

Adriana Lopes Peixoto

# Solicitação e interpretação de exames laboratoriais

Uma visão fundamentada e atualizada sobre a solicitação, interpretação e a associação de alterações bioquímicas com o estado nutricional e fisiológico do paciente.



# **Solicitação e interpretação de exames laboratoriais**

**Uma visão fundamentada e atualizada sobre a solicitação, interpretação e a associação de alterações bioquímicas com o estado nutricional e fisiológico do paciente.**

Adriana Lopes Peixoto

1ª Edição

2012



## **EXPEDIENTE**

Produção editorial e Revisão final

*Adelson Marques Canudo*

Assistência editorial

*Adriana Lopes Peixoto*

*CRN9 - 9521*

Capa e Produção gráfica

*Peter Pereira da Silva*

Edição Ortográfica e Textual

*Éverton Oliveira*

Coordenação de projeto para mídia digital

*Rafael da Silva Carrasco*

Coordenação geral

*Adelson Marques Canudo*

*Luiz Eduardo Ferreira Fontes*

*Todos os direitos reservados.  
Nenhuma parte deste livro eletrônico  
poderá ser reproduzida total ou  
parcialmente sem autorização prévia  
da A.S. Sistemas.*

Solicitação e interpretação de exames  
laboratoriais

ISBN nº: 978-85-65880-03-9

Nutricionista Adriana Lopes Peixoto

*CRN9 – 9521*

**A.S. Sistemas**

Rua Verano Faria, casa 53 – Centro –  
Viçosa – MG

CEP 36570-000

Tel: (31) 3892 7700

site: [www.assistemas.com.br](http://www.assistemas.com.br)

# Sumário

[Solicitação e interpretação de exames laboratoriais](#)

[Módulo 1](#)

[1 Tecido conjuntivo sanguíneo](#)

[Plasma](#)

[Eritrócitos, glóbulos vermelhos ou hemácias](#)

[Leucócitos ou glóbulos brancos](#)

[Plaquetas](#)

[2 Definição de uso dos dados laboratoriais](#)

[Tipos de amostras](#)

[Tipos de ensaios](#)

[Terminologia laboratorial](#)

[3 Hemograma \(eritrograma e leucograma\)](#)

[Análises químicas que compõem o hemograma](#)

[Classificação morfológica das anemias](#)

[Módulo 2](#)

[4 Parâmetros laboratoriais e os principais testes bioquímicos realizados durante a gestação](#)

[Anemias carenciais](#)

[Anemia ferropriva](#)

[Anemia megaloblástica](#)

[Diabetes gestacional \(DG\)](#)

[Rastreamento e diagnóstico de DG](#)

[5 Testes laboratoriais utilizados no diagnóstico e acompanhamento do estado nutricional de crianças e adolescentes](#)

[Investigação laboratorial](#)

[Dosagem de proteínas plasmáticas](#)

[Avaliação imunológica](#)

[Análises bioquímicas importantes](#)

[Anemia ferropriva](#)

[Estágios de deficiência de ferro](#)

[Carências vitamínicas](#)

[Vitamina A](#)

[Vitamina D](#)

[Vitamina C](#)

[Vitamina B1 - tiamina](#)

[Vitamina B2 - riboflavina](#)

[Vitamina B6 – piridoxina](#)

[6 Avaliação para desnutrição energético proteica](#)

[Etiologia](#)

[Marasmo X Kwashiorkor](#)

[Principais alterações bioquímicas](#)

[Como realizar a solicitação e interpretação laboratorial](#)

[Balanço nitrogenado](#)

[Proteínas de transporte hepático](#)

[Módulo 3](#)

[7 Doenças Cardiovasculares](#)

[Marcadores bioquímicos](#)

[Marcadores inflamatórios](#)

[8 Doenças reumáticas e hematopoiéticas](#)

[Artrite reumatoide](#)

[Febre reumática \(FR\)](#)

[Síndrome de Sjögren](#)

[Doenças hematopoiéticas](#)

[9 Doenças hepáticas](#)

[Alanina aminotransferase \(ALT\) e aspartato aminotransferase \(AST\)](#)

[Alguns testes para avaliação da função pancreática](#)

[10 Doenças renais](#)

[Principais parâmetros utilizados no diagnóstico de doenças renais](#)

[11 Doenças gastrointestinais \(superior e inferior\)](#)

[Úlcera gastroduodenal](#)

[Câncer gástrico](#)

[Tuberculose gástrica](#)

[Sífilis gástrica](#)

[Colelitíase](#)

[Colecistite](#)

[Colangite aguda \(coledocolitíase “valvular”\)](#)

[Doença celíaca](#)

[Espru](#)

[Dispepsias intestinais \(diarreias funcionais\)](#)

Enteropatia exsudativa

Tuberculose intestinal

Obstrução intestinal aguda (íleo)

Colite mucomembranosa (mixoneurose)

Colite ulcerativa grave

Enterite regional (Ileíte terminal, doença de Crohn)

Câncer do cólon

Câncer do reto

Peritonite aguda

12 Doenças infecciosas e parasitárias (DIP)

Abscesso hepático

Cólera

Dengue

Erisipela

Esquistossomose (xistosa, barriga-d'água)

Febre amarela

Escarlatina

Sépsis

Toxoplasmose

Varicela/herpes-zóster

13 Intoxicações e deficiências vitamínicas

Alcoolismo

Benzenismo (intoxicação pelo benzeno)

Botulismo

Intoxicação por fósforo

Intoxicação por mercúrio

Saturnismo (intoxicação por chumbo)

Vitaminas

Avaliações bioquímicas utilizadas no diagnóstico laboratorial de algumas vitaminas

14 Referências bibliográficas

15 Glossário

16 Apêndice 1

17 Apêndice 2

18 Apêndice 3

19 Apêndice 4

20 Apêndice 5

## 21 Apêndice 6

## INTRODUÇÃO

O processo de crescimento e evolução tecnológica ocorre praticamente em todos os cantos do mundo e em todos os segmentos e áreas. Tal situação não é diferente na área da saúde e um ótimo exemplo dessa condição é a medicina laboratorial, que cresce cada vez mais no que se refere à importância científica e na sua utilização para a tomada de decisões, uma vez que as informações geradas pelo setor de diagnóstico podem chegar a ser responsáveis por até 70% da interpretação clínica.

Diante disso, o interesse pelos exames laboratoriais como auxiliares na avaliação do estado geral do paciente surge na medida em que se evidenciam alterações bioquímicas precocemente, anteriores às lesões celulares e/ou orgânicas.

No entanto, alguns fatores e condições podem limitar o uso desses indicadores na avaliação do paciente, como a utilização de alguns medicamentos e substâncias tóxicas (como drogas, cigarro e álcool), além de condições ambientais, estado fisiológico, estresse, injúria e inflamação. Portanto, ainda que os parâmetros de avaliação laboratorial sejam muito importantes para auxiliar na identificação precoce de alterações clínicas, estes não devem, de forma alguma, ser empregados isoladamente para estabelecer um diagnóstico. É crucial para a precisão diagnóstica que os exames laboratoriais sejam aplicados como uma das etapas da avaliação clínica do paciente.

É importante também ressaltar que algumas lesões ou doenças (agudas ou crônicas) podem influenciar nos resultados dos exames bioquímicos, mas não está claro o quanto as escolhas de estilo de vida, a genética ou a combinação de fatores adicionais contribuem para tal alteração.

