leve, que pode ser devida à cirurgia de grande porte realizada no dia 29/07/13, ocasionando uma inflamação, podendo estar relacionada a essa leve depleção da albumina. Foi recomendado o consumo de alimentos com alto teor proteico, como clara de ovo cozida, queijo ricota, leite e derivados e os suplementos utilizados pelo paciente, como o SUP 2 e o DIAMAX, que são compostos por proteínas de alto valor biológico,

como a do soro do leite e o caseinato de cálcio, que estimulam o sistema imune e promovem um rápido esvaziamento gástrico.

Os valores de hemácias, hemoglobina e hematócrito estão reduzidos, pois o paciente faz uso de medicamentos que diminuem a absorção de ácido fólico e ferro. Portanto, deve consumir alimentos que sejam fontes de ferro (carne vermelha e feijão) e de vitamina C, que, por sua vez, auxilia na absorção do ferro não heme da dieta, a exemplo de alimentos como laranja, acerola, abacaxi e outras frutas cítricas.

Já os valores de leucócitos estão acima da normalidade, podendo indicar um processo infeccioso, pois alguns exames foram realizados após o procedimento cirúrgico. É indicada a ingestão de alimentos imunomoduladores ricos em ferro e zinco, como, por exemplo, os pescados, carnes vermelhas e frango. O zinco exerce efeito direto na produção, maturação e função dos leucócitos (Mocchegiani et al., 2000).

Os níveis de triglicerídeos encontram-se acima do permitido, fazendo-se necessária uma dieta com 2 a 3 porções de peixes por semana (atum, salmão, cavala), carnes e aves, que são fontes de EPA e DHA e irão auxiliar na redução dos triglicerídeos, assim como a berinjela, que tem como componentes principais o ácido ferrúlico, ácido linolênico e licopeno. Os valores do HDL estão reduzidos, sendo indicada uma dieta que utilize de 2 a 4 colheres de chá por dia de óleos e sementes oleaginosas, como o óleo de canola, o azeite de oliva e o gergelim, alimentos ricos em ômega 3 e ômega 6, que auxiliam no aumento das concentrações de HDL e na diminuição do LDL (Costa, 2008).

► Cardápio qualitativo

Desjejum

- Mamão – 1 fatia pequena
- Papa de aveia:
 - Aveia – 2 colheres de sopa
 - Leite – ½ copo

- Pão integral com clara de ovo cozida:
 - Pão integral – 1 unidade
 - Clara de ovo cozida – 1 unidade
- Leite desnatado – ½ copo

Lanche

- SUP 2

Almoço

- Salada com azeite de oliva:
 - Salada crua sem vegetais folhosos – 1 porção
 - Salada cozida – ½ xícara
 - Azeite de oliva – 2 colheres de chá
- Peixe ao molho – 1 porção
- Feijoada simples – 1 concha
- Arroz cozido – 2 colheres
- Suco de acerola – ½ copo

Lanche

- DIAMAX

Jantar

- Sopa de legumes com carne:
- Salada cozida – ½ xícara
- Carne magra – ½ porção
- Inhame com frango ao molho:
- Inhame – ½ fatia
- Frango ao molho
- Suco de caju – 1 copo

Colação

- Biscoito integral – 2 unidades
- Suco de acerola – ½ copo

► Considerações finais

A dietoterapia recomendada para o paciente foi de consistência normal e fracionada seis vezes ao dia, com utilização de alimentos e suplementos que irão auxiliar no controle glicêmico, que são fontes de ômega 6 e ômega 3, modulando o sistema imune, e de ômega 9, que reduz a incidência de doenças cardiovasculares.

Detectou-se um quadro de anemia, portanto, foi estimulada a utilização de alimentos ricos em ferro e vitamina C. Para o quadro de constipação foram indicadas as fontes alimentares laxativas, ameixa, mamão, laranja etc.

Assim, ressalta-se a importância do trabalho do nutricionista no tratamento dessas patologias e de uma conduta dietoterápica adequada subsidiada pela interpretação dos exames bioquímicos, constituindo uma forma de otimizar o tratamento.

Bibliografia

1. Binkoski AE, Kris-Etherton PM, Beard JL. Iron supplementation does not affect the susceptibility of LDL to oxidative modification in women with low iron status. *J Nutr.* 2004; 134:99-103.
2. Cao Y, Mauger DT, Pelkman CL, Zhao G, Townsend SM, Kris-Etherton PM. Effects of moderate (MF) versus lower fat (LF) diets on lipids and lipoproteins: a meta-analysis of clinical trials in subjects with and without diabetes. *Journal of Clinical Lipidology* 2009; 3:19-32.
3. Carr TP, Krogstrand KLS, Schlegel VL, Fernandez ML. Stearate-enriched plant sterol esters lower serum LDL cholesterol concentration in normo- and hypercholesterolemic adults. *Journal of Nutrition* 2009; 139:144-1450.
4. Costa MJC, Lima RCP, Araújo TAM. *Material Didático da Disciplina de Dietoterapia II*. DN/CCS/UFPB, 2009.
5. Costa MJC. *Interpretação de exames bioquímicos para o nutricionista*. 1ª ed. São Paulo: Atheneu, 2008.
6. Demonty I, Ras RT, Knaap HCMVD, Duchateau GSMJE, Meijer L, Zock PL et al. Continuous dose-response relationship of the LDL-cholesterol-lowering effect of phytosterol intake. *Journal of Nutrition* 2009; 139:271-284.
7. Fontana L, Meyer TE, Klein S et al. Long-term calorie restriction is highly effective in reducing the risk for atherosclerosis in humans. *PNAS* 2004; 101(n. 17):6659-6663.

8. Giacco R, Clemente G, Cipriano D, Luongo D, Viscovo D, Patti L et al. Effects of the regular consumption of whole-meal wheat foods on cardiovascular risk factors in healthy people. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2009, doi:10.1016/j.numecd.03.025.
9. Grundy SM et al. Implications of recent clinical trials for the National cholesterol education program adult treatment Panel III Guidelines. *Circulation* 2004; 110:227-239.
10. Henry JB et al. Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais. 1ª ed. São Paulo: Santos, 1995. 375 p.
11. Howard BV, Wylie-Rosett J. Sugar and cardiovascular disease. A statement for healthcare professionals from the Committee on Nutrition of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation* 2002; 106:523-527.
12. Jakobsen MU et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr.* 2009; 89:1425-32.
13. James WDG. Controle de qualidade em análises clínicas: padronização dos resultados quantitativos nos laudos laboratoriais. *Revista Brasileira de Análises Clínicas* 1995; 27(n. 4):133-136.
14. Kanter MM et al. Exploring the factors that affect blood cholesterol and heart disease risk: is dietary cholesterol as bad for you as history leads us to believe? *Adv Nutr.* 2012; 3:711-717.
15. Katcher HI, Hill AM, Lanford JLG, Yoo JS, Kris-Etherton PM. Lifestyle approaches and dietary strategies to lower ldl-cholesterol and triglycerides and raise HDL-cholesterol. *Endocrinol Metab Clin N Am.* 2009; 38:45-78.
16. Lemy A, Dodin S, Kadri N, Jacques H, Fores JC. Flaxseed dietary supplement versus hormone replacement therapy in hypercholesterolemic menopausal women. *Obstet Gynecol.* 2002; 100(3):495-504.
17. Mahan LK, Escott-Stump S. Krause. *Alimentos, nutrição & dietoterapia.* 11 ed. São Paulo: Roca, 2005. 157 p.
18. Martins SLC et al. Efeitos terapêuticos dos fitosteróis e fitostanóis na colesterolemia. *ALAN* 2004; 54(n. 3):257-263.
19. Mirmiran P, Noori N, Zavareh MB, Azizi F. Fruit and vegetable consumption and risk factors for cardiovascular disease. *Metabolism Clinical and Experimental* 2009; 58:460-468.
20. Mirmiran P, Ramezankhani A, Azizi F. Combined effects of saturated fat and cholesterol intakes on serum lipids: Tehran lipid and glucose study. *Nutrition* 2009; 25:526-531.
21. Mocchegiani E, Muzzioli M, Giacconi R. Zinc and immunoresistance to infection in aging: new biological tools. *Trends Pharmacol Sci.* Jun 2000; 21(n. 6):205-8.
22. Morrison A, Hokanson JE. The independent relationship between triglycerides and coronary heart disease. *Vascular Health and Risk Management* 2009; 5:89-95.

23. National Institutes of Health. Third report of the national cholesterol education program expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment panel III). *NIH* 2001; 1-3670.
24. Neto FT. *Nutrição clínica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. 519 p.
25. Nordoy A et al. N-3 polinsaturated fatty acids and cardiovascular diseades. *Lipids Supl.* 2001; 36:127-129.
26. Okura T, et al. Effects of obesity phenotype on coronary heart disease risk factors in repose to weight loss. *Obes Res.* Aug 2002; 10(n. 8):756-766.
27. Organización Mundial de la Salud. *Conocimientos actuales sobre nutrición*. 7ª ed. 1997, 713 p.
28. Peckenpaugh NJ. *Nutrição: essência e dietoterapia*. 7ª ed. São Paulo: Roca, 1997. 701 p.
29. Pereira JV. *Bioquímica clínica*. João Pessoa: Universitária, 1998. 408 p.
30. Perez-Jimenez F, Lopez-Miranda J, Mata P. Unidad de lípidos x arterosclerosis. *Atherosclerosis* 2002; 163(n.2):385-398.
31. Reiner Z et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task-Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal* 2011; 32:1769-1818.
32. Santos RD et al. Diretrizes para cardiologistas sobre excesso de peso e doença cardiovascular dos Departamentos de Aterosclerose, Cardiologia Clínica e FUNCOR da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2002; 78(supl.1):1-13.
33. Santos RD et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz sobre o consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol.* 2013; 100(n. 3):1-40.
34. Santos RD, Giannini SD, Fonseca FH. III Diretrizes Brasileira sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2001; 77(supl. 3):1-48.
35. Shiels ME, Olson JA, Shike AC. *Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença*. 9ª ed. São Paulo: Manole, 2003. v. 1 e 2. 2.106 p.
36. Shrestha S, Ehlers SJ, Lee JY, Fernandez ML, Koo SI. Dietary green tea extract lowers plasma and hepatic triglycerides and decreases the expression of sterol regulatory element-binding protein-1c mRNA and its responsive genes in fructose-fed, ovariectomized rats. *Journal of Nutrition* 2009; 139:640-645.
37. Sjogren P, Roselli M, Skoglund-Andersson C et al Milk-Derived fatty acids are associated with a more favorable LDL particle size distribution in healthy men. *J Nutr.* 2004; 134:1729-1735.

38. Smith SC et al. Principles for National and Regional Guidelines on cardiovascular disease prevention. *Circulation* 2004; 109:3112-3121.
39. Tose H, Neves ARN, Neves MB. Valor da soja como alimento funcional nas doenças cardiovasculares ateroscleróticas. *Revista Brasileira Nutr Clin.* 2000; 15:316-320.
40. Williams Rodwell S. *Fundamentos de nutrição e dietoterapia.* 6ª ed. São Paulo: Artes Médicas, 1997. 820p.
41. Urgert R, Katan MB. The cholesterol-raising factor from coffee beans. *Annual Review of Nutrition.* 1997; 17:305-324.
42. Institute of Medicine (IOM/NAS). Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Protein and Amino Acids (Macronutrients). Washington, DC: *National Academy Press.* 2002; 8,11:335-432 (Internet address: <http://www.nap.edu>).

2

Interpretação de Exames de Importância em Nutrição para Diabetes *Mellitus*

Maria José de Carvalho Costa

Christiane Castro de Melo Silva

Evi Clayton de Lima Brasil

José Arthur de Jesus Rodrigues da Costa

Ilka Maria Lima Araújo

Isabelly Cristina Almeida de Assis

Maria da Conceição Rodrigues Gonçalves

Maraisa Cavalcante Barreto

Joquebéde Barbosa Massa

Rafaella Cristhine Pordeus Luna

Regina Maria Cardoso Monteiro

Sônia Cristina Pereira de Oliveira

2.1 PRINCÍPIOS, RECOMENDAÇÕES, INTERPRETAÇÕES E LIMITAÇÕES DOS EXAMES

2.2 EXAMES PARA DIAGNOSTICAR

2.2.1 Glicose no soro ou plasma

Após jejum de 12 horas ou uma amostra randomizada do sangue.

2.2.2 Teste de tolerância à glicose (TTG)

O teste TTG se realiza com o consumo de 75 g de glicose (durante a gravidez, entre a 24^a e a 28^a semana) administrados após o jejum: glicose sérica medida antes e cinco vezes durante 3 horas após a dose oral ou nos tempos 0 e 120 min após a ingestão.

Interpretação

Do teste de glicose no soro ou plasma: ≥ 2 níveis no jejum > 126 mg/dL são diagnósticos; nível randômico ≥ 200 seguido pelo nível do jejum > 126 é diagnóstico. Níveis do jejum entre 110 e 126 indicam tolerância prejudicada à glicose (TPG) ou tolerância à glicose diminuída.

Do teste TTG: níveis séricos > 200 em 2 horas é diagnóstico; em 2 horas o nível < 140 e todos os níveis entre 0 e 2 horas < 200 são normais; 140 a 199 em 2 horas é um valor que indica TTG. O teste de diabetes gestacional pode ser realizado em uma ou duas etapas: em uma etapa, com base no TTG com 75 g de glicose, com glicemia de jejum \geq a 126 mg/dL; glicemia duas horas após 75 g \geq a 140 mg/dL e no rastreamento com o teste de 50 gramas de glicose uma hora após \geq 185/dL. Em duas etapas, testes positivos de glicemia de jejum \geq 85 mg/dL ou glicemia uma hora após 50 g de glicose \geq 140 mg/dL.

Limitações e/ou interações

Do teste de glicose no soro ou plasma: níveis elevados de glicose são normais em estresse fisiológico; o sangue total dá valores discretamente mais baixos.

Do teste TTG: frequentemente utilizado para confirmação; pacientes ambulatoriais apenas; repouso no leito ou estresse prejudica **TTG**; consumo inadequado de carboidratos antes do teste invalida o resultado.

2.3 EXAMES PARA MONITORAÇÃO

Princípios e recomendações: a glicose é medida por procedimento químico automatizado.

2.3.1 Glicose sanguínea

A monitoração requer que o paciente acompanhe a evolução do nível de glicose no sangue.

2.3.2 Frutosamina sérica

Avaliação a meio-termo do controle da glicose através de medidas da proteína glicada no soro; atualmente testada apenas no laboratório.

2.3.3 Hemoglobina glicosada no soro ou HbA_{1c}

Avalia o controle da glicose a longo prazo, atualmente é testada apenas no laboratório.

Interpretação

Da glicose sanguínea: o controle rígido do diabetes requer monitoração frequente dos níveis de glicose.

Da frutosamina sérica: permite a avaliação dos níveis médios de glicose para as primeiras 2 a 3 semanas.

Da hemoglobina glicosada no soro ou HbA_{1c}: possibilita a avaliação dos níveis médios de glicose para

os primeiros 2 a 3 meses e a verificação da glicose sérica do paciente.

Intervalo de referência

- 70 a 12 mg/dL (3,9 a 6,7 mmol/L) de glicose sanguínea.
- Níveis normais: 1% a 2% da proteína total.
- Níveis normais: 5,7 a 7,5 de hemoglobina glicosada.

Limitações e/ou interações

Uma combinação da monitoração da glicose (pelo paciente) e medidas laboratoriais da proteína glicosada são necessárias para monitorar efetivamente o controle da glicose; a frutossamina deve ser interpretada à luz da meia-vida das proteínas plasmáticas, e o HbA_{1c} deve ser interpretado à luz da meia-vida da hemácia.

2.4 CONHECIMENTOS IMPORTANTES NA INTERPRETAÇÃO DE EXAMES PARA SUBSIDIAR UMA MELHOR CONDUTA DIETÉTICA

A triagem em indivíduos assintomáticos quanto ao risco de diabetes *mellitus* (DM) tipo 2 encontra-se descrita no Quadro 2-1.

Após o passo descrito anteriormente, devem-se analisar os fatores de risco para DM tipo 2, conforme Quadro 2-2.

QUADRO 2-1. *Triagem em indivíduos assintomáticos quanto ao risco de (DM) tipo 2*

1. Idade maior ou igual a 45 anos, ambos os sexos, *sem fatores de risco* para DM tipo 2 → fazer glicemia de jejum. Se o valor estiver dentro da faixa de referência estipulada, repetir a cada 3 anos. Se o valor estiver fora desta faixa, prosseguir com a investigação.
2. Independentemente de faixa etária para ambos os sexos, *mas com fatores de risco* para DM tipo 2 → fazer a glicemia de jejum mais frequente ou fazer o teste de tolerância oral à glicose (TTOG). Se o valor estiver dentro da faixa de referência estipulada, repetir pelo menos a cada ano. Se o valor estiver fora desta faixa, prosseguir com a investigação.

QUADRO 2-2. Fatores de risco para DM tipo 2

1. Obesidade (índice de massa corporal – IMC maior ou igual a 25 kg/m²).
2. Parentes de primeiro grau com DM tipo 2 (pais, irmãos, avós, tios).
3. Pressão arterial maior ou igual a 140 × 90 mmHg.
4. Dislipidemia com HDL-colesterol abaixo de 40 mg/dL e triglicérides acima ou igual a 150 mg/dL.
5. Presença de doença arterial coronariana.
6. Sedentarismo.
7. História de macrosomia fetal (peso de nascimento acima de 4 kg) ou diabetes gestacional.
8. Diagnóstico prévio de intolerância à glicose ou glicemia de jejum alterada.
9. Uso de medicamentos hiperglicemiantes (corticoides, diuréticos, tiazídicos, betabloqueadores etc.).
10. Síndrome dos ovários policísticos.

Fonte: Consenso Diabetes, 2002.

O exame mais comum para medir o nível de glicose no sangue é o de glicemia de jejum, para o qual é necessário jejum de no mínimo 8 horas. É um teste feito através do sangue venoso; neste, ao se encontrar duas amostras coletadas em dias diferentes, com resultado igual ou acima de 126 mg/dL ou quando a glicemia aleatória estiver igual ou acima de 200 mg/dL, na presença de sintomas, diagnostica-se um quadro de diabetes. Atualmente, o resultado é considerado normal quando a taxa de glicose varia de 70 até 99 mg/dL. Caso os valores encontrados apresentem-se em torno de 100 a 125 mg/dL, o indivíduo é portador de intolerância à glicose. Ressalta-se a importância da realização desse exame com o intuito de analisar a eficácia da resposta terapêutica, no que diz respeito à conduta dietética, ao uso de hipoglicemiantes orais e insulino-terapia em qualquer tipo de diabetes avaliado. As Tabelas 2-1 e 2-2 resumem o explanado anteriormente.

Para diferenciar os itens centrais da tabela, solicita-se o teste de tolerância oral à glicose (TTOG). Neste teste, o indivíduo consome 75 g de glicose, posteriormente a realização da coleta de sangue para a glicemia de jejum e, após 2 horas do consumo da glicose, é feita outra coleta. É importante ressaltar que

TABELA 2-1. *Resumo dos valores e interpretação da glicose plasmática (mg/dL)*

VALORES	INTERPRETAÇÃO
< 100	Glicemia de jejum normal
< 140 (2 h após 75 g de glicose)	Glicemia normal
> 100 e < 126	Glicemia de jejum alterada
> 100 e < 126	Tolerância à glicose diminuída
≥ 126 (glicemia de jejum)	Diabetes
≥ 200 (glicemia casual com sintomas clássicos)	Diabetes

Fonte: Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2013-2014.

TABELA 2-2. *Meta do controle glicêmico recomendada pela SBD*

H _{A1C} < 7%	GLICEMIA EM JEJUM	GLICEMIA PRÉ-PRANDIAL	GLICEMIA PÓS-PRANDIAL
*ADA/EASD	< 100 mg	< 130 mg	< 180 mg
SBD	< 100 mg	< 130 mg	Até 160 mg

Fonte: Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2013-2014.

*ADA = American Diabetes Association. EASD = European Association for the Study of Diabetes. ADA/EASD. *Diabetes Care*, versão on-line, 19 de abril de 2012.

não se indica este teste para pacientes com glicemia de jejum superior a 200 mg/dL ou com diabetes *mellitus* tipo 1.

É interessante que o nutricionista também saiba interpretar a glicemia casual, ou seja, coletada a qualquer hora do dia.

Na Tabela 2-3 estão os valores de glicemia no teste oral de tolerância à glicose, para cada intervalo de tempo das coletas de sangue, pelo critério de Coustan e Carpentier.

Além do método de análise mostrado na Tabela 2-4, pode-se interpretar os valores encontrados neste exame pelo Critério do National Diabetes Data Group (NDDG).

TABELA 2-3. Valores de glicemia no teste oral de tolerância à glicose para cada intervalo de tempo das coletas de sangue pelo critério de Coustan e Carpenter

INTERVALO DE TEMPO (HORAS)	VALORES DE GLICEMIA (MG/DL)
Jejum	95
1	180
2	155
3	140

Fonte: Consenso Diabetes, 2002.

TABELA 2-4. Valores de glicemia no teste oral de tolerância à glicose para cada intervalo de tempo das coletas de sangue pelo Critério do National Diabetes Data Group (NDDG).

INTERVALO DE TEMPO (HORAS)	VALORES DE GLICEMIA (MG/DL)
Jejum	105
1	190
2	165
3	145

Fonte: Consenso Diabetes, 2002.

Observa-se que a curva glicêmica clássica, ou seja, com várias punções venosas, foi substituída pela glicemia de jejum mais a glicemia pós-prandial, 2 horas após a ingestão e o TTOG, comentado anteriormente.

É interessante correlacionar o resultado encontrado pelo método da glicemia de jejum com o intuito de obter um diagnóstico mais preciso com outros dois exames: hemoglobina glicada e frutamina, ambos voltados para o controle metabólico.

A hemoglobina glicada é capaz de resumir, para o especialista e para o paciente em tratamento, se o controle glicêmico foi eficaz ou não num período anterior de 60 a 90 dias. A interpretação desse exame baseia-se no fato de que quanto maior a glicemia e

mais tempo houver de hiperglicemia, maior será a porcentagem de hemoglobina glicada. Faz-se necessário individualizar o valor de A1C (hemoglobina glicada) levando em consideração vários dados clínicos, como idade e existência de outras doenças. Esse exame deve ser solicitado a cada 3 a 6 meses.

Para consensos nacionais e internacionais, o valor de A1C abaixo de 5,7% é considerado normal, e maior ou igual a 6,5% diagnóstico de diabetes (Mahan et al., 2012) e promove proteção contra o surgimento e a progressão das complicações microvasculares do diabetes (retinopatia, nefropatia e neuropatia). Ressalta-se que pacientes com anemia (hemoglobina baixa) podem ter a interpretação de seus exames alterada. De acordo com as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2013-2014, com base na ADA (2010), as recomendações atuais são: diabetes – HbA1c > 6,5%, a ser confirmada em outra coleta e indivíduos com alto risco para o desenvolvimento de diabetes – HbA1c entre 5,7% e 6,4%.

Entretanto, estudos clínicos vêm priorizando a utilização das médias glicêmicas em substituição aos valores de HbA1c, devido ao crescente respaldo em relação à utilização do conceito de glicemia média, uma vez que, ao observar as correlações matemáticas entre os níveis de hemoglobina glicada (HbA1c) e os níveis médios de glicemia, concluiu-se que o último está apresentando resultados mais fidedignos. Explana-se, ainda, que a glicemia média indica, de maneira mais precoce do que a A1C, complicações macrovasculares no diabetes tipo 1 (DM1), sendo aquela, possivelmente, a maneira eficaz de avaliar o risco cardiovascular (Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2008).

O exame de frutossamina auxilia o controle glicêmico das últimas 4 a 6 semanas, dessa forma, reflete a avaliação a curto prazo, já que possui meia-vida curta; logo, pode ser útil para a avaliação de alterações do controle de diabetes em intervalos menores para julgar a eficácia de mudança terapêutica, assim como no acompanhamento de gestantes com diabetes. A

dosagem da frutossamina também pode ser indicada quando, por razões técnicas, como hemoglobinopatias e anemia – como supracitado, a HbA1c não é considerada um bom parâmetro de seguimento.

Deve-se ressaltar que a solicitação do exame de frutossamina é realizado para auxiliar no controle metabólico (Tabela 2-5).

Outra forma de controle de complicações microvasculares é a dosagem de microalbuminúria, uma vez que sua presença indica comprometimento renal incipiente, valor de referência igual até 20 g/min. Esse exame só deve ser efetuado após o controle glicêmico para evitar resultado falso positivo devido à hiperfiltração glomerular, provocada pela hiperglicemia.

A proteinúria também auxilia no diagnóstico de nefropatia diabética, que é caracterizada quando ocorre proteinúria ou microalbuminúria, em pelo menos duas dosagens.

Deve-se lembrar que a urina noturna, que é coletada em um período de 12 horas, pode ser utilizada para análise da proteinúria em um período de 24 horas (Tabela 2-6).

Ressalta-se que a medida de concentrações de ureia e creatinina servem para avaliação do grau de insuficiência renal, a qual pode ser reflexo de um quadro de diabetes; assim como – afirma a literatura – que os níveis de globulina sérica geralmente encontram-se abaixo dos níveis considerados normais, quando o diabetes *mellitus* está descompensado. Logo, devem-se monitorar os níveis dos componentes

TABELA 2-5. Valores de referência da dosagem de frutossamina para indivíduos adultos

VALORES DE REFERÊNCIA	INTERPRETAÇÃO
2,0 a 2,8 mmol/L em DMF (desoximorfolinofrutose)	Não diabético
≤ 285 μmol/L em albumina glicada	Não diabético

TABELA 2-6. *Relação entre os resultados expressos em cruzeiros no exame de urina e os valores da glicosúria*

RESULTADO EM CRUZES	VALORES DE GLICOSÚRIA EM mg/dL ATÉ
Traços	100
+	250
++	300
+++	500
++++	>1.000

Fonte: Duarte, 2007.

mencionados com maior acurácia caso o indivíduo seja diabético, lembrando que os valores de referência deles se encontram em capítulos posteriores do presente compêndio.

É importante afirmar que a hipoglicemia é uma condição mais agressiva do que a hiperglicemia e deve ter acompanhamento eficaz. O diagnóstico de hipoglicemia é conferido quando se obtém um valor abaixo de 60 mg/dL.

Além dos exames citados, ainda há exames a serem solicitados no acompanhamento laboratorial de DM tipo 2 (Tabela 2-7).

2.5 INTERPRETAÇÃO METABÓLICA SOBRE GLICEMIA

2.5.1 Introdução

O fígado desempenha papel principal no metabolismo de carboidratos. Galactose e frutose, produtos da digestão de carboidrato, são convertidas em glicose no hepatócito ou célula hepática. O fígado armazena glicose como glicogênio (glicogênese) e então o envia de volta ao sangue quando os níveis de glicose se tornam baixos (glicogenólise). O fígado também produz “nova” glicose (gliconeogênese) a

TABELA 2-7. Avaliação laboratorial para acompanhamento de pacientes com diabetes mellitus tipo 2

PARÂMETROS	PRIMEIRA CONSULTA	ACOMPANHAMENTO
Glicemia de jejum	Sim	Todas as consultas
Hemoglobina Alc	Sim	Individualizar, de acordo com os objetivos planejados
Glicemia pós-prandial normal e hemoglobina Alc oral à glicose (TTOG)	Se a glicemia de jejum ou teste de tolerância Alc alta	Se a glicemia de jejum for normal e a hemoglobina alta
Exame de urina (EAS)	Sim	Anual ou a qualquer momento em que houver suspeita de infecção urinária
Microalbuminúria	Sim	Anual

Fonte: Duarte, 2007.

partir de precursores tais como ácido láctico, aminoácidos glicogênicos e intermediários do ciclo do ácido tricarboxílico.

A glicose e a dextrose são as principais fontes de energia (3,4 kcal/g). Entretanto, a tolerância à glicose é limitada em bebês prematuros, especialmente nos de baixo peso. As razões para essa intolerância são a produção inadequada de insulina e resistência a esta liberação de glicose hepática contínua enquanto a glicose intravenosa é infundida. A hiperglicemia é menos provável quando a glicose é administrada com aminoácidos do que quando sozinha. Os aminoácidos exercem efeito estimulador na liberação de insulina. Evitar a hiperglicemia é importante porque ela pode causar diurese e desidratação.

A administração de insulina exógena pode ser necessária com glicemia persistente ou muito alta, porém oscilações no nível de glicose sanguínea dos bebês são problemas comuns associados ao seu uso. Um relato recente sugere que a síntese de proteína é inibida pela administração de insulina em bebês prematuros (1 a 2 mg/kg min). A hipoglicemia não é um

problema tão comum quanto a hiperglicemia, porém ela pode ocorrer se a infusão de glicose for abruptamente diminuída ou interrompida. Quando a glicose entra na célula para oxidação, a rápida infusão de sal e água aumenta a chance de complicações cardíacas e pulmonares pelo excesso de fluido. Em bebês prematuros, a hipo e a hiperglicemia são problemas comuns devido às alterações fisiopatológicas apresentadas por eles, sendo a nutrição parenteral essencial.

A hipoglicemia de origem não diabética tem sido definida como uma síndrome clínica com diversas causas, em que os baixos níveis de glicose plasmática levam, eventualmente, à neuroglicopenia. Hipoglicemia, literalmente, significa baixa (hipo) glicose sanguínea (glicemia). Normalmente, o corpo é competente na manutenção de níveis bastante estáveis de glicose sanguínea — geralmente entre 60 e 100 mg/dL (3,3 a 5,6 mmol/L), apesar da ingestão alimentar intermitente. A manutenção de níveis normais e glicose é importante porque células corpóreas, especialmente as cerebrais, devem ter um suprimento constante e consistente de glicose para funcionar adequadamente. Sob condições fisiológicas, o cérebro depende quase exclusivamente da glicose para suas necessidades energéticas.

As síndromes hipoglicêmicas são classicamente divididas em hipoglicemia do jejum (privação de alimentos) ou hipoglicemia pós-prandial (reativa), o que ocorre em resposta ao alimento.

Com base na classificação mais tradicional, um nível de glicose sanguínea bastante estável é mantido pela interação de vários mecanismos. Após a refeição, o alimento é desdobrado em glicose e entra na corrente sanguínea. À medida que os níveis de glicose se elevam, o pâncreas responde liberando o hormônio insulina, o qual permite que a glicose deixe a corrente sanguínea e entre nas várias células corpóreas, onde estimula as atividades corpóreas. Uma quantidade de glicose é absorvida pelo fígado e ali armazenada para utilização posterior. Quando os níveis de glicose provenientes da última refeição declinam, o organismo

passa do estado de “alimentado” para o estado de “jejum”. Os níveis de insulina também diminuem, o que mantém os níveis de glicose sanguínea em queda muito lenta. Além disso, a glicose armazenada é liberada do fígado de volta à corrente sanguínea com ajuda do glucagon, um hormônio que é também liberado do pâncreas. Normalmente, a capacidade do organismo de balancear a glicose, insulina e glucagon (e outros hormônios contrarreguladores) mantém os níveis de glicose dentro da variação normal. O glucagon propicia a defesa primária contra hipoglicemia; sem ele não ocorre recuperação total. A epinefrina não é necessária quando o glucagon está presente. Na ausência de glucagon, entretanto, a epinefrina tem importante papel.

A hipoglicemia só é a causa para qualquer sintoma se os níveis sanguíneos forem determinados como abaixo do normal no momento em que os sintomas ocorrem.

Tipos de glicemia

Se os níveis de glicose sanguínea forem inferiores aos limites normais em 2 a 5 horas após a refeição, isso é geralmente referido como hipoglicemia reativa (assim denominada porque o organismo está reagindo ao alimento), ou hipoglicemia pós-prandial.

A **hipoglicemia pós-prandial** pode ser causada por hiperinsulinismo, hipoglicemia reativa hipoglicêmica ou síndromes raras, como intolerância hereditária à frutose, galactosemia ou sensibilidade à leucina. O *hiperinsulinismo alimentar* é o tipo mais comum de hipoglicemia pós-prandial documentada e é observada em pacientes que se submeteram à gastrectomia ou a algum outro tipo de cirurgia gástrica. Esses procedimentos estão associados à rápida liberação do alimento ao intestino delgado, rápida absorção de glicose e resposta exagerada à insulina. Esses pacientes respondem melhor a alimentações pequenas e frequentes.

A **hipoglicemia do jejum** pode ocorrer em resposta a se ter passado oito ou mais horas sem ingerir alimentos. Entretanto, geralmente, a hipoglicemia do jejum é o resultado de uma condição média de base séria. As causas da hipoglicemia incluem estados de deficiência hormonal (p. ex., hipopituitarismo, insuficiência adrenal, deficiência de catecolaminas ou glucagon) (doença hepática adquirida, salicilato), insulínoma (do qual a maioria é benigna, mas 6% a 10% podem ser malignas) e outros tumores não pancreáticos.

Os sintomas relacionados à hipoglicemia do jejum tendem a ser particularmente graves, podendo incluir perda de acuidade mental, convulsões e inconsciência. Se o problema de base puder ser resolvido, a hipoglicemia não será mais um problema.

2.5.2 Diagnóstico de hipoglicemia

Um dos critérios utilizados para confirmar a existência de hipoglicemia é um nível de glicose sanguínea de menos de 50 mg/dL ($< 2,8$ mmol/L). Anteriormente, o teste de tolerância à glicose oral foi o teste padrão para esta condição. Entretanto, esse teste não é útil, uma vez que envolve um estímulo não fisiológico e os resultados mostram pequena correlação com indivíduos que são posteriormente documentados como portadores de hipoglicemia. O registro das avaliações por punção digital da glicose sanguínea durante a ocorrência espontânea de episódios sintomáticos, em casa, é um método geralmente utilizado para estabelecer o diagnóstico. Um método alternativo é realizar o teste da glicose em ambiente de consultório médico, caso em que é oferecida ao paciente uma refeição típica com documentação precedente de ter induzido episódios sintomáticos; a tríade de Whippe pode ser confirmada caso ocorram sintomas (ver adiante).

Se os níveis de glicose sanguínea são baixos durante o período sintomático, e caso os sintomas desapareçam ao se alimentar, a hipoglicemia é

provavelmente responsável. O tratamento dos distúrbios hipoglicêmicos envolve dois componentes distintos: alívio dos sintomas neuroglicopênicos pela restauração dos níveis de glicose sanguínea à variação normal e a correção da causa de base.

O tratamento imediato de hipoglicemia é ingerir alimentos ou bebidas que contenham carboidratos. À medida que a glicose, proveniente do desdobramento do carboidrato, entra na corrente sanguínea, aumenta o nível de glicose no sangue e os sintomas são aliviados. Se um problema subjacente estiver causando hipoglicemia, é essencial o tratamento desta doença ou distúrbio.

A recomendação tradicional tem sido evitar os alimentos que contenham açúcares, assim como ingerir alimentos que contenham proteínas e gordura. Entretanto, pesquisa recente sobre índice glicêmico e açúcares provocou questionamento sobre a adequação da restrição de açúcares somente, uma vez que foi constatado que esses alimentos apresentam menores índices glicêmicos do que muitos dos amidos que, anteriormente, foram promovidos.

A ingestão de frutose em indivíduos normais resulta em pouca ou nenhuma alteração nas concentrações de glicose. A ingestão de galactose resulta apenas em elevação moderada nas concentrações de glicose periférica e modesta elevação na insulina, atribuível à elevação na glicose. A galactose é ingerida, entretanto, na forma de lactose (açúcar lácteo), que compreende quantidades equimolares de glicose e galactose. A galactose é primariamente utilizada na síntese de glicogênio no fígado e a insulina tem pouco efeito sobre o metabolismo da galactose. A proteína ingerida não eleva as concentrações de glicose sanguínea em indivíduos normais, mesmo quando ingerida em grandes quantidades. Não ocorre alteração na concentração de glicose, embora 50% a 70% da proteína ingerida possam ser responsáveis pela desaminação de aminoácidos e síntese de ureia no fígado. Presumivelmente, a maioria dos aminoácidos desaminados é convertida em glicose.

2.5.3 Diretrizes para prevenção dos sintomas hipoglicêmicos

Deve-se consumir pequenas refeições, com lanches intercalados entre elas e a hora de dormir. Isso significa ingerir 5 a 6 pequenas refeições em vez de 2 a 3 grandes refeições para estabilizar os níveis de glicose na corrente sanguínea. Deve-se distribuir a ingestão de alimentos com carboidratos ao longo do dia.

Ingerir grandes quantidades de carboidratos de uma vez produz maiores quantidades de glicose e estimula a liberação de maiores quantidades de insulina, que podem causar queda dos níveis de glicose sanguínea. A maioria dos indivíduos pode ingerir 2 a 4 porções de alimentos com carboidratos em cada refeição e 1 a 2 porções de alimentos com carboidratos em cada lanche. Além disso, se os carboidratos são removidos da dieta, o organismo perde sua capacidade de manipulá-lo adequadamente. Os alimentos com carboidratos incluem amidos, frutas e sucos de frutas, leite e iogurte e alimentos que contêm açúcar.

É preciso evitar alimentos que contenham grandes quantidades de carboidratos.

Deve-se evitar bebidas e alimentos que contenham cafeína. A cafeína pode causar os mesmos sintomas de hipoglicemia e fazer com que os indivíduos se sintam piores.

Limitar ou evitar bebidas alcoólicas. A ingestão de bebidas alcoólicas de estômago vazio e sem alimento pode diminuir os níveis de glicose sanguínea interferindo na capacidade do fígado liberar a glicose armazenada (gliconeogênese). Se um indivíduo escolher ingerir álcool, isto deve ser feito moderadamente (um ou dois drinques não mais que duas vezes por semana) e o alimento deve sempre ser ingerido juntamente com bebida alcoólica e caminhar 30 min cinco vezes por semana.

Deve-se diminuir a ingestão de gorduras. Uma dieta rica em gorduras, especialmente saturadas, demonstrou afetar a capacidade do organismo de utilizar a insulina (resistência à insulina). A diminuição da

ingestão de gorduras também pode ajudar na perda de peso, caso o peso seja um problema. O excesso de peso também interfere na capacidade de utilização corpórea da insulina.

Exemplos desses alimentos são refrigerantes regulares, xaropes, balas, iogurtes regulares com frutas, tortas e bolos.

Embora a gordura não estimule independentemente a secreção de insulina, ela também não afeta a concentração de glicose circulante. Entretanto, quando ingerida com carboidrato, a glicose sanguínea e respostas à insulina são modificadas. Esta é uma área que requer pesquisa adicional. A evidência preliminar também sugere que uma alta ingestão de gordura pode contribuir para a resistência à insulina.

O objetivo do tratamento é adotar os hábitos alimentares que mantenham os níveis de glicose sanguínea os mais estáticos possível. Os pacientes com hipoglicemia também podem se beneficiar do conhecimento da contagem de carboidratos e limitar as porções de carboidratos (15 g de carboidratos por porção) a 2 a 4 refeições e 1 a 2 para lanches. Os alimentos que contêm proteína, que também têm baixo teor de gordura, podem ser ingeridos às refeições ou com lanches.

Espera-se que esses alimentos tenham um efeito limitado sobre os níveis de glicose sanguínea, podendo ser acrescentado um alimento extra para a obtenção de saciedade e calorias sem provocar um efeito prejudicial sobre os níveis de glicose sanguínea. Entretanto, as proteínas, assim como os carboidratos, interferem na liberação de insulina, podendo ser recomendável a ingestão moderada.

Os nutricionistas devem modificar seu entendimento em relação ao efeito da sacarose nos níveis glicêmicos. Estudos recentes mostram que o efeito desse açúcar (sacarose) proporciona um menor aumento na glicemia pós-prandial do que outros tipos de amidos comumente utilizados em nossa alimentação, levando a entender que esse açúcar pode ser consumido por pacientes diabéticos tipo 2 com orientação do nutricionista. Essa postura com pacientes

vem sendo realizada nos Estados Unidos, reduzindo uma das mais severas limitações de que os pacientes diabéticos se ressentem.

2.5.4 Considerações relacionadas a alterações da glicemia no paciente diabético

Automonitoração da glicose sanguínea (AMGS). Método pelo qual os indivíduos podem testar seus próprios níveis de glicose sanguínea utilizando uma tira reagente quimicamente tratada e comparando-a visualmente com uma tira de um gráfico colorido ou inserindo-a em um medidor do nível de glicose.

A insuficiência hepática reduz a produção e utilização periférica de glicose. A taxa de gliconeogênese é aumentada com preferência para lipídeos e aminoácidos para energia. As alterações nos hormônios insulina, glucagon, cortisol e epinefrina são responsáveis em parte pela preferência por combustíveis alternativos. A **hipoglicemia de jejum** pode ocorrer devido a uma disponibilidade diminuída de glicose a partir de glicogênio, além da capacidade gliconeogênica decrescente. A hipoglicemia ocorre com mais frequência em insuficiência hepática aguda ou fulminante, e não na hepatopatia crônica. A hipoglicemia também pode ocorrer após o consumo de álcool em pacientes cujos estoques de glicogênio estão esgotados pela inanição devido a um bloqueio de gliconeogênese hepática pelo etanol. Os pacientes com hipoglicemia devem comer frequentemente para impedir essa condição.

A hiperglicemia observada durante o estresse resulta inicialmente de um aumento na produção de glicose e captura secundária à gliconeogênese e de níveis elevados de hormônio, inclusive epinefrina, que diminui a liberação de insulina. O estresse também inicia a liberação de aldosterona, um corticosteroide que causa retenção renal de sódio e hormônio antidiurético (ADH), o qual estimula a reabsorção de água tubular renal. A ação desses hormônios resulta na conservação de água e sal e suporta o volume sanguíneo circulante.

Tríade de Whipple

Tríade de características clínicas que inclui: (1) baixos níveis de glicose sanguínea, (2) acompanhada por sintoma e (3) que são aliviados pela administração de glicose.

Ao diagnóstico, pessoas com diabetes tipo I são normalmente magras e experimentam sede excessiva, micção frequente e significativa perda de peso. O defeito primário do diabetes tipo I é a destruição de células beta do pâncreas, em geral levando à absoluta deficiência de insulina e resultando em **hiperglicemia, poliúria e polidipsia**, perda de peso, desidratação, distúrbios eletrolíticos e cetoacidose.

A taxa de destruição de células beta é bem variável, ocorrendo rapidamente em alguns indivíduos (principalmente bebês e crianças) e lentamente em outros (principalmente adultos). A capacidade de secreção de insulina do pâncreas saudável excede muito a normalmente necessária; portanto, o início clínico do diabetes pode ser precedido por um extenso período assintomático de meses a anos, durante o qual as células beta estão submetendo-se à destruição gradual.

A etiologia do diabetes autoimune envolve a predisposição genética e a destruição das células beta das ilhotas que produzem insulina.

Os fatores genéticos envolvem uma hipótese atraente, ou seja, uma infecção viral, agentes químicos tóxicos ou outras doenças podem desencadear uma reação imunológica através de mimetismo em indivíduos geneticamente suscetíveis.

Frequentemente, após o diagnóstico e correção da hiperglicemia, acidose metabólica e cetoacidose, recupera-se a secreção endógena de insulina. Durante essa “**fase de lua de mel**”, as necessidades de insulina exógena diminuem dramaticamente por até 1 ano. Entretanto, a necessidade de aumentar a reposição de insulina exógena é inevitável, e em oito a dez anos após o início clínico, a perda de células beta é completa a deficiência de insulina é absoluta.

O diabetes tipo 2 é caracterizado por resistência à insulina e deficiência rotativa (e não absoluta) de insulina. Pessoas com diabetes tipo 2 podem variar entre ser predominantemente resistente à insulina (com relativa deficiência de insulina) e predominantemente deficiente na secreção de insulina com resistência a ela. Os níveis de insulina endógena podem ser normais, deprimidos ou elevados, mas são inadequados para superar a **resistência à insulina** concomitante (diminuição de sensibilidade tecidual ou de responsividade à insulina); como resultado, segue-se hiperglicemia.

A **automonitoração da glicose sanguínea (AMGS)** pode ser utilizada para controlar o diabetes com eficácia e segurança. Entretanto, a mensuração laboratorial de hemoglobina glicosada fornece o melhor índice disponível de controle total de diabetes.

A AMGS pode ser realizada até sete vezes ao dia – antes do café da manhã, almoço e jantar; na hora de dormir; 1 a 2 horas após as refeições; durante a noite (uma vez por semana); ou para determinar as causas de hipo ou hiperglicemia. Recomenda-se com frequência que as pessoas com diabetes tipo 1 testem os níveis de glicose quatro vezes ao dia, antes de cada refeição e na hora de dormir. Aqueles com diabetes tipo 2 podem fazer a monitoração 1 a 4 vezes ao dia, mas apenas 3 ou 4 dias por semana.

Ao se utilizar registros de monitoração de glicose sanguínea, deve-se ter em mente que fatores outros que não os alimentares afetam os níveis de glicose sanguínea. Um aumento nos níveis de glicose sanguínea pode ser resultado de insulina insuficiente ou medicações orais, excesso de alimentos ou aumentos no glucagon e hormônios contrarreguladores, resultantes de estresse, enfermidade ou infecção. Os fatores que contribuem para a hipoglicemia incluem excesso de insulina ou medicações orais, alimentos insuficientes, quantidades não usuais de exercícios e refeições omitidas ou atrasadas. O teste de glicose sanguínea, entretanto, permanece como a única forma prática de detectar cetonas. O teste para detecção de cetonúria deve ser realizado regularmente durante os períodos

de enfermidades e quando os níveis de glicose sanguínea excederem consistentemente 240 mg/dL (13,3 mmol/L). A presença de quantidades persistentes, moderadas ou grandes de cetonas, juntamente com níveis elevados de glicose sanguínea, requer ajustes insulínicos. As pessoas com diabetes tipo 2 raramente têm cetose. Entretanto, o teste de cetonas deve ser feito se houver doença séria.

A hiperglicemia pode levar à **cetoacidose diabética** (CAD), uma complicação potencialmente fatal mas reversível, caracterizada por graves distúrbios no metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras. A CAD é sempre o resultado de insulina inadequada para utilização de glicose. Como resultado, o corpo depende de gordura para a energia, e as cetonas são formadas. A acidose resulta de aumento da produção e diminuição da utilização de ácido acetoacético e ácido 3-beta-hidroxi-butírico provenientes de ácidos graxos. Essas cetonas derramam-se na urina, razão pela qual a detecção delas baseia-se em teste de urina. A CAD é caracterizada por níveis elevados de glicose sanguínea (≥ 1.250 mg/dL $\geq 13,9$ mmol) e pela presença de cetonas no sangue e na urina.

A hipoglicemia é um efeito colateral comum da terapia com insulina. Os sintomas autônomos são geralmente os primeiros sinais de hipoglicemia leve e incluem tremor, sudorese palpitações e fome. Sintomas hipoglicêmicos moderados e avançados relacionam-se à neuroglicopenia e incluem cefaleias, confusão, falta de coordenação, visão borrada, ira, convulsões e coma.

A hipoglicemia seguida de hiperglicemia de “rebote” é também chamada de **efeito Somogyi**. Este fenômeno origina-se da secreção de hormônio contrarreguladores (glucagon, epinefrina, hormônio do crescimento e cortisol). A produção de glicose hepática é estimulada, conseqüentemente elevando os níveis de glicose sanguínea. Caso a hiperglicemia de rebote permaneça não identificada e as doses de insulina sejam aumentadas, pode resultar um ciclo de superinsulinização.

2.5.5 Conceitos e tratamento de hipoglicemia

- Segundo a American Diabetes Association, o tratamento imediato com carboidratos é essencial.
- Se o nível de glicose sanguínea for inferior a 70 mg/dL (3,9 mmol/L), tratar com 15 g de carboidratos, que é equivalente a:
 - 3 tabletes de glicose;
 - suco de frutas ou refrigerantes regulares, ½ xícara;
 - açúcar ou mel, 1 colher de sopa.
- Esperar 15 min e testar novamente. Se o nível de glicose sanguínea permanecer ≤ 70 mg/dL ($\leq 3,9$ mmol/L), tratar com mais 15 g de carboidratos.
- Repetir o reteste e o tratamento até o nível de glicose sanguínea retornar à variação normal.

Avaliar o momento da próxima refeição ou lanche para determinar a necessidade de alimento adicional. Se levar mais de uma hora até a próxima refeição ou lanche, acrescentar 15 g adicionais de carboidratos.

Os níveis de glicose sanguínea são menores em 7 a 14 mg/dL (0,39 a 78 mmol/L) durante a gravidez no caso de diabetes preexistente e **DMG**. Existe maior necessidade de insulina durante o segundo e terceiro trimestres de gravidez. Esta é a razão para a triagem para o **DMG** entre a 24ª e a 28ª semana de gravidez. O pico de necessidades e níveis de insulina em 38 a 40 semanas pós-concepção são 2 a 3 vezes os níveis da pré-gravidez. Os hormônios associados à gravidez, que são antagonistas à ação da insulina, induzem a elevação dos níveis de glicose sanguínea.

Para mulheres com diabetes preexistente, essa necessidade maior de insulina deve ser preenchida aumentando-se a insulina exógena. Para mulheres obesas com **DMG**, 30% a 33% de restrição calórica (ingestão de aproximadamente 1.800 kcal/dia) têm demonstrado reduzir a hiperglicemia sem aumentar a cetonúria. Portanto, mulheres obesas com índice de massa corpórea (**IMC**) acima de 30 podem se beneficiar com a restrição calórica moderada. Não obstante, deve-se utilizar apenas a insulina humana

para reduzir a probabilidade de formação de anticorpos insulínicos na mãe e no feto.

Apesar do aumento na intolerância à glicose com a idade, o envelhecimento por si só não deve ser uma razão para o controle subótimo da glicose sanguínea. Mesmo presumindo incorretamente não ser relevante nos cuidados de idosos evitar as complicações diabéticas a longo prazo, a hiperglicemia persistente tem efeitos nocivos sobre os mecanismos de defesa contra a infecção. Ela também aumenta o limiar da dor, exacerbando a dor neuropática, e tem efeitos prejudiciais sobre o resultado dos acidentes vasculares cerebrais.

Hiperglicemia

Quantidade excessiva de glicose no sangue (geralmente ≥ 180 mg/dL) causada por muito pouca insulina, resistência à insulina ou aumento da ingestão alimentar; os sintomas incluem micção frequente, aumento da sede e perda de peso. A síndrome metabólica pode estar presente até 10 anos antes da detecção de alterações glicêmicas. A terceira publicação do *Painel de Especialistas para a Detecção e Tratamento do Colesterol Elevado em Adultos nos Estados Unidos da América do Norte* define como portadores dessa síndrome adultos com três ou mais dos fatores de risco relacionados a seguir: obesidade abdominal (> 102 cm no homem e > 88 cm nas mulheres); triglicérides = 150 mg/dL; HDL-colesterol (< 40 mg/dL no homem e < 50 mg na mulher) e PA = 130×85 mmHg. Quanto aos conceitos comuns utilizados com relação à hipoglicemia, destacam-se os que serão apresentados a seguir.

Hipoglicemia (ou reação à insulina)

Nível baixo de glicose sanguínea (geralmente ≤ 70 mg/dL), que pode ser causado pela administração excessiva de insulina ou medicações orais, muito pouco alimento, refeições ou lanches atrasados ou omitidos, maior quantidade de exercícios ou outra atividade física, ou ingestão de álcool sem alimentos.

Hipoglicemia de origem não diabética

Baixos níveis de glicose sanguínea que levam a sintomas de neuroglicopenia melhoram com a ingestão de carboidratos.

Medicações orais para redução da glicose

Drogas administradas por via oral, utilizadas para controlar ou reduzir os níveis de glicose sanguínea, incluindo sulfonilureias, biguanidas, inibidores de alfa-glicosidade, tiazolidinedionas e meglitinida de primeira e segunda gerações.

Neuroglicopenia

Sintomas neurológicos de hipoglicemia relacionados a um suprimento insuficiente de glicose para o cérebro.

Objetos-alvo da glicose sanguínea

Níveis para teste de glicose sanguínea: suprimento insuficiente de glicose para um indivíduo que podem ser atingidos sem risco de hipoglicemia séria.

Sintomas adrenérgicos

Sintomas de hipoglicemia que surgem da ação do sistema nervoso autônomo.

Efeito Somogyi (rebote)

Hipoglicemia seguida de hiperglicemia “rebote” causada por superprodução de hormônios contrarreguladores; as doses de insulina não devem ser aumentadas neste momento.

Hemoglobina glicosilada

Teste sanguíneo que mede os níveis médios individuais de glicose sanguínea, expressos como uma porcentagem de hemoglobina total com glicose

ligada, durante dois ou três meses precedentes; pode também ser chamada de hemoglobina glicada ou glico-hemoglobina.

2.5.6 Visão atual do consumo de alimentos em relação à glicemia

Dietas com baixo índice glicêmico mostraram efeitos positivos em relação ao controle glicêmico em indivíduos diabéticos, como também redução de lipídeos do soro em indivíduos hiperlipêmicos e aumento de HDL, diminuindo o risco de desenvolver diabetes e doença cardiovascular. Pode-se dizer que, apesar das inconsistências dos dados, existem resultados suficientes para sugerir que o índice glicêmico da dieta tem importância no tratamento e na prevenção de doenças crônicas.

As frutas podem ser excelentes componentes da dieta de pacientes diabéticos (particularmente no que concerne aos micronutrientes). Isso se deve ao seu valor nutricional e à sua palatabilidade, que aumenta a sua aceitação pelo paciente. Contudo, frutas secas e suculentas são geralmente evitadas por pacientes diabéticos e eles são advertidos pelos clínicos e nutricionista com restrição substancial. Para fornecer orientação sobre frutas para pacientes diabéticos (bem como cardiopatas), é importante conhecer sua composição química e todas as suas respostas biológicas. A substituição de calorias e outros nutrientes deve ser feita com base na escolha do paciente, na capacidade socioeconômica, na disponibilidade de frutas e na orientação da equipe.

Como já mencionado antes, o IG é útil no monitoramento da resposta biológica do alimento em relação ao *status* glicêmico. Uma pesquisa avaliou o IG da manga e do mamão em indivíduos diabéticos tipo 2. De acordo com a impressão popular, os resultados sugerem que a manga e o mamão têm IG equivalentes. Isso significa que, no cálculo de requerimento exato de calorias, o nutricionista pode variar livremente entre mamão e manga, uma vez que o nível

de glicose sanguínea é conhecido. Este fato promove uma flexibilidade substancial aos clínicos e nutricionistas quanto à indicação de alimentos, e isso pode melhorar a satisfação dos pacientes e aumentar sua aceitação da dieta.

Sabe-se que a insulina é o hormônio central na manutenção da homeostase da glicose sanguínea. No diabetes *mellitus* tipo 2 o nível absoluto de insulina pode ser baixo, normal ou alto no sangue, embora exista uma relativa insuficiência de insulina. Na rota de segurança do hormônio, tem sido demonstrado que o alto nível de insulina no sangue (hiperinsulinemia) está associado ao aumento da aterosclerose e consequentes desordens cardiovasculares. Com relação a essa rota aterogênica é desejável controlar a glicose sanguínea dos pacientes, mantendo os níveis de insulina os mais baixos possível. Nesse contexto, o peptídeo C sérico (um marcador de insulina) tem implicações importantes.

Pesquisadores demonstraram que, embora o IG seja o mesmo para o mamão e a manga, a resposta insulínica é substancialmente maior (atingindo níveis significantes no caso de valores absolutos e índice de peptídeo-C) no caso do mamão. Essa propriedade secretora da insulina pode ter algumas vantagens em casos de pacientes com níveis de insulina normais ou altos, que podem não ser desejáveis. Na ausência de avaliação bioquímica detalhada para a capacidade secretora de insulina (ou ao menos para os níveis avaliados de insulina/peptídeo-C), fica difícil estimar o estado insulinêmico de um indivíduo. Nesses casos, parece que uma aproximação cuidadosa é necessária com relação à quantidade de mamão aconselhada. Os clínicos devem estar também atentos a essa propriedade do mamão quando droga ou insulina oral é prescrita. Se uma escolha livre for dada, a manga deverá ser o alimento preferido para o paciente diabético. A manga analisada no estudo mencionado foi a mangra, e o mamão foi de um único tipo.

É necessário agora estudar outras variedades comuns de manga e mamão. Novos estudos devem ser realizados para explorar o mecanismo de aumento dos

níveis séricos de insulina induzido pelo mamão nos pacientes e utilizá-lo com mais segurança no tratamento.

Atualmente, há muito interesse na mensuração da glicose sanguínea em resposta aos alimentos devido às suas implicações na saúde e na doença. O problema com a precisão na determinação dos efeitos dos alimentos nos níveis de glicose sanguínea é que as respostas são altamente variáveis.

Crescentes evidências relatam a importância da glicose pós-prandial (GPP) no controle da glicemia no que diz respeito ao desenvolvimento de complicações em pacientes com diabetes. A GPP desempenha um papel crítico na determinação geral do controle glicêmico, particularmente em pacientes que estão próximos de suas metas glicêmicas. Dados recentes também indicam que a hiperglicemia pós-prandial pode ter um maior efeito no desenvolvimento de complicações cardiovasculares quando comparada com a glicose plasmática de jejum elevada. Vários agentes antidiabéticos, que especificamente atuam na GPP, são correntemente disponíveis, inclusive glinidas, peptídeo semelhante ao glucagon-1 (*glucagon like peptide-1*), inibidores da dipeptidil peptidase-4 e análogos da insulina de rápida atuação. Uma aproximação mais intensiva da equipe multiprofissional para administrar GPP pode melhorar o cuidado de pacientes com diabetes, e o nutricionista tem um papel importante nessa monitoração com relação à alimentação desses indivíduos.

Já está bem estabelecido que a fibra solúvel viscosa pode diminuir a resposta glicêmica em relação ao consumo de carboidratos, porém esses polissacarídeos têm palatibilidade limitada. Ainda não está claro se uma fibra solúvel não viscosa e de boa palatibilidade poderia reduzir a GPP. A maltodextrina resistente (MR) é uma fibra não viscosa, e evidências preliminares indicam que ela pode auxiliar no controle da GPP. No Japão, alimentos e bebidas que contêm MR representam excelentes estratégias para a saúde. Resultado de metanálise indicou que o consumo de uma fibra não viscosa, neste caso a MR, por pessoas saudáveis, atenua a resposta glicêmica a carboidratos, tendo um

efeito dose–resposta de 3 a 10 g do alimento e ação atenuante mais forte quando associada a bebidas em comparação com a adição em outras preparações.

Mudanças dietéticas são frequentemente necessárias para controlar o diabetes tipo 2, seja a insulina requerida ou não. Nesse contexto, tem sido realizado um grande número de pesquisas que englobam o conceito de índice glicêmico (IG) e carga glicêmica (CG), além do efeito de dietas conduzidas com esses conceitos. O IG reflete a resposta glicêmica para uma quantidade fixa de carboidrato, enquanto a CG diz respeito à resposta total da glicemia pela quantidade e tipo de carboidrato consumido. Em outras palavras, o IG fornece uma indicação da qualidade do carboidrato na alimentação, e a CG informa sobre a quantidade de carboidrato na alimentação e a demanda de insulina. O IG foi desenvolvido por Jenkins et al. (1981) para medir a elevação sanguínea da glicose depois do consumo de um determinado alimento, em uma tentativa de auxiliar os indivíduos diabéticos na seleção de alimentos, com recomendações de que eles elegessem os de baixo IG.

Utilizando a glicose como referência, os alimentos são classificados em baixo (< 55), médio (55 a 69) ou alto (> 70) IG. A resposta global da glicemia pode ser alterada por gordura, proteína e fibra na alimentação, como também por processamento. Por exemplo, o IG do pão isolado é de 71, mas quando combinado com diferentes tipos de gordura (manteiga, óleo azeite, óleo de semente de uva) variou entre 50 e 58. Em relação à CG, um alimento é considerado de baixa CG quando essa for ≤ 10 , média quando > 10 e < 20 e alta quando ≥ 20 . A CG dietética tem sido utilizada para predizer o risco de diabetes tipo 2 e doença cardiovascular. Dietas com alta CG aumentam o risco de diabetes por aumentarem cronicamente a demanda de insulina que pode conduzir ao esgotamento, à disfunção e apoptose das células β do pâncreas.

Klemsdal et al. (2009) compararam uma dieta de baixa carga glicêmica (BCG) com uma dieta de baixo teor de gordura (BTG) em triagem com intervenção dietética de intensidade moderada em indivíduos com

graus variados de síndrome metabólica. A dieta de BCG recomendada foi composta de alimentos como peixe, carne vermelha, queijo cottage, ovos, saladas e carboidratos de baixo índice glicêmico, com conteúdo de 35% a 40% das calorias provenientes dos lipídeos, 25% a 30% das proteínas e 30% a 35% dos carboidratos. A dieta de BTG apresentou menos de 30% da energia oriunda dos lipídeos, 15% das proteínas e 55% a 60% dos carboidratos. Depois de 12 meses, as dietas reduziram semelhantemente o peso corporal e as complicações metabólicas, mas a dieta de BCG apresentou-se mais satisfatória para indivíduos com síndrome metabólica e foi menos efetiva naqueles sem a síndrome. Os resultados sugerem que a individualização da orientação dietética de acordo com o perfil metabólico do paciente pode aumentar as respostas clínicas à intervenção.

Investigação recente realizada por Brand-Miller et al. (2009) apoia a hipótese de que o IG prediz múltiplos atributos da resposta glicêmica. Os autores chegaram à conclusão de que a forma global da GPP é semelhante para alimentos categorizados como tendo baixo, médio ou alto IG, de acordo com critérios australianos (correlação fraca entre o IG do alimento e a concentração de glicose a 120 minutos). Segundo os autores, não é correta a noção de que um alimento de baixo IG produza uma elevação contínua na glicose sanguínea. Embora um açúcar lentamente digerido possa representar uma forma de lenta liberação de energia, isso não implica que um alimento de baixo IG produza uma resposta glicêmica contínua. O consumo de alimentos com grãos inteiros pode resultar na ingestão de carboidratos com um IG não diferente da resposta do consumo de pão branco. Segundo esses autores, se uma redução na GPP faz parte da estratégia para evitar e monitorar o diabetes e a doença cardiovascular, o IG é tão relevante quanto a quantidade de carboidrato consumida, logo a contagem de carboidratos também é essencial nesse processo.

Em estudo para determinar se há diferença na melhoria de fatores de risco para doença coronariana

entre indivíduos obesos após a perda de peso, considerando a concentração de gordura intra-abdominal e subcutânea, foi realizado um estudo com dois grupos de mulheres obesas com pelo menos dois fatores de risco e glicemia > 110.

Um grupo consumia dieta equilibrada e o outro, dieta equilibrada mais exercício durante 14 semanas; a redução da gordura subcutânea no grupo dos obesos foi maior do que a redução da gordura intra-abdominal, e também ocorreu normalização da glicemia.

Recentemente, frutas com conteúdo rico em numerosos polifenóis, tais como as uvas e outras frutas, inclusive o resveratrol, quercetina, catequinas e antocianinas, mostraram em diversos modelos experimentais potencial para reduzir a hiperglicemia, melhorando a função das células β e protegendo contra a perda dessas células. Extensas pesquisas em humanos são necessárias para identificar o papel que as uvas e produtos derivados podem desempenhar na regulação da hiperglicemia, sensibilidade à insulina e redução do dano oxidativo para manutenção da massa de células β .

Na prática clínica fica cada vez mais clara a noção de que uma alimentação rica em frutas e vegetais diversificados fornece doses apropriadas de substâncias antioxidantes, que certamente contribuirão para a manutenção da saúde. Segundo a Associação Americana do Coração (AHA), deve-se consumir diariamente de 8 a 10 porções de frutas e legumes, além disso, laticínios de baixo teor de gordura e alimentos com teor reduzido de gordura saturada e colesterol constituem estratégias benéficas à saúde.

A utilização do IG como estratégia na administração de carboidratos na dieta pode fornecer benefícios na regulação do peso corporal, na GPP e liberação de insulina, e na diminuição do risco para doenças cardiovasculares. Algumas pesquisas sugerem que as dietas de baixo IG auxiliam no controle glicêmico em pessoas com diabetes. Evidências científicas revelam que uma dieta de baixo IG/CG pode promover benefício adicional modesto no monitoramento do diabetes em comparação com o carboidrato total considerado isoladamente.

Recente intervenção com utilização do IG/CG como estratégia revelou que os indivíduos que participaram do estudo puderam realizar mudanças dietéticas segundo as recomendações sobre IG e CG; eles selecionaram em suas dietas maiores quantidades de porções de frutas na sua forma integral e leite e derivados sem gordura.

Apesar de as atuais evidências serem inconsistentes para concluir que dietas de baixos IG e CG reduzem o risco de desenvolvimento de diabetes e de ainda não haver consenso na comunidade científica quanto à utilização desses conceitos, alimentos que apresentam baixos valores de IG e CG são ricos em fibras e outros nutrientes importantes, devendo ser incentivados. Portanto, na prática clínica, a utilização desses conceitos no contexto de uma alimentação saudável e equilibrada pode ser uma boa estratégia.

Segundo Gouveia e Bruno (2001), ao se utilizar tratamento com múltiplas doses de insulina o paciente terá que definir qual a sua razão insulina \times carboidrato, isto é, de quantas unidades de insulina ultrarrápida ou rápida precisará para cobrir os gramas de carboidrato.

Pode-se partir de uma regra geral em que uma unidade de insulina cobre 15 g de carboidrato ou uma substituição de carboidrato. Ou pode-se definir esta razão partindo do peso corporal, de acordo com o esquema a seguir.

PESO (kg)	UNIDADES DE INSULINA: G DE CARBOIDRATO
45 a 49	1:16
49,5 a 58	1:15
58,5 a 62,5	1:14
63 a 67	1:13
67,5 a 76	1:12
76,5 a 80,5	1:11
81 a 85	1:10
85,5 a 89,5	1:9
90 a 98,5	1:8
99 a 107,5	1:7
≥ 108	1:6

Na prática, o nutricionista orientará o paciente quanto à quantidade total de carboidrato (CHO) que ele deverá consumir por dia, segundo suas necessidades, como, por exemplo, 191 g CHO por dia.

- Café da manhã: $51 \text{ g CHO}/15 = 3,5 \text{ UI insulina}$
- Colação: $17 \text{ g CHO}/15 = 1,1 \text{ UI insulina}$ (Lantus/Bomba)
- Almoço: $40 \text{ g CHO}/15 = 2,6 \text{ insulina}$
- Lanche da tarde: $26 \text{ g CHO}/15 = 1,7 \text{ UI insulina}$ (Lantus/Bomba)
- Jantar: $47 \text{ g CHO}/15 = 3,1 \text{ UI insulina}$
- Ceia: $10 \text{ g CHO}/15 = 0,6 \text{ UI insulina}$ (Lantus/Bomba)

Ou dividir a quantidade total de carboidratos em porcentagens aproximadas de 20% no café da manhã, 5% no lanche da manhã, 30% no almoço, 5% no lanche da tarde, 30% no jantar e 10% no lanche da noite, não esquecendo de que para gestantes o lanche da noite deve conter no mínimo 20 g de carboidratos (Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2008).

As doses de insulina para cobrir os gramas de carboidratos são denominadas **bolus de alimentação** e poderão ser utilizadas em terapia de múltiplas doses, de acordo com a evolução das glicemias pós-refeição.

Há também a possibilidade, para quem utiliza múltiplas doses e bomba de infusão, de definir o quanto quer comer e o quanto de insulina será administrado, assim como também existe uma maneira de aprender como corrigir a glicemia. Além de monitorar a glicemia, é importante registrar os dados no diário para que possa utilizá-lo como um guia do seu tratamento.

Como se pode observar, não foi definido *bolus* na colação, lanche tarde e ceia. Se forem utilizadas 2 ou 3 aplicações de insulina de ação intermediária, o pico delas irá coincidir com o horário desses lanches, podendo não haver necessidade de *bolus* adicional. Isso não ocorrerá for utilizada insulina sem pico (Lantus) ou bomba de infusão, devendo-se se programar o *bolus* para todas as refeições (Gouveia e Bruno, 2001).

As últimas Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2008) reportam-se à contagem de carboidratos nos seguintes termos: Em média, usamos uma unidade de insulina para cada 15 g de carboidrato ingerida em adultos e uma unidade de insulina para 20 a 30 g de carboidrato em crianças e adultos magros mais sensíveis à insulina.

2.6 PLANEJAMENTO ALIMENTAR PARA AUXILIAR O BALANCEAMENTO DE EXAMES BIOQUÍMICOS UTILIZANDO A FICHA DE CÁLCULO DE EQUIVALENTES

A ficha de cálculo apresentada neste capítulo é utilizada para o planejamento alimentar de 99% das enfermidades crônicas não transmissíveis, inclusive o diabetes (Costa et al., 2000; Costa et al., 2005). Com a utilização da ficha é possível obter o balanceamento de exames bioquímicos, a partir da adequação do peso do paciente, da oferta dos tipos de gorduras (monoinsaturada, poli-insaturada e saturada) e do colesterol total, conduta essencial na prevenção de doenças cardiovasculares, e do sódio, que auxilia no controle da hipertensão arterial. A ficha possibilita, ainda, o cálculo da contagem de carboidratos da dieta, favorecendo a distribuição desse macronutriente ao longo do dia, e indicando as doses de insulina por refeição, beneficiando, assim, o perfil glicêmico e o tratamento do paciente diabético.

O cálculo é iniciado com a soma do número equivalente de cada grupo (leite, vegetais, frutas, açúcar, pães, cereais, vegetais, amiláceos, torrada, feijão, ervilha, lentilha, amiláceos com gordura, carne magra, peixe, ovos, margarina sem sal, manteiga sem sal, óleo poli-insaturado e óleo monoinsaturado), sendo estes determinados no contexto de uma alimentação equilibrada. Em seguida, multiplica-se a quantidade de equivalentes pelos gramas de carboidratos e proteínas por 4 (4 kcal/g para ambos) e lipídeos por 9 (9 kcal/g para lipídeos) contidos em cada linha. Após

essa etapa, os gramas de cada macronutrientes são somados em cada coluna. Ao final, o total de calorias e o percentual de calorias de cada macronutriente podem, então, ser determinados. Após esses cálculos, também são obtidas as quantidades e percentuais dos tipos de gordura, colesterol total e sódio da dieta. As escolhas e as trocas dos alimentos podem ser realizadas por meio da lista do sistema de equivalentes que foi elaborada e atualizada recentemente por grande parte dos autores deste livro (Costa, 2013).

Na contagem de carboidratos, multiplica-se a quantidade distribuída do equivalente de alimento para a refeição pela quantidade equivalente de carboidrato. Ao final, o total de equivalentes de carboidrato em cada refeição dará o percentual de adequação da contagem e suas respectivas unidades de insulina, sendo proposta uma distribuição percentual das refeições da seguinte forma: desjejum (15%), lanche (10%), almoço (30%), lanche (10%), jantar (25%) e ceia (10%).

A seguir, demonstramos um exemplo prático de como trabalhar com a planilha de equivalentes. Para essa finalidade, considerou-se uma oferta calórica de 2.000 kcal/dia. Realiza-se, inicialmente, o cálculo das calorias e a composição de macronutrientes da dieta com base nas recomendações para o indivíduo, a depender da situação patológica. Em seguida, estabelecem-se os equivalentes tentando se aproximar ao máximo das recomendações de uma alimentação equilibrada, respeitando os limites do paciente em relação à doença e a seus hábitos alimentares.

2.7 CASO CLÍNICO COMENTADO

Ver Tabelas 2-8 e 2-9.

TABELA 2-8. Mapa conceitual para estudo de caso

PERFIL DO PACIENTE	HISTÓRICO MÉDICO	DADOS LABORATORIAIS
<p>Homem, com 51 anos de idade, deu entrada no HULW dia 13/11/2008; eupineico; acianótico; anictérico; afebril; consciente e orientado; apresenta diarreia líquido-pastosa; anorexia; perda de peso (5 kg em 5 meses); tonturas; cefaleia; edema; pirose; insônia; convulsões de membros inferiores e diminuição da força.</p>	<p>Paciente com diabetes <i>mellitus</i> descompensado; doença intestinal disabsortiva; pólipos retal estirpado, afirmado por colonoscopia; possui histórico de etilismo, relatando ter deixado de beber há cinco anos; hipertensão na família. PA: 100/60 mmHg.</p>	<p>14/11/2008 e 25/11/2008 – Glicemia de jejum: 306,02 mg/dL e 143 mg/dL (diabetes); Normal: 70 a 99 mg/dL** – Ureia: 34,19 mg/dL e 20,68 mg/dL (normal); Normal: 10 a 45 mg/dL*** – Creatinina: 0,58 mg/dL e 0,53 mg/dL (normal); Normal: 0,5 a 1,2 mg/dL*** – Proteínas totais: 6,92 g/dL e 7,15 g/dL; Normal: 6,0 a 8,5 g/dL – Albumina: 3,75 g/dL e 3,68 g/dL (normal); Normal: 3,5 a 5 g/dL* – Globulina: 3,17 g/dL e 3,47g/dL (elevado); Normal: 1,5 a 3,0 g/dL – Sódio: 141 mEq/L e 142 mEq/L (normal); Normal: 135 a 145 mEq/L* – Potássio: 4,8 mEq/L e 4,5 mEq/L (normal); Normal: 3,5 a 5,1 mEq/L* – Colesterol total: 108,1 mg/dL e 120,3 mg/dL (desejável); Desejável: < 200 mg/dL* – HDL: 42,6 mg/dL e 37mg/dL (baixo); Desejável: > 45* – LDL: 49,7 mg/dL e 69,6 mg/dL (Desejável); Desejável: < 100 mg/dL* – TGL: 79,2 mg/dL e 68,5 mg/dL (desejável); Normal: < 150 mg/dL*</p>

* Valores de referência segundo Krause, 2005.

** Valores de referência segundo Sociedade Brasileira de Diabetes, 2008.

*** Valores de referência segundo Cuppari, 2005.

TABELA 2-9. Continuação do mapa conceitual para estudo de caso

CONDUTA DIETÉTICA	MEDICAÇÕES
<p>Via de administração oral; Nutrientes: macronutrientes normais (DRIs, 2001), fracionamento em 6 refeições; Horários: 3 em 3 h.</p>	<p>Insulina: 34 UI e 16 UI à noite</p>

▶ Alertas/diagnóstico ou problemas nutricionais

- Alergia Alimentar – Não;
- Apetite – Sim;
- Náuseas/Vômitos – Não;
- Constipação – Não;
- Diarreia – Sim;
- Dificuldade de mastigação – Sim (ausência de alguns dentes);
- Disfagia – Não;
- Febre – Não.

▶ Plano terapêutico nutricional

- Reduzir a ingestão de açúcares simples;
- Aumentar a ingestão de carboidratos complexos;
- Aumentar o consumo de frutas e verduras ricas em fibras;
- Fracionar as refeições em 6 vezes ao dia conforme adequação alimentar;
- Reduzir a ingestão de sódio;
- Aumentar a ingestão de alimentos hipolipemiantes;
- Diminuir a ingestão de gordura saturada;
- Manter a glicemia normal ou próxima;
- Evitar e tratar complicações agudas e crônicas, e doenças concomitantes;
- Adequar dieta a exercício físico e terapia medicamentosa;
- Melhorar e/ou manter a saúde através de uma nutrição equilibrada;
- Planejar dieta individualizada.

▶ Interpretação dos dados laboratoriais e possíveis intervenções

O exame mais comum para medir o nível de glicose no sangue é a glicemia de jejum. É um teste feito através do sangue venoso; neste, ao encontrar duas amostras colhidas em dias diferentes, com resultado igual ou acima de 126 mg/dL, ou quando a glicemia aleatória estiver igual ou acima de 200 mg/dL

na presença de sintomas, diagnostica-se um quadro de diabetes. Atualmente, o resultado é considerado normal quando a taxa de glicose varia de 70 até 99 mg/dL. Caso os valores encontrados apresentem-se em torno de 100 a 125 mg/dL, o indivíduo é portador de intolerância à glicose. Ressalta-se a importância da realização desse exame no intuito de analisar a eficácia da resposta terapêutica, no que diz respeito à conduta dietética ao uso de hipoglicemiantes orais e insulinoterapia, em qualquer tipo de diabetes avaliada.

No entanto, deve-se correlacionar esse primeiro alerta, obtendo-se assim uma evolução mais precisa, para isto é necessário a solicitação pelo médico ou nutricionista de dois outros exames: hemoglobina glicada e frutossamina, pois ambos são voltados para o controle metabólico.

A hemoglobina glicada é capaz de resumir, para o especialista e para o paciente em tratamento, se o controle glicêmico foi eficaz ou não, num período anterior de 60 a 90 dias. Isso ocorre porque, durante os últimos 90 dias, a hemoglobina vai incorporando glicose em função da concentração que existe no sangue. A interpretação desse exame baseia-se no fato de que quanto maior a glicemia e o tempo de hiperglicemia, maior será a porcentagem de hemoglobina glicada. Faz-se necessário individualizar o valor de A1C (hemoglobina glicada) levando em consideração vários dados clínicos, como idade e existência de outras doenças.

Estudos clínicos realizados em grandes centros foram capazes de demonstrar que a manutenção de A1C em valores os mais próximos possível do normal foi acompanhada de redução significativa do surgimento e da progressão das complicações micro e macrovasculares. Isso ocorreu tanto em pessoas com diabetes do tipo 1 quanto do tipo 2. Para consensos nacionais e internacionais, o valor de A1C mantido abaixo de 7% – menor que 6% é considerado normal e menor que 7% é a meta para o controle glicêmico dos portadores de diabetes (Krause, 2005) – promove proteção contra o surgimento e a progressão das complicações

microvasculares do diabetes (retinopatia, nefropatia e neuropatia). As pessoas que já apresentam complicações em estágios avançados (insuficiência renal terminal, doença vascular difusa) ou que são portadoras de outras condições clínicas que reduzem a qualidade de vida podem ter como meta de tratamento valores de A1C um pouco mais elevados.

O exame de frutossamina auxilia o controle glicêmico das últimas 4 a 6 semanas, dessa forma refletindo a avaliação a curto prazo, uma vez que possui meia-vida curta; logo, pode ser útil para a avaliação de alterações do controle de diabetes a intervalos menores, para julgar a eficácia de mudança terapêutica, assim como no acompanhamento de gestantes com diabetes. A dosagem da frutossamina também pode ser indicada quando, por razões técnicas, como hemoglobinopatias e na presença de anemia, a A1C não é considerada como um bom parâmetro de seguimento.

A medida de concentrações de ureia e creatinina serve para avaliar o grau de insuficiência renal, a qual pode ser reflexo de um quadro de diabetes; entretanto, a partir da análise dos exames de ureia e de creatinina realizados pelo paciente, constatou-se que ainda não houve comprometimento da função renal no que diz respeito a esse aspecto.

Em relação aos valores encontrados das frações proteicas, percebe-se que o valor da albumina está próximo ao limite inferior, e, caso não haja uma intervenção para que ocorra a manutenção dos níveis adequados, um estado de depleção poderá ser instalado. Afirma-se que há um aumento da probabilidade da ocorrência de um quadro de hipoalbuminemia, principalmente nas enfermidades hepáticas – isto pode ser uma característica desse paciente devido ao seu relato de etilismo; nas síndromes nefróticas – patologia que poderá acometer o paciente, uma vez que ele apresenta diabetes *mellitus*; nas doenças de má absorção intestinal – quadro que já vem sendo apresentado pelo usuário e na desnutrição grave.

Os valores de sódio e potássio se encontram dentro da faixa de normalidade, todavia estas taxas

devem ser minuciosamente monitoradas, uma vez que o cliente relata quadro de hipertensão na família e seus níveis estão próximos aos limites superiores.

Quanto ao perfil lipídico, apenas o HDL mostrou-se em valores alterados, estando abaixo quanto à faixa de normalidade, o que é considerado – mesmo isoladamente – como fator de risco, pois pode resultar em doenças coronarianas. Além disso, a detecção dessas doenças pode acontecer 5 ou 6 anos antes do que nas pessoas com HDL normal. Cabe ressaltar que a redução do HDL pode ser secundária ao diabetes apresentado pelo paciente. Em relação às demais, é importante a sua manutenção dentro dos padrões desejáveis para que não haja maiores riscos de doenças cardiovasculares.

“Em geral, o aspecto mais relevante de um plano alimentar para o bom controle glicêmico é a consistência, tanto em relação ao horário das refeições e dos tipos de alimentos como, particularmente, em relação à ingestão de carboidratos” (Cuppari, 2007, p. 173-174).

► Cardápio qualitativo

Desjejum

- Mamão ao natural
- Cuscuz de milho com queijo *light*
- Leite desnatado enriquecido com aveia

Lanche

- Iogurte desnatado com granola

Almoço

- Salada de vegetais crus (alface, cenoura e tomate)
- Peixe grelhado
- Feijão-verde
- Arroz refogado
- Suco de goiaba

Lanche

- Salada de frutas
- Torradas

Jantar

- Sopa cremosa de soja com legumes
- Pão integral

Colação

- Chá-verde
- Bolo de milho

► **Recomendações alimentares**

Por encontrar-se debilitado devido às suas patologias, o paciente deve receber uma conduta dietoterápica diferenciada que busque minimizar a perda de peso, recuperar o estado nutricional e fornecer a quantidade de energia e nutrientes necessários.