Embasado nos princípios éticos, técnicos e na Resolução CFN n.º 306 /2003 este *e-book* tem como objetivo orientar o profissional de nutrição no momento da solicitação de exames laboratoriais necessários à avaliação, à prescrição e à evolução do estado nutricional de seu cliente-paciente, bem como na leitura e interpretação dos resultados.

Adriana Lopes Peixoto



---

# Módulo 1

---

## **Definição e uso das informações bioquímicas na nutrição**

É importante lembrar que nenhum profissional da saúde estabelece o diagnóstico de seus pacientes baseando-se apenas em achados laboratoriais. Sendo assim, é importante ter em mente que os dados laboratoriais são de alcance limitado, consistindo em uma estratégia de auxílio no atendimento clínico.

# 1 Tecido conjuntivo sanguíneo

---

O tecido conjuntivo sanguíneo é dos componentes do sistema hematopoiético e as suas células são originadas na medula óssea vermelha a partir das células-tronco. Como consequência do processo de diferenciação celular, as células-filhas indiferenciadas assumem formas e funções especializadas.

O sangue circula por todo o corpo e está bem adaptado para realizar as suas múltiplas funções, tornando-se indispensável para a manutenção e sobrevivência. Ele desempenha várias funções, como: transporte de nutrientes, oxigênio, neurotransmissores e hormônios para células e tecidos, condução de substâncias tóxicas para serem degradadas e excretadas; participação em processos como defesa imunológica, coagulação sanguínea e manutenção da temperatura corporal.

## Curiosidade

Um indivíduo adulto tem aproximadamente cinco litros de sangue em seu corpo a uma temperatura de 37°C.

É composto basicamente por duas partes:

- **Plasma:** parte amorfa que é formada por um líquido intercelular que confere ao sangue suas propriedades líquidas.
- **Elementos figurados:** eritrócitos (glóbulos vermelhos, comumente conhecidos como hemácias) (44%), leucócitos (glóbulos brancos) (1%) e plaquetas.

## Plasma

O plasma é um líquido de aspecto amarelado constituído de 90% de água, sólidos (substâncias orgânicas, incluindo proteínas como

fibrinogênios, globulinas e albuminas, e outros componentes; substâncias inorgânicas; gases, micronutrientes e hormônios). Representa aproximadamente 55% do volume sanguíneo total.

## **Eritrócitos, glóbulos vermelhos ou hemácias**

Eritrócitos, glóbulos vermelhos ou hemácias são nomenclaturas usadas para designar o que é considerado um dos elementos celulares mais importantes representando em torno de 45 % do volume sanguíneo total.

Na espécie dos mamíferos, os eritrócitos são células redondas, bicôncavas, anucleadas, possuem diâmetro de cerca de 7,2  $\mu$ m e contêm hemoglobina, o pigmento responsável pelo transporte dos gases respiratórios ( $O_2$  e  $CO_2$ ), que é a função mais importante desempenhada pelas hemácias. São elásticas e deformáveis, características importantes e que favorecem a sua passagem pelos capilares sanguíneos. Duram cerca de 120 dias e a sua quantidade varia de acordo com o sexo, altitude e estado de saúde.

### **Curiosidade**

Quando uma pessoa se desloca para um local de maior altitude e ali permanece por certo tempo, ocorre o aumento do número de hemácias em seu organismo para compensar a falta de oxigênio no ar rarefeito dessas regiões. Esse fenômeno é denominado Hiperglobulia das Altitudes.

## **Leucócitos ou glóbulos brancos**

Considerados as pérolas sanguíneas, os leucócitos ou glóbulos brancos, nomes pelos quais são conhecidos, são dotados de uma estrutura celular completa. Podem entrar e sair dos vasos sanguíneos para atuar em todas as partes do corpo. Os leucócitos possuem a importante missão de defesa

imunológica, mediante a fagocitose e a produção de anticorpos. São capazes de destruir bactérias e outras substâncias estranhas que invadem o organismo.

### **Tipos de leucócitos**

Costuma-se classificar os glóbulos brancos de acordo com a presença ou ausência, em seu citoplasma, de grânulos específicos e agranulócitos (aqueles que não contêm granulações específicas), comuns a qualquer célula.

#### **Granulares**

São células com núcleo multilobado e grânulos citoplasmáticos específicos que permitem identificá-los:

- Basófilos: contêm a heparina e a histamina. Células produtoras de mediadores químicos de reações inflamatórias;
- Eosinófilos ou didófilos (3%): atuam em processos alérgicos. São células que participam na modulação de processos inflamatórios;
- Neutrófilos (65%): contribuem para a defesa do organismo através da fagocitose. São células muito ativas que "patrulham" o corpo, degradando bactérias e outros corpos estranhos. São os leucócitos mais numerosos.

#### **Agranulares**

São células com núcleo grande, mais ou menos esférico ou em forma de rim, e sem grânulos no citoplasma:

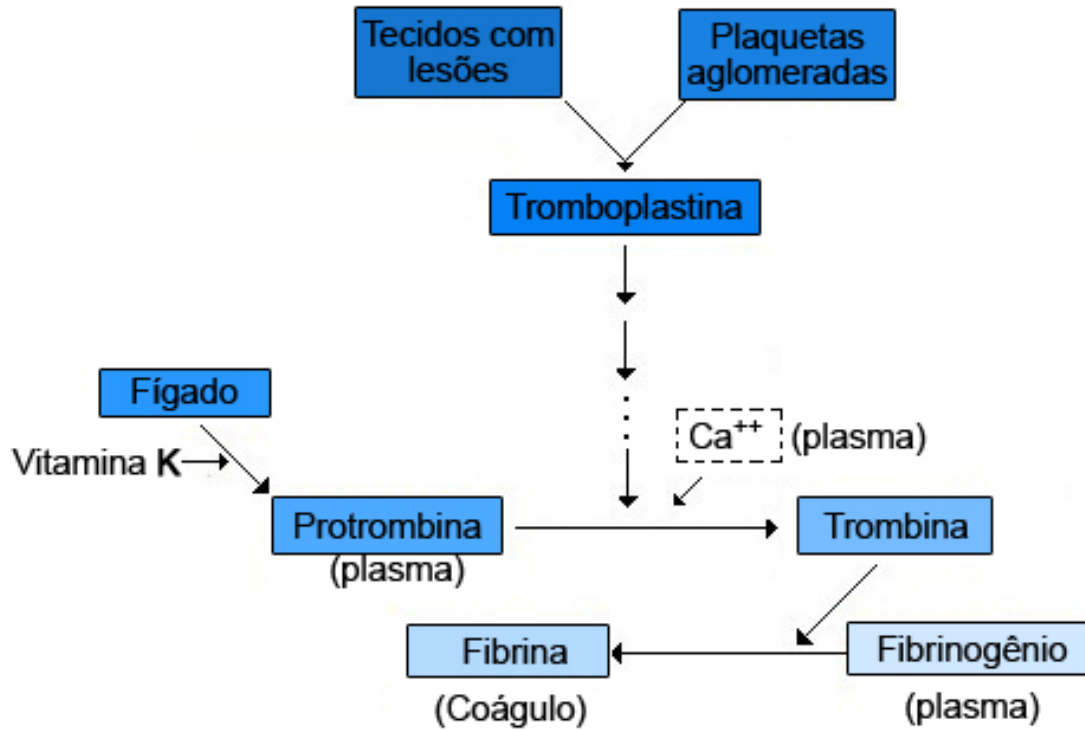
- Linfócitos (25%): são as principais células do sistema imunológico (produzem imunoglobulinas e eliminam células infectadas por vírus). Existem três categorias

dessas células, os linfócitos B, linfócitos T e as células nulas;

- Monócitos (6%): quando essas células deixam a corrente sanguínea (processo denominado diapedese) e entram no tecido conjuntivo, elas se tornam macrófagos, que são células que atuam na defesa do organismo através da fagocitose. Realizam a deterioração de protozoários, vírus e células em degenerescência.

## Plaquetas

As plaquetas são definidas como fragmentos de componentes celulares presentes no sangue circulante, derivados da fragmentação de células gigantes da medula óssea, conhecidas como megacariócitos. Dotadas de substâncias ativas diretamente relacionadas ao processo de coagulação sanguínea, as plaquetas são responsáveis pela retração e dissolução do coágulo sempre que ocorre uma lesão em alguma área do corpo. Esse processo acontece basicamente da seguinte forma: quando o tecido é lesionado e ocorre o rompimento de vasos sanguíneos, as plaquetas aderem ao tecido afetado e liberam certas substâncias que atuam na região da lesão. Entre essas substâncias podemos citar a serotonina e a tromboplastina. Elas apresentam as respectivas funções: vasoconstritora, causando a constrição das células musculares lisas, diminuindo, assim, o fluxo sanguíneo no local; e como enzima, na conservação da protrombina (proteína presente no fígado) em uma forma ativa, que é a trombina. A tromboplastina dá início a uma série de reações que levam à formação do coágulo (Figura 1).



*Figura 1 – Mecanismo da coagulação sanguínea*

Resumidamente, são esses os componentes do tecido conjuntivo sanguíneo. Agora o próximo passo será conhecer um pouco mais sobre a composição de um dos exames mais usuais na prática clínica, o Hemograma.

## 2 Definição de uso dos dados laboratoriais

---

A avaliação laboratorial é um processo rigorosamente controlado. Envolve a análise de amostras-controle, com concentrações pré-determinadas de exame, considerando-se cada grupo de pacientes. Os resultados são obtidos a partir das amostras-controle analisadas com um grupo particular de modelos de pacientes, devendo-se comparar favoravelmente aos valores pré-determinados aceitáveis antes que os dados do paciente sejam considerados válidos. Os dados laboratoriais são os únicos dados objetivos utilizados na avaliação nutricional que são “controlados” - ou seja, a validade do método de sua medição é checada toda vez que uma amostra é testada através da realização do teste em uma amostra com valor conhecido.

A aplicação de provas nutricionais em laboratório, empregadas para estimar a disponibilidade de nutrientes em fluidos e tecidos corporais, é questionável para a avaliação das deficiências de nutrientes tanto clínicas como subclínicas. Isso porque o tamanho das reservas de um nutriente pode variar ininterruptamente de uma deficiência severa a quantidades adequadas, chegando até a concentrações tóxicas. Grande parte desses estágios pode ser avaliada no laboratório, de forma que a intervenção nutricional é capaz de ocorrer antes da deficiência (Litchford, 2005). Além disso, a resposta do paciente à intervenção nutricional, através da análise laboratorial da quantidade de nutrientes biológicos ou da função, pode ser analisada precocemente, antes que alterações clínicas ou antropométricas se demonstrem.

As informações laboratoriais podem ser utilizadas pelos nutricionistas para amparar o julgamento subjetivo e os achados da avaliação clínica. Podem ser utilizadas na identificação do diagnóstico, no monitoramento e na avaliação e adesão dos cuidados nutricionais. Aliás, uma vez que os valores numéricos não possuem uma compreensão de avaliação pessoal, esse tipo de informação pode ser informado para um paciente sem culpa implícita ou percebida.

É importante ressaltar que os resultados dos exames isolados devem ser analisados com base na condição clínica atual do paciente, medicamentos utilizados, estilo de vida, idade, hidratação, jejum no momento da coleta do material e, por último, mas não menos importante, os valores de referência utilizados pelo laboratório. Sendo assim, isoladamente, os resultados são úteis para rastreamento ou para confirmar uma avaliação baseada na mudança de estado clínico, antropométrico e dietético.

## Tipos de amostras

De forma geral e ideal, a amostra a ser examinada reflete o conteúdo corporal total do nutriente a ser estudado. Contudo, a melhor porção nem sempre está prontamente disponível.

Na nutrição, as amostras mais comuns para análise de nutrientes e de substâncias relacionadas aos mesmos são as seguintes:

- **Sangue total:** coletado na presença de anticoagulante caso o conteúdo total do sangue seja avaliado; nenhum dos elementos é removido; contém células vermelhas, células brancas e plaquetas suspensas no plasma;
- **Soro:** o fluido obtido a partir do sangue após sua coagulação, seguida por centrifugação para remover o coágulo e as células sanguíneas;
- **Plasma:** líquido transparente (cor discretamente amarelada) componente do sangue, composto de água, proteínas do sangue, eletrólitos inorgânicos e fatores de coagulação;
- **Células sanguíneas:** separadas a partir do sangue total não coagulado para medição do conteúdo celular de algum composto;



- Eritrócitos (células vermelhas do sangue);
- Leucócitos (células brancas do sangue) e frações dos leucócitos;
- Exame em papel-filtro: sangue total seco colhido a partir da perfuração do dedo ou do calcanhar com agulha e filtro de papel e que pode ser utilizado para determinados testes hormonais e outros testes como o rastreamento para fenilcetonúria infantil;
- Outros tecidos (obtidos a partir de raspagens ou amostras de biópsias);
- Urina (a partir de amostras aleatórias ou de coletas com hora marcada): contém concentrado de metabólitos excretados;
- Fezes (a partir de amostras aleatórias ou de coletas com hora marcada): importante na análise nutricional quando os nutrientes não são absorvidos e, dessa forma, permanecem presentes no material fecal.

As amostras utilizadas menos frequentemente incluem as seguintes:

- Saliva: meio não invasivo que se modifica rapidamente e atualmente é utilizado para avaliar o estresse adrenal funcional e as concentrações hormonais;
- Unhas: tecido de coleta fácil, que pode ser importante na determinação da exposição a metais tóxicos; geralmente, é um fraco indicador das concentrações corporais atuais de nutrientes;
- Cabelo: tecido de coleta fácil, que geralmente é um fraco indicador das concentrações corporais atuais de nutrientes; pode ser

importante na determinação da exposição a metais tóxicos;

- Suor: classicamente utilizado para determinar a presença de fibrose cística.

## Tipos de ensaios

Os dois tipos fundamentais de ensaios laboratoriais são os estáticos e os funcionais.

### **Ensaio estático**

Aferem as concentrações atuais de nutrientes na amostra. Exemplos: ferro sérico, as concentrações de ácido ascórbico em leucócitos e o zinco capilar. Ainda que esse tipo de teste tenha a vantagem de ser específico do nutriente de interesse, as concentrações de nutrientes nas amostras não refletem a quantidade dessa substância armazenada nas reservas corporais. Outra grande limitação desse tipo de ensaio é que a ingestão dietética recente pode influenciar a quantidade de nutrientes encontrada no soro, plasma ou qualquer outro fluido ou tecido a ser investigado. Situação que pode ser resolvida, pelo menos em parte, pela coleta do material com o indivíduo em jejum. Nesses casos, o jejum noturno (8 a 12 horas) é normalmente adequado.