Durante o tratamento do diabetes, quatro passos são essenciais: monitorização da glicose sanguínea; medicação; prática de exercício físico; alimentação, limitando a presença de alguns alimentos com o potencial de aumentar a glicose sanguínea, ou seja, que têm um elevado índice glicêmico. São alguns deles: abacate, ameixa, banana-maçã e prata, cana, caqui, coco e água de coco, laranja mimo, manga, sapoti, uva, açúcar, achocolatado, arrozina/cremogema, bebida alcoólica, mel, farinha láctea, rapadura, refrigerante comum, pão branco, batata-doce, batata-inglesa, biscoito, bolacha, inhame, feijão preto/mulatinho/carioca, macaxeira, farinha de mandioca. No entanto, esses alimentos podem ser consumidos observando-se o IG e a CG; essas limitações não se encontram nas diretrizes, mas sim na contagem de carboidratos para os pacientes insulino-dependentes.

Como é recomendada a substituição do açúcar por adoçantes, os quais podem ser separados em calóricos e não calóricos, e como o paciente encontra-se

em processo de perda de peso, não ocorre nenhuma restrição do uso dos calóricos, mas sempre com moderação e nas quantidades adequadas. Entre os calóricos, pode-se citar: frutose – diminui a resposta glicêmica; xarope de milho; sucos ou concentrados de frutas; mel, melaço; sorbitol, manitol, xilitol. Já entre os não calóricos tem-se a sacarina, ciclamato, aspartame, acessulfam e K, sucralose. Ao normalizar seus valores glicêmicos, o paciente deve ser orientado quanto ao uso de alimentos ricos em açúcares simples (ver *Manual de Contagem de Carboidratos*, 2003), respeitando o horário e as quantidades, como parte de uma alimentação.

► Considerações finais

Por se tratar de um paciente que apresenta dentição incompleta, procuramos inserir alimentos que facilitem o trabalho mecânico na ingestão e digestão dos alimentos, sendo estes fracionados para evitar o desconforto abdominal e ter um esvaziamento gástrico mais rápido.

Como a diarreia é um sintoma, o objetivo do tratamento clínico deve ser remover a causa e cuidar da reposição de líquidos e eletrólitos. O paciente, por ter esse sintoma, deve aumentar o consumo de fibras solúveis, que são importantes para auxiliar no controle do trânsito intestinal, pela viscosidade e pela produção de ácidos graxos de cadeia curta (integridade e recuperação da mucosa intestinal). Com essa função, destacam-se a **pectina** (maçã, entrecasca de frutas, morango): menor taxa de absorção de CH, menor absorção de lipídios; **gomas** (aveia, leguminosas secas): volume e maciez das fezes; **fruto-oligossacarídeos** (alho, cebola, banana, tomate, alcachofra): produção de ácidos graxos de cadeia curta (acetato, propionato, butirato); proliferação de bifidobactérias no cólon (equilíbrio da flora bacteriana). Deve-se evitar fibras insolúveis, alimentos gordurosos, fermentativos e flatulentos.

Vale ressaltar que, após a saída do paciente do hospital, ele deverá continuar com o acompanhamento

nutricional e informar-se com o médico responsável sobre suas possibilidades quanto à prática de atividade física, e, caso possível, realizá-las com o acompanhamento de um profissional de saúde habilitado.

Com relação ao diabetes, é necessária uma conduta do profissional de saúde no sentido de buscar a prevenção desta patologia. O nutricionista deve assumir uma postura de educador, dialogando e problematizando as questões relacionadas à alimentação e estilos de vida saudáveis, enfocando, nesse caso, as possíveis complicações e agravos advindos do diabetes. A prática de exercícios regulares, como já citado, constitui efeito benéfico por evitar o sedentarismo e a obesidade. A prática de hábitos alimentares saudáveis é necessária, bem como a monitoração dos níveis glicêmicos periodicamente.

Como o paciente possui doença disabsortiva intestinal, é preciso evitar ao máximo as perdas de nutrientes, atentando para o seu aporte adequado na dieta devido a esta condição clínica.

Bibliografia

1. American Diabetes Association. Diabetes nutrition recommendations for health care institutions. *Diabetes Care* 2004; 27:55-57.
2. American Diabetes Association. Nutrition principles and recommendations in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27:36-46.
3. American Diabetes Association. Nutrition recommendations and interventions for diabetes. A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* Jan 2008; 31(Supl.1).
4. Appel LJ et al. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension. A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension Journal of The American Heart Association* 2006; 47:296-308.
5. Augusto ALP. Terapia nutricional. 2ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2000.
6. Bhatena SJ, Velasquez MT. Beneficial role of dietary phytoestrogens in obesity and diabetes. *American Journal of Clinical Nutrition* 2002; 76(n.6):1191-201.
7. Brand-Miller JC et al. Glycemic index, postprandial glycaemia, and the shape of the curve in healthy subjects: analysis of a database of more than 1000 foods. *American Journal of Clinical Nutrition* 2009; 89:97-105.

8. Costa MJC et al. *Nutrição clínica: uso do sistema de equivalentes na prática*. João Pessoa: Editora Universitária, 2000.
9. Costa MJC. *Nutrição clínica: uso do Sistema de Equivalentes na Prática Dietoterápica*. 2ª ed. João Pessoa: UFPB/Editora Universitária, 2013.
10. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2013-2014. São Paulo, 2014, p.1-365.
11. Gouveia GR, Bruno LPC. *Manual de contagem de carboidratos*. Adventis Pharma, 2001. 24p.
12. Henry CJK et al. The influence of adding fats of varying saturation on the glycaemic response of white bread. *International Journal of Food Science Nutrition* 2008; 59:61-9.
13. Henry JB et al. Diagnósticos clínicos e tratamento por método laboratoriais. 1ª ed. São Paulo: Santos, 1995. 375 p.
14. Hoxter G. *Perguntas e respostas em bioquímica clínica*. São Paulo: Atheneu, 1995. 780p.
15. Janes WDG. Controle de qualidade em análises clínicas: Padronização dos resultados quantitativos nos laudos laboratoriais. *Revista Brasileira de Análises Clínicas* 1995; 27(n. 4):133-36.
16. Jenkins DJ et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *American Journal Clinical Nutrition* 1981; 34:1981.
17. Jenkins DJ et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *American Journal of Clinical Nutrition* Jul 2002; 76(n.1):266s-273s.
18. Klemsdal TO. et al. Effects of a low glycemic load diet versus a low-fat diet in subjects with and without the metabolic syndrome. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Disease* 2009; doi:10.1016/j.numecd.2009.03.010.
19. Livesey G, Tagami, H. Interventions to lower the glycaemic response to carbohydrate foodswith a low-viscosity fiber (resistant maltodextrin): meta-analysis of randomized controlled trials. *American Journal Clinical Nutrition* 2009; 89:114-25.
20. Mahan LK, Escott-Stump S. Krause. *Alimentos, nutrição & dietoterapia*. São Paulo: Roca, 2005. 157 p.
21. Miller CK, Gutshcall MD, Mitchell DC. Change in Food Choices Following a Glycemic Load Intervention in Adults with Type 2 Diabetes. *Journal of American Diet Association* 2009; 109:319-324.
22. Monro JA, Shaw M. Glycemic impact, glycemic glucose equivalents, glycemic index, and glycemic load: definitions, distinctions, and implications. *American Journal Clinical Nutrition* 2008; 87:S237-43.
23. Neto FT. *Nutrição clínica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. 519 p.
24. Organización Mundial de la Salud. *Conocimientos actuales sobre nutrición*. 7ª ed. 1997. 713 p.

25. Peckenpaugh NJ. *Nutrição essência e dietoterapia*. 7ª ed. São Paulo: Roca, 1997.
26. Pereira JV. Bioquímica clínica. Editora Universitária da UFPB, 1998. 408 p.
27. Shils ME, Olson JA, Shike AC. Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença. 9ª ed. São Paulo: Manole, 2003. 1 e 2 v. 2.106 p.
28. Sociedade Brasileira de Diabetes. *Consenso Brasileiro sobre Diabetes 2002: diagnóstico, classificação do diabetes mellitus, tratamento do diabetes mellitus tipo 2*. Sociedade Brasileira de Diabetes, 2003. 72 p.
29. Sociedade Brasileira de Diabetes. *Manual oficial de contagem de carboidratos*. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2003. p. 58.
30. Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FAH, Bertolami MC et al. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* São Paulo, Abril de 2007; 88 (supl.1).
31. Tibaldi J. Importance of postprandial glucose levels as a target for glycemic control in type 2 diabetes. *South Medicine Journal* 2009; 102(n.1):60-6.
32. Venn BJ, Green TJ. Glycemic index and glycemic load: measurement issues and their effect on diet-disease relationships. *European Journal of Clinical Nutrition* 2007; 61: S122-31.
33. Wallac AJ, Eadya SL, Willis JA, Scott RS, Monroc JA, Frampton CM. Framptond. Variability in measurements of blood glucose response to foods in human subjects is not reduced after a standard breakfast. *Nutrition Research* 2009; 29:238-243.
34. Willett W, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *American Journal Clinical Nutrition* 2002; 76(S2)74a80.
35. Williams Rodwell S. Fundamentos de nutrição e dietoterapia. 6ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997. 820 p.
36. Zunino SJ. Type 2 Diabetes and Glycemic Response to Grapes or Grape Products. *Journal of Nutrition* 2009, 1-7S, doi: 10.3945/jn.109.107631.

3

Interpretação de Exames de Importância em Nutrição para Doença Renal

*Maria José de Carvalho Costa
Ana Maria de Carvalho Albuquerque Melo
Andrea Sulamita de J. Medeiros
Ana Júlia Fernandes Venâncio
Betânia Vale
Christiane Castro de Melo Silva
Fernanda Patrícia Torres Barbosa
Isabelly Cristina Almeida de Assis
Tânia Campos Fell Amado
Thaise Anataly Maria de Araújo
Tarciane Marinho Albuquerque*

3.1 INTERVALO DE REFERÊNCIA, CAUSAS E SIGNIFICADO DE VALORES ANORMAIS

3.2 Ácido úrico

Intervalo de referência

2,5 a 8,0 mg/dL.

Causas/significado de valores anormais

Produto do metabolismo das purinas.
↓ na gota, insuficiência renal.

3.3 Clearance de creatinina/ritmo de filtração glomerular

Intervalo de referência

75 a 120 mL/min.

Diálise: < 10 mL/min para não diabéticos e < 15 mL/min para diabéticos.

Causas/significado de valores anormais

Mede o ritmo de filtração glomerular, influenciado pela ingestão de proteínas, principalmente de carnes.

↓ na insuficiência renal.

3.4 Creatinina (creat)

Intervalo de referência

Valor de referência: 0,5 a 1,2 mg /dL (idoso até 1,6).

Transplante: 0,6 a 1,2 mg/dL.

Diálise: 7 a 12 mg/dL. (de acordo com a massa muscular e função renal residual)

Sem função renal: 10 a 12 mg/dL.

Superior a 2 mg/dL indica insuficiência renal.

Superior a 10 mg/dL indica insuficiência renal crônica.

Causas/significado de valores anormais

É um marcador útil e válido do estado nutricional energético-proteico de pacientes em diálise.

Reflete a soma da ingestão de alimentos ricos em creatina e creatinina (p. ex., carnes) e nitrogênio muscular ou produção endógena de creatinina (músculo esquelético) menos a excreção urinária, remoção dialítica e degradação endógena de creatinina. Níveis baixos estão associados a maior risco de mortalidade, ↑ na insuficiência renal aguda e crônica, dano muscular, hipertireodismo, com ↑ massa muscular, privação alimentar prolongada, acidose diabética, ingestão excessiva de carne, gigantismo, cromegalia.

↓ na gestação, com ↓ massa muscular.

3.5 Ureia

Intervalo de referência

Valores de referência: 20 a 40 mg/dL.

Transplante: 15 a 50 mg/dL.

Hemodiálise: 130 a 200 mg/dL.

Diálise peritoneal contínua: 100 a 150 mg/dL.

Causas/significado de valores anormais

Reflete quebra proteica endógena (catabolizada) ou exógena (ingerida); logo, reflete o nitrogênio nutricional.

Pode indicar o estado de hidratação do paciente, ↑ na insuficiência renal, choque, desidratação, febre, infecção, diabetes, gota crônica, catabolismo proteico excessivo, infarto do miocárdio, ↓ na insuficiência hepática, desnutrição, ingestão proteica baixa, má absorção, hiper-hidratação (excesso de líquidos endovenosos), gestação, êmese, diarreia, anabolismo proteico, síndrome de secreção inadequada do hormônio antidiurético.

3.6 INTERPRETAÇÃO METABÓLICA SOBRE TAXA E FILTRAÇÃO GLOMERULAR

3.6.1 Introdução

- O *clearance* de creatinina é o método mais utilizado para estimar o ritmo de filtração glomerular.
- A estimativa do *clearance* da creatinina utilizando a equação de Cockcroft-Gault considera efeitos da idade, sexo e peso corporal e os valores encontrados de creatinina sérica conforme fórmula a seguir:

$$\text{Ccr(mL/min)} = [140 - \text{idade (anos)} \times \text{peso (kg)}] \div [\text{crs (mg/dL)} \times 72] \text{ para homens}$$

*Para mulheres, multiplicar o resultado por 0,85.

*crs = creatinina sérica.

Na insuficiência renal crônica (IRC), com a perda progressiva da capacidade excretória renal, ou seja, com redução da filtração glomerular, uma variedade de solutos tóxicos, sobretudo provenientes do metabolismo de proteínas e aminoácidos, acumula-se no soro ou plasma. Os mais importantes quantitativamente são a ureia, com valor normal (VN) de 10 a 45 mg/dL, e a creatinina (VN = 0,5 a 1,2 mg/dL). Na prática, estima-se a filtração glomerular calculando-se a *clearance* (Ccr) ou depuração de creatinina.

Como a quantidade de creatinina depende da massa muscular, o *clearance* deve ser corrigido pela superfície corporal, ou seja, o valor obtido deve ser dividido pela superfície corporal e o resultado multiplicado por 1,73 m².

Valor normal de creatinina: 80 a 120 mL/min/1,73 m².

Esse metabólito, produzido constantemente pelos músculos, é eliminado em sua maior parte por filtração glomerular. Entretanto, com a redução progressiva da função renal, uma fração da creatinina é secretada

pelos túbulos de forma que o cálculo do *clearance* de creatinina superestima a real taxa de filtração glomerular nas fases mais avançadas da IRC. Nesse caso, recomenda-se usar uma média entre os *clearances* de creatinina e ureia.

3.6.2 Mecanismo de progressão da doença renal

O percentual de pacientes com insuficiência renal que progridem para falência renal não é conhecido, mas parece que a doença continua a progredir na maior parte dos pacientes que perdem 50% ou mais da **TFG**. A falência renal pode progredir por causa da doença renal de base ou por causa da superposição de outras doenças que podem contribuir com lesão renal, como hipertensão, efeitos adversos de medicamentos nefrotóxicos (p. ex., antibióticos ou material de radiocontraste), obstrução, infecção renal, hiperuricemia. Porém, a progressão continuada não é rara, mesmo depois que a causa inicial da doença renal tenha desaparecido e se não houver nenhuma superposição de doença. Por exemplo, a insuficiência renal pode progredir em pacientes após alívio de obstrução do trato urinário, controle da hipertensão, descontinuação de medicação nefrotóxica ou recuperação parcial da insuficiência renal aguda.

A migração de leucócitos e monócitos, agregação plaquetária, disposição de colágeno, proliferação celular, outras mudanças inflamatórias e cicatrização podem causar lesão renal progressiva. Muitas destas mudanças, das quais algumas podem ser consideradas respostas fisiológicas adaptativas, promovem lesão renal posterior e levam à insuficiência renal regressiva.

3.6.3 Efeitos da ingestão de proteínas e de outros nutrientes na doença renal

Em indivíduos normais, aproximadamente após a quarta década de vida, a função renal cai de maneira progressiva com a idade, e possivelmente dietas

ricas em proteínas têm um papel neste fenômeno. Em homens e mulheres jovens saudáveis, a alta ingestão de proteínas aumenta o fluxo sanguíneo renal e a **TFG**. Adultos com ausência congênita, insuficiência provocada ou remoção cirúrgica de um rim durante a infância têm incidência levemente mais alta de cicatrização glomerular espontânea no rim remanescente. A causa desse fenômeno não é conhecida. É possível, mas não significa que está estabelecido, que a ingestão típica de proteína dos americanos, que é consideravelmente mais alta do que as quantidades dietéticas recomendadas (RDAs) para proteína dietética, pode aumentar o fluxo sanguíneo capilar glomerular e a pressão hidráulica e causar lesão renal progressiva.

A ingestão de proteína parece causar aumento tanto imediato quanto a longo prazo no fluxo sanguíneo renal e na **TFG** em seres humanos. Aumento transitório no fluxo sanguíneo renal e na **TFG** de aproximadamente 20% a 28% ocorre após a ingestão de uma carga de proteínas e de aminoácidos. O aumento ocorre por volta de duas horas após a refeição e geralmente dura em torno de uma hora. O fluxo sanguíneo renal e a **TFG** aumentam mais rapidamente e também transitoriamente após a infusão intravenosa de mistura de aminoácidos essenciais e não essenciais ou uma infusão por 30 minutos de hidrocloreto de arginina.

Efeitos hormonais são negativos, inconclusivos ou conflitantes. Também tem sido proposta uma relação das citocinas, parácrinas e de outros processos renais intrínsecos, com o aumento na reabsorção renal tubular de aminoácidos e de sódio e retroalimentação tubuloglomerular alterada. A infusão de somatostatina bloqueia o aumento induzido pela infusão de aminoácidos, indicando que hormônios peptídicos podem mediar o aumento de aminoácidos e proteínas do fluxo sanguíneo renal e **TFG**.

A infusão de glucagon, que aumenta os níveis de glucagon até aqueles observados após carga de aminoácidos, leva ao aumento do fluxo sanguíneo renal e da **TFG**.

No entanto, em alguns estudos, a quantidade de glucagon necessária para aumentar o fluxo sanguíneo renal e a **TFG** excedeu a que ocorre após refeição com carne ou após ingestão ou infusão de aminoácidos.

A maioria dos pacientes com intolerância renal também demonstra aumento induzido por proteínas ou aminoácidos no fluxo sanguíneo renal e na **TFG**. Este aumento tem sido chamado de reserva funcional renal. Alguns autores têm sugerido que o fluxo sanguíneo renal e a **TFG** máxima após carga de proteína ou aminoácidos em pacientes com doença renal (em comparação com indivíduos normais) estima melhor a magnitude da lesão e da cicatrização renal do que os níveis basais desses parâmetros hemodinâmicos. Isso ainda não foi confirmado porque o fluxo sanguíneo renal de **TFG** máxima seguido de carga de proteína parece variar pela ingestão previa diária de proteínas do indivíduo. As mudanças no fluxo sanguíneo de pacientes com *diabetes mellitus* que recebem proteína ou aminoácidos são muito variáveis em diferentes estudos.

Essas alterações por insuficiência renal são desaceleradas ou detidas. Uma linha teórica postula que a alta ingestão proteica, por aumentar o fluxo sanguíneo capilar glomerular e a pressão hidráulica transcapilar, causa lesão renal progressiva na membrana de basal (barreira filtrante) do glomérulo.

Dietas ricas em proteínas também podem promover insuficiência renal por outros mecanismos: (a) hipertrofia de néfron utilizada por ativação de fatores de crescimento que estimulam a hipertrofia, proliferação e cicatrização celular no glomérulo; (b) taxas de oxidação aumentadas no néfron levando à produção de espécies reativas de oxigênio; (c) carga ácida que estimula a produção de amônia renal e a ativação do complexo Ccr; (d) produção aumentada de ureia, que por si só pode causar a hipertrofia de segmentos do túbulo renal; e (e) geração de angiotensina II e outros hormônios. Uma dieta pobre em proteínas desacelera ou bloqueia a perda renal progressiva, evitando ou reduzindo esses fenômenos. Dietas que contêm proteínas de soja (proteínas vegetais), melhor que a

caseína (proteína animal), podem ser mais efetivas no estado da progressão da insuficiência renal em ratos com rins remanescentes.

A ingestão baixa de fósforo, independentemente da ingestão de proteínas, parece desacelerar a progressão da insuficiência renal.

O mecanismo de ação da baixa ingestão de fósforo ainda não está claro. Uma teoria é que a baixa ingestão de fósforo diminui a deposição de fosfato de cálcio no tecido renal, o qual pode causar lesão renal.

O ácido graxo essencial, ácido linoleico, pode ser metabolizado nos rins a várias famílias de eicosanóides, incluindo prostaglandinas. As prostaglandinas têm efeitos de longo alcance no fluxo sanguíneo e na pressão sanguínea dentro dos glomérulos, na propensão à agregação plaquetária nos glomérulos e nos processos inflamatórios. Certos eicosanóides têm antagonismos; alguns aumentam o fluxo e a pressão sanguínea glomerular e podem prejudicar a agregação plaquetária, enquanto outros fazem o oposto e podem também estimular a resposta inflamatória. Na insuficiência renal, a elaboração de certos eicosanóides e outras citocinas aumenta nos rins, e parecem importantes no complexo processo adaptativo que o néfron demonstra quando a função renal se deteriora. Em vários animais, modelos de doença renal crônica, a alimentação ou infusões de ácido linoleico, prostaglandinas vasodilatadoras, ou injeções de tromboxano ou leucotrieno B₄ podem desacelerar a progressão da insuficiência renal em rato.

3.6.4 Terapia dietética na progressão da insuficiência renal crônica

3.6.4.1 Ingestão de proteínas, aminoácidos e cetoácido segundo Shils et al., 2003

- **TFG acima de 70 mL/7,73 m²/min.**

Não existem dados referentes a ingestões dietéticas ótimas de proteínas e fósforo para pacientes com doença renal crônica e função renal levemente

prejudicada. À medida que mais informações tornam-se disponíveis, os guias dietéticos, sem sombra de dúvida, irão mudar. Até o presente, rotineiramente não se restringe proteínas para pacientes com TFG acima de $70 \text{ mL}/1,73\text{m}^2/\text{min}$, exceto talvez para valores de $0,80$ a $1,0 \text{ g}/\text{kg}/\text{dia}$, a menos que a função renal esteja diminuindo continuamente. Neste último caso, o paciente é tratado como indicado no parágrafo a seguir.

- **TFG de 25 a $70 \text{ mL}/1,73 \text{ m}^2/\text{min}$**

Os estudos, incluindo as metanálises, indicam que dietas pobres em proteínas e fósforo podem desacelerar a progressão da insuficiência renal e são eficazes para garantir uma oferta de terapia dietética aos pacientes. Atualmente, recomenda-se discutir com o paciente a evidência de que tais dietas desaceleram a progressão da insuficiência renal e indicar que isso justifica a restrição proteico-dietética. Se o paciente concordar com essa terapêutica, prescreve-se uma dieta contendo de $0,55$ a $0,60 \text{ g}$ proteínas/ kg/dia , das quais no mínimo $35 \text{ g}/\text{kg}/\text{dia}$ são de alto valor biológico para assegurar a ingestão suficiente de aminoácidos essenciais. Essa quantidade de proteínas deve manter o balanço nitrogenado neutro ou positivo, e para muitos pacientes não representa uma sobrecarga excessiva.

- **TFG abaixo de $25 \text{ mL}/1,73 \text{ m}^2/\text{min}$ sem diálise**

Quando a TFG cai para valores abaixo de $25 \text{ mL}/1,73\text{m}^2$, as potenciais vantagens de uma dieta hipoproteica e pobre em fósforo são maiores e justificam sua indicação. Primeiro, nesse grau de insuficiência renal, produtos do metabolismo potencialmente tóxicos começam a se acumular em quantidades maiores. A dieta hipoproteica produzirá menos metabólitos nitrogenados tóxicos. Segundo, como essa dieta geralmente contém menos fósforo e potássio, a ingestão desses minerais pode ser reduzida mais rapidamente. Terceiro, alguns pacientes com insuficiência renal crônica já consomem uma quantidade muito baixa de proteínas. O treinamento e o encorajamento específico para que a dieta prescrita seja seguida pelo

paciente pode aumentar a chance de ele não ingerir uma quantidade tão limitada de proteínas.

A prescrição dietética deveria incluir 0,60 g de proteínas/kg/dia com, no mínimo, 0,35 g/kg/dia de alto valor biológico. Esta dieta irá, de um modo geral, manter o balanço nitrogenado neutro ou positivo se a ingestão de energia não estiver deficiente. O conteúdo de proteína dessa dieta deveria ser aumentado para 1,0 g/dia de proteína de alto valor biológico para cada grama de proteína excretada na urina a cada dia.

Por causa da falta de evidências definitivas em ensaios clínicos abrangentes com suplementação de cetoadido-aminoácido em dietas hipoproteicas no retardo da progressão da falência renal, esses suplementos não estão disponíveis nos Estados Unidos. Alguns pesquisadores consideram isso lamentável, porque estudos de menor escala sugerem que esses compostos são muito eficazes em desacelerar a progressão da lesão renal. As pesquisas são insuficientes para avaliar o potencial que as dietas muito pobres em proteínas suplementadas com aminoácidos têm de desacelerar a progressão da lesão renal, e, por essa razão, essas dietas não são recomendadas para esses propósitos.

Quando a **TFG** cai para valores abaixo de 5 mL/1,73²/min, existem evidências inconclusivas de que os pacientes se encontram em condições tão boas com as dietas baixas em nitrogênio quanto com a diálise e a maior ingestão de proteínas. Uma vez que os pacientes com esses baixos níveis de **TFG** podem estar em alto risco de desnutrição, é recomendado manter o tratamento de diálise ou fazer o transplante renal nesse momento.

3.6.4.2 Recomendações de proteína e de energia na fase não dialítica segundo Mitch & Klahr, 1998, citados por Cupaari et al., 2002

Não existem evidências de benefícios da restrição para pacientes com taxa de filtração glomerular (**TFG**) acima de 60 mL/min, porém eles precisam

ser orientados a não consumir proteína em excesso e sim ter uma ingestão proteica semelhante à que é proposta para indivíduos saudáveis (0,8 a 1,0 g/kg/dia). Quando, porém, a **TFG** é inferior a 60 mL/min ou há evidência de progressão, a dieta deve conter 0,6 g/kg/dia de proteína, e pelo menos 50% a 60% devem ser proteínas de alto valor biológico, ou seja, aquelas proteínas que contêm todos os aminoácidos essenciais em proporções adequadas. Já nas fases mais avançadas da **IRC**, quando a **TFG** é inferior a 25 mL/min duas formas de restrição proteica podem ser empregadas: a dieta hipoproteica convencional (0,6 g/kg/dia) ou a muito restrita em proteína com 0,3 g/kg/dia, suplementada com 0,3 g/kg/dia de aminoácidos essenciais ou uma mistura de aminoácidos essenciais e cetoácidos. Pacientes com proteinúria e pacientes diabéticos com controle glicêmico inadequado devem receber uma quantidade de proteína mais elevada (0,8 g/kg/dia).

Segundo Mahan e Escott-Stump, acredita-se que, em resposta à diminuição da TFG, o rim sofre uma série de adaptações para evitar essa diminuição. Embora a curto prazo isso leve a uma melhora na taxa de filtração, a longo prazo causa uma perda acelerada de néfrons e insuficiência renal progressiva. A natureza dessas adaptações envolve uma alteração na característica hemodinâmica dos glomérulos remanescentes, levando especificamente ao aumento da pressão glomerular. Os fatores que elevam a pressão glomerular tendem a acelerar este processo, enquanto os fatores que diminuem a pressão glomerular tendem a aliviá-la.

O papel da proteína dietética tem sido o fator campeão no aumento da pressão glomerular e, portanto, leva à perda acelerada da função renal. Numerosos estudos em modelos experimentais de insuficiência renal moderada demonstram um significativo declínio nesse processo com restrição de proteínas. Estudos clínicos parecem corroborar os modelos experimentais, demonstrando um papel para a restrição proteica no tratamento de pacientes com insuficiência renal

leve a moderada, para fins de prevenção da função renal. Embora deva ser ressaltado que esses estudos clínicos são pequenos, quase sempre retrospectivos, e não controlados, o volume de evidências científicas favorece esse papel.

Um grande estudo multidisciplinar, “Modification of Diet in Renal Disease”, tentou determinar o papel da proteína, da restrição do fósforo e do controle da pressão sangüínea na progressão da doença renal. Em pacientes com insuficiência renal precoce, o declínio médio projetado na taxa de filtração glomerular em três anos não diferiu significativamente entre os grupos de dieta.

Como resultado desse e de outros estudos relacionados, o National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases of the National Institutes of Health convocou uma conferência para o desenvolvimento de recomendações para o tratamento de pacientes com doença renal progressiva. As recomendações para a ingestão proteica na insuficiência renal progressiva são 0,8 g/kg/dia, 60% **AVB**, para pacientes cuja **TFG** seja superior a 55 mL/min e 0,6 g/kg/dia, 60% de **AVB**, para pacientes cuja **TFG** esteja entre 25 e 55 mL/min.

Esses estudos ressaltaram que a hipertensão sistêmica, outro fator que suaviza a perda progressiva da função renal, deve ser bem controlada para se produzir benefícios provenientes da restrição de proteínas. É também importante, no controle da progressão da insuficiência renal em diabéticos, o bom controle do açúcar sanguíneo. Em um estudo multicêntrico nacional, o Diabetes Control and Complications Trial, o controle do açúcar sanguíneo era mais importante do que a restrição de proteínas no retardo da insuficiência renal em diabéticos.

Em conclusão, os benefícios potenciais da restrição de proteínas no paciente com insuficiência renal moderada devem ser pesados contra os riscos potenciais desse tratamento, a saber, a desnutrição proteica. Permanece ainda muita controvérsia, baseada principalmente nesta consideração. Caso a restrição

TABELA 3-1. Recomendações de proteína e de energia na fase não dialítica

Não existem evidências de benefícios da restrição para pacientes com taxa de filtração glomerular (TFG) acima de 60 mL/min, porém eles precisam ser orientados a não consumir proteína em excesso e ter uma ingestão proteica semelhante à que é proposta para indivíduos saudáveis (0,8 a 1,0 g/kg/dia). Quando, porém, a TFG é inferior a 60 mL/min, ou há evidências de progressão, a dieta deve conter 0,6 g/kg/dia de proteína, das quais pelo menos 50% a 60% devem ser proteínas de alto valor biológico, ou seja, aquelas proteínas que contêm todos os aminoácidos essenciais em proporções adequadas. Já nas fases mais avançadas da IRC, quando a TFG é inferior a 25 mL/min, duas formas de restrição proteica podem ser empregadas: a dieta hipoproteica convencional (0,6 g/kg/dia) ou a muito restrita em proteína com 0,3 g/kg/dia suplementada com 0,3g/kg/dia de aminoácidos essenciais ou uma mistura de aminoácidos essenciais e cetoácidos. Pacientes com proteinúria e pacientes diabéticos com controle glicêmico inadequado devem receber uma quantidade de proteína mais elevada (0,8g/kg/dia).

Fonte: Adaptada de Mitch WE, Klahr S. *Handbook of nutrition and the kidney*. 3ª ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1998. 384 p.

proteica seja escolhida, monitoração cuidadosa e estudos antropomórficos devem ser realizados periodicamente (Tabela 3-1).

3.6.5 Dieta muito restrita em proteína suplementada com aminoácidos essenciais e cetoácidos

Os cetoácidos são análogos de aminoácidos essenciais sem o nitrogênio, de forma que, no fígado, pela via de transaminação, o nitrogênio disponível é incorporado à cadeia do aminoácido essencial correspondente. Assim, ao mesmo tempo que supre as necessidades de aminoácidos essenciais do organismo, o uso de cetoácidos leva à diminuição da disponibilidade de nitrogênio, reduzindo, assim, a formação de compostos nitrogenados tóxicos resultantes do seu metabolismo. Entre os possíveis benefícios dessa terapia sobre a restrição proteica convencional estão a diminuição mais acentuada de sintomas urêmicos, da acidose metabólica, da hiperfosfatemia e da resistência insulínica. Porém, para que se obtenham resultados satisfatórios, é necessário que a adesão à dieta predominantemente com alimentos de origem

vegetal seja adequada, pois no caso de ingestão proteica mais elevada os cetoácidos e aminoácidos do suplemento serão oxidados. Outra grande limitação é o custo elevado desses suplementos. No Brasil, esse suplemento já está disponível no mercado (Ketosteril®, Fresenius Kabi).

Logo, quanto ao tratamento conservador com pré-dialíticos, observa-se uma tendência mais liberal com relação à recomendação de proteínas. Ao se consultar a literatura internacional mais recente, nos estudos de maior destaque, observa-se que comparativamente aos estudos realizados antes do **MDR**, estes apresentam mais vieses do que o estudo mencionado, não convencendo sobre o motivo de não se recomendar uma maior quantidade de proteínas para o paciente renal crônico.

Na prática clínica observa-se que realmente a maioria desses pacientes apresenta desnutrição proteico-calórica que se agrava com a baixa ingestão proteica a longo prazo, levando-os mais precocemente ao tratamento dialítico.

Logo, com base na taxa de filtração glomerular, a recomendação de proteína deve ser em torno de 0,8 a 1,0 g/kg de peso e não mais de 0,6.

3.6.6 Visão atual do consumo de alimentos em relação à função renal

Há mais de cinquenta anos, as dietas com baixo teor de proteína têm sido propostas para pacientes com função renal prejudicada. No entanto, os efeitos dessas dietas na prevenção do prejuízo renal e a necessidade proteica para manutenção da diálise não têm sido esclarecidos. De fato, um excesso de proteína na dieta leva à acumulação de toxinas urêmicas. Por outro lado, uma dieta insuficiente em proteína pode conduzir à perda de massa magra corporal. Os benefícios da restrição de proteína dietética incluem redução da acumulação dos produtos metabólicos que podem suprimir apetite e podem estimular o desperdício de proteína muscular. Também existe um potencial para

diminuir a velocidade da perda da função renal. A doença renal crônica (DRC) está fortemente associada à síndrome do desperdício de proteína, que é diretamente correlacionada com morbidade e mortalidade.

Em estudo sobre o impacto da ingestão de proteína no declínio da função renal em mulheres com função renal normal ($\text{TFG} \geq 80 \text{ mL/min/1,73 m}^2$) ou insuficiência renal leve ($\text{TFG} > 55 \text{ mL/min}$ e $< 80 \text{ mL/1,73m}^2$), os indivíduos da casuística foram acompanhados durante 11 anos, utilizando-se o inquérito de frequência de consumo alimentar semiquantitativo e amostras do sangue para a análise da creatinina e da TFG.

Os autores concluíram que a alta ingestão proteica não foi associada ao declínio da função renal nas mulheres com função renal normal, entretanto a ingestão elevada de proteína, particularmente a proteína animal, pode acelerar o declínio da função renal nas mulheres com insuficiência renal leve.

Avaliando 599 pacientes adultos diagnosticados nas fases 3 a 5 da doença renal crônica, Huang et al. (2008) verificaram que a baixa ingestão energética esteve significativamente relacionada ao prejuízo da taxa de filtração glomerular (TFG) comparada com a ingestão de energia moderada e alta. A alta ingestão proteica também foi associada a prejuízos da TFG comparados com a ingestão de proteína moderada e baixa. Baixa ingestão energética e alta ingestão proteica foram correlacionadas positivamente com elevações na creatinina e nitrogênio da ureia sanguínea. As ingestões de energia e proteína foram definidas como a razão entre ingestão atual (IA)/ingestão recomendada (IR), e classificadas da seguinte forma: alta ingestão ($\text{IA/IR} \geq 110\%$), ingestão moderada ($\text{IA/IR} \geq 90\%$ e $< 110\%$), e baixa ingestão ($\text{IA/IR} < 90\%$). Foram utilizadas as recomendações da Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI). Os autores concluíram que menor consumo energético e maior ingestão proteica que o recomendado podem estar associados à deterioração da função renal.

Uma intervenção nutricional deveria ser proposta para pacientes com moderada taxa de filtração glomerular (TFG), inclusive uma redução na ingestão de

proteína. Em revisão realizada por Fouque e Laville (2009), não pôde ser deduzido um ótimo nível de ingestão de proteína. Embora análises baseadas no grau de restrição de proteína conduzam a um benefício maior quanto mais essa ingestão for limitada, há alguns riscos nutricionais de uma ingestão proteica mais restrita (0,3 g/kg/dia + aminoácidos ou cetoácidos) em pacientes com DRC. Nessa revisão, os dados nutricionais escassos não puderam permitir uma avaliação segura das consequências nutricionais de tais dietas. Assim, uma análise combinada de dados de sobrevivência e exigências nutricionais recomenda uma ingestão de proteína de 0,6 no lugar de 0,3 g/kg/dia + aminoácidos ou cetoácidos.

Em uma análise de 23 trabalhos publicados entre 1980 e 1996, sobre “se a restrição de proteína retarda a velocidade de progressão da doença renal”, somente 12 eram controlados, mas um trabalho clínico maior, MDRD (Modificação da Dieta em Estudo de Doença Renal), e mais controlado levou à conclusão de que são necessárias terapias mais eficazes do que a redução de proteínas na progressão da doença renal. A suplementação com carnitina foi aprovada pela U.S. Food and Drug Administration, que deve ser indicado tanto para prevenção como para depressão de carnitina em pacientes em diálise.

De acordo com Eyre, Attman, Haraldsson et al. (2008), dietas de baixo teor de proteína (0,6 g/kg/dia) podem reduzir a morbidade, preservar a função renal, aliviar os sintomas urêmicos e melhorar o estado nutricional. Os resultados encontrados sugerem que essas dietas podem adiar o início da diálise por 6 meses. Os autores afirmam que as dietas com baixo teor de proteína deveriam ser mais utilizadas pela comunidade renal.

A proteinúria, definida como excreção de proteína urinária acima de 300 mg em 24 h, é um forte e independente preditor de risco para todas as causas de mortalidade cardiovascular em pacientes com e sem diabetes. A proteinúria é um sinal de persistente disfunção da barreira glomerular e frequentemente precede qualquer declínio detectável na função de filtração

renal. A mensuração da proteinúria é importante na estratificação do risco para doença cardiovascular e progressão de doença renal crônica. Além de ser um marcador de prognóstico, a proteinúria está sendo considerada como uma medida terapêutica na medicina cardiovascular. Estratégias terapêuticas para melhora da proteinúria incluem controle da pressão sanguínea, glicemia, hiperlipidemia e redução do sal dietético e ingestão de proteína. São necessários estudos clínicos futuros para avaliar se a redução da proteinúria deve ser um objetivo do tratamento para reduzir a lesão na fase final da doença renal, doença cardiovascular, e melhora da sobrevivência nesta população de alto risco (Agrawal et al., 2009).

3.6.6.1 Conduta proteica

- **Grupo A** – Ingestão de dieta muito pobre em proteínas (0,58 g/kg/dia, 7,9% a 7,1%).
- **Grupo B** – Ingestão de dieta muito pobre em proteínas (0,28 g/kg/dia) + suplementação de aminoácidos essenciais (0,28 g/kg/dia, 3,8% a 3,4%); e dietas pobres em fósforo: observou-se que os níveis de albumina do soro aumentaram ↑ o peso do paciente, gordura do corpo e excreção de creatinina na urina diminuíram ↓.

Esses resultados questionaram os efeitos benéficos da dieta pobre em proteína, já que junto à baixa ingestão de proteína ocorreu também baixa ingestão de calorias, levando a alterações nutricionais preocupantes que aceleram a velocidade de progressão da doença renal. Logo, deve-se monitorar o estado nutricional do paciente, evitando a desnutrição grave.

Com relação ao risco de carcinoma de células renais e a ingestão de dieta padrão, em estudo realizado com 461 indivíduos de ambos os sexos utilizando-se o inquérito de frequência de consumo alimentar e de revisão de relatório sobre registro do câncer, em Ontário, Inglaterra, os autores concluíram que dietas ricas em lipídeos e proteínas podem ser consideradas fatores de risco para o carcinoma de células renais.

Os dados sugerem também um risco elevado associado à ingestão de sucos, resultado ainda não relatado na literatura.

Em estudo realizado sobre os efeitos nutricionais do suplemento de carnitina com 63 pacientes de ambos os sexos em hemodiálise, em que 28 receberam 15 mL/kg de peso de L-1-carnitina intravenosa no fim de cada sessão de hemodiálise e 25 pacientes eram do grupo controle, tendo sido utilizados os parâmetros IMC ($< 22 \text{ kg/m}^2$), concentração de albumina e avaliação da ingestão do consumo alimentar utilizando um questionário de três dias, observou-se que após seis meses de suplementação nenhum parâmetro nutricional foi alterado (ingestão de energia e proteína, creatinina sanguínea, IMC e prega cutânea de tríceps); no entanto, a suplementação com carnitina reduziu os níveis de albumina no soro e normalizou os níveis de carnitina do plasma sem nenhum efeito no estado nutricional de pacientes em hemodiálise.

Outros estudos demonstram que a suplementação com carnitina é importante em relação à β -oxidação de ácidos graxos, redução de complicações cardíacas, melhora das funções relacionadas a atividades físicas, da pressão arterial, da anemia eritopoetina resistente (normalizando a atividade reduzida da enzima carnitina transferase nas células vermelhas), como também na melhora do metabolismo da proteína e da resistência à insulina.