### **Ensaio funcional**

Avaliam quantitativamente uma atividade bioquímica ou fisiológica que esteja sujeita ao nutriente que se deseja avaliar. Esse tipo de teste pode ser muito sensível para um determinado nutriente em seu sítio de função. Um bom exemplo de ensaio funcional é o da ferritina sérica. Mas infelizmente os ensaios funcionais não são sempre específicos do nutriente de interesse, pois muitas funções fisiológicas e bioquímicas dependem de diversos fatores biológicos, além do nutriente específico.

## Terminologia laboratorial

A terminologia deve ser padronizada, obedecendo a critérios internacionais. Sua importância pode ser facilmente explicada por meio do entendimento do seu significado por qualquer profissional de saúde, de qualquer cidade, estado, região ou país. Assim, convencionou-se por usar prefixos e sufixos do grego e do latim.

Considerações importantes:

- Os dados laboratoriais são componentes essenciais da avaliação e do diagnóstico nutricional e devem ser utilizados para rastrear, investigar deficiências de nutrientes específicos e formular a conduta nutricional;
- Os profissionais devem utilizar diversos dados laboratoriais rotineiramente disponíveis para auxiliar o diagnóstico nutricional e para monitorar e avaliar a intervenção nutricional;
- Uma vez que os dados laboratoriais estão aumentando o conhecimento dos mecanismos envolvidos no desenvolvimento de doenças crônicas, novos testes estão sendo constantemente desenvolvidos para identificar riscos mais precocemente, e suas utilidades clínicas têm sido comprovadas;
- O período de início da realização de testes laboratoriais baseia-se na condição clínica do paciente condicionada por fatores como idade, histórico, doença ou lesão.

## **3 Hemograma (eritrograma e leucograma)**

---

Hemograma é a denominação dada ao conjunto de avaliações das células sanguíneas que concentra as informações clínicas do paciente, permitindo o diagnóstico e o prognóstico de diversas enfermidades.

A sua utilização na prática clínica se deu pela primeira vez em 1925, por meio de critérios estabelecidos pelo médico e farmacêutico alemão V. Schilling.

Entre as diversas análises bioquímicas existentes, o hemograma é atualmente o mais solicitado por profissionais de saúde de todas as especialidades. Por essa razão reveste-se de grande importância no conjunto de elementos que devem ser considerados para o diagnóstico clínico, não se admitindo erros ou conclusões duvidosas.

### **Análises químicas que compõem o hemograma**

O hemograma é composto por três determinações básicas que incluem as avaliações dos eritrócitos (eritrograma), dos leucócitos (leucograma) e das plaquetas (plaquetograma).

O eritrograma investiga as alterações nos eritrócitos, na hemoglobina, no hematócrito, nos índices globulares e na morfologia eritrocitária. É constituído pelas seguintes determinações:

- Contagem de eritrócitos (CE);
- Dosagem da hemoglobina (Hb);
- Hematócrito (Ht);
- Volume corpuscular médio (VCM);
- Hemoglobina corpuscular média (HCM);

- Concentração da hemoglobina corpuscular média (CHCM).

### **Colocando em prática**

Na prática clínica, o eritrograma é basicamente utilizado para fornecer informações para o diagnóstico das principais causas de anemias. Pensando nisso, para a exposição desse assunto e para facilitar o entendimento, elaboramos três situações clínicas que darão subsídios para a “classificação laboratorial das anemias” e, a seguir, a análise morfológica dos eritrócitos, que auxilia na “classificação das causas e dos tipos de anemias”.

Define-se por anemia a condição na qual há deficiência no tamanho ou número de hemácia ou na quantidade de hemoglobina que limite a troca de oxigênio e dióxido de carbono entre o sangue as células dos tecidos.

A classificação baseia-se no tamanho das células — macrocítica (grande), normocítica (normal) e microcítica (pequena) — e no conteúdo de hemoglobina — hipocrômica (cor pálida) e normocrômica (cor normal).

## **Classificação morfológica das anemias**

A maioria das anemias é causada pela falta de nutrientes necessários para a síntese normal dos eritrócitos, principalmente ferro, vitamina B12 e ácido fólico. Outras resultam de várias condições como deficiência de ferro, hemorragia, anormalidades genéticas, doenças crônicas ou toxicidade por fármacos. As anemias que resultam da ingestão inadequada de ferro, proteínas e determinadas vitaminas (vitamina B12, ácido fólico, piridoxina e ácido ascórbico), cobre e outros metais pesados são frequentemente denominadas anemias nutricionais. Nos Estados Unidos, entre as anemia mais comuns estão às decorrentes da deficiência de ferro e ácido fólico. No apêndice 2 deste e-book, consulte os estágios de deficiências dos principais nutrientes envolvidos na síntese de eritrócitos.

Quando o eritrograma apresenta a concentração da dosagem de hemoglobina menor que o valor padrão para a idade e para o sexo, caracteriza-se o quadro de anemia. Como exemplo, consideremos os

exemplos hipotéticos de 3 diferentes mulheres adultas ( maiores de 18 anos), conforme a tabela abaixo (Tabela 1).

Eritrograma	1º Caso Clínico	2º Caso Clínico	3º Caso Clínico
Eritrócitos (mg/dL)	3,8	3,3	2,8
Hemoglobina (mg/dL)	8,5	9,0	8,3
Hematócrito (mg/dL)	27	30	27
HCM (mg/dL)	22	27	28
VCM (fL)	71	90	104
CHCM (mg/dL)	31	32	32

*Tabela 1 – Exemplo do resultado do eritrograma em três situações diferentes*

### **Classificações**

1º Caso Clínico: Eritrócitos: abaixo do normal, Hemoglobina: abaixo do normal, Hematócrito: abaixo do normal, HCM: abaixo do normal, VCM: abaixo do normal, CHCM: normal. Condição típica de anemia microcítica (VCM diminuído) e hipocrômica (HCM diminuído). Tais alterações morfológicas são geralmente relacionadas às principais ocorrências de ferropenia e talassemias.

2º Caso Clínico: Eritrócitos: abaixo do normal, Hemoglobina: abaixo do normal, Hematócrito: abaixo do normal, HCM: normal, VCM: normal, CHCM: normal. Situação característica de anemia normocítica (VCM normal) e normocrômica (HCM normal).

3º Caso Clínico: Eritrócitos: abaixo do normal, Hemoglobina: abaixo do normal, Hematócrito: abaixo do normal, HCM: normal, VCM: acima do normal, CHCM: normal. Condição indicativa de anemia macrocítica (VCM aumentado). Tais alterações morfológicas são geralmente relacionadas às deficiências de vitamina B12 e Deficiência de ácido fólico.

Como foi possível observar, o índice CHCM nem sempre está diminuído na presença de anemias. Em contrapartida, observa-se sua diminuição em casos graves de hipocromia (ex.: talassemia beta maior,

anemia ferropriva grave). Por outro lado, a elevação do CHCM quase sempre está relacionada com o aumento do número de eritrócitos esferócitos (ex.: esferocitose hereditária).

O leucograma é o exame que se faz a contagem total de leucócitos (leucometria), aferem-se as fórmulas percentuais e absolutas, bem como realiza-se o estudo da morfologia dos neutrófilos, linfócitos e monócitos principalmente. É realizado através da avaliação dos seguintes índices:

- Contagem total de leucócitos;
- Contagem diferencial de leucócitos (CDL);
- Neutrófilos (Bastonetes e Segmentados);
- Eosinófilos;
- Basófilos;
- Linfócitos;
- Monócitos.

A primeira análise do leucograma se suporta na verificação da contagem total dos leucócitos: quando os mesmos estão acima do valor padrão para a idade denomina-se a condição por leucocitose, e quando abaixo, por leucopenia. Especialmente a leucocitose deve ser adjetivada em discreta (ou leve), moderada e acentuada de acordo com os valores do leucograma.

### **Causas da Leucocitose**

As leucocitoses ocorrem basicamente em três situações:

- Leucocitose fisiológica: geralmente de grau leve é comum em gestantes, RN, lactantes, após exercícios físicos e em pessoas com febre;
- Leucocitose reativa: notadamente relacionada ao

aumento de neutrófilos e se deve às infecções bacterianas, inflamações, necrose tecidual e doenças metabólicas;

- Leucocitose patológica: relacionada a doenças mieloproliferativas (leucemias mieloides, policitemia vera, mieloesclerose) e linfoproliferativas (leucemias linfoides e alguns linfomas).

### Causas comuns da leucopenia

A leucopenia muitas vezes se deve à diminuição dos neutrófilos e pode ser decorrente de causas fisiológicas ou induzidas por drogas e poluentes, reativas e processos imunológicos. Veja na tabela abaixo ( Tabela 2) algumas causas de leucopenia por neutropenia.

Tipos	Causa
Fisiológica	Comum em africanos, descendentes, ou familiares.
Drogas	Anti-inflamatórios (ex.: butazonas); antibacterianos (ex.: cloranfenicol); anticonvulsivantes e antidepressivos
Poluentes	Derivados do benzeno, fertilizantes, agrotóxicos
Reativa	Infecções bacterianas para gram-negativos, tifo, brucelose, tuberculose miliar
Imunológica	Neutropenia autoimune, Neutropenia neonatal aloimune

*Tabela 2 – Algumas causas de leucopenia por neutropenia*

### Colocando em prática

Para essa situação, considera-se o seguinte caso clínico: uma criança com 7 anos de idade apresentando os seguintes valores de Leucograma (Tabela 3):

Leucograma	Caso Clínico
Basófilos (mg/dL)	120 (normal)



Eosinófilos (mg/dL)	450 (normal)
Leucócitos (mg/dL)	3200 (baixo)
Linfócitos (mg/dL)	3000(baixo)
Monócitos (mg/dL)	600 (normal)
Neutrófilo Bast. (mg/dL)	700 (normal)
Neutrófilo Seg. (mg/dL)	1300 (normal)

*Tabela 3 – Exemplo de leucograma de uma criança com 7 anos*

**Interpretação:** conforme os valores de referência, a interpretação do leucograma é a seguinte para a contagem de:

- Basófilos: normal;
- Eosinófilos: normal;
- Leucócitos: baixo;
- Linfócitos: baixo;
- Monócitos: normal;
- Neutrófilo bast.: normal; e
- Neutrófilo seg.: normal.

**Prováveis diagnósticos:**

**Leucócitos baixos:** a contagem diminuída de leucócitos (leucopenia) indica depressão da medula óssea, que pode ser resultado de infecções virais ou de reações tóxicas, como, por exemplo, as que acompanham o tratamento com antineoplásicos, ou através do contato com poluentes como fertilizantes, agrotóxicos, ingestão de mercúrio ou outros metais pesados,

ou exposição ao benzeno ou arsênicos. A leucopenia caracteristicamente acompanha gripe, febre tifoide, sarampo, hepatite infecciosa, mononucleose e rubéola.

**Linfócitos baixos:** como mencionado no capítulo anterior, os linfócitos fazem parte da porção do sangue responsável pela defesa ou imunidade do organismo. A linfopenia, ou seja, a condição em que há valores baixos de linfócitos ocorre na presença de infecções e enfermidades agudas, doença de Hodgkin, lúpus, anemia aplásica, insuficiência renal, Aids e estado terminal de câncer. Também ficam alterados no quadro de desnutrição.

E, por fim, o plaquetograma realiza uma avaliação do número de plaquetas e examina sua morfologia.

Em decorrência da sua função, a contagem de plaquetas é o mais importante teste de rastreamento da função plaquetária. Entre os principais objetivos estão:

- Avaliar a produção ou utilização de plaquetas;
- Avaliar os efeitos da quimioterapia ou radioterapia na produção de plaquetas;
- Diagnosticar ou monitorar trombocitose ou trombocitopenia;
- Confirmar uma estimativa visual da quantidade e morfologia da plaqueta a partir de um filme sanguíneo colorido.

Situações que originam a plaquetopenia induzem ao sangramento e as principais causas podem ser visualizadas na tabela abaixo (Tabela 4).

Causas	Situações
Produção insuficiente	Infiltração leucêmica na medula óssea. Aplasia de medula, medicamentos, produtos químicos, infecções virais.
Destruição aumentada	Imunológica por auto e aloanticorpos.

	Púrpura trombocitopênica autoimune. Esplenomegalia.
Consumo exagerado	Coagulação intravascular disseminada. Púrpura trombocitopênica trombótica.

**Tabela 4** – Principais causas da plaquetopenia

Por outro lado, pessoas com número de plaquetas dentro dos valores padrões, mas com ausência de grânulos (ex.: plaquetas cinzentas) têm sangramentos devido à dificuldade da agregação plaquetária.

Já o aumento do número de plaquetas acima de  $450 \times 10^3/\text{mm}^3$  é denominado de plaquetose. Quando quantificadas os valores que vão até  $700 \times 10^3/\text{mm}^3$ , as plaquetoses podem ocorrer especialmente na anemia ferropriva, hemorragias agudas, inflamações e infecções crônicas, anemias hemolíticas, leucemias e policitemia vera. Entretanto, há situações em que a contagem de plaquetas é superior a  $700 \times 10^3/\text{mm}^3$ , podendo chegar até  $3.000 \times 10^3/\text{mm}^3$ , como é o caso da trombocitemia essencial – doença mieloproliferativa que desencadeia a formação descontrolada das células precursoras das plaquetas, os megacariócitos.

### Dicas importantes

Todas as avaliações apresentadas até o presente momento são análises quantitativas das três séries: vermelha, branca e plaquetária. Contudo, o hemograma deve envolver também as análises qualitativas que consideram o tamanho e a forma celular, a coloração e as inclusões citoplasmáticas e nucleares, a presença de vacúolos, as atipias celulares, etc. Essas observações são fundamentais para auxiliar o diagnóstico clínico. Exemplos disso são: eritrócitos falcizados no esfregaço sanguíneo indicam relação com doença falciforme; expressivo número de linfócitos atípicos pode estar relacionado a viroses; plaquetas gigantes geralmente estão associadas a determinadas síndromes, etc.

A comunicação frequente gera um bom relacionamento, com compreensão e receptividade do profissional responsável aos resultados do laboratório. Resultados duvidosos, improváveis ou incompatíveis com os previstos deverão ser refeitos, mas, é claro, após conversa com o patologista clínico, na ausência do paciente. Alterações deverão ser realizadas com tolerância se decorrerem de má transcrição das cifras originais, pois é provável e aceitável que num laboratório onde transitam milhares de dígitos diários, inevitavelmente algum deles poderá ter emissão de erro.

---

# Módulo 2

---

## **Análises laboratoriais da gestante, da criança e do adolescente**

Uma nutrição adequada é extremamente importante em todas as fases da vida, mas na gestação e nos primeiros anos de vida tem uma significância ainda maior. Isso porque o que cada um escolhe como alimento ou hábito de vida, pode ter grande impacto na saúde no que se refere à geração de um novo ser.

Já se sabe que o estado nutricional da gestante está diretamente relacionado ao desenvolvimento do feto. Isso significa que uma desnutrição materna prejudica o crescimento do bebê, contribuindo para aumentar as taxas de morbidade e mortalidade perinatais. A obesidade também é considerada um fator de risco para diversas enfermidades e compromete o estado geral de saúde tanto da mãe quanto do bebê.