Evidências científicas suportam a conclusão de que dietas que contêm o mínimo requerimento diário (0,6 g de proteína/kg/dia) ou a ingestão dietética diária recomendada (0,8 g de proteína/kg/dia) podem reduzir a morte renal em pacientes com DRC, especialmente naqueles com valores da TFG $> 15 \text{ mL/min}$. Os autores concluem que as dietas de baixo teor de proteína favoreceram a sobrevivência de pacientes com DRC que participaram das triagens investigadas, e tiveram reduzida a velocidade da perda da função renal; no entanto, reconhecem que esses dados ainda são controversos (Franch, Mitch, 2009).

Recentemente, as recomendações para pacientes com doença renal crônica se reportam à quantidade de macronutrientes semelhantes às mencionadas nas últimas diretrizes sobre doença cardiovascular e/ou diabetes. Quanto à quantidade recomendada de proteínas, com base na capacidade de filtração glomerular, observa-se que são semelhantes para pacientes com filtração glomerular menor ou igual a 25 mL/min e entre 25 e 75 mL/min, ou seja, em torno de 0,6 g/kg de peso/dia.

3.7 CASO CLÍNICO COMENTADO

► Perfil do paciente

Sexo: feminino
 Idade: 37 anos
 Altura: 1,61 m
 Peso atual: 78 kg
 Atividade física: leve

► Dados clínicos

Proteinúria – albumina = +++/++++
 Hipoalbuminemia
 Edema = +++/++++
 Hipertensão arterial = 150 × 100 mmHg
 Hematúria
 Diurese 24 h de 500 mL
 Anemia
 Anorexia

Exames bioquímicos

DADOS DO CLIENTE	VALORES DE REFERÊNCIA
Colesterol Sanguíneo = 270 mg%	< 200 mg/dL
Triglicérido = 170 mg%	< 150 mg/dL
Ureia = 89 mg%	50 mg/dL
Creatinina = 1,8 mg%	0,4 a 1,5 mg/dL

► Diagnóstico

Síndrome nefrótica.

► Avaliação nutricional

$$\text{IMC} = \frac{P}{A^2} = \frac{78}{(1,61)^2} = 30,11 \text{ kg/m}^2$$

(Obesidade Grau I)

A avaliação nutricional realizada através do índice de massa corporal não é suficiente, pois uma das características marcantes do indivíduo com doença renal é o edema, e este mascara o real peso do paciente, mesmo utilizando-se a redução de peso com base na prevenção do edema. Então, o acompanhamento nutricional bem conduzido desses pacientes requer a obtenção e análise de vários parâmetros que avaliem diferentes aspectos do estado nutricional, pois não há um parâmetro isolado que forneça uma informação ampla sobre a condição nutricional do paciente, devendo ser empregados métodos objetivos e subjetivos.

► Necessidades energéticas

$$\text{Peso ideal} = 20,8 \times A^2 = 20,8 \times 2,59 = 53,87 \text{ kg}$$

$$\text{TMB} = 8,7 \times 53,87 + 829 = 1.297,67 \text{ kcal}$$

$$\text{VET} = 1.297,67 \times 1,56 = 2.024,36 \text{ kcal}$$

► Distribuição percentual dos macronutrientes

Proteínas = 0,8 g de PTN/kg/ dia

$$0,8 \times 53,87 \text{ kg} = 43,10 \text{ g de PTN/dia} \times 4 = 172,40 \text{ kcal}$$

$$2024,36 \text{ kcal} \text{ --- } 100\% \rightarrow x = 8,52\% \sim 9\%$$

$$172,40 \text{ kcal} \text{ --- } x\%$$

Carboidratos: 61%

$$2024,36 \text{ kcal} \text{ --- } 100\% \rightarrow x = 1.234,86 \text{ kcal} \div 4 = 308,71 \text{ g} \times \text{kcal} \text{ --- } 61\%$$

Lipídeos: 30%

$$2024,36 \text{ kcal} \text{ --- } 100\% \rightarrow x = 607,31 \div 9 = 67,49 \text{ g} \times \text{kcal} \text{ --- } 30\%$$

► Cardápio qualitativo

Desjejum

- Papa de aveia

Lanche

- Banana amassada com mel
- Iogurte desnatado

Almoço

- Salada de vegetais cozidos
- Feijoada simples
- Arroz cozido
- Purê de batatas
- Peixe desfiado
- Suco de acerola

Lanche

- Leite enriquecido com abacate

Jantar

- Sopa cremosa de soja com arroz e legumes
- Torradas

Colaço

- Gelatina

► Cardápio quantitativo

Desjejum

- Papa de aveia
- Leite integral – ½ xícara – 112 mL → 1 Eq
- Aveia – 2 c. sopa rasas – 20g → 1 Eq
- Açúcar – 1 c. sopa rasa – 15g → 1 Eq
- Margarina – 2 cc → 2 Eq

Lanche

- Banana amassada com mel
- Banana-maçã – 2 unidades pequenas ~ 70 g → 2 Eq
- Mel de abelha – 1 c. sopa ~ 15 g → 1 Eq
- Iogurte desnatado – ½ xíc. → 1 Eq

Almoço

- Salada de vegetais cozidos – ½ xíc → 1 Eq
- Peixe grelhado e desfiado – 1 porção média ~ 70 g → 2 Eq
- Feijoada simples – ½ concha pequena ~ 50 g 1 Eq
- Arroz cozido – 2 c. sopa cheias ~ 60 g → 1 Eq
- Purê de batatas – ½ porção pequena ~ 40 g → 1 Eq
- Azeite de oliva – 2 cc → 2 Eq
- Suco de acerola – ½ copo pequeno ~ 80 mL → 1 Eq
- Açúcar – 1 c. sopa rasa – 15 g → 1 Eq

Lanche

- Leite enriquecido com abacate e farinha láctea
- Leite integral – ½ xíc – 112 mL → 1 Eq
- Abacate – 1/6 de unid. pequena ~ 25g 1 Eq
- Farinha láctea – 1 c. sopa cheia ~ 15g → 1 Eq
- Açúcar – 1 c. sopa rasa – 15g → 1 Eq

Jantar

- Sopa cremosa de soja com arroz e legumes
- Legumes cozidos – ½ xícara → 1 Eq
- Carne de soja* ~ 30 g → 1 Eq
- Arroz cozido – 2 c. sopa cheias ~ 60 g 1 Eq
- Óleo de milho – 2 cc → 2 Eq
- Torrada – 2 fatias finas ~ 20g → 1 Eq
- Manteiga – 1 cc → 1 Eq

*A lista de equivalentes presente no caderno (lista de equivalentes) que foi utilizado para a montagem do cardápio acima não apresenta a carne de soja na lista de equivalente de carne, então para inserí-la

ao cardápio realizou-se o seguinte cálculo, segundo Costa et al (2000):

Grupo de carne em geral = 7 g de PTN/porção

E, segundo a tabela de composição química dos alimentos de Guilherme Franco, a soja crua possui 36,10 g de PTN em 100 g.

Então:

100g --- 36,10 g de PTN

Xg --- 7 g de PTN

→ X = 19,39 ~ 20 g de carne de soja

Colação

- Gelatina – 1 porção média ~ 50 g → 1 Eq

A introdução da soja ou de qualquer outra leguminosa deve ser recomendada devido à sua importância no tratamento de pessoas com problemas renais, pois nelas há, provavelmente, menor concentração de fósforo, que contribui para desacelerar a progressão da insuficiência renal, diminuindo a deposição de fosfato de cálcio no tecido renal, o qual pode causar lesão renal (Costa et al., 2008).

Observação: Cálculo efetuado com a ficha de equivalentes de cálculo para paciente renal considerando-se a adequação de ácidos graxos monoinsaturados, poli-insaturados e saturados, além de colesterol, sódio, potássio e fósforo, segundo Costa et al., 2000, e ficha atualizada em 2005.

► Balanço hídrico (BH)

BH = 1.000 – 500 + diurese de 24 h

BH = 1.000 – 500 + 500

BH = 1.000 mL = 1 L

► Cálculo do sódio

1.000 mg de NaCl ---- 400 mg de Na

X ---- (2.500 mg – 1.395 mg)

→ X = 2.762,5 mg de NaCl ~ 3 g

► Potássio e fósforo

De acordo com Mahan (2005), com relação às necessidades de nutrientes para adultos com nefropatia, com base no tipo de dietoterapia, o valor do potássio ofertado na dieta é variável, normalmente à vontade ou aumentado para cobrir as perdas com diuréticos caso ocorra depleção; e as de fósforo variam de 0,8 a 1,2 g/dia.

- Ureia e creatinina: A restrição proteica irá contribuir na normalização desses valores.
- Colesterol e triglicerídeos: para contribuir na redução destes valores deve-se recomendar : reduzir o consumo de ácidos graxos saturados e trans; aumentar o consumo de alimentos ricos em fibras; reduzir o consumo de alimentos ricos em colesterol; consumir alimentos enriquecidos com fitoesteróis e estimular a prática de atividade física (*Guidelines for the management of dyslipidaemias*, 2011).

► Considerações finais

A síndrome nefrótica é uma doença renal que engloba uma série de manifestações, sendo iniciada por uma maior permeabilidade na membrana basal glomerular, que pode levar à instalação de um quadro de proteinúria maciça e hipoalbuminemia. A hiperlipidemia é mais uma complicação da síndrome nefrótica, com enfoque para a hipertrigliceridemia, e principalmente a hipercolesterolemia, além de anemia hipocrômica microcítica, estando a função endócrina prejudicada, não adiantando uma dieta rica em ferro para curar a anemia antes da melhora da função renal, havendo em alguns casos a necessidade de transfusão de sangue; podem ocorrer, ainda, distúrbios da coagulação; anorexia; edema, devido ao aumento na reabsorção de sódio; hipertensão, devido ao comprometimento sistema renina-angiotensina; alteração no metabolismo da vitamina D, uma vez que a vitamina D₃ (ativa) é sintetizada no nível renal, e, uma vez prejudicada, acarretará em uma menor absorção de

cálcio e fósforo. Observa-se que a maior parte dessas alterações está presente nos exames do cliente.

A hiperlipidemia característica da doença está relacionada a diversos fatores, tais como o aumento da síntese hepática de colesterol, triglicerídeos e lipoproteínas, aliado à redução do catabolismo desses componentes e à alteração da função das enzimas lipolíticas do fígado, e ainda a hipoalbuminemia, uma vez que a redução da albumina provoca uma baixa no transporte de lipídeos para o fígado. Na tentativa de melhorar o quadro clínico, a dieta prescrita deve ser normoglicídica, pois a albumina é sintetizada no fígado a partir do glicogênio hepático, o qual deve ser constantemente ressintetizado, então, para isso é necessário glicose disponível e normolipídica com seleção, realizando o cálculo do MPS para contribuir na normalização dos valores de colesterol e triglicerídeos.

A consistência da dieta deve estar de acordo com a tolerância; como o paciente apresenta um quadro de anorexia, optou-se por uma dieta branda. Vale ressaltar que a síndrome nefrótica é uma doença de evolução imprevisível, e por isso as recomendações nutricionais devem ser prescritas conforme a progressão individual do paciente, pois a dieta tem como objetivo exclusivo não apenas assegurar um estado nutricional adequado, mas também evitar a progressão da lesão com as devidas manipulações e modificações alimentares necessárias.

Bibliografia

1. Agrawal V et al. Cardiovascular implications of proteinuria: an indicator of chronic kidney disease. *Nature Reviews of Cardiology* 2009; 6:301-311.
2. Augusto ALP et al. *Terapia nutricional*. São Paulo: Atheneu, 2002.
3. Chazot C et al. Nutrition effects of carnitine supplementation in hemodialysis patients. *Nephrology* 2003; 59(n. 1):24-30.
4. Cuppari L, Draibe SA, Ajzen. Nutrição na insuficiência renal crônica. In: Do Prado FC, Ramos do Valle JR (eds.). *Atualização terapêutica*. 20ª ed. São Paulo: Artes Médicas, 2001. p. 753-78.

5. Eyre S, Aattman P, Haraldsson B. Positive effects of protein restriction in patients with chronic kidney disease. *Journal of Renal Nutrition* 2008; 18(n.3):269-280.
6. Fouque D, Laville M. Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009; 3:1-31.
7. Franch HA, Mitch WE. Navigating Between the Scylla and Charybdis of Prescribing Dietary Protein for Chronic Kidney Diseases. *The Annual Review of Nutrition* 2009; 29:341-64.
8. Handa K, Kreiger N. Diet patterns and the risk of renal cell carcinoma. *Public Health Nutrition* 2002; 5(n. 6):757-767.
9. Heilberg IP. Update on dietary recommendations and medical treatment of renal stone disease. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2000; 15(n.1):117-123.
10. Henry JB et al. *Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais*. 1ª ed. São Paulo: Santos, 1995. 375 p.
11. Huang M et al. Inadequate Energy and Excess Protein Intakes May Be Associated With Worsening Renal Function in Chronic Kidney Disease. *Journal of Renal Nutrition* 2008; 18(n. 2):187-194.
12. James WDG. Controle de qualidade em análises clínicas: Padronização dos resultados Quantitativos nos laudos laboratoriais. *Revista Brasileira de Análises Clínicas* 1995; 27(n. 4):133-136.
13. Knight EL et al. The impact of protein intake on renal function decline in women with normal renal or mild renal insufficiency. *Annals of Internal Medicine* 2003; 138(n. 6):460-467.
14. Kopple JD, Massry SG. *Nutritional management of renal disease*. 1ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997. 929 p.
15. Mahan LK, Escott-Stump S. *Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia*. 11ª ed. São Paulo: Roca, 2005. 1.242 p.
16. Martini LA, Wood RJ. Should dietary calcium and protein be restricted patients with nephrolithiasis? *Nutrition Reviews* 2008; 58(n. 4): 111-117.
17. Mitch WE, Klahr S. *Handbook of nutrition and the Kidney*. 3ª ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998, 384 p.
18. Neto FT. *Nutrição clínica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. 519 p.
19. NKF-DOQ. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *American Journal of Kidney Diseases* 2000; 35(Suppl. 2). 139 p.
20. Organización Mundial de la Salud. *Conocimientos actuales sobre nutrición*. 7ª ed. 1997, 713 p.
21. Pak CYC. Kidney stones. *The Lancet* 1998; 351:1797-801.
22. Peckenpaugh NJ. *Nutrição: essência e dietoterapia*. 7ª ed. São Paulo: Roca, 1997.
23. Pereira JV. *Bioquímica clínica*. UFPB: Ed. Univ., 1998. 408 p.
24. Reiner Z et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task-Force for the management of

- dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal* 2011; 32:1769-1818.
25. Riella MC, Martins C. Nutrição e o rim. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. 416 p.
 26. Shils ME, Olson JA, Shike AC. *Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença*. 9ª ed. 2000, v. 1 e 3. 2010 p.
 27. Williams RS. *Fundamentos de nutrição e dietoterapia*. 6ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.

4

Interpretação Metabólica sobre Exames de Importância nas Doenças Hepáticas

Maria José de Carvalho Costa

Maria de Fátima Duques de Amorim

Dandara Antonia Felizardo de Figueiredo

Jailane de Souza Aquino

Manoel Miranda Neto

Mussara Gomes Cavalcante Alves Monteiro

Paulo Duques Amorim

Pedro Duques de Amorim

Rafaella Cristhine Pordeus Luna

Raquel Patrícia Ataíde Lima

Thaís Sampaio Freire

Waldir Pedrosa Dias de Amorim

4.1 INTRODUÇÃO

Muitos acontecimentos da história do ser humano foram influenciados pelas doenças hepáticas, como as hepatites por vírus. Segundo os autores que relatam a história da hepatologia, como Pontes e Silva, com o desenvolvimento das pesquisas o fígado passou a ter importância crucial no estudo das doenças, pois são inúmeras as funções deste órgão. Os novos conhecimentos foram ampliados e, para o manejo das doenças do fígado, é necessário não só um estudo mais aprofundado, como um contato mais próximo com pacientes portadores dessas enfermidades. Este capítulo pretende alertar o nutricionista para aspectos essenciais para a compreensão da avaliação laboratorial das hepatopatias na prática clínica.

4.2 MORFOFISIOLOGIA DO FÍGADO

O fígado é um órgão que pesa em torno de 1.200 a 1.500 g, representando cerca de 1/50 do peso corporal, e está posicionado entre a circulação portal e a sistêmica, tendo um importante papel nos sistemas de defesa orgânica e na execução de diversas funções metabólicas. É perfundido por sangue proveniente da veia porta, recebendo ainda 25% do seu suprimento a partir da artéria hepática, rica em O_2 , mas pobre em solutos. Esta dupla circulação confere ao fígado uma peculiaridade que se traduz em diversidade funcional, grande capacidade metabólica e secreção de substâncias.

Sua unidade funcional é o lóbulo hepático, e, no septo entre os lóbulos, originam-se os ductos biliares terminais, formados pelos canaliculos biliares. Nos septos encontram-se pequenas vênulas portais e arteríolas hepáticas, que se abrem nos sinusoides hepáticos. Os sinusoides são revestidos por células endoteliais típicas e por células do retículo endotelial, as células de Kupffer, que fagocitam a quase totalidade

das bactérias que chegam pelo sistema porta, bem como os vírus, as células velhas, parasitas e tecidos tumorais. O espaço de Disse ocorre entre as células endoteliais e os hepatócitos, células cujo citoplasma é rico em mitocôndrias. Este espaço está diretamente ligado ao sistema de drenagem linfática, sendo responsável pela condução da linfa formada no fígado.

O fígado exerce múltiplas funções metabólicas, pois armazena glicogênio, converte galactose e frutose em glicose, além de sintetizar lactato. É responsável pela betaoxidação dos ácidos graxos para a síntese do colesterol, que será convertido em sal biliar; converte carboidratos e proteínas em gordura, realiza a desaminação dos aminoácidos e forma a ureia a partir da amônia. Produz, ainda, proteínas plasmáticas, fatores de coagulação, armazena vitaminas, metaboliza drogas, substâncias potencialmente tóxicas e hormônios, além de excretar a bilirrubina.

Processos patológicos podem interferir nas funções deste órgão. Como consequência, ocorrem alterações no metabolismo de carboidratos, gorduras, proteínas, além de deficiências de vitaminas e minerais. O quadro agrava-se na presença de desnutrição calórico-proteica, que é frequentemente observada em pacientes com doença hepática avançada, pois, nesta condição, ocorrem anorexia, náuseas, vômitos, redução da absorção de nutrientes, alterações hormonais e uso crônico de medicamentos.

Essas alterações relacionam-se com o grau de comprometimento funcional do fígado. Enquanto as disfunções são mínimas, mecanismos reguladores são exercidos por outros órgãos, porém, à medida que a doença progride, vão ocorrendo alterações importantes e progressivas (hiperinsulinemia, intolerância à glicose, hipoglicemia, hiperlactacidemia, cetose, esteatose, síntese proteica diminuída, alterações na oxidação dos ácidos graxos, entre outras) que contribuem para a ocorrência de encefalopatia e coma hepático. Torna-se, então, de extrema importância o adequado manejo nutricional dos pacientes acometidos por doenças hepáticas.

4.3 EXAMES LABORATORIAIS NAS DOENÇAS HEPÁTICAS

A expressão laboratorial das doenças hepáticas é múltipla, pois a avaliação da agressão hepatocelular e a etiologia das doenças metabólicas são realizadas através de testes bioquímicos; os exames sorológicos definem os marcadores das hepatites virais; os anticorpos caracterizam as doenças autoimunes e o estudo da coagulação sanguínea pode demonstrar a reserva funcional parenquimatosa.

Os principais testes de atividade bioquímica utilizados para avaliação hepática podem ser classificados em:

- a) **Testes de avaliação de lesão de hepatócitos** (avaliam a lesão e a necrose celular):
 - Aminotransferases: alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST).
 - Desidrogenase láctica (DHL).
- b) **Testes de avaliação do fluxo biliar** (que pode estar livre ou ocorrer colestase decorrente de obstruções intra ou extra-hepáticas):
 - Gamaglutamiltransferase (GGT), enzima abundante na membrana das células do fígado, rins, pâncreas, intestino e próstata, que se eleva após o consumo de álcool e em quase todas as doenças hepáticas, não sendo útil para determinar a causa da doença hepática.
 - Bilirrubina total (BT) e frações (bilirrubina conjugada ou direta (BD) e não conjugada ou indireta (BI), cujo comportamento permite avaliar os pacientes que cursam com icterícia e as síndromes genéticas com hiperbilirrubinemia).
 - Fosfatase alcalina (FA), enzima cujos níveis séricos podem alterar-se por doenças colestáticas ou infiltrativas do fígado, por obstruções no sistema biliar, por doenças ósseas, medicações e tumores de origem hepática e não hepática.
- c) **Testes de avaliação da síntese hepatocelular** (avaliam a função de síntese hepática):

- Albumina (proteína que auxilia na manutenção da pressão osmótica, é também transportadora de vários compostos. A hipoalbuminemia persistente ocorre na cirrose hepática, que cursa com menor síntese e maior degradação da albumina.
 - Outras proteínas séricas (globulinas, alfa-feto-proteína (AFP), transferrina, ferritina, alfa 1-antitripsina, ceruloplasmina).
 - Colesterol e triglicérides séricos.
- d) **Testes de avaliação da reserva funcional parenquimatosa** (importante nas doenças hepáticas crônicas e nas doenças agudas graves, em que há destruição hepatocitária maciça):
- Atividade de protrombina (a síntese de fatores de coagulação encontra-se reduzida quando há menor massa de hepatócitos funcionantes, alterando a hemostasia).
 - Plaquetas (geralmente ocorre trombocitopenia nas doenças hepáticas crônicas, devido à menor produção ou redução da vida média das plaquetas).
 - Provas que promovem a quantificação funcional (fosforilação da galactoquinase, processos de N-demetilação, hidroxilação e metilação).
- e) **Testes de avaliação da etiologia dos processos agressores:**
- Antígenos e anticorpos virais (marcadores das hepatites virais).
 - Autoanticorpos (caracterizam as doenças autoimunes).
 - Marcadores de doenças metabólicas (avaliam as doenças de depósito, como hemocromatose e doença de Wilson).

4.4 ALANINA AMINOTRANSFERASE (ALT) E ASPARTATO AMINOTRANSFERASE (AST)

A AST e ALT são enzimas (aminotransferases) que catalisam a transferência de grupo amina para

formar os metabólitos piruvato e oxaloacetato, respectivamente. A ALT é encontrada no citosol, enquanto duas isoenzimas da AST ocorrem no citosol e na mitocôndria. A AST também se expressa abundantemente em outros tecidos, como o coração, músculo esquelético e sangue, enquanto a ALT é uma enzima produzida principalmente pelo fígado, sendo considerada um bom indicador na avaliação de lesões hepatocelulares.

A ALT é uma enzima citoplasmática que tem importante significado tanto na saúde como na doença nos humanos, e existem vários pontos de corte para a normalidade, a depender do método considerado. Para uma adequada interpretação quando da determinação da ALT sérica, é necessário que cada laboratório informe a técnica utilizada e os valores normais ou de referência.

Muitos trabalhos demonstram que, em indivíduos aparentemente saudáveis, quando se encontra elevação nos níveis séricos dessa enzima, geralmente existe uma doença hepática subjacente. A elevação da ALT acima de oito vezes o limite superior da normalidade indica lesão hepatocelular, enquanto uma elevação de menos de três vezes deste limite geralmente significa colestase.

Nas doenças hepáticas agudas, a ALT é útil no diagnóstico de lesão hepatocelular, e avaliações sequenciais da ALT são importantes no acompanhamento e evolução dessas lesões. Inúmeras condições de caráter crônico também podem alterar os níveis séricos da ALT, sendo as mais frequentes na prática clínica a doença hepática alcoólica, as hepatites B e C, a sobrecarga de ferro e o *diabetes mellitus*. Detectam-se elevações da ALT nos diabéticos com mais frequência do que na população em geral; no entanto, ainda não foram determinadas as causas para esta associação. Sugere-se, porém, que a disfunção hepática pode contribuir para o desenvolvimento do *diabetes mellitus* tipo 2, que a ALT elevada é um indicador de risco e que o fígado pode desempenhar um papel na patogênese desta doença.

Na ausência de outras causas, o sobrepeso e a obesidade por si só aumentam o risco de ocorrência de doença hepática. O índice de massa corporal (IMC) e a relação cintura-quadril (RCQ) elevados estão associados à elevação dos níveis séricos da ALT, e a obesidade é a principal causa de ALT elevada nas populações saudáveis. Em um estudo populacional, RUHL et al. (2003) demonstraram que a adiposidade central, a leptina sérica elevada e a hiperinsulinemia são os principais determinantes da associação de sobrepeso com ALT sérica elevada. Dentre os 5.724 adultos envolvidos nesse estudo, o percentual de ALT sérica elevada em indivíduos com IMC acima de 25 kg/m² foi de 65%.

Embora a ALT seja o indicador mais comumente utilizado para avaliar a existência de doença hepática, os padrões de normalidade deste teste bioquímico são questionados na literatura. Níveis séricos de ALT considerados normais podem falhar em identificar indivíduos com dano hepático e considerar como normais indivíduos com doença hepática subclínica. Em um estudo italiano que avaliou 6.835 candidatos a realizar doação de sangue, foram encontrados 209 indivíduos portadores do vírus da hepatite C, com ALT normal. Esse achado levou os autores a sugerirem que deve ser realizada uma revisão dos limites normais da ALT sérica.

Também nos indivíduos com doença hepática alcoólica pode-se encontrar ALT sérica normal associada à doença avançada. Na doença hepática alcoólica geralmente ocorre o predomínio de AST, enzima 70% citoplasmática e 30% mitocondrial, cujos níveis séricos elevados também são indicadores de comprometimento hepatocelular.

Existem várias substâncias, medicamentos e ervas cujo uso é associado à elevação das aminotransferases séricas e até mesmo à falência hepática. É, pois, necessária a investigação na anamnese do uso de substâncias ou medicações e da ocorrência de exposição acidental ou profissional.

Várias condições de origem não hepática podem evoluir com elevações de AST e/ou ALT, como a hemólise, miopatias, doenças da tireoide, doença celíaca e exercícios físicos extenuantes.

4.5 ALT E ICTERÍCIA

A icterícia é a coloração amarelada da pele e mucosas, consequência do acúmulo de bilirrubina no soro e nos tecidos. A bilirrubina é um produto da degradação das hemácias, é insolúvel em água (forma não conjugada ou indireta) e requer conjugação por enzimas para tornar-se solúvel em água (forma conjugada ou direta), compondo a secreção biliar.

Pode ocorrer hiperbilirrubinemia não conjugada (frequentemente resultante de hemólise) e hiperbilirrubinemia conjugada, como consequência de várias condições (obstrução do fluxo biliar extra-hepático, colestase intra-hepática, hepatite ou cirrose). A colestase é uma alteração da formação e/ou excreção da bile e, nestas condições, só ocorre elevação de ALT quando há lesão hepatocelular associada.

4.6 ALT, AST E HEPATITES AGUDAS VIRAIS

Nas hepatites agudas virais, que são doenças necroinflamatórias, ocorre lesão hepatocitária cuja extensão e magnitude dependem não só da carga viral, mas da capacidade de multiplicação do agente viral e da resposta do hospedeiro, que visa eliminá-lo e desencadeia mecanismos de defesa que promovem a lise celular. Em qualquer dos tipos de hepatite aguda viral ocorre elevação dos níveis séricos de ALT e AST, e o diagnóstico etiológico deve ser realizado por meio dos marcadores virais e técnicas de reação em cadeia da polimerase (PCR), que determinarão se a infecção é pelo vírus A, B, C, D, E, F ou G.

A hepatite aguda por vírus A é muito frequente na infância e tem alta prevalência nos países em desenvolvimento. Costuma evoluir com níveis muito elevados de aminotransferases, frequentemente acima de 500 a 1.000 UI, com valores maiores de ALT e não crônica. É uma doença benigna, autolimitada, e a cura espontânea ocorre na quase totalidade dos casos. Raramente pode ocorrer hepatite fulminante, quadro definido pela instalação aguda de insuficiência hepática grave, com elevações de ALT e AST acima de 1.500 UI/L, chegando às vezes a níveis acima de 7.000 UI/L, devido à destruição maciça dos hepatócitos, evoluindo rapidamente para a falência hepática.

Na hepatite aguda por vírus B também ocorre elevação dos níveis de aminotransferases. A hepatite C raramente é diagnosticada na sua fase aguda, pois ocorre, na maioria das vezes, sem sintomas e sem icterícia; no entanto, cerca de 80% dos casos evolui para a cronicidade.

4.7 ALT, AST E HEPATITES CRÔNICAS

A hepatite crônica tem múltiplas causas e é definida como uma condição em que há manifestações de agressão hepatocelular, cujo principal parâmetro de avaliação são as aminotransferases (ALT e AST). Os níveis séricos elevados dessas enzimas por um período igual ou maior que seis meses sugerem a presença desta condição, porém o diagnóstico definitivo de hepatite crônica só pode ser firmado por meio do estudo histopatológico, realizado em fragmentos de fígado, obtidos por biópsia. Uma vez firmado o diagnóstico, as aminotransferases séricas são os indicadores bioquímicos mais utilizados na prática clínica para o seguimento evolutivo da hepatite crônica.

4.8 ALT E HEPATITES CRÔNICAS VIRAIS

A hepatite crônica pelo vírus C é uma doença de prevalência elevada no mundo inteiro, atingindo cerca de 170 milhões de pessoas, representando, pois, uma pandemia. A partir de 1990, a instituição de medidas para o rastreamento dos portadores da doença nos doadores dos bancos de sangue reduziu a índices mínimos o risco de contaminação associada à transfusão sanguínea. No entanto, novos casos continuam a ocorrer relacionados com o uso de drogas injetáveis devido ao compartilhamento de seringas e agulhas, bem como a outros meios de exposição percutânea ou mucosa, como por exemplo a tatuagem (através das agulhas ou mesmo da tinta), o compartilhamento de lâminas de barbear, tesouras de unha e outros. Recentemente têm sido relatados casos de contaminação relacionados com o uso de drogas inaladas.

Na maioria dos casos ocorre evolução lenta, insidiosa, progressiva e assintomática. O sintoma mais frequente é a astenia. Só eventualmente e em algumas circunstâncias a evolução é rápida, como pode ocorrer, por exemplo, quando há associação com o consumo elevado de álcool e coinfeção com outros vírus, como o vírus da imunodeficiência humana (HIV) e o vírus da hepatite B (HBV). A infecção crônica evolui para a cirrose hepática após 20 anos em 20% dos casos de hepatite crônica. Uma vez estabelecida a cirrose hepática, a taxa de risco para desenvolver câncer de fígado, o carcinoma hepatocelular (CHC), atualmente é estimada em torno de 1% a 4% ao ano, o que justifica a determinação periódica da alfa-fetoproteína (AFP) nesses indivíduos.

Na hepatite C crônica, o perfil bioquímico do paciente geralmente caracteriza-se pela elevação persistente e flutuante dos níveis séricos de ALT. Cerca de 60% dos pacientes cursam com atividade elevada de aminotransferases, demonstrando evolução crônica da doença. Muitos infectados, porém, evoluem

com níveis séricos de ALT normais, e há controvérsias quanto à instituição do tratamento nesses casos.

A hepatite B crônica atinge mais de 350 milhões de pessoas no mundo, sendo um problema de saúde pública mundial. Cerca de 60% a 70% dos indivíduos acometidos por hepatite B não manifestam quadro clínico agudo bem definido, e na fase crônica é comum a redução nos níveis séricos de ALT, que podem permanecer normais, apesar de a doença continuar o seu curso. Em aproximadamente 15% a 40% dos indivíduos infectados pode ocorrer evolução para a cirrose, insuficiência hepática e para o carcinoma hepatocelular.

4.9 ALT, AST E HEPATITES CRÔNICAS DE ETIOLOGIA NÃO VIRAL

A hepatite autoimune é uma doença de etiologia desconhecida, em que ocorre um processo inflamatório intenso no fígado, podendo evoluir para a cirrose. Laboratorialmente se expressa com elevações de aminotransferases, geralmente acima de 500 ou 1.000 UI/L na fase aguda. É necessário realizar testes de exclusão de outros tipos de hepatite (como as hepatites virais), bem como excluir outras causas de doença hepática. Para o seu diagnóstico, devem ser realizadas as determinações de autoanticorpos e, a depender da evolução, realizar estudo histopatológico.

A doença de Wilson caracteriza-se pelo depósito excessivo de cobre em vários órgãos e tecidos, resultante da alteração na capacidade de excreção do metal pela bile. Clinicamente apresenta-se com manifestações hepáticas, neurológicas ou psiquiátricas. Nas formas predominantemente hepáticas, o quadro inicial pode simular uma hepatite aguda, com icterícia e elevação de ALT e AST, ocorrer uma remissão e reaparecer meses após, demonstrando o caráter crônico da doença, que evolui para a cirrose. A persistência de níveis elevados de ALT indica agressão

hepatocelular contínua, devendo estes níveis ser monitorados durante o acompanhamento clínico dos pacientes com doença de Wilson.

A hemocromatose hereditária ou genética ou primária caracteriza-se pelo depósito excessivo de ferro em vários tecidos, principalmente nos hepatócitos. Na hemocromatose hereditária ocorrem elevações discretas de ALT e AST, e muitas vezes o diagnóstico só ocorre em fases avançadas da doença, quando já se instalou a cirrose. Pode-se estabelecer o diagnóstico de hemocromatose antes que se estabeleça a cirrose, avaliando o metabolismo do ferro (ferro sérico, ferritina, índice de saturação de transferrina) e realizando os testes genéticos específicos.

Existem outras condições não hereditárias em que há depósito anormal de ferro no organismo. Entre outras causas, pode ocorrer sobrecarga de ferro devido a certos tipos de anemia, pela ingestão e/ou aplicação parenteral excessivas de medicamentos que contenham ferro, pela cirrose alcoólica, por transfusões excessivas e nos indivíduos com insuficiência renal crônica em hemodiálise. O estudo do metabolismo do ferro também é importante na obesidade, no diabetes, na doença hepática alcoólica, na esteatose hepática não alcoólica e na cirrose hepática, uma vez que existem correlações entre estas condições e alterações no metabolismo daquele mineral.

4.10 ALT, AST E DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA (ESTEATOSE HEPÁTICA E ESTEATO-HEPATITE)

Atualmente reconhece-se a existência de dois tipos de lesões ocasionadas pelo depósito anormal de gordura no fígado: a esteatose hepática pura (ou fígado gordo) e a esteato-hepatite. Quando ocorre doença gordurosa do fígado em indivíduos cujo consumo de etanol não excede as quantidades consideradas prejudiciais ao fígado (menos de 20 g ao dia), essa condição é conhecida como doença hepática

gordurosa não alcoólica (DHGNA). Essa condição, que tem sido considerada uma das principais causas de doença hepática, foi originalmente descrita nos indivíduos obesos mórbidos e em mulheres diabéticas. Atualmente é reconhecido que ela ocorre também em homens e em indivíduos não diabéticos, e a prevalência da DHGNA na população em geral situa-se entre 13% e 15%.

Dois padrões histológicos de esteatose hepática são descritos, a esteatose microvesicular e a macrovesicular. O fator de risco mais comum associado à DHGNA é a síndrome plurimetabólica, em que ocorrem três ou mais dos seguintes sinais: circunferência abdominal aumentada, hipertrigliceridemia, hipertensão arterial, glicemia de jejum elevada e níveis séricos baixos de lipoproteína de alta densidade (HDL).

Na DHGNA o indivíduo pode permanecer assintomático por longos períodos, e o diagnóstico frequentemente é feito por meio de exames de imagem realizados às vezes em investigações de outras condições. Pode também ocorrer elevação persistente de ALT. Na maioria dos casos essa elevação é mínima, podendo chegar até cerca de quatro vezes o limite superior de normalidade, e usualmente a relação AST/ALT é menor que 1. Em indivíduos com cirrose hepática, esta relação raramente é maior que 1, e geralmente é menor que 2.

Essa relação é frequentemente utilizada na prática clínica para diferenciar a DHGNA da doença hepática alcoólica, condição em que a relação AST/ALT com frequência é maior que 2.

Sabe-se que a elevação de ALT na DHGNA não está correlacionada à histologia hepática, uma vez que os níveis séricos desta enzima podem ser normais em indivíduos com a doença. Além disso, níveis séricos normais de ALT não excluem a possibilidade de esteato-hepatite subjacente, ou mesmo a presença de cirrose hepática.

Nos indivíduos assintomáticos com suspeita de esteatose/esteato-hepatite, modificações no estilo de vida e nos fatores de risco (perda de peso com dieta

e exercícios físicos, descontinuação de medicações hepatotóxicas, controle de *diabetes mellitus* e hiperlipidemia) podem normalizar as aminotransferases.

4.11 ALT, AST E DOENÇA HEPÁTICA ALCOÓLICA

A constatação de que a ingestão excessiva e prolongada de álcool está associada às lesões hepáticas já data de mais de cem anos, e essas lesões incluem a esteatose hepática, hepatite alcoólica e cirrose hepática. A esteatose hepática é reversível, desde que o indivíduo abstenha-se do uso do etanol. Pode, porém, evoluir para hepatite alcoólica se o consumo persistir. A hepatite alcoólica, que também é reversível, é considerada lesão pré-cirrótica, embora alguns indivíduos possam evoluir para cirrose hepática sem passar por este estágio. A cirrose é irreversível, no entanto, observa-se inativação da doença com a suspensão do consumo de álcool.

A hepatite alcoólica ocorre geralmente após vários anos de ingestão do etanol, mas eventualmente pode ocorrer após um ano de etilismo. Considera-se que a quantidade de álcool necessária para desencadear a lesão hepática era de 120 a 160 g diárias de álcool, o que ocasionaria o desenvolvimento de cirrose. Mais recentemente, verificou-se que o consumo de 60 a 80 g diários de álcool no homem e 20 a 40 g diários na mulher, por um período de 10 a 15 anos, correlaciona-se ao risco de desenvolvimento de doença hepática alcoólica. As mulheres são mais suscetíveis a desenvolver doença hepática alcoólica, e nelas a doença é mais grave e de pior prognóstico.

A imensa maioria dos indivíduos com hepatite alcoólica apresenta algum grau de alteração nutricional, ocorrendo uma correlação direta entre o estado nutricional e a gravidade da lesão hepática. A desnutrição calórico-proteica (DCP) pode estar relacionada ao consumo insuficiente de nutrientes, às alterações metabólicas, às síndromes disabsortivas ou à pancreatite

crônica associada. A ocorrência de DCP agrava o estado clínico e piora os índices de mortalidade.

Na doença hepática alcoólica é essencial uma avaliação clinicolaboratorial completa, utilizando-se vários parâmetros, pois não há exames laboratoriais específicos. A albuminemia pode estar normal, sendo diminuída nos estágios avançados de cirrose e desnutrição calórico-proteica. Deve-se avaliar o metabolismo do ferro e a glicemia, que se alteram com a doença.

Também deve ser pesquisada (por meio da fosfatase alcalina) a presença de colestase, que impede também a absorção de vitamina K, juntamente com a DCP e o *déficit* de síntese, propiciando hemorragias. As bilirrubinas correlacionam-se com o prognóstico, que é pior nos indivíduos que cursam com hiperbilirrubinemia. A GGT eleva-se em praticamente todos os pacientes com doença hepática alcoólica, pois é enzima de alta sensibilidade e baixa especificidade, podendo ser a primeira a alterar-se nos indivíduos com ingestão alcoólica excessiva.

As aminotransferases séricas geralmente estão em torno de duas a três vezes o limite superior de normalidade e, embora possam apresentar grandes elevações, dificilmente ultrapassam dez vezes o limite superior de normalidade. Na doença hepática alcoólica, a principal característica do comportamento dessas enzimas é que, em mais de 70% dos casos, os níveis de AST ultrapassam os de ALT acima de duas vezes, constituindo um dado importante no diagnóstico diferencial com hepatopatias de outras causas.

O índice AST/ALT é utilizado na avaliação da doença hepática alcoólica e geralmente é maior que 1 e na maioria das vezes superior a 2. É útil na prática clínica, embora haja testes mais sensíveis e específicos, como a determinação da transferrina deficiente em carboidrato (CDT) e a isoenzima mitocondrial da AST (mAST). O predomínio da AST ocorre não só pela lesão do hepatócito, mas também pela deficiência de piridoxal 5-fosfato, a vitamina B₆. Nas hepatites alcoólicas menos intensas, pode ocorrer o predomínio da ALT.

4.12 ALT, AST E CIRROSE HEPÁTICA

A cirrose hepática é definida como um processo inflamatório crônico e difuso que ocorre em resposta à lesão crônica ocasionada por várias etiologias, caracterizado por inflamação difusa e crônica do parênquima hepático, ocorrendo fibrose e perda de tecido funcionante, alterando a arquitetura normal do parênquima e resultando em insuficiência hepática.