Diante do exposto, tem-se a real importância do acompanhamento nutricional da gestante e da criança, principalmente nos primeiros anos de vida. Sendo assim, ressalta-se que é de grande valia uma avaliação nutricional completa, envolvendo todas as etapas, inclusive uma análise bioquímica criteriosa.

## 4 Parâmetros laboratoriais e os principais testes bioquímicos realizados durante a gestação

A Lei nº. 8.234/91, que regulamenta a profissão de nutricionista e determina outras providências, apresenta as atividades privativas desse profissional. Nessa lei, o inciso VIII do art. 4º diz que o nutricionista pode fazer solicitação de exames laboratoriais necessários ao acompanhamento dietoterápico, desde que relacionados à alimentação e nutrição humana. Ainda, a Resolução CFN nº 306/2003, que dispõe sobre a solicitação de exames laboratoriais na área de Nutrição Clínica, determina em seu artigo nº 1 que cabe ao profissional de nutrição a solicitação de exames laboratoriais indispensáveis à avaliação, à prescrição e à evolução nutricional do paciente, não especificando os exames a serem solicitados, cabendo ao profissional solicitar aqueles necessários ao acompanhamento dietoterápico de seu paciente.

No entanto, existem os dados bioquímicos mais investigados na prática clínica. Entre eles podemos citar (Tabela 5):

Tipos de dados bioquímicos			
Hemácias	Hemoglobina	Hematócrito	Leucócitos
Plaquetas	Ferro sérico	Proteínas totais	Albumina
Globulina	Ureia	Creatinina	Ácido úrico
Glicose	Triglicérides	Colesterol total	VLDL
LDL	HDL	Cálcio	Bilirrubina total (direta e indireta)
TGO	TGP	LDH	

*Tabela 5 – Tipos de dados bioquímicos mais investigados*

Em decorrência das alterações fisiológicas que ocorrem durante a gestação, os parâmetros laboratoriais normais para gestantes diferem dos de

mulheres adultas.

De forma isolada, é muito raro que haja a necessidade de solicitação de exames pelo nutricionista. E isso se deve à obrigatoriedade do acompanhamento médico durante esse período.

Todavia, a gestante de risco ou aquela com fatores de risco para complicações clínicas é rotineiramente monitorada quanto aos seus parâmetros bioquímicos. O profissional de nutrição deverá analisar os resultados de exames para planejar a orientação dietética.

Diante disso iremos apresentar neste capítulo os parâmetros laboratoriais exigidos em decorrência das complicações mais comuns, como diabetes gestacional, distúrbio hipertensivo específico da gravidez e anemia.

Mas, antes de abordados esse assunto, conheça os valores laboratoriais normais de alguns parâmetros bioquímicos para mulheres adultas e gestantes (Tabela 6).

	<b>Mulheres adultas</b>	<b>Gestantes</b>
Hematócrito	37 a 47%	33 a 44%
Glicose, jejum (plasma)	75 a 115 mg/dL	60 a 105 mg/dL
ACTH	20 a 100 pg/mL	Sem alteração
Aldosterona (plasma)	< 8 ng/dL	< 20 ng/dL
Aldosterona (urinária)	8 a 20 µg/24h	15 a 40 µg/24h
Cortisol (plasma)	5 a 25 µg/dL	15 a 35 µg/dL
TSH	4 a 5 µU/mL	Sem alteração
Tiroxina total (T4)	5 a 12 µg/dL	10 a 17 µg/dL
Tri-iodotironina (T3)	70 a 19 µ/dL	100 a 220 µ/dL
Cálcio total	9,0 a 10,5 mg/dL	8,1 a 9,5 mg/dL
Insulina, jejum	6 a 26 µU/mL	8 a 30 µU/mL
Hemoglobina	12 a 16 g/dL	10.5 a 14 g/dL

Ferritina	15 a 200 ng/mL	5 a 150 ng/mL
Ferro	135 µg/dL	90 µg/dL
Capacidade de ligação férrica	250 a 460 µg/dL	300 a 600 µg/dL
Nitrogênio ureico sanguíneo	10 a 20 mg/dL	5 a 12 mg/dL
Creatinina	< 1,5 mg/dL	< 1,0 mg/dL
Sódio	136 a 145 mEq/L	130 a 140 mEq/L
Proteínas urinárias	< 150 mg/24h	< 250 a 300mg/24h
Bilirrubina (total)	0,3 a 1 mg/dL	Sem alteração
Colesterol	120 a 180 mg/dL	180 a 280 mg/dL
Triglicerídio	< 160 mg/dL	< 260 mg/dL
Desidrogenase láctica (LDH)	200 a 450 U/mL	Sem alteração
Fosfatase alcalina	30 a 95 mU/mL	60 a 200 mU/mL
Transaminase glutâmico-oxaloacética (TGO)	0 a 35 U/L	Sem alteração
Transaminase glutâmico-pirúvica (TGP)	0 a 35 U/L	Sem alteração
Proteína plasmática (total)	5,5 a 8,0 g/dL	4,5 a 7,0 g/dL
Albumina	3,5 a 5,5 g/dL	2,5 a 4,5 g/dL
IgA	90 a 325 mg/dL	Sem alteração
IgM	45 a 150 mg/dL	Sem alteração
IgG	800 a 1.500 mg/dL	700 a 1.400 mg/dL

*Tabela 6 – Parâmetros bioquímicos para mulheres adultas e gestantes*

## Anemias carenciais

Reconhecida como um grande problema de saúde pública em todo o mundo, tanto em países em desenvolvimento quanto em desenvolvidos, a anemia carencial é uma complicação clínica bastante frequente e importante



durante o período de gestação. As consequências da anemia ao longo da gravidez são prejudiciais à mãe e ao bebê. Quando ocorre no início desse período, a condição determina inadequado ganho de peso pela gestante e aumento de duas vezes na incidência de parto prematuro. E quando o nível de hemoglobina encontra-se abaixo de 6 a 7g/dL, a gestante pode desenvolver insuficiência cardíaca de alto débito, com risco para ela e maior ainda para o feto.

Segundo a Organização Mundial de Saúde, a prevalência de anemia em gestantes de países em desenvolvimento é de 52% e de 23% nos países desenvolvidos (WHO, 2001). No Brasil e na maior parte dos países, ainda não há um quadro consolidado de informações consistentes que permitam definir com a necessária segurança a prevalência de anemia em gestantes. Os dados disponíveis no Brasil mostram que a prevalência varia de 12,4% a 54,7%, dependendo da idade gestacional, do estrato socioeconômico e da região.

## **Anemia ferropriva**

Segundo o Centros de Controle e Prevenção de Doenças (em inglês: Centers for Disease Control and Prevention - CDC), para o diagnóstico de anemia por deficiência de ferro entre gestantes, a recomendação é o ponto de corte mínimo de hemoglobina menor que 11 g/dL no primeiro e terceiro trimestres e hemoglobina menor que 10,5 g/dL no segundo trimestre.

De acordo com Duffy (1996), o nível de hemoglobina abaixo de 10,5 g/dL em qualquer período ou trimestre da gestação já seria suficiente para estabelecer o diagnóstico de anemia. O autor considera como anemia moderada aquela em que o nível de hemoglobina está entre 8,5 e 10,5 g/dL. Já as anemias intensas, que requerem transfusão de sangue, especialmente nas últimas semanas gestacionais, são aquelas em que o valor de hemoglobina é menor que 8,5 g/dL.