Na cirrose, a síntese de colágeno aumenta e as citocinas que interferem no processo inflamatório inibem a regeneração hepática, ocorrendo regeneração cicatricial que se organiza em nódulos, podendo, pois, ser classificada em micronodular ou macronodular.

Tem etiologias múltiplas e, dentre as mais frequentes, estão as hepatites virais crônicas, hepatite alcoólica, doenças de depósito, doenças metabólicas crônicas, colestase prolongada (intra ou extra-hepática), obstruções vasculares, distúrbios imunológicos e agentes tóxicos.

Outras condições, como a esquistossomose mansônica, desnutrição calórico-proteica e infecções como a malária e a sífilis, também devem ser consideradas quando ocorrer o diagnóstico de cirrose hepática. A cirrose criptogênica ou idiopática constitui um grupo heterogêneo de condições em que a etiologia é desconhecida.

Na cirrose hepática encontram-se valores de ALT e AST em torno de cinco vezes o limite superior de normalidade. Esses valores podem ser flutuantes quando ocorre reagudização da doença e muitas vezes pode haver predomínio de AST.

Em estágios avançados da doença ocorrem hipalbuminemia e anormalidades no perfil de aminoácidos, indicando perda de massa muscular e alterações importantes no metabolismo proteico, além do déficit de síntese. A hiperbilirrubinemia, mais à custa de bilirrubina direta ou conjugada, ocorre com frequência e correlaciona-se inversamente ao grau de reserva parenquimatosa.

A hipocolesterolemia é indicativa de lesão hepatocelular extensa ou grave. As alterações na excreção urinária de sódio estão associadas à presença de hipertensão portal, podendo ocorrer retenção excessiva de sódio e água, com edema de membros inferiores e ascite, sobretudo nos casos mais graves e com hipoalbuminemia.

A encefalopatia hepática é uma alteração neuropsicomotora que ocorre na doença hepática grave e decorre de vários fatores. Relaciona-se com a presença de neurotoxinas, entre elas amônia, citocinas, manganês, glutamina-glutamato e várias outras substâncias responsáveis por esse distúrbio. Podem ocorrer ainda as síndromes hepatopulmonar e/ou renal, que demonstram a presença de insuficiência hepática grave. Nessas situações, podem ocorrer falência hepática e morte. Muitas vezes a ALT pode apresentar-se em níveis normais, com hiperbilirrubinemia acentuada devido à baixa reserva de parênquima hepático.

4.13 ALT, AST E HEPATOCARCINOMA

O hepatocarcinoma é uma das doenças malignas mais comuns em todo o mundo, com incidência estimada em cerca de 1 milhão de casos novos por ano, e a grande maioria dos casos ocorre em indivíduos portadores de cirrose hepática, que têm risco aumentado de desenvolver este tipo de tumor. É uma neoplasia constituída de células derivadas do hepatócito ou que se assemelham a ele, e pode apresentar-se com manifestações clínicas polimorfas.

Embora os mecanismos da hepatocarcinogênese ainda não estejam bem estabelecidos, vários fatores de risco são citados na literatura, como os vírus das hepatites B e C, álcool, fumo, hormônios sexuais, distúrbios metabólicos e sobretudo a cirrose hepática. Esta última pode ser uma condição pré-maligna, independentemente da sua etiologia.

Os sinais e sintomas do hepatocarcinoma são geralmente devidos à hepatopatia de base, a cirrose hepática, devendo-se ressaltar a presença mais frequente de dor na área hepática, emagrecimento, febre, icterícia, ascite e/ou edema e encefalopatia. A alfa-fetoproteína (AFP) é um marcador sorológico importante de hepatocarcinoma.

Níveis pouco elevados de ALT e AST não indicam necessariamente processo benigno, e vários parâmetros clínicos, laboratoriais e de imagem, bem como estudo histopatológico de fragmentos de tecido hepático obtidos por biópsia, podem ser utilizados na avaliação dos indivíduos com hepatocarcinoma.

4.14 HEPATOPATIAS CRÔNICAS E DESNUTRIÇÃO CALÓRICO-PROTEICA

A desnutrição calórico-proteica que ocorre nas hepatopatias crônicas é uma complicação resultante dos efeitos deletérios da disfunção hepática sobre a digestão, absorção, armazenamento e metabolismo dos nutrientes. Também a anorexia, o uso de medicamentos, as infecções, hemorragias, internações hospitalares e a presença de náuseas e vômitos podem contribuir para uma ingestão calórica pobre, piorando o quadro nutricional. O consumo excessivo de bebidas alcoólicas, frequentemente associado à doença hepática crônica, é fator de piora não só da função hepática como do estado nutricional do hepatopata.

Na avaliação dos hepatopatas crônicos com desnutrição calórico-proteica associada, a ALT e a AST devem ser utilizadas conjuntamente com outros índices, sobretudo os que reflitam a síntese hepática e o estado de nutrição proteica, como os níveis de albumina sérica. Frequentemente, indivíduos com disfunção hepática crônica grave apresentam níveis séricos de aminotransferases normais ou discretamente elevados e necessitam ser avaliados quanto

à reserva parenquimatosa por meio da atividade de protrombina (AP) e plaquetas.

Além de ocorrer na doença hepática, a hipoalbuminemia pode ocorrer na desnutrição calórico-proteica, nas doenças graves com catabolismo proteico acentuado, na nefrose, nas síndromes de má absorção e em doenças do trato gastrointestinal. Também o tempo de protrombina pode se elevar nas síndromes de má absorção e em várias doenças genéticas hematológicas. Apesar dessas alterações em outras condições, os níveis de albumina sérica e o tempo e a atividade de protrombina (TAP) são parâmetros essenciais no contexto da doença hepática.

Quando ocorre icterícia, a hiperbilirrubinemia reflete o grau de reserva hepatocitária. O perfil de aminoácidos séricos pode se alterar, ocorrendo um aumento nos níveis de aminoácidos aromáticos e diminuição nos de cadeia ramificada. Ocorre síntese anormal de ureia e produção anormal de amônia, e a hiperamonemia é uma das causas de encefalopatia hepática.

A glicemia de jejum pode também sofrer alterações, devido à redução do armazenamento de glicogênio e à hiperinsulinemia, ocorrendo hipoglicemia. O déficit de síntese de lipoproteínas e os quadros disabsortivos associados (com esteatorreia) podem levar também à carência de vitaminas lipossolúveis, magnésio e cálcio.

4.15 OUTROS COMPONENTES

4.15.1 Bilirrubina total e frações

A bilirrubina é um produto da degradação das hemácias, é insolúvel em água – forma não conjugada ou indireta (BI) – e requer conjugação por enzima para tornar-se solúvel em água – forma conjugada ou direta (BD) –, compondo a secreção biliar. A bilirrubina total e frações (BD e BI) permitem avaliar os pacientes que

TABELA 4-1. Valores de referência da bilirrubina total e frações

	VALOR REFERÊNCIA
Bilirrubina Total	Até 1,2 mg/dL
Bilirrubina Direta	Até 0,4 mg/dL
Bilirrubina Indireta	Até 0,8 mg/dL

Fonte: Bonelli, 2009.

cursam com icterícia e as síndromes genéticas com hiperbilirrubinemia.

Pode ocorrer hiperbilirrubinemia (BD e BI) como consequência de várias condições: obstrução do fluxo biliar extra-hepático, colestase intra-hepática, hepatite ou cirrose (Tabela 4-1).

Quando a bilirrubina sérica total encontra-se aumentada, isso pode indicar produção excessiva de bilirrubina ou defeito na captação ou conjugação hepática. Já a bilirrubina sérica indireta apresenta-se elevada quando há produção excessiva de bilirrubina (hemólise), imaturidade de sistemas enzimáticos, defeitos hereditários e efeitos de drogas, enquanto a bilirrubina direta elevada ocorre quando há excreção diminuída de bilirrubina, doença hepatobiliar, colestase intra ou extrahepática, icterícia pós-operatória benigna e sepse e hiperbilirrubinemia conjugada congênita.

4.15.2 Fosfatase alcalina

Trata-se não de uma enzima, mas de uma família de enzimas, presentes em praticamente todos os tecidos; no fígado, é encontrada principalmente nos microvilos dos canalículos biliares e na superfície sinusoidal dos hepatócitos. O aumento da fosfatase alcalina hepática é mais evidente na obstrução biliar, na qual o acúmulo de sais biliares, a solubilização e a obstrução promovem a sua regurgitação entre as células hepáticas até o sangue. Nas icterícias obstrutivas a fosfatase alcalina está elevada, o que diferencia

TABELA 4-2. Intervalo de referência da fosfatase alcalina

	INTERVALO DE REFERÊNCIA
Crianças até 15 anos	110 a 720 U/L
Adultos	50 a 136 U/L

Fonte: Bonelli, 2009.

a coledocolitíase das hepatites, em que a fosfatase é normal ou apresenta aumentos discretos. A elevação da fosfatase alcalina pode indicar um bloqueio em seu fígado ou vesícula biliar causado por cálculos biliares ou por um tumor (Tabela 4-2).

4.15.3 TGP/ALT e TGO/AST

ALT e AST são enzimas hepáticas (aminotransferases) utilizadas para avaliar lesão hepatocelular. A alanina aminotransferase (ALT), também chamada de transaminase glutâmico oxaloacética (TGO), é uma enzima que catalisa a reação asparto + alfa-queroglutarato = oxaloacetato + glutamato. É encontrada em altas concentrações apenas no citoplasma do fígado, o que torna o seu aumento mais específico de lesão hepática. No entanto, pode estar aumentada em conjunto com a AST em miopatias – doenças musculares – graves (Tabela 4-3).

O índice de massa corporal – IMC – e a relação cintura–quadril elevados estão associados à elevação dos níveis séricos da ALT, e a obesidade é a principal causa de ALT elevada em populações saudáveis.

TABELA 4-3. Intervalo de referência da ALT

ALT	INTERVALOS DE REFERÊNCIA
Mulheres	31 U/L
Homens	41 U/L

Fonte: Krause, 2005.

TABELA 4-4. Intervalo de referência da AST

AST	INTERVALOS DE REFERÊNCIA
Mulheres	31 U/L
Homens	37 U/L

Fonte: Krause, 2005.

A aspartato aminotransferase (AST), também denominada transaminase glutâmico-pirúvica (TGP), é uma enzima que catalisa a reação aspartato + alfa-queroglutarato = piruvato + glutamato. É encontrada em altas concentrações no citoplasma e nas mitocôndrias do fígado, músculo esquelético e cardíaco, rins, pâncreas e eritócitos (glóbulos vermelhos do sangue); quando qualquer um desses tecidos é danificado, a AST é liberada no sangue. Como não há um método laboratorial para saber qual a origem da AST encontrada no sangue, o diagnóstico da causa do seu aumento deve levar em consideração a possibilidade de lesão em qualquer um dos órgãos onde é encontrada (Tabela 4-4).

Deve-se considerar, também, a influência de alguns medicamentos sobre os níveis de TGO e TGP. Alguns medicamentos utilizados pela paciente em estudo possuem este efeito sobre os níveis séricos dessas enzimas.

4.15.4 Proteína total e albumina

A proteína total é uma medição aproximada da proteína sérica que pode revelar o estado nutricional, doença renal, doença hepática e muitas outras condições. Se a proteína total estiver anormal, outros testes serão realizados para identificar a fração da proteína e, depois, qual proteína específica está anormal. As proteínas séricas são separadas em albuminas e globulinas, ou seja, a proteína total é uma soma das albuminas com as globulinas. A albumina é a proteína de maior concentração no soro (o plasma é o soro mais o fibrinogênio). A albumina transporta muitas

TABELA 4-5. Intervalo de referência da proteína total e albumina

	INTERVALOS DE REFERÊNCIA
Proteína Total	6,0 a 8,5 g/dL
Albumina	3,5 a 5,0 g/dL

Fonte: Krause, 2005.

células pequenas, mas também é importante para que a pressão osmótica do sangue seja mantida (ou seja, que o sangue não extrapole para os tecidos). As globulinas são divididas em glóbulos alfa-1, alfa-2, beta e gama.

A albumina é responsável, entre outras funções, pelo transporte de substâncias (entre elas medicamentos) através do sangue e pela maior parte da pressão coloidosmótica do plasma. O fígado é o único órgão responsável pela produção de albumina. Reduções na quantidade de albumina no sangue (hipoalbuminemia), no entanto, podem não ser causadas por doenças do fígado, mas também por falta de “matéria-prima” para sua síntese (como nas desnutrições proteicas) ou aumento na sua destruição (estados catabólicos intensos) ou perda (intestinal ou renal).

Como a meia-vida da albumina é relativamente alta (cerca de 20 dias), a redução da síntese pelo fígado pode demorar vários dias para se manifestar laboratorialmente (pela dosagem da albumina no sangue) ou clinicamente (em especial pela formação de edema e ascite), bem como o resultado da intervenção nutricional (Tabela 4-5).

4.16 IMPORTÂNCIA DOS EXAMES LABORATORIAIS NA CONDUTA NUTRICIONAL

A avaliação laboratorial dos indivíduos portadores de doença hepática não deve restringir-se a testes de avaliação de lesão hepatocitária, como as

aminotransferases, pois na doença hepática avançada pode ocorrer o achado de ALT e AST normais ou discretamente aumentadas em indivíduos com baixa reserva parenquimatosa e com risco elevado de desenvolver insuficiência hepática.

Quando os processos patológicos interferem nas funções do fígado, resultam em distúrbios do metabolismo, da síntese e armazenamento de vários compostos, da ativação de vitaminas e da metabolização e excreção de substâncias tóxicas. A desnutrição calórico-proteica está presente na maioria dos pacientes com doença hepática e pode agravar o estado clínico dos indivíduos, pois geralmente instala-se nos quadros prolongados e crônicos, sendo a terapia nutricional recomendada para evitar e combater os problemas nutricionais.

A albumina, que é a principal proteína do sangue, representa o principal indicador da capacidade do fígado de sintetizar proteínas. A albuminemia é largamente utilizada na prática clínica por ser um teste barato e de fácil realização, e permite avaliar o grau de dano hepático.

Quanto mais comprometido o fígado, menor a síntese de albumina por ele, sendo a hipoalbuminemia um indicador de doença hepática mais grave.

Embora nenhum teste isolado seja específico para avaliar a função hepática, a adequada interpretação dos níveis de albumina sérica é especialmente útil na hepatopatia crônica. A hipoalbuminemia reflete mais a disfunção hepática do que DCP, sendo, portanto, parâmetro laboratorial muito útil na cirrose hepática, sobretudo se associada à DCP, como freqüentemente ocorre.

Na insuficiência hepática, além da hipoalbuminemia, o déficit de síntese manifesta-se como hipoprotrombinemia, estando o tempo de protrombina alargado e a atividade diminuída. O catabolismo proteico acentuado conduz a um aumento da concentração plasmática dos aminoácidos aromáticos e à diminuição dos de cadeia ramificada, à síntese diminuída de ureia e à hiperamonemia, que contribui para a encefalopatia e o coma.

Há ampla evidência de que indivíduos com doença hepática tenham continuamente catabolismo energético e proteico. O manejo nutricional nesses pacientes é de alta prioridade. A administração de aminoácidos de cadeia ramificada (ACR) para pacientes com doença hepática tem sido um assunto controverso. É interessante enfatizar que nenhum efeito tóxico na suplementação de ACR foi citado em quaisquer dessas tentativas. A administração de ACR estimula a síntese de proteína hepática em indivíduos com doença hepática crônica, e isso poderia contribuir significativamente para melhorar o estado nutricional e a qualidade de vida. O papel benéfico da suplementação com ACR em pacientes com encefalopatia hepática crônica tem sido claramente documentado em alguns estudos, mas o mecanismo exato de ação ainda não está claro.

É crucial que a ingestão de proteína não seja restringida *ad hoc* em pacientes com encefalopatia hepática, e no paciente incomum, que não pode tolerar proteínas padrões, deveriam ser consideradas suplementação nutricional com proteínas vegetais e, se necessário, fórmulas com ACR. O uso de ACR poderia contribuir para melhorar o estado nutricional em pacientes cirróticos e, conseqüentemente, determinar uma melhor qualidade de vida nesses pacientes.

Não existe consenso sobre os benefícios da utilização de aminoácidos de cadeia ramificada (ACR) por pacientes com hepatopatia, porém os resultados de pesquisas realizadas demonstram que os efeitos parecem ser melhores quando são utilizadas fórmulas enriquecidas ou dietas suplementadas com ACR do que fórmulas puras de ACR. No entanto, o tratamento exclusivo com ACR é de comprovada eficácia em casos de pacientes com enfermidades hepáticas avançadas e que não conseguem metabolizar quantidades adequadas de proteínas para as suas necessidades.

Sabe-se que uma melhor retenção de nitrogênio poderia melhorar conseqüentemente o estado nutricional. Alguns estudos mostraram que ocorreu um melhor prognóstico de sobrevivência a longo prazo em casos

de cirrose, e a curto prazo em pacientes que sofreram procedimentos cirúrgicos. Os efeitos da nutrição mesmo em pacientes com cirrose avançada foram amplamente confirmados. O mecanismo relacionado aos efeitos benéficos dos ACRs poderia ser mediado pela atividade estimulante do fator de crescimento para hepatócitos, favorecendo a regeneração do fígado.

Com base em resultados de estudos realizados com animais experimentais jovens, o excesso dietético de AAR individual é bem tolerado quando consumido em dietas que contenham níveis suficientes de proteínas totais.

Resultados de estudos realizados sobre a administração de aminoácidos de cadeias ramificadas, ou especificamente de leucina, foram consistente, quando administrados em diferentes períodos e quantidades. Além disso, não foram relatados efeitos controversos em alguns desses estudos utilizando-se a infusão desses aminoácidos de forma ascendente três vezes ao dia ou junto à alimentação seis vezes ao dia.

A hipertensão portal e as alterações na metabolização dos hormônios pelo fígado, resultando em hiperinsulinemia e hiperglucagonemia, também contribuem para aumentar o catabolismo proteico, tornando os indivíduos mais suscetíveis à ocorrência de DCP.

Outros problemas nutricionais comumente associados à cirrose hepática são a hipoglicemia e a disabsorção de gorduras, com esteatorreia. A deficiência de sais biliares, presente na disfunção hepática crônica, tem como consequência uma menor absorção das gorduras e de vitaminas lipossolúveis. A lipogênese hepática diminui e o *turnover* de ácidos graxos aumenta, não havendo ainda definição se é por aumento da oxidação dos ácidos graxos, por déficit de reesterificação, ou por ambos os mecanismos.

O colesterol sérico é diminuído e ocorre deficiência de ácidos graxos essenciais. Os triglicerídeos de cadeia média, que podem ser absorvidos sem a existência de bile, podem ser utilizados na terapia nutricional. Pode ser necessário instituir a reposição parenteral de vitaminas lipossolúveis.

A restrição de água, sódio e proteínas deverá ser instituída quando necessário, sobretudo se houver edema e ascite. O reconhecimento de alterações psicomotoras sugestivas de encefalopatia hepática é fundamental para decidir o aporte proteico adequado.

Doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), *non alcoholic fatty liver disease* (NAFLD), é o termo preferido para descrever o espectro de dano ao fígado, que varia de esteatose hepática a esteato-hepatites, fibrose e cirrose, e está emergindo como a doença hepática mais comum em países industrializados. A DHGNA está associada a resistência à insulina, obesidade e outros fatores de risco da síndrome metabólica. Sua prevalência está em torno de 20% a 30%, e com um aumento rápido dos fatores de risco metabólicos na população em geral, se tornou a causa mais comum de doença hepática mundial. A patogênese não é entendida completamente, e até mesmo se a resistência à insulina for a chave, muitos outros fatores estarão implicados.

Assim, a descoberta de componentes da alimentação que poderiam melhorar a DHGNA é de interesse. Pesquisadores sugeriram que o nível aumentado de adiponectina hepática pode evitar o desenvolvimento e a progressão de DHGNA em ratos alimentados com ácido linoleico conjugado.

Foi verificada uma diminuição nos fatores de risco metabólicos e nas concentrações de ALT nos pacientes que seguiram uma dieta com carboidrato em baixas concentrações *versus* uma contendo aproximadamente 40% a 50% de calorias totais. Foram observados benefícios na perda de peso e melhorias nos parâmetros da síndrome metabólica em dietas de conteúdo baixo a moderado. Alguns estudos mostraram prejuízo do fígado na DHGNA em pacientes que seguiram uma dieta com alto percentual de carboidrato. Mais pesquisas a longo prazo, randomizadas, clinicamente controladas serão necessárias para a descrição da própria porcentagem de carboidrato em dietas para perda de peso nesses pacientes.

A perda de peso é o tratamento primário para a DHGNA. De acordo com revisão científica publicada

por York, Puthalapattu e Wu (2009), indivíduos que consumiram dietas de baixo teor de carboidrato (BC) (menos de 40% de calorias totais) tiveram uma perda de peso estatisticamente significativa em curto prazo quando comparados a indivíduos que receberam a convencional dieta de carboidrato, mas, depois de um ano, não foi observada nenhuma diferença na perda de peso. Ressalta-se que a aderência para dietas de baixo conteúdo de carboidrato pode ser difícil. Indivíduos em dietas de BC mostraram melhoria em parâmetros bioquímicos da síndrome metabólica em comparação com as dietas de alto teor. Melhorias nas enzimas e na histologia hepática do fígado foram demonstradas em pacientes que consumiram uma dieta moderada (aproximadamente 40% a 50% de calorias totais).

Recentemente descobriu-se o papel importante do fígado como um órgão eliminador de dimetilarginina assimétrica (ADMA). Em uma população de pacientes extremamente doentes, o fracasso hepático era o mais proeminente determinante de concentração de ADMA, e, notavelmente, a alta concentração de ADMA provou ser um forte fator de risco para a mortalidade dos pacientes internos na unidade de terapia intensiva que fizeram parte desse estudo. Segundo os autores da pesquisa, a ADMA tem papel central potencial como um fator responsável no desenvolvimento do fracasso de órgão múltiplo.

Segundo pesquisas, os retinoides têm efeito antioxidante associados à regulação do metabolismo dos ácidos graxos. Os retinoides têm várias funções biológicas, incluindo crescimento celular, diferenciação e apoptose. No fígado, os retinoides são conhecidos por serem associados à regeneração, fibrose e carcinogênese.

As concentrações plasmáticas de retinol em doenças hepáticas crônicas diminuí com a progressão da cronicidade. Os retinoides exercem um efeito antioxidante, e então parece impedir a progressão da doença hepática crônica. A toxicidade é associada ao excesso do consumo de β -caroteno.

O adequado manejo nutricional na insuficiência hepática deve basear-se na avaliação clinicolaboratorial

completa. Uma vez estabelecido o perfil nutricional do paciente, deve-se instituir uma dieta adequada às necessidades de calorias, proteínas, vitaminas e sais minerais com o objetivo de evitar e/ou corrigir as alterações nutricionais associadas à doença hepática.

Avaliações frequentes podem ser úteis para evitar e corrigir as alterações nutricionais que propiciam o aparecimento de complicações graves e pioram a evolução das hepatopatias.

4.17 CASO CLÍNICO COMENTADO

Ver Tabelas 4-6, 4-7 e 4-8.

TABELA 4-6. *Mapa conceitual para estudo de caso*

PERFIL DO PACIENTE	HISTÓRICO MÉDICO	CONDUTA DIETOTERÁPICA
<p>Homem, 65 anos de idade, foi admitido no HULW no dia 19/07/2013 relatando sentir fortes dores abdominais com inchaço na barriga há pelo menos dois meses, empachamento e dificuldade de respirar. No momento da internação, apresentava ascite e edema de membros inferiores. Relatou ser fumante e consumir bebidas alcoólicas. Desde o momento da internação o paciente apresenta sono preservado, apetite deficiente. Foi constatado que o paciente se mantém consciente, orientado, afebril, não deambula pela incapacidade de se locomover devido ao elevado grau de ascite. Apresenta icterícia, dor e distensão abdominal. Pressão arterial e temperatura corporal preservados. Apresenta momentos de tremor e confusão mental em certos momentos, além de ser agressivo com acompanhantes e companheira de quarto. Não referiu alergias alimentares. Apresenta constantes náuseas e vômitos.</p>	<p>De acordo com o prontuário médico, exames laboratoriais e ultrassonografia, o paciente possui o diagnóstico definitivo de cirrose hepática alcoólica, hipertensão portal e diagnóstico provável de patologias associadas, como hemorragia digestiva alta, varizes esofágicas.</p> <p>Fezes evoluindo para diarreia (sanguinolenta). Não referiu alergias alimentares. Apresenta constantes náuseas e vômitos.</p> <p>PA: 128/84 mmHg</p>	<p>Dieta via oral apresentando as seguintes características: normocalórica, normoglicídica com seleção, normoproteica, normolipídica com seleção e hipossódica para evitar retenção hídrica.</p> <p>Consistência normal com fracionamento de 3 em 3 horas.</p>

TABELA 4-7. Dados laboratoriais

EXAMES	02/08	05/08	08/08	12/08	14/08	INTER- PRETAÇÃO	REFERÊNCIAS (HULW)
Glicemia	97					Normal	70 a 99 mg/dL
Ureia	64	78	86	-	-	Elevada	Idade <50 anos 19 a 44 mg/dL Idade > 50 anos 17,9 a 54,9 mg/dL
Creatinina	1,05	1,02	1,09	0,81	1,04	Normal	0,9 a 1,3 mg/dL
Fosfatase Alcalina	536	518	509	577		Elevada	Idade >20anos 40 a 150 U/L
TGO	700	392	580	379	265	Elevado	5 a 34 U/L
TGP	250	-	-	-	-	Elevado	6 a 55 U/L
Bilirrubina Total	12,51	12,45	14	14,74		Elevada	0,2 a 1,2 mg/dL
Proteínas Totais		5,76	5,74	5,77		Reduzida	6,2 a 8,0 g/dL
Albumina	1,8	1,8	1,8	-	-	Reduzida	3,8 a 5,4 g/dL
Globulina		3,96	3,94	-	-	Elevada	1,3 a 3,2 g/dL
Hemácias	2,90	3	3,45	3,5	3,49	Reduzida	4,5 a 6,0 milh/mL
Hemoglobina	9,57	9,76	10,6	10,67	10,55	Reduzida	12,8 a 17,8 g/dL
Hematócrito	27,29	28,28	32,42	32,37	32,46	Reduzida	40% a 52%
Linfócitos	15%	10,7%	3%	11%	13%	Reduzidos	20% a 45%
Sódio	132	131	129	140	-	Reduzido	136 a 145 nmol/L
Potássio	4,15	4,48	4,06	4,49	-	Normal	3,5 a 5,1 nmol/L
Gama GT	404	394	410	-	-	Elevado	12 a 64 U/L

TABELA 4-8. Dados de avaliação nutricional e necessidades calóricas do paciente

DADOS ANTROPOMÉTRICOS	AValiação NUTRICIONAL	CÁLCULO DAS NECESSIDADES CALÓRICAS
Peso Atual (ascítico): 71,5kg	Risco de complicações	TMB: 1.212,5 kcal;
Peso Seco Estimado: 47,5kg (referente a=24 kg para paciente com ascite grave e edema)	metabólicas quanto ao estado nutricional;	VET (regra de bolso): 1.650 kcal.
Peso Usual: 60 kg; altura: 1,67 m; IMC: 17 kg/m ² ;	De acordo com o IMC, o paciente encontra-se em estado de	VET (Harris Benedict): 2.255 kcal
Dobra Bicipital: 6 mm	magreza para idosos	Média utilizada para o
Circunferência do braço: 20 cm	(OMS);	cálculo da dieta: 1.952,5 kcal
Circunferência de cintura: 110cm	CB com depleção grave;	
CB: 25,5 cm.		

▶ Alertas/diagnóstico ou problemas nutricionais

- Alergia alimentar – Não
- Apetite – Não (apetite inconstante)
- Náuseas/vômitos – Sim (diariamente)
- Constipação – Não
- Diarreia – Sim (sanguinolenta)
- Dificuldade de mastigação – Sim
- Disfagia – Não
- Odinofagia – Não
- Febre – Não
- Pressão alta – Não
- Confinado ao leito – Sim (devido ao grave edema e ascite)

▶ Plano terapêutico nutricional

- Reduzir a ingestão de açúcares simples;
- Aumentar ingestão de carboidratos complexos;
- Aumentar o consumo de frutas e verduras ricos em fibras solúveis (dieta constipante);
- Fracionar as refeições 6 vezes ao dia conforme adequação alimentar;
- Reduzir a ingestão de sódio;
- Aumentar a ingestão de alimentos hipolipemiantes;
- Diminuir a ingestão de gordura saturada e aumentar consumo de ômega 6 e 3.

► **Interpretação dos dados laboratoriais e possíveis intervenções**

Para o nutricionista, os exames laboratoriais são fundamentais na avaliação, prescrição nutricional e evolução nutricional do paciente. A avaliação clínica apresenta aspectos importantes para a determinação do estado nutricional do paciente idoso, fornecendo informações sobre o estado funcional, mental, oral ou cognitivo e a existência de doenças, sinais e sintomas de distúrbios nutricionais. Os exames mais comumente solicitados na prática clínica são os de hemoglobina, hematócrito, transferrina, albumina, glicemia, creatinina, ureia, perfil lipídico e eletrólitos. Os valores dos exames de hemoglobina e hematócrito e a contagem dos linfócitos totais tendem a refletir no estado nutricional, podendo a última associar-se também à imunossenescência (Fonseca, 2009).

No presente caso, o paciente apresentava cirrose hepática alcoólica, hipertensão portal e, como consequência, varizes esofágicas e hemorragia digestiva alta. De acordo com o diagnóstico, são evidentes as alterações dos marcadores associados ao fígado: TGO, TGP, bilirrubina total, gama GT e todas as outras alterações decorrentes da quebra da homeostase causada pela patologia principal (cirrose hepática).

O resultado da elevação de ureia pode estar relacionado às interações medicamentosas, infecção e catabolismo proteico. Assim, deve-se evitar o excesso de concentração proteica em uma única refeição, o que favorece a sobrecarga renal, respeitando as quantidades prescritas pelo nutricionista. Devido ao elevado teor de bilirrubina deve-se implementar uma dieta adequada em ferro, que auxilia na redução desse marcador.

TGO e TGP não ultrapassam 300 UI/L, exceto em poucos pacientes com necrose esclerosante hialina ou quando há associadamente doença hepática induzida pelo paracetamol ou hepatite viral. TGO/TGP igual ou maior que 2 sugerem fortemente hepatite ou cirrose alcoólica (caso confirmado no exame laboratorial do

dia 02/08). Na hepatopatia alcoólica o índice TGO/TGP maior que 2 ocorre em, aproximadamente, 70% dos casos. A especificidade desse teste é relativamente alta. Cessar a causa principal da patologia (álcool) parece ser a melhor solução para a melhora desses níveis.

A fosfatase alcalina é uma das enzimas que desempenham um papel vital no processo de fosforilação. Para a redução de fosfatase alcalina não se pode negar que é essencial uma combinação da medicação adequada, mudanças alimentares e constante acompanhamento médico. Quanto aos alimentos a evitar, pode ser necessário controlar a ingestão de alimentos ricos em zinco (incluindo moluscos como ostras, caranguejos, carne de porco, milho, óleo de coco), alimentos ricos em fósforo, como ovos, pão de trigo integral, lentilha, bebidas carbonatadas, queijo etc.), como também controlar a ingestão de alimentos ricos em vitamina B₁₂.

De acordo com o resultado do hematócrito, da hemoglobina, das hemácias e dos linfócitos, o paciente apresenta quadro de infecção e baixa imunidade. A dieta deve conter alimentos ricos em ferro (carne magra, beterraba, espinafre, feijão preto, soja), alimentos ricos em vitamina C (limão, laranja, acerola), consumir quantidades adequadas de folhosos verdes e frutas ricas em vitamina K, como espinafre, couve e brócolis, e frutas como banana, laranja, uva e amora, pois são ricas fontes desta vitamina que tem um papel crucial na produção de plaquetas para manter um nível saudável de células do sangue. Auxiliam no aumento do nível de hemoglobina do sangue circulante e ajudam a combater o baixo nível de plaquetas.

O exame para quantificação de proteínas totais, albumina e globulinas na maioria dos casos é usado na avaliação das condições nutricionais e de edemas. Essas alterações nos exames laboratoriais dessas proteínas e frações mostram um déficit nutricional e principalmente a presença de edemas no paciente. O consumo de ovos e carnes magras seria indicado para ajudar a recuperar esse quadro, além de alto controle hídrico.

► Cardápio qualitativo

Desjejum

- Maçã ao natural
- Pão com ovos
- Café com leite adoçado

Lanche Manhã

- Melão ao natural

Almoço

- Salada de vegetais cozidos temperada com azeite de oliva extravirgem (beterraba, cenoura e chuchu)
- Peixe grelhado
- Feijoada simples
- Arroz integral
- Salada de frutas (mamão, manga, laranja, abacaxi e uva vermelha)

Lanche Tarde

- Coquetel constipante
- Banana madura; maçã sem casca crua; suco de caju

Jantar

- Inhame cozido
- Carne bovina magra
- Verduras cozidas com azeite de oliva extravirgem

Colação

- Chá a gosto
- Biscoitos de maisena

► Considerações finais

A dieta prescrita para o paciente foi estruturada e adequada de forma a contribuir para a melhora de

seus hábitos alimentares, com o objetivo de otimizar o quadro clínico, particularmente o hepático (patologia primária), contudo, também levando em consideração todas as alterações bioquímicas que levam às patologias secundárias.

A dieta do paciente apresenta as seguintes características: normocalórica, baseada em 55 kg (devido ao alto grau de desnutrição e baixa aceitação, sendo progressivo o aumento); normoglicídica com seleção, reduzindo os carboidratos simples e priorizando os complexos e com aumento do consumo de fibras para controle do trânsito intestinal, além de auxiliar no metabolismo dos lipídeos; normoproteica para facilitar a biodisponibilidade proteica; normolipídica com seleção, com cálculo de MPS, para controle do nível do colesterol HDL e do colesterol total, LDL e VLDL, dentro dos padrões de referência, auxiliando na função anti-inflamatória.

Ressalta-se que a relação de ômega 6/ômega 3 deve ser em torno de 2:1, e a dieta deve ser hipossódica para evitar retenção hídrica. O paciente recebe uma dieta constipante, que auxilia no trânsito intestinal, reduz a absorção de gordura e é eficaz no processo de saciedade. As intervenções com alimentos podem ser observadas nas interpretações dos exames laboratoriais e intervenções.

Bibliografia

1. Baker DH. Tolerance for Branched-Chain Amino Acids in Experimental Animals and Humans. *Journal of Nutrition* Jun 2005; 135:1585S-1590S.
2. Bonelli P. *Análises clínicas*. Disponível em: <http://www.bonelli.com.br/>. Acesso em: 03 jun 2009.
3. Borges VC, Waitzberg DL, Silva AO, D' Albuquerque LAC, Camilo ME. Insuficiência hepática aguda e crônica. In: Waitzberg DL. *Nutrição oral enteral e parenteral na prática clínica*. 3ª ed. São Paulo/Rio de Janeiro/Ribeirão Preto/Belo Horizonte: Atheneu, 2002. v. 2. 1858p.
4. Carrilho FJ, Alves VAFA, Gayotto LCCG, Silva LCS. Carcinoma hepatocelular: aspectos etiopatogênicos, clínicos e diagnósticos. In: _____. *Hepatites agudas e crônicas*. São Paulo: Sarvier, 1995. 332p.

5. Fonseca ACE. *Estado nutricional - relação com a actividade física e doenças crônicas em idosos institucionalizados*. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina. Covilhã, 2009.
6. Green RM, Flamm S. AGA Technical Review on the Evaluation of Liver Chemistry Tests. *Gastroenterology* 2002; 123:1367-1384.
7. Hetland G, Holme I, Stromme JH. Co-variation of alanine aminotransferase levels with relative weight in blood donors. *Scand J Clin Lab Invest* Feb 1992; 52(n. 1):51-55.
8. Khanna S, Gopalan S. Role of branched-chain amino acids in liver disease: the evidence for and against. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2007; 10:297-303.
9. Lauer GM, Walker BD. Medical progress: hepatitis C virus infection. *N Engl J Med* Jul 2001; 345(n. 1).
10. Lieber CS. Alcohol and the liver: 1994 update. *Gastroenterology* 1994; 106:1085-1105.
11. Lok ASF. Chronic hepatitis B. *N Engl J Med* May 2002; 346 (n. 22).
12. Ludwig J, Viggiano TR, McGill DB, Oh BJ. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease [abstract]. *Mayo Clin Proc.* 1980; 55:434-438.
13. Mahan LK, Escott-Stump S [tradução Andréa Favano]. *Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia*. 11ª ed. São Paulo: Roca, 2005.
14. Meltzer AA, Everhart JE. Association between diabetes and elevated serum alanine aminotransferase activity among Mexican Americans. *Am J Epidemiol* Oct 1997; 146(n. 7):565-571.
15. National Institutes of Health. Third report of the national cholesterol education program expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment panel III). *NIH Publication* 2001; 1-3670.
16. Pereira JL, Castro EJ, Rodrigues SB. Hepatite alcoólica. In: _____. *Hepatitis*. Rio de Janeiro: Rubio, 2001. 318p. 16.
17. Petta S, Muratoreb C, Craxi A. Review article Non-alcoholic fatty liver disease pathogenesis: The present and the future. *Digestive and Liver Disease* 2009; 41:615-625.
18. Pontes JF, Silva AO. História da hepatologia. In: _____. *Doenças do fígado*. Rio de Janeiro: Revinter, 2001. v. 1. 761p.
19. Prati D, Taioli E, Zanella A, Della Torre E, Butelli S, Del Vecchio E et al. Updated definitions of healthy ranges for serum alanine aminotransferase levels. Alanine aminotransferase levels: what's normal? *Ann Intern Med* Jul 2002; 137(n. 1):1-10.
20. Ruhl CE, Everhart JE. Determinants of the association of overweight with elevated serum alanine aminotransferase

- activity in the United States. *Gastroenterology* Jan 2003 124(n. 1):71-79.
21. Schulz GH, Campos ACL, Coelho JCU. The role of nutrition in hepatic encephalopathy. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2008; 11:275-280.
 22. Sherman KE. Alanine aminotransferase in clinical practice. A review. *Arch Intern Med* Feb 1991; 151(n. 2):260- 265.
 23. Shiota G, Tsuchiya H, Hoshikawa Y. The liver as a target organ of retinoids. *Hepatology Research* 2006; 36:248-254.
 24. Silva AO, D'Albuquerque LAC. Avaliação laboratorial das doenças hepáticas. In: *Doenças do fígado*. Rio de Janeiro: Revinter, 2001, v. 1, p. 109-144, 761p.
 25. Silva AO, Garcia CE, Anderi RE, Santo GC, Racy DJ, Pedroso MHNI. Conduta diagnóstica em doentes com doença hepato-biliar. In: _____ Dani R. *Gastroenterologia essencial*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p. 429-438. 1006p.
 26. Vozarova B, Stefan N, Lindsay RS, Saremi A, Pratley RE, Bogardus C et al. High alanine aminotransferase is associated with decreased hepatic insulin sensitivity and predicts the development of type 2 diabetes. *Diabetes* Jun 2002; 51(n. 6):1889-1995.
 27. York LW, Puthalapattu S, Wu GY. Nonalcoholic fatty liver disease and low-carbohydrate diets. *Annual Review of Nutrition* 2009; 29:365-79.

5

Interpretação Metabólica sobre Deficiências Vitamínicas

Maria José de Carvalho Costa

Adyla Farias de Oliveira

Christiane Carmem Costa do Nascimento

Danielle de Carvalho Pereira

Geovanna Torres de Paiva Bandeira

Jean-Claude Guillard

Jéssica Bezerra dos Santos

Juliana Gondim de Albuquerque

Luiza Sonia Ascitti Moura

Maria Amélia Amado Rivera

Maria Lúcia da Conceição

Maria José Cariri do Nascimento Benigna

Raquel Patrícia Ataíde Lima

5.1 INTRODUÇÃO

A avaliação bioquímica do estado vitamínico baseia-se em dois tipos de investigação: avaliação dos níveis plasmáticos e séricos de formas vitamínicas circulantes, no caso as **vitaminas B₁, B₂, B₆, C, A, E, B₁₂ e folato**, e avaliação vitamínica, com base em diferentes sistemas enzimáticos, como é o caso das **vitaminas B₁, B₂ e B₆**. A avaliação dos riscos de deficiência vitamínica é realizada a partir dos desvios dos parâmetros do estado vitamínico bioquímico em relação aos valores de referência ou “normalidade”.

Estudos de correlação são efetuados entre valores da ingestão vitamínica e do estado vitamínico bioquímico, com a finalidade de subsidiar uma melhor compreensão sobre o assunto.

Estudos recentes descritos na literatura internacional, representativos de populações sobre o estado vitamínico bioquímico, são raros, e dados nacionais são quase inexistentes. Ao contrário, o consumo de vitaminas é bastante estudado em trabalhos internacionais.