No entanto, é importante ressaltar que esses valores são obtidos a partir de estudos populacionais. Sendo assim, na prática clínica, é necessário realizar uma avaliação bem completa, incluindo-se uma análise da condição socioeconômica, hábito alimentar, valores de volume corpuscular médio

(VCM) e concentração média de hemoglobina (CHCM). Esse último indicador é relevante em virtude do fato de que mulheres no primeiro trimestre de gestação, ou seja, que ainda não apresentam expansão no volume plasmático, deveriam apresentar valores de Hb acima de 12 g/dL, já que esse valor é o ponto de corte mínimo de mulheres não grávidas para que as mesmas não sejam classificadas como anêmicas. Considerando-se que a expansão do volume plasmático afeta os valores de hemoglobina e hematócrito e não os valores de VCM (microcitose) e HCM (hipocromia), a avaliação dos mesmos é bastante útil para um diagnóstico mais preciso. O ideal seria realizar a análise da ferritina já no primeiro trimestre.

Em relação aos estágios de deficiência de ferro, é importante fazermos as seguintes observações:

**Estágio I:** a ingestão de ferro é menor que a quantidade necessária ao metabolismo, levando a mobilização dos depósitos desse nutriente. No entanto, a produção das células vermelhas não é depreciada. Nesse estágio inicial, só é possível detectar o processo de carência pela determinação de ferritina.

**Estágio II:** para o diagnóstico de anemia ferropriva, a determinação de ferritina sérica é mais sensível do que a hemoglobina, pois reflete a qualidade dos depósitos de ferro, identificando precocemente o estado deficitário desse nutriente. A depleção de ferro é identificada quando os valores de ferritina estão abaixo de 351µg/L. Contudo, há considerações de que esse parâmetro não é um bom indicativo do estado nutricional de ferro, já que estudos demonstram que os níveis plasmáticos de ferritina sofrem queda acentuada à medida que avança a gestação, independentemente da presença ou não da suplementação de ferro.

**Estágio III:** a medula passa a produzir menor quantidade de células para não prejudicar a qualidade da(s) mesma(s). A anemia é normocítica e normocrômica, mas é possível detectá-la pela determinação de hemoglobina e hematócrito. Conforme a depleção continua, desenvolve-se a fase hipocrômica e normocítica, pois a medula produz hemácias com menor quantidade de hemoglobina.

**Estágio IV:** a fase final da deficiência de ferro manifesta-se por anemia hipocrômica (HCM menor que 24 pg) microcítica (VCM menor que

80 ft).

Duas dosagens são utilizadas para investigar a causa da anemia:

- Contagem de reticulócitos (hemácias jovens):
- Volume corpuscular médio da hemácia (VCM).

A contagem reduzida de reticulócitos geralmente indica a medula óssea como causa da anemia (apontando insuficiência da medula). Já a contagem elevada é característica de anemias cuja condição existe fora da medula, como na hemólise ou sangramento em que a sobrevivência das hemácias está curta, a medula é estimulada quanto à sua produção e, assim, há uma maior produção de reticulócitos (hemácias jovens).

Para o diagnóstico de anemia na gestação, o Centros de Controle e Prevenção de Doenças (em inglês: Centers for Disease Control and Prevention - CDC) dos EUA, em publicação do Institute of Medicine - IOM, em 1992, recomenda que sejam usados os pontos de corte (Tabela 7). Os valores hematológicos, de acordo com Burrow & Ferris (1996), estão na tabela seguinte (Tabela 8).

	Hemoglobina (g/dL)	Hematócrito (%)
Mulher não grávida		
	< 12,0	< 36
Gestante		
Primeiro trimestre	< 11,0	< 33
Segundo trimestre	< 10,5	< 32
Terceiro trimestre	< 11,0	< 33

**Tabela 7 - Pontos de corte para diagnóstico de anemia (IOM, 1992)**

Valores	Abaixo do normal	Normal	Acima do normal
Hb (g/dL)	< 10,5	≥ 10,5	-
Ht (%)	< 33	≥ 33	-

VCM (fL)	< 80	80 a 90	> 90
HCM (pg)	< 28	28 a 32	> 32
Neutrófilos (m <sup>3</sup> )	< 3.800	3.800 a 10.000	> 10.000

Hb:hemoglobina, Ht:hematócrito; VCM: volume corpuscular médio; HCM: concentração média de hemoglobina; fL: tentolitro; pg: picogramna.

**Tabela 8** – Valores de parâmetros hematológicos para grávidas de acordo com Burrow & Ferris (1996)

No Guia do Institute of Medicine (IOM), 1992, há uma recomendação de ponto de corte maior para classificar anemia em mulheres fumantes, classificando-as em dois grupos (Tabela 9):

Valores de referência para gestantes fumantes
Número de cigarros/ dia
10 a 20 cigarros
21 a 40 cigarros

**Tabela 9** – Ponto de corte para mulheres fumantes (IOM, 1992)

## Anemia megaloblástica

A deficiência de ácido fólico leva à anemia macrocítica, que é frequentemente acompanhada de graus variáveis de leucopenia e trombocitopenia. Mas a confiança nesse índice macrocítico de hemácias pode ser enganadora, devido à frequente presença de um processo microcítico associada à deficiência de ferro durante a gravidez.

Um excelente indicador de anemia megaloblástica é a presença de hipersegmentação de células polimorfonucleares no sangue periférico, que indica deficiência de folato ou vitamina B12, além de elevação acentuada da desidrogenase láctica (LDH). Como a deficiência de vitamina B12 durante a gravidez não é comum, já que essa carência está mais associada à esterilidade, e os grandes depósitos dessa vitamina são superados pelas demandas da gravidez, quando se apresenta o processo megaloblástico, é

costume associá-lo à deficiência de ácido fólico, exceto se existirem antecedentes de deficiência desse nutriente.

De forma mais sucinta, em relação aos estágios de deficiência de ácido fólico, as considerações mais importantes são:

- Estágio I: caracterizado pelo balanço negativo de nutriente precoce (balanço sérico negativo), que é marcado por valores de folato sérico abaixo de 3 ng/mL;
- Estágio II: balanço celular negativo, no qual a depleção de folato é indicada por menor concentração de folato nos eritrócitos abaixo de 160 ng/mL;
- Estágio III: deficiência bioquímica, com eritropoiese deficiente em folato. Isso é indicado por uma síntese mais lenta de DNA, manifestada por teste de supressão de desoxiuridina, hipersegmentação nuclear de granulócitos e hemácias macrocíticas;
- Estágio IV: manifestação clínica da deficiência de folato demonstrada por VCM elevado e a sintomatologia de anemia megaloblástica.

Como já foi mencionado, a anemia por deficiência de folato é manifestada por níveis muito baixos de folato sérico (menos que 3 ng/mL) e de folato eritrocitário (RCF) menor que 140 ng/mL. O folato sérico, por sua vez, reflete a ingestão recente de ácido fólico, enquanto que o folato eritrocitário está relacionado aos estoques teciduais, representando a condição corporal desse nutriente em longo prazo.

De forma geral, aceita-se que os níveis séricos acima de 14 nmol/L ou 360 nmol/L de RCF são considerados satisfatórios; níveis entre 7 e 14 nmol/L de folato sérico e de 320 a 360 nmol/L de RCF são considerados baixos. Dosagens abaixo dos valores citados indicam claramente uma deficiência.