Existem interferências que podem alterar a análise do consumo vitamínico e que se referem, principalmente, ao tipo de método de avaliação do consumo alimentar, destacando-se, como bem aceito, o inquérito alimentar de sete dias consecutivos, havendo a possibilidade de que esse período não seja suficiente para avaliar, de maneira precisa, o consumo vitamínico, particularmente, nos casos das vitaminas lipossolúveis. Outras dificuldades, que podem também alterar a apreciação do consumo vitamínico, referem-se a diversos fatores, como, por exemplo, imprecisões e lacunas encontradas nas tabelas de composição, no que diz respeito ao teor de vitaminas dos alimentos, e a impossibilidade de se avaliar, com precisão, a influência das modalidades de armazenamento, de cocção e de reaquecimento de alimentos. Sendo assim, é possível que o consumo alimentar vitamínico, obtido a partir das tabelas de composição, seja nitidamente superestimado, em particular no caso da vitamina C e dos folatos.

Em se tratando das vitaminas lipossolúveis, o preenchimento de um inquérito alimentar diário, durante várias semanas, seria necessário, porém, essa é uma tarefa impossível de se realizar com indivíduos em grande parte ocupados por sua vida ativa, e, por outro lado, seria difícil obter um preenchimento com menor margem de erro.

Enfim, mesmo considerando os limites do método de inquérito alimentar de sete dias, ele constitui, ainda, uma das melhores técnicas de avaliação do consumo individual, permitindo personalizar o perfil vitamínico alimentar de cada indivíduo e evidenciar as diferenças interindivíduos e intergrupos.

Vários parâmetros são habitualmente utilizados para avaliar o estado bioquímico de diferentes vitaminas: concentração das formas circulantes das vitaminas; excreção urinária das vitaminas ou de seus metabólitos; determinação do coeficiente de ativação de uma enzima, na qual a forma ativa da vitamina exerce uma função de cofator indispensável; teste de “sobrecarga” de nutriente, em que a utilização metabólica é dependente da vitamina, havendo avaliação das concentrações de diferentes metabólitos sanguíneos que caracterizam o nível dessa utilização; e, por fim, testes terapêuticos, que permitem corrigir os sinais clínicos de carência.

5.2 MÉTODOS DE AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA DO ESTADO VITAMÍNICO

5.2.1 Vitamina B₁

Para analisar o estado vitamínico bioquímico B₁, os métodos de avaliação diretos são representados pela análise microbiológica e espectrofluorimétrica da tiamina, no sangue total, e a análise da forma ativa da tiamina (**TPP**) eritrocitária, utilizando-se o método HPLC. Considera-se, atualmente, a concentração eritrocitária da forma fosforilada da tiamina como um dos melhores

critérios sanguíneos do estado bioquímico B₁. Existe um método indireto capaz de estimar a atividade trancretolásica eritrocitária que se baseia na função da tiamina nessa reação.

A trancretolase tem como coenzima a forma fosforilada da vitamina B₁, o TPP. A fim de compreender o grau de impregnação dessa enzima, vitamina B₁-dependente, analisa-se a atividade trancretolásica eritrocitária, *in vitro*, antes e após adição de TPP. Os eritrócitos são os primeiros tecidos a serem afetados pela sua depleção.

Uma deficiência biológica da vitamina traduz-se, em um primeiro momento, por uma diminuição da atividade basal da trancretolase eritrocitária (**ETK**), que evidencia o grau de impregnação dessa enzima por sua coenzima. A determinação da atividade trancretolásica eritrocitária, após adição de TPP (**ETK**⁺), permite calcular o coeficiente, a partir da fórmula $\alpha\text{-ETK} = \text{ETK}^+/\text{ETK}^-$. O valor desse coeficiente traduz a afinidade da apoenzima pelo TPP e representa um indicador funcional do estado vitamínico B₁.

Apesar de ser considerado um bom teste de avaliação do estado vitamínico B₁, deve-se lembrar que vários fatores nutricionais e metabólicos podem, eventualmente, alterar a síntese da apoenzima e a sua afinidade com a coenzima. Brubacher evidencia a possibilidade de uma redução da síntese da apoenzima em indivíduos com baixos ou muito baixos níveis de vitamina B₁, levando a um valor normal do coeficiente $\alpha\text{-ETK}$.

5.2.2 Vitamina B₂

Dentre os testes disponíveis, atualmente, para se avaliar o estado vitamínico B₂, a análise da sua forma ativa, flavina adenina dinucleotídeo (**FAD**), nos eritrócitos, e a determinação do coeficiente $\alpha\text{-EGR}$ ($\alpha\text{-EGR} = \text{EGR saturada}/\text{EGR basal}$) são os mais frequentemente usados.

Como para a vitamina B₁, a relação entre a atividade basal e a atividade saturada da glutatona redutase traduz o caráter funcional da vitamina B₂.

Embora certos autores questionem o valor preditivo do coeficiente α -EGR, devido à existência de fatores que influenciam a atividade EGR basal, a avaliação do caráter funcional da riboflavina é considerada um teste muito sensível de atividade vitamínica B₂.

5.2.3 Vitamina B₆

A variedade de testes propostos para a avaliação do estado vitamínico B₆ compreende a análise da piridoxemia e da concentração plasmática do piridoxal, a medida da relação ou do coeficiente **EGOT**, a medida do débito urinário do ácido 4-piridóxico e os testes de sobrecarga em triptofano e metionina. A vitamina B₆ intervém na ativação da transaminase glutâmico oxaloacética (**GOT**) e as medidas *in vitro* da atividade basal eritrocitária da GOT traduzem a impregnação dessa enzima pela forma ativa da vitamina B₆, o piridoxal 5-fosfato (**PLP**). Nesse método, cada amostra é medida antes e após saturação *in vitro* pela adição de PLP, o que permite definir o coeficiente α -**EGOT** utilizado para medir a atividade vitamínica B₆.

A concentração plasmática do PLP é, igualmente, considerada um teste de avaliação do estado vitamínico B₆, uma vez que as concentrações de PLP variam em função do consumo da vitamina, fato esse evidenciado quando, após uma deficiência de consumo de vitamina B₆, os níveis de PLP plasmático, sanguíneo e eritrocitário diminuem rapidamente. Essa diminuição é muito precoce e aparece antes de qualquer outra modificação bioquímica, como, por exemplo, a diminuição dos níveis circulantes de piridoxal ou piridoxamina. Para alguns, a concentração do PLP plasmático e o coeficiente da atividade EGOT eritrocitária parecem bem correlacionados com vários testes bioquímicos, utilizados comumente para diagnosticar deficiência de vitamina B₆. As investigações com isótopos têm demonstrado que 40% a 50% da vitamina B₆ ingerida é secretada na urina, sob a forma de ácido 4-piridóxico (**4-PA**), sendo o resto eliminado, principalmente, sob a forma de piridoxamina.

Resta saber se a excreção urinária do 4-PA pode refletir bem o estado funcional vitamínico B₆; trata-se de uma hipótese justificável, na medida em que os níveis urinários desse catabólito parecem estar correlacionados, principalmente, com o consumo alimentar de vitamina B₆.

5.2.4 Vitamina B₁₂

Para se determinar o conteúdo de cobalamina, em um tecido ou em um compartimento do organismo, pode-se recorrer a dois tipos de análise: a quantificação direta da vitamina e as análises dinâmicas. A análise global, a partir do método microbiológico, consiste em medir o crescimento de uma fonte bacteriana capaz de sintetizar a cobalamina em presença da amostra a ser analisada, e os resultados obtidos são comparados com a solução padrão. Outro método de quantificação da vitamina B₁₂ é a análise realizada por radiodiluição com isótopos, que permite reduzir os problemas de assepsia e de espera (sete dias) do método microbiológico. Essa análise baseia-se no princípio da fixação da cobalamina sérica endógena em uma solução padrão, ou de fator intrínseco, ao qual se junta, em seguida, a solução de base nos limites conhecidos.

As análises dinâmicas compreendem o teste de Schilling (teste de absorção da cobalamina), o estudo da excreção do ácido metilmalônico e um teste que se baseia na repercussão da deficiência de vitamina B₁₂ sobre o metabolismo do ácido fólico. Essas análises apresentam o interesse de informar sobre o *pool* de cofatores, efetivamente disponível para as reações cobalamina-dependentes.

5.2.5 Folatos

Os métodos de dosagem dos folatos, no soro, correspondem à análise por diluição com isótopos e aos métodos microbiológicos que se baseiam na existência de diferentes fontes bacterianas autotróficas. A análise da folatemia é um bom indicador do estado

vitamínico, porque a folatemia diminui rapidamente após uma baixa ingestão de folato.

No entanto, a análise de folato intraeritrocitário fornece uma melhor ideia das reservas tissulares.

5.2.6 Vitamina C

A avaliação do estado vitamínico C é fundamentada, geralmente, na análise do ácido ascórbico no plasma, no soro e nos leucócitos, e em um teste de sobrecarga, que tende a refletir o estado de saturação vitamínico do organismo. A análise de ácido ascórbico leucocitário é considerada o melhor reflexo das reservas tissulares, tendo-se em vista que a vitamina C se situa, essencialmente, nos tecidos periféricos e, em particular, nas células sanguíneas, tais como os leucócitos.

A exploração dinâmica é pouco utilizada; nenhuma exploração funcional está bem definida até os dias de hoje.

A seleção de um processo analítico para o ácido ascórbico, em materiais biológicos, deve ser feita com precaução, considerando-se os vários problemas técnicos existentes.

5.2.7 Vitamina A

A análise funcional do estado vitamínico A compõe-se de uma série de testes complementares: dosagem plasmática do retinol, da *retinol binding protein* (**RBP**) e do betacaroteno.

Em condições fisiológicas, 95% da vitamina A circulante estão sob a forma de retinol ligado à RBP, e isso justifica a necessidade de se realizar as duas análises, levando a uma melhor compreensão do estado vitamínico A.

Existem, no entanto, muitas dificuldades na interpretação desses dados. Por um lado, a definição dos níveis plasmáticos do retinol, a partir dos quais se estima a presença de deficiência, levando-se em conta que os níveis considerados “normais” propostos variam muito, de 10 a 40 µg por 100 mL e, por outro

lado, o fato de, em caso de deficiência de vitamina A, a síntese da RBP modificar-se só tardiamente.

A concentração sérica do betacaroteno é considerada um bom indicador de consumo alimentar de provitamina A. Certos autores admitem que as concentrações de betacarotenos iguais ou superiores a 300 µg/L refletem o consumo alimentar em provitamina A suficiente para manter uma concentração plasmática de retinol correta. Em nossos estudos, desenvolvidos em laboratório, os valores de betacaroteno considerados normais foram 160 a 300µg/L.

A análise do retinol hepático constitui o método mais preciso e mais direto de avaliação de uma deficiência, considerando-se que, em um indivíduo normal, o fígado tem 90% das reservas do organismo em vitamina A. Como a biopsia transcutânea hepática não é uma prática possível em estudos nutricionais, um método não invasivo, capaz de avaliar as reservas hepáticas de vitamina A, o teste de resposta a doses relativas de retinol, ou teste RDR, foi desenvolvido.

5.2.8 Vitamina E

A análise funcional clássica do estado bioquímico E limita-se à concentração plasmática de α -tocoferol, principal forma circulante da vitamina. Uma concentração < 4 mg/L indica carência de vitamina E.

5.2.9 Considerações sobre a fidedignidade das avaliações do consumo e das concentrações sanguíneas de vitaminas

Pode-se estimar que o α -ETK reflete melhor a atividade funcional vitamínica B₁, enquanto o TPP reflete melhor o aporte alimentar.

Em nosso estudo sobre a fidedignidade das avaliações, observou-se que 20% a 30% da população estudada apresentavam uma deficiência bioquímica latente em B₁ que, eventualmente, pode manifestar-se, clinicamente, na velhice ou em condições de estresse em longo prazo.

Deve-se ponderar os resultados da avaliação do estado vitamínico B_{12} , inclusive no que diz respeito aos valores do coeficiente α -EGR, compreendidos como normais, que variam entre 1,10 e 1,30. Em estudos de populações, observou-se que os riscos de deficiência nas mulheres são menores do que nos homens; essa diferença pode estar relacionada à densidade vitamínica B_{12} da alimentação, sendo mais elevada nas mulheres do que nos homens.

Quanto à vitamina B_6 , é considerada boa a correlação entre os parâmetros PLP e α -EGOT.

A hipótese de que nos países desenvolvidos não existem riscos de carência de consumo vitamínico nem sempre é confirmada; esse fato leva a se questionar se as quantidades recomendadas de vitamina B_6 para cobrir as necessidades fisiológicas não estariam além das necessidades reais do organismo. Outra questão a ser colocada é a frequência preocupante de deficiência bioquímica B_6 , de aproximadamente 25% da população de países desenvolvidos, podendo-se, igualmente, questionar se os valores sanguíneos considerados normais para essa vitamina não seriam muito elevados. É fundamental que os pesquisadores e profissionais de nutrição estejam atentos para observar o equilíbrio quantitativo dessa vitamina na alimentação da população, ao mesmo tempo que devem ser criadas estratégias voltadas para a otimização dos parâmetros do estado bioquímico B_6 .

5.3 CORRELAÇÃO ENTRE CONSUMO DE VITAMINAS E ESTADO VITAMÍNICO BIOQUÍMICO

Não se observa correlação entre consumo de vitaminas e estado vitamínico bioquímico. Uma das explicações para essa falta de correlação pode ser a pequena duração do período de coleta de dados (sete dias), principalmente para as vitaminas lipossolúveis.

Intervêm, igualmente, as limitações verificadas na precisão dos dados fornecidos pelas tabelas de

composição dos alimentos, sobre o teor de vitaminas, e, em particular, na apreciação das formas de estocagem e de coção dos alimentos.

Deve-se enfatizar também que entre a fase inicial, ou seja, a ingestão alimentar, e a última fase, do destino das vitaminas a partir dos níveis circulantes no sangue, em que os valores de diferentes parâmetros refletem sua atividade funcional, intercalam-se as etapas de absorção intestinal, de modalidades de reservas tissulares, de utilização e de inativação metabólica. É necessário levar em conta, igualmente, os fatores intervenientes, tais como tabaco, álcool, atividade física, consumo de contraceptivos orais nas mulheres, dentre outros. Deve-se considerar que o consumo alimentar constitui um elemento essencial na apreciação do estado nutricional vitamínico. Por definição, as vitaminas, com exceção das vitaminas **D** e **K**, não são sintetizadas pelo organismo e devem ser consumidas obrigatoriamente a partir da alimentação. Apesar da ausência de correlação entre consumo e estado vitamínico pelas razões já relatadas, essa correlação pode ser claramente evidenciada quando se faz referência aos efeitos da suplementação, demonstrados em laboratórios de vários países.

É justificável que, com um consumo alimentar de vitaminas inferior às quantidades recomendadas durante um período significativo, o organismo utiliza mecanismos de adaptação que permitam o aumento dos níveis de absorção e do rendimento de sua utilização, favorecendo o equilíbrio precário do seu estado bioquímico, que pode piorar por ocasião de certas situações de estresse ou de alterações funcionais ligadas à idade. Os resultados obtidos na maioria da população considerada de risco, como atletas, indivíduos idosos e gestantes, tendem a um consenso sobre a necessidade de maior atenção com a ingestão de vitaminas na alimentação, para manter uma boa saúde e permitir uma velhice com melhor qualidade de vida. Assim, pode-se, por outro lado, conhecer melhor os problemas das relações entre ingestão alimentar vitamínica e saúde, que representam

um aspecto importante no domínio da prevenção e no binômio alimentação/saúde.

A discussão desses dados, neste capítulo, tem como principal mérito o de incentivar a atenção de estudiosos da área, na implementação de estudos nesse domínio tão complexo, difícil, mas promissor, no campo da compreensão da importância das vitaminas na qualidade de vida e incentivar também a criação de um protocolo que possa ser aplicado com eficiência.

A propósito, não se encontra bem definido, até o momento, se o consumo diário de alimentos ricos em vitamina A é eficaz para o tratamento da cegueira noturna. Nesse sentido, Haskell et al. (2005) investigaram o efeito da suplementação com vitamina A, do alimento ou de fontes sintéticas, nas concentrações sanguíneas de retinol e no tratamento da cegueira noturna em mulheres grávidas do Nepal. Os suplementos de vitamina A foram oferecidos na forma de equivalentes de retinol, contendo em torno de 850 µg de palmitato de retinil, além de alimentos fortificados com vitamina A, como fígado de cabra, arroz enriquecido com vitamina A, cenouras e 2.000 µg de equivalente retinol por dia, na forma de palmitato de retinil. Os níveis de retinol no plasma aumentaram nas mulheres, principalmente naquelas que consumiram o fígado de cabra e a vitamina A sintética; no entanto, não houve efeito significativo sobre a cegueira noturna com o uso dos suplementos nem com o uso dos alimentos.

Quanto à prevenção de deficiência dessa vitamina, Campbell et al. (2009) sugerem que o padrão alimentar que apresenta uma maior proporção de alimentos à base de arroz e um consumo menor de fontes alimentares de origens vegetal e animal pode estar associado a um maior risco de deficiência clínica de vitamina A em mulheres em idade fértil.

Kabagambe et al. (2005) realizaram um estudo com o objetivo de determinar se o consumo e as concentrações plasmáticas de nutrientes antioxidantes em adolescentes são similares às de seus pais ou avós, como forma de avaliar se os hábitos dietéticos dos pais estão sendo passados para as crianças

e adolescentes. O consumo desses nutrientes foi avaliado aplicando-se um questionário de frequência alimentar validado, e as suas concentrações no plasma utilizando-se a cromatografia líquida de alta resolução. Os resultados comprovaram que os adolescentes consumiam grandes quantidades de frutas, leite e derivados, carne vermelha, bebida carbonada, gordura poli-insaturada, pequenas quantidades de fibras e micronutrientes (carotenoides, vitaminas A e B₆, folato, potássio, magnésio e zinco). As concentrações plasmáticas de todos os carotenoides eram mais baixas nos adolescentes do que nos adultos, com exceção do licopeno, que, da mesma forma que o tocoferol, apresentava concentrações semelhantes às dos adultos. Os autores concluíram sugerindo que os adolescentes deveriam adquirir os hábitos alimentares dos pais quanto ao consumo habitual dos alimentos ricos em micronutrientes, fato não verificado, uma vez que a sua dieta contém menos micronutrientes do que a de seus familiares.

Schleicher et al. (2009) realizaram um estudo sobre as concentrações de vitamina C no soro e a prevalência de deficiência nos Estados Unidos com civis não institucionalizados, de idade igual ou superior a 6 anos. Por meio de entrevistas foi questionado se os indivíduos consumiram vitaminas, minerais ou suplementos dietéticos nos últimos 30 dias, tendo sido também realizadas mensurações sanguíneas da vitamina C. Foram encontradas concentrações mais elevadas em crianças, idosos, mulheres e adultos não fumantes; e foi observado que a prevalência da deficiência diminuiu com o aumento do poder aquisitivo, a utilização de suplementos modernos ou ingestão dietética adequada.

Em um amplo levantamento realizado nos Estados Unidos e Reino Unido, aproximadamente 6% da população com idade igual ou superior a 60 anos apresentou deficiência de vitamina B₁₂ (concentrações plasmáticas inferiores a 148 pmol/L), tendo sido observado que essa prevalência aumentava de acordo com a idade. A partir disso, a fortificação da farinha com esta vitamina foi sugerida por Allen (2009), que

considerou a importância de se conhecer o risco de deficiência e os indivíduos que necessitam desse processo. Concluiu-se que a ingestão inadequada e o baixo consumo de alimentos de origem animal são as principais causas de deficiência de vitamina B₁₂ em adultos jovens e provavelmente nas populações pobres do mundo inteiro. Para Green (2009), essa alta prevalência ocorre em maior proporção nas pessoas idosas e adultos jovens de vários países, já que, muitas vezes, essas deficiências são subclínicas e não associadas a manifestações de morbidade. Nga et al. (2009) observaram que a fortificação de biscoitos com ferro (6 mg), zinco (5,6 mg), iodo (35 mg) e vitamina A (300 mg equivalentes de retinol) em crianças entre 6 e 8 anos alunas de duas escolas vietnamitas reduz a alta prevalência de anemia e infecção parasitária, melhorando o estado de micronutrientes desses escolares.

Um estudo concluiu que mulheres de baixa renda da Califórnia consomem dietas densamente calóricas e de baixo custo. Por meio de questionário de frequência alimentar, foram calculados a densidade energética e o custo dos alimentos. Segundo Townsend et al. (2009), uma baixa densidade de energia da dieta foi associada significativamente a uma maior ingestão de fibra dietética, vitaminas A e C e a um consumo menor de gorduras totais e saturadas. As intervenções políticas podem ser necessárias para permitir que famílias de baixa renda nos EUA melhorem a qualidade de suas dietas, evitando as restrições alimentares.

Na sociedade atual, o uso de suplementos nutritivos ganha espaço como coadjuvante na busca da melhor qualidade de vida; nesse sentido, McNaughton et al. (2005) realizaram um estudo epidemiológico longitudinal associando o estado de saúde ao uso de suplementos. O método utilizado foi o inquérito de consumo alimentar, durante cinco dias, paralelamente à aplicação de um questionário, para a coleta de outras informações. A casuística foi constituída de 1.776 indivíduos, dos quais 45,1% das mulheres e 25,2% dos homens relataram consumir suplementos. O uso de suplementos foi associado a baixo IMC, menor

circunferência da cintura, concentrações mais elevadas de folato e de vitamina B₁₂ no plasma, ausência de tabagismo, maior participação em atividade física e nível mais alto de escolaridade nas mulheres; nos homens, verificou-se essa associação com maiores concentrações de folato no plasma e maior participação em atividades físicas. Houve uma tendência dos não usuários de suplemento a consumir menos cereais, frutas e seus sucos, iogurte, peixes oleosos e óleo de oliva, além de apresentarem baixa ingestão de potássio, magnésio, fósforo, ferro e vitamina C.

Diante desses resultados, os nutricionistas devem refletir sobre a postura de intervenção nutricional, considerando que uma dieta equilibrada contém todos os nutrientes necessários para uma boa qualidade de vida e que os suplementos só devem ser indicados diante de situações de carência clínica, diagnosticada a partir dos resultados de exames bioquímicos e/ou do quadro clínico apresentado pelos pacientes.

Sabe-se que o consumo de frutas e vegetais é um bom indicador do estado de saúde dos indivíduos e que esse consumo pode ser avaliado utilizando-se questionários de frequência alimentar e outros inquéritos de consumo alimentar. Com esse objetivo, Michels e et al. (2005), em um estudo realizado com 4.487 participantes, constataram, ao compararem o resultado desses dois inquéritos (questionário de frequência alimentar e inquérito de consumo alimentar de sete dias), que o consumo estimado a partir do inquérito de frequência alimentar era aproximadamente duas vezes mais elevado do que o do inquérito alimentar de sete dias e que, quando o consumo das frutas e vegetais foi categorizado em quintis, os dois questionários produziram associações similares relativas à vitamina C do plasma, porém, não houve associação entre a ingestão absoluta de vitamina C e os níveis de vitamina C no plasma (Tabela 5-1).

Segundo Tian et al. (2005), o tratamento com nutrientes antioxidantes impede danos e lesão renal, além de reduzir a pressão arterial em ratos sensíveis ao sal, especificamente os antioxidantes C e E.

Song et al. (2009), ao investigarem os efeitos a longo prazo da suplementação com vitaminas C, E e β -caroteno na prevenção primária do diabetes tipo 2, em 8.171 profissionais do sexo feminino com história de doença cardiovascular (DCV) ou \geq de três fatores de risco para DCV, não observaram nenhum benefício ou dano significativo com a suplementação dessas vitaminas antioxidantes sobre a prevenção primária de diabetes tipo 2. Embora as análises tenham sugerido um modesto efeito protetor da vitamina C, esse resultado deve ser confirmado em futuras investigações.

Quanto às propriedades antioxidantes dos carotenoides, pouco se sabe sobre a relação entre a ingestão dietética deles e o risco de síndrome metabólica. A partir dessa premissa, um recente estudo realizado por Sluijs et al. (2009) analisou a ingestão dietética de carotenoides e a associação à síndrome metabólica e seus fatores de risco em homens de meia-idade e idosos, e verificaram que aportes de carotenoides (10 mg/dia) e licopeno foram inversamente associados à presença de síndrome metabólica; além disso, o consumo total de carotenoides, β -caroteno, α -caroteno e licopeno foi associado a menor circunferência da cintura, gordura visceral e massa subcutânea de gordura.

Wieler et al. (2005) determinaram se a deficiência de vitamina D, ao nascer, estava associada ao índice de massa óssea; verificaram uma frequência elevada de deficiência de vitamina D em mães e crianças recém-nascidas e, nessas últimas, a deficiência de vitamina D foi associada ao baixo peso e ao menor comprimento do corpo. Os autores sugerem a realização de novos estudos para verificar se o uso de suplementos, ou de fórmulas infantis fortificadas, pode melhorar o índice de massa óssea.

De acordo com Voagiatzoglou et al. (2009), a quantidade de informações sobre a associação entre o estado da vitamina B₁₂ e a ingestão de diferentes fontes dietéticas é limitada. Segundo o autor, parece que a vitamina B₁₂ da carne é menos biodisponível em relação ao leite e ao peixe, o que pode ter implicações nas

TABELA 5-1. Títulos/valores de referência utilizados na avaliação do estado vitamínico bioquímico

	RISCO DE DEFICIÊNCIA VITAMÍNICA ELEVADA						RISCO DE DEFICIÊNCIA VITAMÍNICA SUBCLÍNICA					
	VALORES DE REFERÊNCIA		HOMENS		MULHERES		VALORES DE REFERÊNCIA		HOMENS		MULHERES	
			N	%	N	%			N	%	N	%
VITAMINA B₁												
• α-ETK	>1,20	1	0,7	4	2,2	1,10 a 1,20	30	19,4	48	26,7		
• TPP (ng/mL)	< 60	12	7,8	13	7,2	60 a 80	20	12,9	48	26,7		
VITAMINA B₂												
• α-EGR	>1,20	1	0,6	2	1,1	1,10 a 1,20	29	18,7	42	23,3		
VITAMINA B₆												
• α-EGR	>1,80	47	30,7	61	34,1	-	-	-	-	-		
• PLP plasmático (nmol)	< 40	37	20,0	38	21,2	-	-	-	-	-		
VITAMINA C												
• Ácido ascórbico sérico (mg/L)	< 0,20	0	0	0	0	0,20 a 0,80	31	20	14	7,8		
VITAMINA A												
• Retinol sérico (mg/L)	< 0,40	0	0	5	2,8	0,40 a 0,60	5	3,2	14	7,8		
VITAMINA E												
• α-tocopherol sérico (mg/L)	< 4	2	1,3	1	0,6	-	-	-	-	-		
VITAMINA B₁₂												
• FOLATOS < 3 (ng/mL)	< 150	0	0	0	0	-	-	-	-	-		
	0	0	0	0	0	-	-	-	-	-		

Fonte: Costa MJC, Guiland JC, Morrau D, Boggio V, Fishes F. Vitamin status of health subject in burgundi (France). *Ann Nutr Metab.* 1996; 40:24-51.

recomendações para manter um bom estado desta vitamina; em seu estudo de base populacional envolvendo 5.937 pacientes, foi observada uma diferença significativa na concentração plasmática de vitamina B₁₂ com o aumento da ingestão desta, a partir de quantidades crescentes de vitamina B₁₂ originadas de produtos lácteos (248 a 389 g/dia) e de peixe (65 a 99 g/dia), e a ingestão de produtos lácteos levou a maior aumento na concentração do plasma desta vitamina. Portanto, a vitamina B₁₂ parece ser mais biodisponível a partir de laticínios.

Bibliografia

1. Allen LH. How common is vitamin B₁₂ deficiency? *The American Journal of Clinical Nutrition* Feb 2009; 89(n. 2): 693-696.
2. Asciutti-Moura LS et al. Vitamin A intake and vitamin A status in an elderly, institutionalized population. *Nutrition Reports International* 1989; 39(n. 6):1107-1115.
3. Asciutti-Moura LS et al. Vitamins E, C, thiamin, riboflavin and vitamin B6 status of institutionalized elderly including the effects of supplementation. *Nutrition Research* Dec 1993; 13:1379-1392.
4. Barakat RM, Ekins RP. Assay of serum vitamin B12 in blood: a simple method. *The Lancet* 1961; 278(n. 7192):25-26.
5. Campbell AA et al. Indonesian women of childbearing age are at greater risk of clinical vitamin A deficiency in families that spend more on rice and less on fruits/vegetables and animal-based foods. *Nutrition Research* Feb 2009; 29(n. 2):75-81.
6. Costa MJC et al. Efeito da suplementação com acerola nos níveis sanguíneos de vitamina C e hemoglobina em crianças pré-escolares. *Revista de Nutrição* Jan/Abr 2001; 14(n. 1):13-20,.
7. Costa MJC et al. Vitamin status of health subject in Burgundy (France). *Annals of Nutrition and Metabolism* 1996; 40(n. 1):24-51.
8. Costa MJC. *Guia prático para diagnóstico da hipovitaminose C*. João Pessoa: Mimeo, 1998.
9. Ferreira MFL. *Estudo dos efeitos de uma suplementação com vitaminas antioxidantes e selênio na cavidade oral, e depois do tratamento quimioterápico em pacientes com câncer de mama*. 2002. Páginas. Tese (Doutorado em Odontologia). João Pessoa: Universidade Federal da Paraíba, 2002.

10. Glatzle D, Weber F, Wiss O. Enzymatic test for the detection of riboflavin deficiency. NADPH-dependent glutathione reductase of red blood cells and its activation by FAD in vitro. *Experientia Nov.* 1968; 24(n. 11):1122.
11. Green R. Is it time for vitamin B₁₂ fortification? What are the questions? *The American Journal of Clinical Nutrition* Feb. 2009; 89:712-716.
12. Haskell MJ et al. Recovery from impaired dark adaptation in night-blind pregnant Nepali women who receive small daily doses of vitamin A as amaranth leaves, carrots, goat liver, vitamin A-fortified rice, or retinyl palmitate. *The American Journal of Clinical Nutrition* Feb 2005; 81: 461-471.
13. Kabagambe EK et al. Costa Rican Adolescents have a deleterious nutritional profile as compared to adults in terms of lower dietary and plasma concentrations of antioxidant micronutrients. *Journal of the American College of Nutrition* Apr 2005; 24(n. 2):122-128,.
14. Lehmann J, Martin HL. Improved direct determination of α and β -tocopherols in plasma and platelets by liquid chromatography with fluorescence detection. *Clinical Chemistry* Aug. 1982; 28(n. 8):1784-1787..
15. Leinert J, Simon I, Hotzel D. Methoden und deren wertung zur bestimmung des vitamin B6 versorgungszustandes beim menschen. 6. Mitteilung. S-PLP. Aussagefahigkeit des parameters. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research* 1983; 53: 166-178.
16. Lemy A et al. Flaxseed dietary supplement versus hormone replacement therapy in hypercholesterolemic menopausal women. *Obstetrics and Gynecology* Sep. 2002; 100(n. 3): 495-504.
17. Lequeue B. Méthodes de dosage de la vitamine B6 et application à la détermination du statut vitaminique du rat soumis à un régime contrôle en chlorydrate de pyridoxal. Thèse Pharmacie, Dijon, 1983.
18. MacClean SW, Ruddel ME, Cross EG. Liquid-chromatographic assay for retinol (vitamin A) and retinol analogs in therapeutic trials. *Clinical Chemistry* Apr. 1982; 28(n. 4): 693-696,.
19. Maio R, Dichi JB, Burini RC. Implicações do alcoolismo e da doença hepática crônica sobre o metabolismo de micronutrientes. *Arquivos de Gastroenterologia* Abr/Jun 2000; 37(n. 1):52-57.
20. Mancini G, Carbonara AO, Heremans SJF. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. *Immunochemistry* Sep 1965; 2(n. 3):235-254.
21. McNaughton SA et al. Supplement use is associated with health status and health-related behaviors in the 1946 British Birth Cohort. *The Journal of Nutrition* Jul 2005; 135(n. 7): 1782-1789.

22. Michels KB et al. Measurement of fruit and vegetable consumption with diet questionnaires and implications for analyses and interpretation. *American Journal of Epidemiology* May 2005; 161(n. 10):987-994.
23. Mioranza S. L., et al. Níveis plasmáticos de ácido ascórbico em pacientes infectados pelo HIV após suplementação com acerola (*Malpighia glabra* L.). *Revista Brasileira de Análises Clínicas* 1998; 30(n.1): 9-12.
24. NGA TT et al. Multi-micronutrient-fortified biscuits decreased prevalence of anemia and improved micronutrient status and effectiveness of deworming in rural vietnamese school children. *The Journal of Nutrition* May 2009; 139(n. 5): 1013-1021.
25. Reis NT, Rodrigues CSC. *Nutrição clínica: alcoolismo*. Rio de Janeiro: Rubio, 2003.
26. Roe JH, Kuether CA. The determination of ascorbic acid in whole blood and urine through the 2,4-dinitrophenylhydrazine derivative of dehydroascorbic acid. *Journal of Biological Chemistry* Feb 1943; 147:399-407.
27. Santos RD et al. Diretrizes para cardiologistas sobre excesso de peso e doença cardiovascular dos Departamentos de Aterosclerose, Cardiologia Clínica e FUNCOR da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2002; 78(Suppl. 1).
28. Santos RD et al. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* Nov 2001; 77(Suppl. 3): 1-48.
29. Schleicher RL et al. Serum vitamin C and the prevalence of vitamin C deficiency in the United States: 2003-2004 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). *The American Journal of Clinical Nutrition* Nov 2009; 90(n. 5): 1252-1263.
30. Sluijs I et al. Dietary carotenoid intake is associated with lower prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and elderly men. *The Journal of Nutrition* May 2009; 139(n. 5): 987-992.
31. Song Y et al. Effects of vitamins C and E and b-carotene on the risk of type 2 diabetes in women at high risk of cardiovascular disease: a randomized controlled trial. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2009; 90:429-437.
32. Tian N et al. Antioxidant treatment prevents renal damage and dysfunction and reduces arterial pressure in salt-sensitive hypertension. *Hypertension* May 2005; 45:934-939.
33. Townsend MS et al. Less-energy-dense diets of low-income women in California are associated with higher energy-adjusted diet costs. *The American Journal of Clinical Nutrition* Apr. 2009; 89(n. 4):1220-1226.

34. Vogiatzoglou A et al. Dietary sources of vitamin B-12 and their association with plasma vitamin B-12 concentrations in the general population: the Hordaland Homocysteine Study. *The American Journal of Clinical Nutrition* Apr. 2009; 89(n. 4): 1078-1087.
35. Warnock LG. The measurement of erythrocyte thiamin pyrophosphate by high-performance liquid chromatography. *Analytical Biochemistry* Nov 1982; 126(n. 2):394-397.
36. Weiler H et al. Vitamin D deficiency and whole-body and femur bone mass relative to weight in healthy newborns. *Canadian Medical Association Journal* Mar 2005; 172(n. 6): 757-761.

6

Interpretação de Importância em Nutrição sobre Hemograma

*Maria José de Carvalho Costa
Allan de Jesus dos Reis Albuquerque
Anderson dos Reis Albuquerque
Danielle de Carvalho Pereira
Diego Valois da Mota Ribeiro
Geórgia de Sousa Ferreira Soares
Karla Regina Albuquerque Maranhão de Lucena
Kataryne Árabe Rimá de Oliveira
Maria de Lourdes Coelho Ribeiro
Rafaella Cristhine Pordeus Luna*

Função: Avaliação das séries vermelhas, branca e plaquetas.

Os dados fornecidos pelo hemograma são essenciais na investigação das doenças hematológicas. O hemograma constitui um importante exame laboratorial que permite avaliar o estado de saúde geral de um indivíduo. As alterações observadas nesse exame permitem ao médico avaliar patologias relacionadas às séries vermelha (anemias, policitemia, malária), branca (leucemias, infecções diversas) e plaquetas (púrpuras, trombocitopenias) e relacioná-las aos achados clínicos observados no paciente.

No hemograma a série vermelha, a série branca e plaquetas são avaliadas quanto ao número e à citomorfologia. Para a série vermelha, são analisados os seguintes parâmetros: contagem de eritrócitos (hemácias), valor do hematócrito, quantidade de hemoglobina, volume corpuscular Médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM); com respeito à série branca, são analisados os leucócitos.

6.1 VALORES LABORATORIAIS DE REFERÊNCIA

Na Tabela 6-1 são apresentados os valores de referência do hemograma segundo Korolkovas (2008).

6.2 SÉRIE VERMELHA

► Hematimetria

Para verificação do número total de eritrócitos por mL de sangue realiza-se a hematimetria, cujos valores de referência variam de acordo com a idade e o sexo, devendo apresentar 4.500.000 a 6.000.000 para homens, 4.000.000 a 5.500.000 para mulheres e 5.000.000 a 7.000.000 para recém-nascidos. Em geral,

TABELA 6-1. Valores de referência do hemograma

SÉRIE VERMELHA			
Hemácias (por mm ³)		Hemoglobina	
Homem	4.500.000 a 6.000.000	Homem	14 a 18 g
Mulher	4.000.000 a 5.500.000	Mulher	12 a 16 g
Recém-nascido	5.000.000 a 7.000.000	Criança	12 a 14 g
		Recém-nascido	14,5 a 24,5 g
Hematócrito			
Homem	38% a 54%		
Mulher	36% a 47%		
VCM (volume corpuscular médio)			82 a 92 fL ³
HCM (hemoglobina corpuscular média)			27 a 33 µg
CHCM (concentração de hemoglobina corpuscular média)			32 a 36%
Obs.: Células normocíticas e normocrômicas.			

SÉRIE BRANCA			
Total			
Adulto	4.500 a 10.000/mm ³		
Criança	4.500 a 13.500/mm ³		
Obs.: Sem alterações citomorfológicas.			
Contagem diferencial			
Neutrófilos			
Segmentados	40% a 70%	Basófilos	0% a 3%
Mielócitos	0%	Eosinófilos	0% a 4%
Metamielócitos	0%	Linfócitos	20% a 50%
Bastonetes	1% a 5%	Monócitos	2% a 6%
PLAQUETAS			
Total	130.000 a 400.000/mm ³	Obs.: Morfologia normal	

as mulheres apresentam taxas mais baixas (+ efeito hormonal, a testosterona estimula mais medula óssea).

Quando há uma baixa no número de hemácias significa que o indivíduo possui anemia, o inverso também pode ocorrer, ou seja, um número elevado de hemácias indicando que o indivíduo está acometido por poliglobulia, que pode ser fisiológica em pessoas que habitam em locais altos, que apresentam rarefação crônica de O_2 , e patológica, mais presente em pacientes com DPOC que apresentam baixa saturação de O_2 e quando há aumento do rim.

A hemoglobina (Hb) é uma proteína que tem grupos porfirínicos de ferro (que dão a pigmentação vermelha às hemácias), responsável pelo transporte de oxigênio. Valores normais: 12% a 14%, $\downarrow \rightarrow$ a hipocromia, nas anemias por deficiência crônica de ferro, posteriormente poderá ocorrer microcitose, ou seja \downarrow do tamanho das hemácias com concentração de hemoglobina.

O teor dessa proteína está intimamente relacionada com o número de eritrócitos, e em menor grau do número de hemoglobina em cada eritrócito. Os valores de referência para recém-nascidos são mais elevados do que para crianças e adultos. As crianças de ambos os sexos apresentam aproximadamente os mesmos níveis de Hb até cerca dos 11 anos de idade, aumentando lentamente para mulheres até os 15 anos, e para os homens até os 18 anos. Além disso, fatores como gravidez, indivíduos fumantes, desidratação, raça, mudança da posição em decúbito para a posição ereta pré-coleta, dentre outros fatores, podem alterar os níveis de Hb medidos no hemograma.

Outro parâmetro verificado no hemograma é o hematócrito, que é a porcentagem de massa de eritrócitos em relação ao volume original de sangue. Por conseguinte, o hematócrito depende principalmente do número de eritrócitos, embora seja afetado em grau muito menor pelo tamanho médio das células. Valores normais: 40% a 45%. Na anemia esses valores podem estar baixos e na poliglobulia, altos. Esses valores têm correlação com a hemodiluição.

Os índices eritrocíticos dados no hemograma são: VCM, HCM e CHCM.

O volume corpuscular médio (VCM), geralmente dado em fentolitros (fL), é uma medida média do tamanho dos eritrócitos, obtida dividindo-se o valor do hematócrito pela contagem de eritrócitos. Dentre os principais fatores que podem aumentar o VCM (macrocitose), podemos citar: deficiência de folato ou de vitamina B₁₂, hepatopatia crônica, quimioterapia citotóxica, reticulocitose e alcoolismo crônico. Nessas carências juntas o valor médio pode ser normal, apresentando uma falsa normalidade no hemograma, pois existe anisocitose, ou seja, diferentes tamanhos celulares. Há também as anemias normocíticas presentes em doenças e infecções crônicas.

As causas mais comuns de diminuição do VCM (microcitose) são: deficiência crônica de ferro, anemias crônicas e alfa e betatalassemia.

A hemoglobina corpuscular média (HCM) indica a quantidade (peso) de hemoglobina em média no eritrócito. Quando diminui, pode refletir anemia. Valores normais: 28% a 32%. Reticulócito = hemácia proveniente da medula, recentemente lançada no sangue. Valores altos nas anemias hemolíticas ou carenciais após o consumo de ferro. Valores baixos nas anemias aplásicas mesmo com valores de ferro normais.

A concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) representa a concentração média de hemoglobina no eritrócito. Valores abaixo dos de referência são geralmente dados por deficiência de ferro, enquanto valores aumentados são sugestivos de hemólise intravascular, lipemia grave, esferocitose (eritrócitos redondos que carecem da palidez central) e tabagismo inveterado.

Todos os parâmetros da série vermelha do hemograma já descritos anteriormente, se analisados de maneira adequada, permitem o diagnóstico de várias doenças que levem à alteração da quantidade de hemoglobinas, hematócritos ou eritrócitos, dentre as quais podemos citar a anemia.

► Anemias

São um conjunto de distúrbios hematológicos com redução do número de glóbulos vermelhos do sangue, quantidade de hemoglobina, ou o número do volume de glóbulos vermelhos compactados (hematócrito). As anemias podem ser provocadas por vários fatores e se classificam segundo os critérios morfológicos (normocítica/normocrômica; microcítica/hipocrômica; macrocítica/normocrômica), e as principais consequências incluem hipoxia e redução da capacidade de transporte de oxigênio. Uma avaliação mais minuciosa pode incluir a determinação das concentrações séricas de ferritina, ferro, vitamina B₁₂, ácido fólico e exame microscópico de esfregaços da medula óssea. São apresentados adiante, de forma simplificada, os tipos de anemias, seus conceitos, sinais e sintomas, recomendações dietoterápicas e considerações relacionadas à nutrição.

Anemia por deficiência de ácido fólico

Diminuição dos glóbulos vermelhos no sangue decorrente da deficiência de folato (ácido fólico). As causas deste tipo de anemia incluem as dietas pobres em ácido fólico, como no alcoolismo crônico, as síndromes de má absorção (doença celíaca e espru) e o uso de certos medicamentos. Pode haver também deficiência por aumento das necessidades, como ocorre no terceiro trimestre da gestação. Os fatores de risco são: dietas pobres (observadas em pessoas de baixa renda, idosos e pessoas que não consomem frutas frescas ou vegetais), consumo de alimentos hipercozidos, alcoolismo, história de síndrome de má absorção e gestação. A incidência é de 4 em 100 mil pessoas.

- **Sinais e sintomas:** perda de peso, anorexia, desnutrição, diarreia.
- **Recomendações dietoterápicas**
 - *Principais fontes:* As melhores fontes de folato são as vísceras, o feijão e os vegetais de folhas verdes, como espinafre, aspargo e brócolis.

Outros exemplos de alimentos fontes de ácido fólico são: abacate, abóbora, batata, carne de vaca, carne de porco, cenoura, couve, fígado, laranja, leite, maçã, milho, ovo e queijo. A folacina não é estável ao calor e, por isso, o processamento de alimentos a temperaturas elevadas resulta em perdas consideráveis de ácido fólico; a cocção dos alimentos reduz 50% do seu teor.

Anemia por deficiência de cobre

O cobre é encontrado, em quantidades variáveis, na maioria dos alimentos, assim como contaminante natural da água. A ingestão diária é de cerca de 1 a 5 mg, dos quais 35% são absorvidos. As recomendações da OMS são de 30 µg/kg/dia para adultos e de 40 µg/kg/dia para crianças. O cobre é necessário para a formação da hemoglobina em quantidades mínimas. Pessoas com dietas deficientes em cobre podem adquirir anemias por deficiência de cobre que podem também ser relacionadas com deficiência de ferro e proteínas.

- **Sinais e sintomas:** Perda de peso, fadiga, irritabilidade.
- **Recomendações dietoterápicas**
 - *Principais fontes:* As boas fontes de cobre compreendem ostras, nozes, fígado, leguminosas.

Anemia hemolítica por deficiência de vitamina E

Na anemia causada por deficiência de vitamina E, os glóbulos vermelhos têm membrana anormal, o que resulta em hemólise.

- **Sinais e sintomas:** Edema, anemia, respiração ruidosa e pálpebras inchadas.
- **Recomendações dietoterápicas**
 - *Principais fontes:* Espinafre, amêndoas, castanhas, cereais integrais.

Anemia por deficiência de ferro

É uma patologia em que há concentração reduzida de hemoglobina no sangue e diminuição no conteúdo férreo total do organismo. É o resultado de ingestão inadequada, absorção prejudicada de ferro, perda sanguínea ou demandas causadas por gestações repetidas muito próximas.

- **Sinais e sintomas:** fraqueza, cabelos frágeis, unhas fracas, queilite, fadiga, vertigens, cefaleia, irritabilidade, azia, disfagia, dores, flatulência, anorexia, glossite, estomatite, tez pálida, edema de tornozelo, formigamento das extremidades e palpitações.
- **Recomendações dietoterápicas**
 - *Principais fontes:* Proteínas fontes de ferro heme, como fígado e outras vísceras, grãos e cereais integrais, vegetais verde-escuros, atum, camarão.
 - *Informações relevantes:* Fornecer meio ácido para favorecer a absorção do ferro. As principais fontes alimentícias de vitamina C são as frutas cítricas, tais como laranja, acerola, goiaba, caju. Reduzir os inibidores de ferro: fibra em excesso (como grãos integrais), ácido fítico (como espinafre, farelo, produtos de soja), taninos nos chás, e polifenóis no café e vinho tinto.
- **Considerações relacionadas à nutrição**

Segundo Feltrin (2008), a anemia ferropriva está relacionada com a deficiência de ferro no organismo devido à dieta pobre em ferro ou à existência de enteroparasitoses. A carência de ferro pode causar diminuição da imunidade e efeitos adversos no desenvolvimento mental e motor. Por outro lado, o excesso de ferro pode promover o risco de câncer e o aumento de problemas cardiovasculares.

Entre os fatores estimuladores da dieta estão as carnes e os ácidos orgânicos, como o cítrico, málico, tartárico, láctico e, principalmente, o ácido ascórbico. O efeito da carne como estimulador relaciona-se especificamente à proteína muscular. A suplementação

com ácido ascórbico tem sido sugerida para melhorar a biodisponibilidade de ferro da dieta e aumentar as reservas orgânicas de ferro em mulheres em idade reprodutiva.

Entre os inibidores da absorção estão os polifenóis, fitatos, fosfatos e oxalatos. Os polifenóis são metabólitos secundários de origem vegetal, ricos em grupos hidroxil fenólicos que formam complexos insolúveis com ferro. Os taninos presentes no chá e no café são os maiores inibidores da absorção de ferro dos alimentos. Os fitatos, presentes em muitos cereais, inibem a absorção do ferro não heme da dieta através da formação de complexo insolúvel de fitato di e tetraférrico.

Artigos recentes relacionados com as modificações da dieta sugerem três formas importantes de se aumentar as reservas orgânicas de ferro através da dieta: diminuir, durante as refeições, o consumo dos inibidores da absorção de ferro (chá, café, alguns cereais, leite e derivados); aumentar o consumo de vitamina C e outros estimuladores da absorção de ferro nas refeições; e aumentar o consumo de ferro heme.

É de grande importância ressaltar que a fortificação de alimentos não substitui necessariamente a suplementação com ferro nem as orientações sobre modificações da dieta, mas a longo prazo pode aumentar as reservas de ferro de uma população. Os programas de fortificação necessitam da identificação de uma fonte de ferro biodisponível não reativo e veículos (alimentos) adequados à fortificação. Em alguns casos, a fortificação pode ser dirigida a grupos vulneráveis, como, por exemplo, alimentos de desmame (Gillespie et al., 1991).

Anemia por deficiência de vitamina B₁₂

A deficiência comum é a que decorre da falta de absorção da vitamina, por uma doença autoimune da mucosa do estômago – a gastrite atrófica – que, rara antes dos 40 anos, aumenta de frequência com a idade até tornar-se muito comum na velhice. A incidência

é maior no sexo feminino, em pacientes com doenças da tireoide e com vitiligo. A falta de vitamina B₁₂ causa anemia e alterações neurológicas, que são progressivas e mortais se não houver tratamento.

- **Sinais e sintomas:** fraqueza, fadiga, vertigens, cefaleia, irritabilidade e azia.
- **Recomendações dietoterápicas**
 - *Principais fontes:* As boas fontes de vitamina B₁₂ compreendem fígado, rim, outras carnes, peixe, aves, ovos e produtos fortificados com leite de soja.

Anemia por Deficiência de Proteína

É a anemia resultante da ingestão deficiente de proteína, que é necessária para a produção de hemoglobina e glóbulos vermelhos do sangue, portanto, quando a ingestão é deficiente, o organismo libera proteína dos glóbulos vermelhos para outras finalidades.

- **Sinais e sintomas:** A deficiência de proteína leva ao edema nutricional, que pode mascarar os sinais de uma nutrição deficiente.
- **Recomendações dietoterápicas**
 - *Principais fontes:* proteínas de alto valor biológico (AVB).

6.2.1 Visão atual sobre nutrição e anemia

A anemia ferropriva é uma das mais importantes deficiências nutricionais, e sua prevenção tem sido um dos principais alvos para a Organização Mundial de Saúde desde 1992. A anemia ferropriva é considerada “um problema de saúde pública de proporções epidêmicas”, e crianças e mulheres constituem as populações em risco. Nos países em desenvolvimento, estima-se que 52% das mulheres tenham deficiência de ferro, e 22% em países desenvolvidos. A deficiência de ferro acomete mais as pessoas do que qualquer outra condição no mundo (WHO, 2007). Como é difícil alcançar a ingestão de

ferro recomendada na dieta apenas através da alimentação, estratégias para evita-la centraram-se na fortificação de alimentos com sais de ferro, principalmente produtos derivados de cereais, como arroz, farinhas, pão, embora uma fortificação eficaz de alimentos continue a ser um desafio.

Navas-Carretero et al. (2009), em um estudo randomizado, cruzado, duplo-cego, de intervenção pós-prandial, realizado com mulheres com deficiência de ferro, as biodisponibilidades do ferro originado de três produtos de patê de carne enriquecidos com sulfato ferroso, pirofosfato férrico encapsulado em lipossomas e pirofosfato férrico encapsulado em lipossomas acrescidos de um pigmento da carne à base de hemoglobina. A evolução da concentração de ferro sérico durante o estudo pós-prandial foi semelhante com os três produtos alimentícios, e as concentrações máximas foram obtidas entre 2 e 4 horas. O efeito do tipo de fortificante não foi significativo. O consumo de patê de carne enriquecido com pirofosfato férrico encapsulado em lipossomas pode ser parte de uma estratégia alimentar para evitar a deficiência de ferro em humanos.

Segundo Davidsson et al. (2009), componentes insolúveis do ferro têm sido relatados como menos biodisponíveis do que o sulfato ferroso em crianças de tenra idade, e a preocupação sobre a sua utilidade em alimentos fortificados tem sido levantada. Ao realizar a avaliação da utilidade de fumarato ferroso e pirofosfato férrico, comparando-os com sulfato ferroso na manutenção da concentração da hemoglobina >105 g/L em crianças de Bangladesh, ao contrário de preocupações anteriores, os resultados encontrados não indicam diferenças na utilidade entre compostos de ferro solúveis em água e insolúveis na manutenção das concentrações de hemoglobina e prevenção da deficiência de ferro. Esses dados serão importantes no desenvolvimento de estratégias para a fortificação de alimentos para combater a anemia e a deficiência de ferro em regiões de grupos populacionais altamente vulneráveis.

Le et al. (2006) estudaram crianças com média de idade de $87,3 \pm 10,3$ meses e deficiência de ferro e verificaram que a prevalência da anemia diminuiu significativamente nos grupos que consumiram alimentos fortificados, com maior diminuição no grupo que recebeu alimentos fortificados com ferro e mebendazol (Fe + MEB), 9,7%, e suplementação com 2 mg de sulfato ferroso e mebendazol (Fe + comprimido MEB). A concentração de hemoglobina aumentou em ambos os grupos, de forma mais pronunciada no grupo Fe + MEB. No entanto, o risco de permanecerem anêmicos foi reduzido consideravelmente em ambos os grupos de estudo fortificados e suplementados. A fortificação do alimento parece ter maior efeito benéfico sobre a redução da anemia em relação à suplementação com sulfato ferroso.

A anemia por doença crônica (ACD), também chamada de anemia “da inflamação”, é a anemia mais prevalente em pacientes hospitalizados. A ACD se desenvolve em indivíduos com doenças agudas que envolvem a ativação imune crônica, em pacientes com infecções, neoplasias ou doenças autoimunes. A diferença entre a ACD e a anemia por deficiência de ferro (IDA) é clinicamente importante porque a suplementação de ferro para pacientes com ACD que apresentam infecções e doenças malignas podem ter efeitos prejudiciais resultantes do aumento do processo infeccioso e da promoção de ferro em células tumorais e microrganismos e efeitos negativos do ferro sobre a função imune inata. Em contraste, os pacientes com IDA necessitam de ferro para realizar metabolismo basal e eritropoiese. No entanto, muitos pacientes apresentam tanto ACD quanto IDA, sendo a última resultante da perda de sangue crônica. Indivíduos com ACD/IDA têm significativamente níveis mais baixos de hepcidina do que pacientes com ACD, e pessoas com ACD/IDA, em contraste com pacientes com ACD, foram capazes de absorver ferro da dieta pelo intestino e mobilizar ferro de macrófagos. Níveis circulantes de hepcidina afetam o tráfego de ferro na ACD e na ACD/IDA e são mais sensíveis às exigências

para eritropoiese do ferro do que para a inflamação. A determinação de hepcidina pode ajudar a diferenciar entre ACD e ACD/IDA e na seleção terapêutica adequada para esses pacientes (Theurl et al., 2009).

Em estudo realizado na Andaluzia (sul da Espanha) por Sánchez et al. (2009), avaliou-se a ingestão de nutrientes e sua associação com parâmetros bioquímicos em uma amostra aleatória de 3.421 indivíduos (1.747 homens e 1.674 mulheres, com idade entre 25 e 60 anos). Em amostras de sangue foram medidas as células vermelhas do sangue, a hemoglobina (Hb), hematócrito, a capacidade total de ligação do ferro (TIBC) e a concentração no plasma de Fe e Zn. De acordo com os resultados obtidos, o consumo foi inferior a dois terços dos subsídios dietéticos recomendados (RDA) em 22,45% da amostra quanto ao Fe e em 56,45% para o Zn. Deficiência de ferro [considerando dois ou mais valores anormais de plasma de Fe, TIBC e saturação de transferrina e volume médio de células (MCV)] foi encontrada em 12,7% da amostra. Análise de regressão logística mostrou que o sexo feminino e a idade foram associados ao risco de baixa ingestão de Fe e Zn.

No estudo realizado por Hadler et al. (2008), 196 crianças de 6 a 24 meses de idade foram distribuídas em quatro grupos de tratamento. O primeiro grupo recebeu uma dose diária acima de 4,2 mg/kg/dia de sulfato ferroso e 50 µg de ácido fólico; o segundo, 4,2 mg/kg/dia de sulfato ferroso + placebo; e outros dois grupos de prevenção receberam uma dose menor, de 1,4 mg/kg/dia de sulfato ferroso e 50 µg de ácido fólico ou 1,4 mg/kg/dia de sulfato ferroso + placebo por cerca de 3 meses. De acordo com os autores, a prevalência de anemia no grupo que recebeu ácido fólico foi menor do que no grupo placebo, 14% e 34,9%, respectivamente. A incidência de anemia não diferiu entre os grupos, mas houve um aumento dos valores de hemoglobina no grupo que recebeu ácido fólico após a exclusão das crianças não anêmicas. Portanto, o ferro e o ácido fólico foram eficazes para o tratamento da anemia e melhora dos níveis de hemoglobina nas crianças não anêmicas.

6.3 SÉRIE BRANCA

A série branca do sangue é avaliada pelo leucograma.

Os leucócitos exercem papel essencial nos mecanismos imunológicos do organismo. São as únicas células nucleadas no sangue dos mamíferos, cujos valores de referência são 4.500 a 13.500/mm³ para crianças e 4.500 a 10.000/mm³ para adultos, como mostrado na Tabela 6-1.

O quadro clínico referente a valores acima dos de referência é chamado de leucocitose, enquanto a redução dos leucócitos é denominada leucopenia.

A leucocitose pode ser devida ao aumento de um, dois e até três tipos de células, sendo as mais importantes: neutrófilos, eosinófilos e linfócitos. Pode ser decorrente de estresse orgânico com liberação de cortisol, como nas infecções agudas causadas por bactérias, pós-operatórios, processos inflamatórios ou neoplásicos, uso de corticosteroides, septicemia, leucemia etc. Pode existir em infecções graves, em uma sequência de maturação como: neutrófilos segmentados, bastonetes, metamielócitos, mielócitos e raramente originando blastos (reação leucemoide).

A leucopenia pode decorrer de um padrão transitório como a dengue e a leishmaniose visceral, uso de medicamentos como anti-inflamatórios e quimioterápicos; ou pode assumir padrão definitivo dado por intoxicação por solventes orgânicos ou aplasia medular. Na maioria das vezes, a leucopenia é devida à baixa de neutrófilos.

Os neutrófilos originam os bastonetes ou bastões; estes, em valores iguais ou acima de 10% dos neutrófilos segmentados, significam desvio para a esquerda e ocorrem em estresse orgânico, pneumonias agudas etc.

A neutrofilia geralmente está presente nas infecções bacterianas graves.

- Valores ↑ de linfócitos (+ presentes em infecções agudas por viroses ou crônicas por bactérias).

- Valores ↓ de linfócitos totais = linfopenia (+ em situações de imunossupressão, como na AIDS).
- Valores ↑ de eosinófilos (+ em infecções parasitárias por helmintos como áscaris, ancilóstomos, enteróbios e estrogiloides e em processos alérgicos).

A Tabela 6-2 resume as principais alterações na contagem dos leucócitos.

TABELA 6-2. Principais alterações das células da série branca e algumas causas relacionadas

CÉLULA	ALTERAÇÃO CELULAR	CAUSAS QUE PODEM ESTAR RELACIONADAS
Neutrófilos	↑ Nº de células	Neutrofilia Destruição de tecido, neoplasia, infecções piogênicas, intoxicações, entre outras.
	↓ Nº de células	Neutropenia Anemia perniciosa, deficiência de vit. A, anemia ferropriva, medicamentos, infecções graves, dentre outras.
Basófilos	↑ Nº de células	Basofilia Anemia hemolítica crônica, leucemia mielóide crônica, varicela, varíola, dentre outras.
Eosinófilos	↑ Nº de células	Eosinofilia Infecções parasitárias, principalmente por helmintos, doenças alérgicas, dermatoses, dentre outras.
	↓ Nº de células	Eosinopenia Esforço físico extenuante, estados tóxicos, corticosteroides, dentre outras.
Linfócitos	↑ Nº de células	Linfocitose Leucemia linfocítica e linfomas, infecções crônicas, entre outras.
	↓ Nº de células	Linfocitopenia Estados de imunodeficiência, cirrose hepática, fase inicial de neoplasias, dentre outras.
Monócitos	↑ Nº de células	Monocitose Infecções por protozoários, leucemia monocítica, certas infecções bacterianas, dentre outras.
	↓ Nº de células	Monocitopenia Desnutrição, fase aguda de processos infecciosos, dentre outras.

6.4 PLAQUETAS

As plaquetas estão envolvidas primariamente na coagulação e nos fenômenos trombóticos, mas também desempenham um papel na inflamação. Seus valores de referência são 130.000 a 400.000/mm³, com morfologia normal.

O aumento do número de plaquetas pode ser decorrente de doenças mieloproliferativas, febre reumática, artrite reumatoide, colite ulcerativa, carcinomas, doença de Hodgkin e outros linfomas.

As plaquetopenias, diminuição do número de plaquetas, podem ser hereditárias ou adquiridas, sendo estas mais comuns e geralmente causadas por anemias aplásica e megaloblástica, doenças autoimunes, malária, dengue, entre outras.

6.5 VISÃO ATUAL SOBRE ÁCIDO FÓLICO, VITAMINA B₁₂ E FERRO

Deficiências de nutrientes como vitamina B₁₂, ácido fólico e ferro são frequentemente associadas a comprometimento da memória, concentração e capacidade de aprendizagem. Deficiências desses micronutrientes são muito raras em países desenvolvidos, e comuns em países em desenvolvimento. Estudo realizado relatou que não há nenhuma correlação entre anemia, baixos níveis de ácido fólico e desempenho escolar. Porém, os resultados indicaram uma alta prevalência de deficiência de vitamina B₁₂ entre crianças da escola primária, que pode estar ligada à ingestão inadequada de carne nas refeições, e o desempenho escolar dessas crianças foi afetado (Masalha et al., 2008).

6.6 CASO CLÍNICO COMENTADO

Ver Tabelas 6-3 e 6-4.

TABELA 6-3. Mapa conceitual para estudo de caso

PERFIL DO PACIENTE	HISTÓRICO MÉDICO	CONDUTA DIETÉTICA
F.G.S., homem com 68 anos de idade, deu entrada no HULW dia 27/10/2008; eupineico; acianótico; anictérico; afebril e hipocorado. Apresenta funções excretoras normais e relata boa aceitação da alimentação.	Acompanhante afirma que há 1 ano e 5 meses procurou assistência médica devido à palidez do paciente, tendo sido diagnosticada anemia. Foi realizado um exame parasitológico que detectou vermes. A anemia foi tratada com vermifugo e sulfato ferroso. Em março continuou tomando Combiron® Fólico devido à anemia, e quando parou a medicação solicitou um parasitológico de fezes.	Via de administração oral; Nutrientes: macronutrientes normais (DRIs, 2005), Fracionamento em 6 refeições; Horários: 3 em 3 h.

TABELA 6-4. Exames realizados pelo paciente com os valores encontrados e seus respectivos valores de referência

EXAMES	DIA 11/11	DIA 17/11	DIA 18/11	DIA 25/11	VALORES DE REFERÊNCIA
Hemácias	4,28	3,43	3,37	3,72	4,5 a 6,0 milhões/mL
Hemoglobulina	10,8	9,05	8,91	9,59	12,8 a 17,8 g/dL
Hematócrito	33,4	27,7	27	29,6	40% a 52%
Ureia	45,96	20,52	19,74	35,64	10 a 50 mg/dL
Creatinina	0,92	0,95	0,78	0,82	0,4 a 1,2 mg/dL
Sódio	144	142	142	135	132 a 150 meq/L
Potássio	4,2	5,2	4,3	5,1	3,5 a 5,5 meq/L
Cálcio	10,55	8,32	9,25	9,18	8,5 a 10,7 mg/dL
Glicose	-	55,94	-	-	-
Transaminase (TGP)	21,37	-	-	-	< 40 U/L
Transaminase (TGO)	18,32	-	-	-	< 41 U/L
Proteínas totais	6,63	-	-	-	6,0 a 8,3 g/dL
Albumina	3,2	-	-	-	3,5 a 5,0 g/dL
Globulina	3,37	-	-	-	1,5 a 3,2 g/dL

► Medicamentos

- Vermífugo e sulfato ferroso.

► Alertas/diagnóstico ou problemas nutricionais

- Alergia alimentar – Não;
- Apetite – Sim;
- Náuseas/vômitos – Não;
- Constipação – Não;
- Diarreia – Não;
- Dificuldade de mastigação – Sim (ausência de alguns dentes);
- Disfagia – Não;
- Febre – Não.

► Plano terapêutico nutricional

- Reduzir a ingestão de açúcares simples;
- Aumentar ingestão de carboidratos complexos;
- Aumentar o consumo de frutas e verduras ricas em fibras solúveis;
- Fracionar as refeições 6 vezes ao dia conforme adequação alimentar;
- Diminuir a ingestão de gordura saturada;
- Prevenir e tratar complicações agudas e crônicas;
- Inserir às instruções de alta a adequação da dieta ao exercício físico e terapia medicamentosa;
- Melhorar e/ou manter a saúde através de uma nutrição equilibrada;
- Planejar dieta individualizada, com aumento calórico gradual e enfoque no consumo de alimentos facilitadores da utilização de ferro.

► Avaliação nutricional do paciente

Ver Tabela 6-5.

TABELA 6-5. *Peso, altura, IMC e estado nutricional do paciente durante vários dias.*

DIA	PESO (kg)	ALTURA (m)	IMC (kg/ m ²)	ESTADO NUTRICIONAL
30/09/08	57	1,60	22,26	Adequado
02/10/08	56	1,60	21,87	Magreza
07/10/08	55,3	1,60	21,60	Magreza
09/10/08	55,9	1,60	21,83	Magreza

Circunferência média do braço = 78,17%

Classificação: Desnutrição moderada

Circunferência muscular do braço = 40,58%

Classificação: Desnutrição grave

Prega cutânea tricipital = 44,64%

Classificação: Desnutrição grave

GEE = 2.105,86 kcal

► Interpretação dos dados laboratoriais

Os exames laboratoriais são importantes, pois permitem acompanhar o estado nutricional do paciente, resultando em uma melhor intervenção nutricional. Os exames realizados pelo paciente em estudo durante o período de internação estão listados no Tabela 6-5.

O resultado do hemograma realizado mostra que o paciente apresenta um quadro de anemia. As anemias podem ter várias causas. Elas podem ocorrer devido a falta ou baixa ingestão de ferro, vitamina B₁₂ e ácido fólico, perdas crônicas, sangramento do tubo digestivo, inflamação do intestino e outras patologias que na fase aguda apresentem sangramento (Costa, 2008).

Os baixos valores de hemoglobina indicam que a anemia do paciente pode ser resultante da baixa ingestão de ferro. A hemoglobina é um pigmento encontrado nas hemácias que tem como função o transporte de oxigênio. Devido à diminuição desse pigmento, houve diminuição do tamanho das hemácias e concentração da hemoglobina, resultando assim

em anemia microcítica. A deficiência de ferro pode ser causada por ingestão, absorção e/ou utilização inadequada; necessidades aumentadas; perda sanguínea ou excreção aumentadas, e ainda por defeitos na liberação das reservas.

Além disso, o paciente apresenta baixos valores de albumina. A albumina é uma proteína produzida pelo fígado e que auxilia na manutenção osmótica. Ela pode ser utilizada como parâmetro para avaliar a função hepática e o estado nutricional do indivíduo. No caso específico do paciente F.G.S., os exames das enzimas hepáticas demonstram que a função do fígado está normal. Sendo assim, essa redução dos valores de albumina pode ser reflexo do estado de desnutrição que o paciente já apresenta.

► Cardápio qualitativo

Desjejum

- Flocos de cereais e leite enriquecidos com ferro
- Pão integral (farinha enriquecida com ferro) com ovo mexido
- Suco de goiaba

Lanche

- Salada de frutas (laranja, mamão e *kiwi*)

Almoço

- Salada de vegetais cozidos (couve-flor, batata-inglesa e beterraba)
- Fígado ao molho de tomate
- Feijoada simples
- Arroz refogado (ervilhas e cenoura)
- Suco de laranja

Lanche

- Suco de acerola
- Torradas (farinha enriquecida com ferro)

Jantar

- Sopa cremosa de carne magra com legumes
- Pão integral
- Suco de maracujá

Colação

- Suco de abacaxi
- Bolo de trigo (farinha enriquecida com ferro)

► **Recomendações nutricionais**

De acordo com a avaliação nutricional, obteve-se a necessidade energética do indivíduo e, com base nos hábitos alimentares do paciente, na disponibilidade dos alimentos no hospital e nas necessidades nutricionais, foi elaborado o plano alimentar com o objetivo de melhorar o seu estado nutricional.

Como o paciente apresenta anemia, a sua alimentação deve ser acrescida de alimentos ricos em ferro. Esse ferro pode ser fornecido ao organismo por alimentos de origem animal e vegetal, não sendo inteiramente aproveitado. Isso vai depender da forma como é ingerido, sendo necessário, para a sua absorção, que os compostos sejam solúveis, ionizáveis e ultrafiltráveis (cloreto ferroso, carbonato ferroso e secundariamente os sais férricos: ferro reduzido e citrato de ferro amoniacal que, em pequena parte, são convertidos a ferro ferroso no organismo).

São melhores fontes de ferro os alimentos de origem animal, como as carnes vermelhas, principalmente fígado de qualquer animal e outras vísceras (miúdos), além de rim e coração; carnes de aves e de peixes e mariscos crus. Ao contrário do que muitas pessoas pensam, o leite e o ovo não são fontes importantes de ferro. Contudo, no mercado já existem os leites enriquecidos com ferro, que foram utilizados no cardápio prescrito. Entre os alimentos de origem vegetal, destacam-se como fontes de ferro os folhosos verde-escuros, como agrião, couve, cheiro-verde, taioba; as leguminosas (feijões, fava, grão-de-bico,

ervilha, lentilha); grãos integrais ou enriquecidos; nozes e castanhas, melado de cana-de-açúcar, rapadura e açúcar mascavo. Também existem disponíveis no mercado alimentos fortificados com ferro, como farinhas de trigo e milho, cereais matinais, dentre outros.

O ácido ascórbico, disponível em frutas cítricas (acerola, abacaxi, goiaba, *kiwi*, laranja, limão) e alimentos ricos em proteínas na refeição, melhora a absorção de ferro não heme proveniente de produtos vegetais, como brócolis, beterraba, couve-flor e outros. Por outro lado, existem alguns fatores (fosfatos, polifenóis, taninos, fibras, cálcio) que podem inibir ou diminuir a absorção do ferro, presentes em café, chá, mate, cereais integrais, leite e derivados.

Como o paciente apresenta dentição incompleta, procuramos inserir alimentos de consistência branda para facilitar o trabalho mecânico na ingestão e digestão dos alimentos, que devem ser fracionados para evitar o desconforto abdominal e alcançar um esvaziamento gástrico mais rápido e também para melhor saciar seu apetite.

Vale ressaltar que, após a saída do paciente do hospital, ele deverá continuar com o acompanhamento nutricional e informar-se com o médico responsável sobre suas possibilidades quanto à prática de atividade física, e, caso possível, realizá-las com o acompanhamento de um profissional de saúde habilitado.

► Tratamento médico

A causa básica da diminuição dos estoques de ferro é o desequilíbrio entre a quantidade absorvida e o consumo e/ou perdas, que ocorrem por diversas vias, resultando no esgotamento das reservas de ferro do organismo. Isso pode ocorrer devido a diversos fatores, tais como necessidade aumentada de ferro (crescimento, menstruação, gestação); diminuição da oferta ou da absorção do ferro (baixa quantidade e/ou biodisponibilidade do ferro da dieta, doenças inflamatórias crônicas intestinais, gastrectomia etc.); ou perda de ferro (sangramento patológico por alterações do

trato gastrointestinal, verminoses, doação de sangue etc.), resultando assim no quadro de anemia.

O tratamento principal para a anemia por deficiência de ferro envolve a administração oral de ferro inorgânico na forma ferrosa (Krause, 2005).

Sabe-se que o ferro sob sua forma ferrosa é absorvido em maior quantidade se comparado à forma férrica. Sendo assim, o sulfato ferroso é a preparação mais utilizada para casos de carência de ferro. Existem outros sais de ferro absorvíveis, em quantidades semelhantes, que são as formas ferrosas de lactato, fumarato, sulfato de glicina, glutamato e gliconato. A dose terapêutica diária recomendada depende da gravidade da anemia e da tolerância do paciente à suplementação, estando entre 50 e 200 mg para adultos e 6 mg/kg para crianças.

Mesmo que a suplementação oral seja o mecanismo de tratamento universalmente aceito, existe também a terapêutica com ferro intravenoso (sacarato de hidróxido de ferro III), que constitui alternativa eficaz para adultos com alto grau de anemia e pode ser indicada em determinadas situações nas quais a reposição oral de ferro não seja suficiente para se obter a normalização dos valores da hemoglobina e/ou dos depósitos normais de ferro no organismo em virtude de má absorção, baixa tolerabilidade por parte do paciente, ou, ainda, quando for necessária rápida correção da hemoglobina circulante.

► Tratamento nutricional

A forma do ferro influencia diretamente a absorção deste mineral na dieta, sendo o ferro heme mais absorvível quando comparado com o grupo não heme. O grupo heme é encontrado em carnes vermelhas, peixes, aves, ovos, grãos, vegetais e frutas.

O mecanismo pelo qual carne, peixes e ovos potencializam a absorção de ferro não heme em outros gêneros alimentares é desconhecido. A digestão desses alimentos pode levar à liberação de aminoácidos (particularmente cisteína) e polipeptídeos na

parte superior do intestino delgado, que, então, quela o ferro não heme para formar complexos solúveis, absorvíveis.

É válido ressaltar que a absorção do ferro é facilitada pela presença do ácido ascórbico nas refeições, que atua como agente redutor do íon ferro, mas também ligando o mineral para formar um composto prontamente absorvido.

Bibliografia

1. Augusto ALP. *Terapia nutricional*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2000.
2. Bailey LB, Rampersaud GC, Kauwell GP. Folic acid supplements and fortification affect the risk for neural tube defects, vascular disease and cancer evolving science. *Journal of Nutrition* Gainesville 2003; 133(n. 6):1961-8.
3. Batista-Filho M, Diniz AS. Combate às deficiências de micronutrientes no Brasil. In: Seminário, 1993, Brasília. *Relatório final*. Brasília: Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição/Organização Panamericana de Saúde, 1993. (Mimeo.)
4. Davidsson L, Sarker SA, Jamil KA, Sultana S, Hurrell R. Regular consumption of a complementary food fortified with ascorbic acid and ferrous fumarate or ferric pyrophosphate is as useful as ferrous sulfate in maintaining hemoglobin concentrations >105 g/l in young Bangladeshi children. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2009; 89(n. 6):1815-20.
5. Frey L, Hauser WA. Epidemiology of neural tube defects. *Epilepsia* Los Angeles 2003; 44(Suppl. 3).
6. Ganji V, Kafai MR. Hemoglobin and hematocrit values are higher and prevalence of anemia is lower in the post-folic acid fortification period than in the pre-folic acid fortification period in US adults. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2009; 89(n. 1):363-71.
7. Gillespie S, Kevany J, Mason J. *Controlling Iron Deficiency – Nutrition policy discussion paper No. 9*. Geneva: United Nations/Administrative Committee on Coordinations/Subcommittee on Nutrition, 1991.
8. Hadler MCCM, Sigulem DM, Alves MFC, Torres VM. Treatment and prevention of anemia with ferrous sulfate plus folic acid in children attending daycare centers in Goiânia, Goiás State, Brazil: a randomized controlled trial. *Public Health Journal* 2008; 24(Suppl. 2).
9. Honein MA, Paulozzi LJ, Mathews TJ, Erickson JD, Wong LY. Impact of folic acid fortification of the US food supply on the occurrence of neural tube defects. *JAMA* 1991; 285(n. 23):2981-6.

10. Korolkovas A. *Dicionário terapêutico Guanabara 2007-2008*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
11. Le HT, Brouwer ID, Burema J, Nguyen KC, Kok F J. Efficacy of iron fortification compared to iron supplementation among Vietnamese schoolchildren. *Nutrition Journal* 2006;32(n. 5): 1186-475.
12. Mahan KL, Escott-Stump S, Raymond JL. *Krause: alimentos, nutrição & dietoterapia*. 13ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
13. Mitch WE, Klahr S. *Handbook of nutrition and the kidney*. 3. ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.
14. Navas-Carretero S, Pérez-Granados AM, Sarriá B, Vaquero MP. Iron absorption from meat pate fortified with ferric pyrophosphate in iron-deficient women. *Nutrition* 2009; 25(n.1): 20-4..
15. Nogueira, NN, Colli C, Cozzolino SMF. Controle da anemia ferropriva em pré-escolares por meio da fortificação de alimento com concentrado de Hemoglobina Bovina (estudo preliminar). *Cadernos de Saúde Pública* 1992; 8(n. 4):270-86.
16. Oakley GP, Mandel JS. Commentary: folic acid fortification remains an urgent health priority. *BMJ* 2004; 329(n.7.479): 1.376.
17. Pereira JV. *Bioquímica clínica*. João Pessoa: Universitária, 1998.
18. Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Moore PK. *Farmacologia*. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.
19. Ravel R. *Clinical Laboratory Medicine: Clinical Application of Laboratory Data*. 6th ed. Michigan: Mosby, 1995.
20. Sánchez C, López-Jurado M, Planells E, Llopis E, Aranda P. Assessment of iron and zinc intake and related biochemical parameters in an adult Mediterranean population from southern Spain: influence of lifestyle factors. *Journal of Nutritional Biochemistry* 2009; 20(n. 2):125-131.
21. Sarari AS, Farraj MA, Hamoudi W, Essawi TA. Helicobacter pylori, a causative agent of vitamin B12 deficiency. *The Journal of Infection in Developing Countries* 2008; 2(n. 5): 346-9.
22. Shils ME, Olson JA, Shike AC. *Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença*. 9ª ed. São Paulo: Manole, 2003.
23. Siekmann JH et al. The impact of nutritional vitamin B₁₂, folate and hemoglobin deficiency on school performance of elementary school children. *Journal of Pediatric Neurology* 2008; 6(n. 3):243-48,.
24. Theurl I et al. Regulation of iron homeostasis in anemia of chronic disease and iron deficiency anemia: diagnostic and therapeutic implications. *Blood* 2009; 123(n. 21):5277-86,.
25. World Health Organization. *Micronutrient deficiencies: iron deficiency anaemia*. Disponível em: <http://www.who.int/nutrition/topics/ida/en/index.html>. Acessado em: Out 2013.

7

Influência da Alimentação nos Valores Sanguíneos de Marcadores Inflamatórios

*Maria José de Carvalho Costa
Danielle de Carvalho Pereira
Ana Júlia Fernandes Venâncio
Christiane Carmem Costa do Nascimento
Maria Marta Rodrigues Mariath
Myrella Cariry Lira
Raquel Patrícia Ataíde Lima
Rafaella Cristhine Pordeus Luna
Thaise Anataly Maria de Araújo
Ynara Fádua Paulino Coelho de Carvalho*

7.1 INTRODUÇÃO

Atualmente, os termos alimentação ou dieta anti-inflamatória e inflamatória têm sido demasiadamente utilizados por diversas fontes não científicas. Para o profissional de nutrição não é aconselhável o emprego e a estimulação de tais conceitos na prática clínica, uma vez que não são baseados em dados clínicos consistentes, comprovados cientificamente, como veremos a seguir. Antes de iniciar a discussão sobre esse tema, revisaremos rapidamente alguns conceitos importantes que auxiliam no entendimento da utilização da rotulagem da referida dieta, tais como infecção, inflamação e sistema imunológico.

7.2 ALIMENTAÇÃO E MARCADORES INFLAMATÓRIOS

A infecção é a colonização de um organismo hospedeiro por uma espécie estranha. O organismo infectante, ou patógeno, interfere na fisiologia normal do hospedeiro e pode levar a diversas consequências. A resposta do hospedeiro é, então, a inflamação. Por sua vez, a inflamação ou processo inflamatório é uma resposta dos organismos vivos homeotérmicos a uma agressão sofrida. Entende-se como agressão qualquer processo capaz de causar lesão celular ou tecidual. Essa resposta padrão é comum a vários tipos de tecidos e é mediada por diversas substâncias produzidas pelas células danificadas e células do sistema imunitário que se encontram eventualmente nas proximidades da lesão. O sistema imunológico compreende todos os mecanismos pelos quais um organismo multicelular se defende de invasores internos, como bactérias, vírus ou parasitas. Existem dois tipos de mecanismos de defesa: os inatos ou não específicos, como a proteção da pele, a acidez gástrica, as células fagocitárias ou a secreção de lágrimas; e o sistema imunitário adaptativo, como a

ação direcionada dos linfócitos e a sua produção de anticorpos específicos.

Os nutrientes denominados imunomoduladores atuam na resposta imunológica estimulando-a ou suprimindo-a, dependendo da quantidade ingerida e/ou administrada destes nutrientes. Entretanto, sabe-se que a imunossupressão é de origem multifatorial. Desnutrição, cirurgias de grande porte, transfusão de sangue, transplantes, sepse, infecções pós-cirúrgicas e tumores são situações clínicas que promovem imunossupressão, tanto a celular como a humoral. O que é a causa ou consequência ainda permanece inconclusivo. A Tabela 7-1 apresenta alguns alimentos

TABELA 7-1. *Alimentos com ações imunomoduladoras*

ALIMENTOS	SUBSTÂNCIA ENVOLVIDA	FUNÇÃO
Trigo	Peptídeo com alto teor de glutamina	Imunoestimulação, se integral diminui triglicérideo
Lagosta (segurança alimentar)	Quitina e quitosona	Imunoestimulação
Ovo (segurança alimentar)	Cistatina	Efeito antiviral
Probióticos (lactobacilos) e prebióticos (fruto-oligossacarídeos)	Bactérias acidoláticas	Influenciam na atividade metabólica intestinal, promovendo melhora na resposta imunológica
Alho	Gama-glutamil cisteína	Estimula o sistema imunológico e diminui a pressão arterial, porém é desaconselhado por inibir a ação da terapia antirretroviral no caso da AIDS.
Carnes, leguminosas, frutos oleaginosos e chocolate	Arginina e flavonoides	Contribui para melhorar a resposta imunológica
Frutas e legumes (segurança alimentar)	Vitaminas antioxidantes, B ₁₂ e flavonoides	Reduz e/ou neutraliza a produção de radicais livres, melhorando a resposta imunológica
Peixes e óleos vegetais	Ômega 3 e 6	Contribuem no controle de processos inflamatórios e podem diminuir triglicérideos e colesterol

com funções imunomoduladoras, as substâncias envolvidas e a respectiva função.

Algumas fontes não científicas têm pontuado essas dietas rotuladas como anti-inflamatórias e inflamatórias, como apresentado a seguir.

<p>FI positivo (anti-inflamatório) Médio de +1 a +100 Alto de +101 a +500 Muito alto acima de +500</p>	<p>FI negativo (inflamatório) Médio de -1 a -100 Alto de -101 a -500 Muito alto acima de -500</p>
<p>Alto fator anti-inflamatório (≥ 101 pontos)</p> <ul style="list-style-type: none"> Batata-doce Salmão Atum Bacalhau Acerola Goiaba vermelha Alho cru Cebola Pimentão vermelho Cenoura Nabo Amêndoa sem sal Castanha-do-pará Lentilha 	<p>Alto fator inflamatório (≤ 100 pontos)</p> <ul style="list-style-type: none"> Pão francês Arroz branco Arroz parboilizado Granola Arroz integral Carne de porco Ovo frito Banana Batata frita Manteiga Bebida isotônica Chocolate ao leite Refrigerante

Diversos alimentos com capacidade anti-inflamatória e inflamatória têm sido estudados. Dentre aqueles com ação anti-inflamatória, temos peixes de águas profundas (Sposito et al., 2006), vegetais crus (Lawrence et al., 2006), frutas (Lawrence et al., 2006), leguminosas, derivados do leite, azeite de oliva, sementes oleaginosas e chá-verde. Dentre aqueles com função inflamatória, temos alimentos com alto índice glicêmico consumidos em excesso, frituras quando consumidos mais de 2 vezes por semana, gordura saturada em excesso, aditivos e alimentos ricos ou estimulantes de aminas vasoativas consumidos em excesso e grande frequência e quando não consumidos em quantidades

adequadas. O consumo deve ser realizado com qualquer alimento para a população em geral.

Os estudos que envolvem o ácido graxo essencial W-3 são os que apresentam dados mais consistentes em relação à melhora da resposta inflamatória (Jung et al., 2009). Barceló-Coblijn et al. (2008), avaliando 62 indivíduos saudáveis por 12 semanas, observaram melhora da resposta inflamatória em intervenção com óleo de peixe *versus* óleo de girassol e óleo de linhaça (0,6 a 9 g). Chilton et al. (2009), em estudo de revisão, demonstraram que óleos com quantidades equilibradas de W-6 e W-3, como a linhaça, podem melhorar a resposta inflamatória.

Com relação a outros tipos de gorduras e óleos, estudando 314 homens e 407 mulheres com risco cardiovascular, Corella et al. (2009) observaram melhora da resposta inflamatória no grupo que recebeu dieta do Mediterrâneo suplementada com azeite de oliva extravirgem e nozes *versus* dieta hipolipídica. Raff et al. (2008), avaliando 38 homens saudáveis submetidos a uma dieta rica em manteiga do leite (115 g/dia contendo CLA), verificaram aumento da peroxidação lipídica, porém sem alterações em relação à inflamação. Esmailzadeh et al. (2008), em estudo de 486 mulheres saudáveis do Oriente Médio, aproximando-se mais da realidade de ingestão adequada (óleo vegetal, 11 a 23 g/dia, *versus* gordura hidrogenada, 10 a 22 g/dia), constataram que a alta ingestão de gordura hidrogenada associou-se a elevada concentração de marcadores inflamatórios, ocorrendo o inverso para o grupo do óleo vegetal.

Sposito et al. (2009), avaliando ratos jovens com esteatose hepática induzida por dieta durante 4 semanas com oferta de dieta rica em lipídeos de 75% DRL+ probiótico (*estreptococos*, *Thermophilus* e *Lactobacillus* bifidobactéria), observaram redução do processo inflamatório. Por outro lado, Worthley et al. (2009), acompanhando 17 adultos saudáveis durante 4 semanas com oferta de simbióticos, prebióticos e probióticos, verificaram a modificação da composição da microflora fecal mas não influências nos

indicadores de inflamação. Dieta normocalórica rica em leite ou dieta hipocalórica rica em leite e cálcio foram seguidas por homens e mulheres obesos durante 24 semanas, e os autores constataram maior redução de marcador inflamatório na dieta hipocalórica rica em cálcio contido no leite (Michael et al., 2009).

Apesar de serem conhecidos os benefícios das frutas e vegetais para a saúde em relação a essa rotulagem anti-inflamatória, estudos multicêntricos longitudinais não têm apresentado associação entre o consumo desses alimentos, a incidência de câncer total (George et al., 2009) e a melhora da resposta inflamatória (Buijsse et al., 2009).

Diante dos resultados encontrados na literatura, conclui-se que não devemos privilegiar um ou mais alimentos em detrimento dos outros para consumo diário, não somente pelo fato de podermos adquirir, simultaneamente, excesso de alguns nutrientes e carência de outros. Não devemos também rotular dietas, por não termos conhecimento suficiente para orientar com segurança o consumo de alimentos específicos diariamente, pois os vieses encontrados nos métodos das pesquisas muitas vezes levam a resultados conflitantes.

Seria mais prudente orientarmos a rotatividade do consumo diário com relação aos grupos de alimentos, pois assim estaríamos recomendando com embasamento em pesquisas mais fortalecidas, e não omitindo alimentos que derivam de resultados conflitantes ou que ainda não foram estudados. Além disso, não permaneceríamos incorrendo no erro de incentivar o consumo exagerado de um alimento, como na década passada, em relação aos alimentos ricos em ácidos graxos poliinsaturados, no caso ricos em W-6, estimulando o processo inflamatório. De modo semelhante, no caso de maior estímulo ao consumo de frutas vermelhas, uma vez que pesquisas recentes revelam que o *kiwi*, um fruto esverdeado, pode apresentar ação antioxidante mais forte. Logo, deve-se orientar uma dieta saudável com rotatividade de todos os grupos de alimentos, respeitando-se as diretrizes existentes.

Bibliografia

1. Barceló-Coblijn G et al. Flaxseed oil and fish-oil capsule consumption alters human red blood cell n-3 fatty acid composition: a multiple-dosing trial comparing 2 sources of n-3 fatty acid. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2008; 88(n. 3):801-809.
2. Baxter VC. Farmaconutrientes e imunonutrição e sua aplicabilidade na prática clínica. *Revista Nutrição Profissional* 2009;2(n. 10):12-19. Acesso em 21 de outubro de 2009. Disponível em: <http://www.racine.com.br/download.asp?idarquivobanco=2962>.
3. Buijsse B et al. Fruit and vegetable intakes and subsequent changes in body weight in European populations: results from the project on Diet, Obesity, and Genes (DiOGenes). *The American Journal of Clinical Nutrition* 2009; 90(n. 1): 202-209.
4. Chilton FH et al. Mechanisms by which botanical lipids affect inflammatory disorders. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2008; 87(n. 2):498S-503S.
5. Chun OK et al. Serum C-reactive protein concentrations are inversely associated with dietary flavonoid intake in US adults. *Journal of Nutrition* 2008; 138(n. 4):753-760.
6. Corella D et al. Polymorphisms Cyclooxygenase-2 -765G>C and Interleukin-6 -74G>C are associated with serum inflammation markers in a high cardiovascular risk population and do not modify the response to a mediterranean diet supplemented with virgin olive oil or nuts. *Journal of Nutrition* 2009; 139(n. 1):128-134.
7. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Home use of vegetable oils, markers of systemic inflammation, and endothelial dysfunction among women. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2008; 88(n. 4):913-921.
8. George SM et al. Fruit and vegetable intake and risk of cancer: a prospective cohort study. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2009; 89(n. 1):347-353.
9. Hickling S et al. Are the associations between diet and C-reactive protein independent of obesity? *Preventive Medicine* 2008; 47(n. 1):71-76.
10. Jung UJ et al. N-3 fatty acids and cardiovascular disease: mechanisms underlying beneficial effects. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2008; 87(n. 6):2003S-2009S.
11. Kushi LH et al. American Cancer Society Guidelines on Nutrition and Physical Activity for Cancer Prevention: Reducing the Risk of Cancer With Healthy Food Choices and Physical Activity. *A Cancer Journal for Clinicians* 2006; 56(n.5): 254-281.
12. Monagas M et al. Effect of cocoa powder on the modulation of inflammatory biomarkers in patients at high risk of

- cardiovascular disease. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2009; 90:1144-1150.
13. Nanri A et al. Dietary patterns and C reactive protein in Japanese men and women. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2008; 87(n. 5):1488-1496.
 14. Parker TL et al. Antioxidant capacity and phenolic content of grapes, sun-dried raisins, and golden raisins and their effect on ex-vivo serum antioxidant capacity. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 2007; 55(n. 21):8472- 8477.
 15. Raff M et al. A diet rich in conjugated linoleic acid and butter increases lipid peroxidation but does not affect atherosclerotic, inflammatory, or diabetic risk markers in healthy young men. *Journal of Nutrition* 2008; 138(n. 3):509-514.
 16. Ribaya-Mercado JD et al. Relationships of body mass index with serum carotenoids, tocopherols and retinol at steady state and in response to a carotenoid rich vegetable diet intervention in Filipino schoolchildren. *Bioscience Report* 2008 28(n. 2):97-106.
 17. Sposito AC et al. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2007; 88(n. 1):2-19.



Exames Laboratoriais na Prática do Nutricionista

*Maria José de Carvalho Costa
Rafaella Cristhine Pordeus Luna
Raquel Patrícia Ataíde Lima
Jéssica Vicky Bernardo de Oliveira*

8.1 ALIMENTOS E RECOMENDAÇÕES QUE AUXILIAM A ESTABILIZAÇÃO DE VALORES DE EXAMES BIOQUÍMICOS

A seguir, estão sumarizadas as principais recomendações em relação a alimentos, seus componentes, ações e quantidades recomendadas, para auxiliar na normalização dos valores de exames bioquímicos no que diz respeito às doenças cardiovasculares, ao diabetes e à inflamação, para auxiliar o nutricionista na prática clínica durante a elaboração de um plano alimentar adequado (Tabelas 8-1 a 8-5).

TABELA 8-1. Destaque para as doenças cardiovasculares

	COMPONENTE PRINCIPAL	AÇÃO	QUANTIDADE RECOMENDADA
LEITE E DERIVADOS			
Leite integral	Ácidos graxos	Hipolipemiante (auxilia na redução de LDL-C pequenas e densas)	2 a 3 porções de equivalentes por dia (leite ou derivados)
Chocolate amargo	Rico em fenóis	Melhora o fluxo sanguíneo	Consumir com moderação
Prebióticos e probióticos Fontes de pré: fibras dietéticas, amidos e oligossacarídeos – inulina e FOS = cebola, tomate, centeio, alho, banana e semente de girassol Fontes de pró: iogurte e Yakult (dentre outros)	<i>Bifidobacterium</i> e lactobacilos	Hipolipemiantes (auxiliam na redução dos valores de colesterol total)	2 a 3 porções de equivalentes por dia (derivados do leite) Verduras e frutas, 4 a 5 porções de equivalentes por dia/cada

Continua

TABELA 8-1. Destaque para as doenças cardiovasculares (continuação)

	COMPONENTE PRINCIPAL	AÇÃO	QUANTIDADE RECOMENDADA
FRUTAS VARIADAS (4 A 5 PORÇÕES OU EQUIVALENTES POR DIA)			
Abacate	Elevado teor de gordura monoinsaturada e vit. E	Auxilia na relação MPS, para redução do colesterol	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
Banana	Potássio	Atua na fluidez do sangue e auxilia na diminuição da pressão arterial	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
Caju	Vit. E e gordura monoinsaturada	Auxilia na prevenção das doenças cardiovasculares	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
Frutas vermelhas	Flavonoide e ácido eláico	Auxiliam na redução da oxidação das lipoproteínas	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
Maçã	Pectina e quercitina	Auxilia na redução do colesterol	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
Romã	Ácidos graxos púnicos	Auxilia na redução do colesterol	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
Relação MPS = relação entre gorduras monoinsaturadas, poli-insaturadas e saturadas.			
VEGETAIS VARIADOS (4 A 5 PORÇÕES DE EQUIVALENTES POR DIA)			
Vegetais em geral	Fitosteróis	Auxiliam na redução da absorção de colesterol alimentar e da concentração no sangue	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas

Continua

TABELA 8-1. Destaque para as doenças cardiovasculares (continuação)

	COMPONENTE PRINCIPAL	AÇÃO	QUANTIDADE RECOMENDADA
Alho	Alicina	Auxilia bloqueando a oxidação de LDL-C e inibição da síntese de colesterol hepático → ↓colesterol no sangue	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas (600 a 900 mg = 1 dente de alho)
Berinjela	Ác. ferrúlico, ác. linolênico e licopeno	Auxilia na redução de triglicerídeos	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
Cebola	Fruto-oligossacarídeo (FOS)	Auxilia na redução do colesterol	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
Espinafre	Coenzima Q10	Proteção da mitocôndria, pela supressão da peroxidação lipídica → ↓radicais livres, auxiliando na redução da oxidação das lipoproteínas	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
Quiabo	Fibras solúveis	Auxilia na redução do colesterol	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
Tomate	Licopeno	Auxilia no bloqueio da oxidação de LDL-C	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
Vegetais folhosos Verde-escuros	Ác. fólico (ressalta-se que vits. B ₆ e B ₁₂ também são necessárias para que a ação descrita ao lado aconteça)	Auxiliam na redução dos valores de homocisteína no sangue, que representa fator de risco para aterosclerose quando elevada	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas

TABELA 8-1. Destaque para as doenças cardiovasculares (continuação)

COMPONENTE PRINCIPAL	AÇÃO	QUANTIDADE RECOMENDADA	
LEGUMINOSAS (1 PORÇÃO OU EQUIVALENTE POR DIA)			
Cereais integrais, leguminosas em geral	Fibras solúveis e ác. fólico (ressalta-se que vits. B ₆ e B ₁₂ também são necessárias para que a ação descrita ao lado aconteça)	Auxiliam na redução dos valores de homocisteína no sangue, que representa fator de risco para aterosclerose quando elevada	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
Feijão	Ácido fólico e fibra solúvel	Auxilia na redução dos valores de colesterol, além de contribuir na redução dos valores de homocisteína	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
Soja	Ácido fólico, isoflavona, saponinas e glicosídeos	Auxilia na redução de LDL-C e no aumento de HDL-C. Além disso, contribui para a redução dos valores de homocisteína	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
GRÃOS OU CEREAIS OU AMIDOS (5 A 9 PORÇÕES OU EQUIVALENTES POR DIA)			
Aveia	β -glucana (fibra solúvel)	Eleva a síntese de ácidos biliares, auxiliando na redução do colesterol	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas Farelo = 25 g
Farelo de arroz	Acido fólico, β -glucana	Auxilia na redução dos valores de homocisteína no sangue, que representa fator de risco para aterosclerose quando elevada	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas

Continua

TABELA 8-1. Destaque para as doenças cardiovasculares (continuação)

	COMPONENTE PRINCIPAL	AÇÃO	QUANTIDADE RECOMENDADA
Gérmen de trigo	Fitosteróis	Auxilia na redução de colesterol alimentar	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
PEIXES, CARNES, AVES (3 A 5 EQUIVALENTES = 1 A 2 PORÇÕES DE 90-150 GRAMAS POR DIA)			
Peixes (arenque, atum, salmão, cavala, sardinha, truta e fígado de bacalhau)	EPA E DHA	Auxiliam na redução de triglicérides plasmáticos	2 a 3 vezes por semana (3 a 5 equivalentes/dia)
ÓLEOS E SEMENTES OLEAGINOSAS (1 A 2 PORÇÕES POR DIA = 2 A 4 COLEHRES DE CHÁ POR DIA = 10 A 20 GRAMAS POR DIA)			
Azeite de oliva	Ácidos graxos monoinsaturados (AGMI)	Auxilia na redução da agregação plaquetária e dos níveis de LDL-C e Colesterol total	1 a 2 equivalentes por dia
Linhaça (farinha e óleo)	Lignanas	Reduzem a agregação plaquetária e TG	1 a 2 equivalentes por dia
Óleos vegetais	Fitosteróis (citossterol, campesterol e estigmasterol)	Diminuem a absorção de colesterol alimentar	1 a 2 equivalentes por dia
Oleaginosas (amendoim, amêndoas e castanha)	Resveratrol (ricas em AGMI); zinco; cálcio; selênio	Auxiliam na redução dos valores de LDL-C	1 a 2 equivalentes por dia
Óleo de canola	Rico em w-3 e w-6	Auxilia na redução dos lipídeos	1 a 2 equivalentes por dia
Gergelim	Gorduras mono, poli-insaturadas e fitosterol	Reduz o colesterol	1 a 2 equivalentes por dia
Chia	Rico em w-3 e w-6	–	–

Continua

TABELA 8-1. Destaque para as doenças cardiovasculares (continuação)

	COMPONENTE PRINCIPAL	AÇÃO	QUANTIDADE RECOMENDADA
CHÁS			
	COMPONENTE PRINCIPAL	AÇÃO	QUANTIDADE RECOMENDADA
Chá-verde	Flavonoides (catequinas)	Antioxidante (auxilia inibindo a oxidação da LDL-C, reduzindo o potencial aterogênico)	Eventualmente ou 1 xícara por dia
Chá-preto	Flavonoides (catequinas)	Auxilia na redução do colesterol	Eventualmente ou 1 xícara por dia
ÁLCOOL			
Bebidas destiladas ou fermentadas	Etanol	Auxiliam no aumento da HDL-C	1 dose/dia (mulher), 2 doses/dia (homem). 1 dose = 350 mL de cerveja ou 100 mL de vinho ou 30 mL de bebida destilada
FARELO DE CEREAIS, ESPINAFRE, CARNE BOVINA E SARDINHAS			
–	Coenzima Q10	Proteção da mitocôndria pela supressão da peroxidação lipídica	–

TABELA 8-2. Destaque para diabetes

	RECOMENDAÇÃO OU COMPONENTE		QUANTIDADE RECOMENDADA
	PRINCIPAL	AÇÃO	
Amidos, frutas, sucos de frutas, leite, iogurte e alimentos que contenham açúcar e outros carboidratos	Contagem de carboidratos	Contribui para estabilizar os níveis de glicose	6 refeições por dia contendo, respectivamente, 15%, 10%, 30%, 10%, 25%, 10% de carboidratos
Manga × mamão	IGs semelhantes, mas resposta insulínica diferente	Contribuem para diminuir o peptídeo-C, refletindo redução do nível sérico de insulina	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
Ricos em fibras solúveis: feijão, grãos secos, aveia de grão inteiro ou farinha de aveia, nozes, cevada, semente de linho, maçãs, laranjas, pêssegos, peras, ameixas, figos, alcachofras, brócolis, couve-de-bruxelas, cenouras, espinafre e ervilhas	Viscosidade	Contribuem para diminuir a glicemia pós-prandial	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
Dieta de BCG e baixo IG: peixe, carne vermelha, queijo <i>cottage</i> , ovos, saladas cruas (30 a 35% de ch., 25% a 30% de prot. e 35 a 40% de lip.	Carga glicêmica e IG	Contribuem para controlar glicemia	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
Uvas e outras frutas	Polifenóis (resveratrol, quercitina, catequinas, antocianinas etc.)	Auxiliam na redução de glicemia, melhorando a função das células beta	Incluir no consumo alimentar habitual entre as porções recomendadas
<i>Cottage</i> (cremoso e desnatado)	Rico em cálcio	Atua no aproveitamento de insulina e na deposição de cálcio nos ossos	–

TABELA 8-3. Destaque para inflamação (consumo inadequado)

CONTRIBUEM NA REDUÇÃO DE LEUCÓCITOS, LINFÓCITOS E PCR
FUNÇÃO ANTI-INFLAMATÓRIA
Peixes de águas profundas (ômega 3, controle inflamatório, diminui a produção de citocinas inflamatórias) (<i>Guidelines Cardiologia</i> , 2006)
Vegetais crus (função antioxidante) (<i>Guidelines Câncer</i> 2007)
Frutas (função antioxidante) (<i>Guidelines Câncer</i> 2007)
Leguminosas (arginina, aumenta a atividade das células T)
Derivados do leite (bactérias acidoláticas, melhora na resposta imunológica)
Azeite de oliva (polifenóis)
Sementes oleaginosas e chá-verde (arginina)

TABELA 8-4. Dieta recomendada para redução de triglicérides e LDL-C sanguíneos

ALIMENTOS	PREFERIR	USAR COM MODERAÇÃO	CONSUMIR OCASIONALMENTE
Cereais	Grãos integrais (ricos em ácido fólico, fibras solúveis, isoflavonas, fitosteróis etc. TG e LDL-C)	Pão refinado, arroz e massas, biscoitos, flocos de milho	Doces, bolos, tortas, <i>croissants</i>
Vegetais	Vegetais crus e cozidos (fitosteróis)		Vegetais preparados na manteiga ou creme
Leguminosas	Todos (incluindo soja e proteína da soja, ricas em fitosteróis e fibras solúveis)		
Frutas	Frutas frescas (ricas em fitosteróis e fibras solúveis)	Frutas secas, geleia, compota, conservas de frutas, sorvetes, picolés	

Continua

TABELA 8-4. *Dieta recomendada para redução de triglicérides e LDL-C sanguíneos (continuação)*

ALIMENTOS	PREFERIR	USAR COM MODERAÇÃO	CONSUMIR OCASIONALMENTE
Doces e adoçantes	Adoçantes não calóricos	Sacarose, mel, frutose, glicose, chocolate, doce	Bolo com cobertura, sorvetes “cremosos”
Carne e peixe	Peixe oleoso (ômega 3, redução de TG e LDL-C), galinha sem pele	Cortes magros de boi, lombo de porco ou veado, marisco, frutos do mar	Salsicha, salame, <i>bacon</i> , costelas, cachorro-quente, carne “orgânica”
Derivados do leite e ovos	Leite desnatado e iogurte (adicionados com fitosteróis), clara de ovo	Leite com pouca gordura, queijo com pouca gordura e outros produtos lácteos	Queijo integral, creme, gema de ovo, leite integral e iogurte
Gorduras e temperos	Vinagre, <i>ketchup</i> , mostarda, temperos sem gordura	Óleos vegetais, margarinas <i>light</i> , salada temperada com maionese	Manteiga, margarina sólida, ácidos graxos trans, óleo de coco e de palma, banha de porco, gordura do <i>bacon</i> , temperos feitos com gema de ovo
Nozes e sementes	Fitosterol	Todas	Coco
Procedimentos culinários	Grelhado ou a vapor	Refogado e assado	Fritura

TABELA 8-5. Quantidade de proteína na dieta que auxilia o controle da taxa de filtração glomerular (TFG), valores de ácido úrico, ureia e creatinina

TFG	PROTEÍNA	REFERÊNCIAS
> 70 mL/min	0,8 a 1,0 g/kg/dia	Expert Working Group Report on Nutrition (Toigo et al., 2000a; 2000b),
> 55 mL/min	0,8 g/kg/dia	National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDKD) (In: Mahan & Escott-Stump, 2013)
< 50 mL/min	0,6 a 0,8 g/kg/dia	American Dietetic Association (2010)
25 a 70 mL/min	0,55 a 0,6 g/kg/dia	European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) (Cano et al., 2009)
25 a 55 mL/min	0,6 g/kg/dia	National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDKD) (In: Mahan & Escott-Stump, 2010)
< 25 mL/min	0,6 a 0,75 g/kg/dia	National Kidney Foundation (NFK/DOQI, 2000)
	0,55 a 0,6 g/kg/dia OU 0,28 g proteína/kg/dia suplementada com uma mistura de cetoanálogos e aminoácidos essenciais	European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) (Cano et al., 2009)
DRC + diabetes	0,8 a 0,9 g/kg/dia	American Dietetic Association (2010) NFK/DOQI (2007)*
Hemodiálise	1,2 g/kg/dia	NFK/DOQI (2000)
Diálise peritoneal	1,2 a 1,4 g/kg/dia	EBPG Guideline on Nutrition (Fouque et al., 2007) (Fouque et al. (2008)
Pós-transplante imediato	1,3 a 1,5 g/kg/dia	Nutrition for the post-renal transplant recipients (Martins; Pecoits-Filho; Riella, 2004)
Pós-transplante tardio	1,0 g/kg/dia**	Nutrition for the post-renal transplant recipients (Martins; Pecoits-Filho; Riella, 2004) American Dietetic Association (2010)
	0,8 a 1,0 g/kg/dia	

Garantir ao menos 50% de proteínas AVB (alto valor biológico).

* Ofertar 0,6 g/kg/dia caso se observe redução acentuada e rápida da TFG.

** Ofertar 0,6 a 0,8 g/kg/dia se houver rejeição crônica do enxerto.

Bibliografia

1. American Dietetic Association. *Recommendations Summary Chronic Kidney Disease (CKD) Protein Intake*. Evidence Analysis Library, 2010. Disponível em: <http://www.adaevidencelibrary.com>. Acessado em 08/17/10.
2. Cano NJ, Aparicio M, Brunori G, Carrero JJ, Cianciaruso B, Fiaccadori E et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: adult renal failure. *Clin Nutr* 2009; 28(n. 4):401-14.
3. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2008; 73(n. 4):391-8.
4. Fouque D, Vennegeer M, Ter Wee P, Wanner C, Basci A, Canaud B et al. EBPG guideline on nutrition. *Nephrol Dial Transplant*. 2007; 22(Suppl 2):ii45-87.
5. Lawrence H. Kushi, Tim Byers, Colleen Doyle, Elisa V. Bandera, Marji McCullough, Ted Gansler, Kimberly S. Andrews, Michael J. Thun and The American Cancer Society 2006 Nutrition and Physical Activity Guidelines Advisory Committee *CA Cancer J Clin* 2006; 56:254-281.
6. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA et al. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006: A Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006; 114(n. 1):82-96.
7. Mahan L, Escott-Stump S. *Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia*. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 928-29.
8. Martins C, Pecoits-Filho R, Riella MC. Nutrition for the post-renal transplant recipients. *Transplant Proc*. 2004; 36(n. 6):1650-4.
9. NFK/DOQI. Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis*. 2007; 49:S12-154.
10. NFK/KDOQI. National Kidney Foundation. Kidney disease outcomes quality initiative. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. I. Adult guidelines. A maintenance dialysis. *Am J Kidney Dis*. 2000; 35(n. 2):S17-55.
11. Reiner Z et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task-Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal* 2011;32:1769-1818.
12. Toigo G, Aparicio M, Attman PO, Cano N, Cianciaruso B, Engel B, Fouque D, Heidland A, Teplan V, Wanner C. Expert Working Group report on nutrition in adult patients with renal insufficiency (part 1 of 2). *Clin Nutr*. 2000a; 19(n. 3):197-207.

13. Toigo G, Aparicio M, Attman PO, Cano N, Cianciaruso B, Engel B, Fouque D, Heidland A, Teplan V, Wanner C. Expert working group report on nutrition in adult patients with renal insufficiency (Part 2 of 2). *Clin Nutr.* 2000b; 19(n. 4):281-91.

ÍNDICE REMISSIVO

A

- Ácido(s)
 - esteárico, 31
 - graxos
 - monoinsaturados, 25
 - poli-insaturados, 23
 - saturados, 25
 - úrico
 - intervalo de referência, 105
 - valores anormais, 105
- Adenina dinucleotídeo, 173
- Alanina aminotransferase (ALT), 136
- Albumina, 136, 153
- Alimentação, influência nos valores sanguíneos de marcadores inflamatórios, 217-225
- Alimento(s)
 - com ações imunomoduladoras, 220
 - consumo em relação
 - à glicemia, visão atual, 82
 - à função renal, visão atual, 117
 - funcionais com destaque para doenças cardiovasculares, propriedade dos, 41
- ALT (alanina aminotransferase), intervalo de referência, 152
- Amostra, estocagem e manipulação da, 7
- Apoproteínas, 20
- Aspartato aminotransferase (AST) 136
- Automonitoração da glicose sanguínea, 75

B

- Barreira filtrante, 110
- Bilirrubina total, 135, 150
 - valores de referência, 151
- Bolus* de alimentação, 89

C

- Cafeína, efeito nos níveis lipídicos, 4, 5
- Camellia sinensis*, 32
- Célula de Kupffer, 133
- Cetoácidos, 116
- Cetoacidose diabética, 78
- Chá-verde, 32
- Cirrose hepática, ALT, AST, 147
- Clearance* de creatinina, 105
- Colesterol
 - interpretação, 7
 - limitações e/ou interações, 7
 - princípios e recomendação, 7
- Colesterolemia
 - interpretação da, 16
 - no perfil lipídico para crianças e adolescentes, interpretação dos valores de referência para, 15

- Compostos oxidados, 20
- Conduta nutricional, importância dos exames laboratoriais, 154
- Controle glicêmico, meta recomendada pela SBD, 63
- Creatinina
 - clearance* de, 105
 - intervalo de referência, 105
 - valores anormais, 106
- Critério da National Diabetes Data Group, 64 de Coustan e Carpentier, 63

D

- Deficiência(s)
 - hormonal, estados de, 71
 - vitamínicas, interpretação metabólica sobre, 169-189
- Desnutrição calórico-proteica, 134, 145, 149
- Dextrose, 682
- Diabetes
 - mellitus*
 - interpretação de exames de importância em nutrição para, 57-102
 - tipo 2
 - avaliação laboratorial para acompanhamento de pacientes com, 68
 - fatores de risco para, 62
 - triagem em indivíduos assintomáticos quanto ao risco de, 60
- Dieta(s)
 - muito restrita em proteína suplementada com aminoácidos essenciais e cetoadcidos, 116
 - recomendada para redução de triglicérides e LDL-C sanguíneos, 236
- rica(s)
 - em gordura, 4
 - em óleo de peixe, 4
- Diretrizes para prevenção dos sintomas hipoglicêmicos, 73
- Dislipidemia, 26
- Doença(s)
 - arterial coronariana, 24
 - cardíaca
 - coronariana "novas" fatores de risco lipídicos e lipoproteicos para, 19
 - interpretação sobre colesterolemia e outros exames de importância na, 18
 - de Wilson, 142
 - hepática(s)

alcoólica, AST e, 145
 adquirida, 71
 exames laboratoriais nas, 135
 gordurosa não alcoólica, ALT, AST e, 143
 interpretação metabólica sobre exames de importância nas, 131-168

renal
 efeitos da ingestão de proteínas e de outros nutrientes na, 108
 interpretação de exames de importância em nutrição para, 103-130
 mecanismo de progressão da, 108

Droga à base de estatina, 29

E

Efeito Somogyi, 78, 81
 Encefalopatia hepática, 148
 Energia, recomendações na fase não dialítica, 116
 Equação de Cockcroft-Gault, 107
 ERO (espécies reativas de oxidação), 19
 Escore de Framingham, 12
 Espaço de Disse, 134
 Espécies reativas de oxidação, 19
 Estado vitamínico
 bioquímico, valores de referência utilizados na avaliação do, 185
 métodos de avaliação bioquímica do, 172

Esteato-hepatite, 143
 Esteatorreia, 150
 Esteatose hepática, 143
 Esteróis vegetais, 29
 não estearatos, 30
 Estilo de vida, variável fisiológica, 4
 Estresse oxidativo
 índice de, 19
 marcadores do, 21
 nível de, 21

Etanol, consumo de, 4

Exame(s)
 bioquímicos
 alimentos e recomendações que auxiliam na estabilização de valores de, 229
 destaque para
 diabetes, 255
 doenças cardiovasculares, 229
 inflamação, 236

laboratoriais
 na conduta nutricional, importância dos, 154
 na prática nutricionista, 227-240
 para diagnosticar
 glicose no soro ou plasma, 59
 teste de tolerância à glicose, 59
 para monitoração, 60

F

"Fase de lua de mel", 76
 Fator de risco cardiovascular, 11

Ficha de cálculo de equivalentes, 90
 Fígado, 67
 morfofisiologia do, 133

Filtração glomerular
 interpretação metabólica, 107
 ritmo de, 105
 taxa de, 108

Fitoesterol, eficácia do, 28
 Fluxo biliar, testes de avaliação do, 135
 Folatos, 175
 Fosfatase alcalina, 135, 151
 intervalo de referência, 152
 Fósforo, ingestão baixa de, 111
 Frutas e verduras, consumo de, 26
 Fruto-oligossacarídeos, 99
 Frutosamina sérica, 60
 Frutose, 67
 ingestão de, 72

G

Galactose, 67
 ingestão de, 72

Gamaglutamiltransferase, 135

Glicemia
 alterações no paciente diabético, considerações, 75
 de jejum, 63
 interpretação metabólica sobre, 67-90
 tipos de, 70

Glicogenólise, 67
 Glicogênese, 67
 Gliconeogênese, 67

Glicose
 medicações orais para redução da, 81
 no soro ou plasma, 59
 plasmática, valores e interpretação para, 63
 sanguínea, 60
 objetos-alvo da, 81
 teste de tolerância à, 59

Gomas, 99
 Gordura saturada, 25

Gravidez
 incremento do metabolismo, 3
 variável fisiológica, 3

H

Hambúrguer
 bovino, 34
 de avestruz, 34

HbA_{1c}, 60

HDL colesterol
 interpretação, 8
 intervalo de referência, 8
 limitações e/ou interações, 8
 princípios e recomendações, 8

HDL-C, 16
 valores de referência para, interpretação, 17

Hemoconcentração, 6
 Hemocromatose, 143

- Hemoglobina
 glicada, 64
 glicosada no soro, 60
 glicosilada, 81
- Hemograma
 interpretação de importância em nutrição
 sobre, 191-216
 caso clínico, 207
 plaquetas, 207
 série
 branca, 205
 vermelha, 193
 valores laboratoriais de referência, 193
- Hemólise, 151
- Hepatites
 agudas virais, ALT e AST e, 139
 crônicas
 ALT, AST e, 140
 de etiologia não viral, ALT, AST e, 142
 virais, ALT e, 141
- Hepatocarcinoma
 ALT, AST e, 148
 sinais e sintomas, 149
- Hepatopatias crônicas, 149
- Hiperglicemia, 68, 80
 de "rebote", 78
- Hiperinsulinismo alimentar, 70
- Hipoalbuminemia, 154
- Hipocolesterolemia, 148
- Hipoglicemia, 80
 conceitos, 79
 diagnóstico, 71
 do jejum, 71
 de origem não diabética, 81
 pós-prandial, 69, 70
 tratamento, 79
- Homocisteína
 interpretação, 10
 intervalo de referência, 10
 limitações, 10
 princípios e recomendações, 10
- Hormônio insulina, 69
- I**
- Icterícia, ALT e, 139
- Idade, variável fisiológica, 3
- Índice
 AST/ALT, 146
 de estresse oxidativo, 19
 glicêmico, 85
- Insuficiência renal crônica, 107
 terapia dietética na progressão da, 111
- Insulina, resistência à, 77
- Insulinoma, 71
- J**
- Jejum, duração de, 5
- L**
- Lactose, 72
- Latosterol, 31
- LDL colesterol
 interpretação, 8
 intervalo de referência, 8
 limitações e/ou interações, 9
 princípios e recomendações, 8
- LDL-C, 16
 dieta recomendada para redução de, 236
 redução por modificação na dieta, 36
 valores de referência para, interpretação, 17
- Lesões de hepatócitos, testes de avaliação,
 135
- Lípideos dietéticos, 19
- Lipoproteínas, 20
 interpretação, 10
 limitações, 10
 princípios e recomendações, 9
- Luteína, 36
- M**
- Marcadores inflamatórios, 219
- Medicações orais para redução da glicose,
 81
- Método de avaliação bioquímica do estado
 vitamínico, 172
- Microalbuminúria, dosagens de, 66
- N**
- NCEP (*National Cholesterol Education
 Program*), 18
- Neuroglicopenia, 81
- Nutrição
 para cardiopatias e/ou
 hiperlipoproteinemias, interpretação de
 exames de importância, 1-55
 caso clínico, 37, 45
 para diabetes *mellitus*
 interpretação de exames de
 importância em, 57-102
 caso clínico, 91
 para doença renal, interpretação de
 exames de importância em, 103-130
 caso clínico, 122
 sobre hemograma, interpretação de
 importância em, 191-216
 visão atual sobre, 22
- O**
- Ovo
 de avestruz, 35
 de galinha, 35
 ingestão de, 36
- P**
- Painel de Tratamento de Adultos do NCEP,
 18
- Pectina, 99
- Perfil
 bioquímico, 141
 de aminoácidos séricos, 150
 glicêmico, 90

- lipídico
- colesterolemia no, para crianças e adolescentes, interpretação laboratorial dos valores para, 15
 - fontes de variação pré-analítica do, 3
 - soro com as possíveis alterações do, interpretação do aspecto do, 15
 - variáveis fisiológicas
 - duração de jejum, 5
 - duração do tempo do torniquete, 5
 - efeito de exercício, 6
 - estilo de vida, 4
 - estocagem e manipulação da amostra, 7
 - gravidez, 3
 - idade, 3
 - postura durante a coleta, 5
 - sexo, 3
 - variabilidade, 3
 - variáveis fisiológicas, 3
- Planejamento alimentar para auxiliar no balanceamento de exames bioquímicos, 90
- Plaquetas, 136
- Plasma, 21
- Pressão arterial
 - classificação dos níveis adultos acima de 18 anos, 121
 - V Diretrizes Brasileiras de, 12
- Proteína(s)
 - de soja, 110
 - dietética, papel da, 114
 - recomendações na fase não dialítica, 116
 - total, 153
 - vegetais, 110
- Proteinúria, 119
- Protrombina, atividade de, 136
- R**
- Reserva funcional parenquimatosa, testes de avaliação, 136
- Resistência à insulina, 77
- Retinol binding protein* (RBP), 176
- Risco cardiovascular, fatores de, 11
- S**
- Salicilato, 71
- Sexo, variável fisiológica, 3
- Síndrome nefrótica, 127
- Síntese hepatocelular, testes de avaliação, 135
- Sintomas
 - adrenérgicos, 81
 - hipoglicêmicos, diretrizes para prevenção, 73
- Superinsulinização, ciclo de, 78
- Taxa
 - de filtração glomerular, 108
 - abaixo de 25 mL/1,73 m²/min sem diálise, 112
 - acima de 70 mL/7,73 m²/min, 112
 - controle da, 238
 - de 25 a 70 mL/1,73 m²/min, 112
- Terapia dietética na progressão da insuficiência renal crônica, 111
- Teste
 - de absorção da cobalamina, 175
 - de avaliação
 - da etiologia dos processos agressores, 136
 - da síntese hepatocelular, 135
 - de lesão de hepatócitos, 135
 - de reserva funcional parenquimatosa, 136
 - de cetonas, 78
 - de glicose sanguínea, 77
 - de Schilling, 175
 - de tolerância à glicose, 59
- TGO (transaminase glutâmico oxaloacética), 152
- TGP (transaminase glutâmico-pirúvica), 153
- Tiamina, 172
- Torniquete, duração do tempo do, 5
- Trancetolase eritrocitária, 173
- Triade de Whippe, 71, 76
- Triagem em indivíduos assintomáticos quanto ao risco de diabetes *mellitus* tipo 2, 61
- Trigliceridemia, 17
 - valores de interpretação para, interpretação laboratorial, 18
- Triglicérides
 - dieta recomendada para redução de, 236
 - intervalo de referência, 9
 - limitações e/ou interações, 9
 - princípios e recomendações, 9
- U**
- Ureia
 - intervalo de referência, 106
 - valores anormais, 106
- V**
- Valor(s)
 - da glicose plasmática, 63
 - de glicemia no teste oral de tolerância à glicose, 64
 - de referência
 - da dosagem de frutamina para indivíduos adultos, 67
 - para HDL-C no perfil lipídico, 17
 - para trigliceridemia, 18
- Vitamina
 - A, 176
 - B₁, 172
 - B₁₂, 175
 - B₂, 173
 - B₆, 174
 - C, 176
 - E, 177
- VLDL-C, 17
- Z**
- Zeaxantina, 31