Estima-se que os valores normais de estoques corporais estão em torno de 5 a 10 mg, e 50% desse valor encontra-se presente no fígado.

Diante do exposto, considera-se que a dosagem de homocisteína plasmática é considerada um bom indicador da condição nutricional do ácido fólico e da vitamina B12. Os estoques corpóreos normais de folato são esgotados dentro de dois a quatro meses com dieta deficiente nessa vitamina, que resulta em anemia macrocítica megaloblástica

Alguns fatores predisõem a essa deficiência, como dieta inadequada, gravidez múltipla, anemia hemolítica subjacente e infecções urinárias.

Portanto, deve-se dar importância à anemia por deficiência de ácido fólico durante a gestação, pois, embora não esteja bem demonstrada, pode estar associada a trabalho de parto prematuro (TPP), além da ocorrência, já bem fundada, de defeito na formação do tubo neural (DTN) e de fenda palatina.

### **Dica importante**

Felizmente, outras formas de anemia são menos encontradas durante a gestação e, quando encontradas, estão relacionadas à existência de uma doença crônica (hepática, renal, endócrina, neoplásica) que torna a gravidez fator agravante. As anemias hemolíticas, como as anemias falciformes, talassemias, esferocitose hereditária, entre outras, são frequentemente diagnosticadas na infância e acompanhadas pelo hematologista.

## **Diabetes gestacional (DG)**

Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes, na gravidez, podem ocorrer duas condições envolvendo o diabetes: a mulher que já tinha diabetes e engravida e o diabetes gestacional. O diabetes gestacional é a alteração das taxas de açúcar no sangue que aparece ou é detectada pela primeira vez durante o período de gestação. Tal condição pode permanecer ou desaparecer após o parto.

No Brasil, de acordo com o Ministério da Saúde, a prevalência de DG em mulheres acima de 20 anos atendidas pelo Sistema Único de Saúde (SUS) é de 7,6%.

O metabolismo do diabetes descompensado é idêntico ao do jejum. A cetoacidose também se faz presente e geralmente é fatal para o feto. As complicações clínicas e metabólicas são hiperglicemia, glicosúria, hipoglicemia e cetonúria (cetose), que devem ser controladas durante a gestação.

Para um melhor diagnóstico e acompanhamento da gestante diabética, é importante saber qual é a diferença da cetose de inanição (cetonúria) para a cetose diabética. Veja:

- Cetose de inanição: consequência de uma dieta hipocalórica que promove hipoglicemia, necessitando ser administrada glicose ou alimentação;
- Cetose diabética: resultado da hiperglicemia e deve-se administrar insulina.

Outra complicação que pode comprometer o estado de saúde do feto é a hiperglicemia materna, que aumenta a formação de hemoglobina glicosilada (HbA1), que tende a agravar a hipoxia (baixa concentração de oxigênio). Os valores esperados estão entre 5% e 6%, mas se aceita que fiquem abaixo de 8%. Um estudo realizado com recém-nascidos filhos de mulheres diabéticas demonstrou que eles apresentaram níveis mais baixos de ferro no fígado, coração e cérebro, sugerindo que o metabolismo anormal de glicose materna origina quadro crônico de hipoxemia fetal, que conduz uma elevação na quantidade de células vermelhas e a redução dos estoques de ferro.

## **Rastreamento e diagnóstico de DG**

Recomenda-se o rastreamento de diabetes gestacional para todas as gestantes.

Caso o resultado seja superior ou igual a 85 ou 90 mg/dL, considera-se que o rastreamento é positivo, indicando a necessidade de um teste diagnóstico. O procedimento diagnóstico preconizado pela Organização Mundial da Saúde (WHO, 1999), e agora também pela Associação Americana de Diabetes (ADA, 2001), é o teste de tolerância com sobrecarga oral de 75 g de glicose com avaliação após 2h (Tabela 10).

Já na hipótese do resultado ser superior a 140 mg/dL, a presença do DG será confirmada.

Para o diagnóstico de diabetes gestacional, a Organização Mundial da Saúde indica o uso das glicemias de jejum e de 2h, atribuindo-se os mesmos pontos de corte utilizados na ausência da gravidez. O ponto de corte para o diagnóstico de diabetes gestacional com a glicemia de jejum é de 126 mg/dL; e, para a glicemia de 2h, de 140 mg/dL, da mesma forma que é feito o diagnóstico de tolerância à glicose diminuída fora da gestação. Estabeleceu-se categoria intermediária entre normalidade e diabetes, utilizando-se somente a glicemia de jejum entre 110 e 126 mg/dL.

O acompanhamento com glicose plasmática 1 h após sobrecarga com 50 g de glicose no momento da consulta também é utilizado, com ponto de corte de 140 mg/dL (American Diabetic Association, 2004).

Alternativamente, pode se empregar o TTG 100 g com os seguintes pontos de corte: jejum: 95 mg/dL; 1h: 180 mg/dL; 2h: 155 mg/dL/; dois ou mais desses valores acima dos respectivos pontos de corte indicam diabetes gestacional. Em caso de forte suspeita clínica, a investigação clínica deve ser continuada.

<b>100 g de glicose oral</b>	<b>mg/dL</b>
Jejum (8 a14 h)	95
1 h	180
2 h	155
3 h	140
75 g de glicose	mg/dL
Jejum	95



1 h	180
2 h	155

Observação: dois ou mais valores iguais e/ou acima de alguns dos relacionados na tabela confirmam o diagnóstico de DG. O teste deve ser feito pela manhã, após um jejum noturno de duração entre 8 e 14 h, e depois de pelo menos 3 dias de dieta livre (consumo maior ou igual a 150 g de carboidratos por dia) e atividade física ilimitada. O paciente deverá permanecer sentado e não deve fumar durante o teste.

**Tabela 10** – Procedimento para diagnóstico do DG em níveis plasmáticos para o teste de tolerância à glicose oral

**Fonte:** American Diabetes Association, 2006

### **Dica importante**

Considera-se ideal que, durante toda a gestação, não se tenha glicemia de jejum acima de 100 mg/dL e nem pós-prandial superior a 130 mg/dL. O uso e o ajuste da insulina dependem desses valores. De modo geral, as exigências diárias totais de insulina são de 0,8 a 1,4 U/kg do peso corporal real durante o terceiro trimestre do período de gestação.

# **5 Testes laboratoriais utilizados no diagnóstico e acompanhamento do estado nutricional de crianças e adolescentes**

---

O crescimento e desenvolvimento infantil não são — e nem podem — ser apenas caracterizados pelo aumento de peso e altura, mas sim por um complexo processo que envolve dimensão corporal e desenvolvimento celular, que é influenciado por fatores genéticos, ambientais (hábitos de vida, aspectos culturais e socioeconômicos) e psicológicos.

Diante de tal complexidade, é importante que o profissional de nutrição tenha em mente que para avaliar o estado nutricional de crianças e adolescentes, é necessário que se disponha de diferentes técnicas e instrumentos para serem utilizados. Além disso, sempre que necessário, deve-se utilizar as análises laboratoriais como um complemento da avaliação nutricional, auxiliando no diagnóstico e acompanhamento do estado nutricional de seu paciente.

## **Investigação laboratorial**

Embora não seja imprescindível em algumas situações, a avaliação laboratorial pode auxiliar na monitoração do estado nutricional ou na caracterização de uma deficiência nutricional específica. Tal estratégia pode ser empregada nos casos de crianças e adolescentes com enfermidades crônicas a serem ou já diagnosticadas e para a verificação da eficácia do tratamento clínico e dietoterápico.

Os tipos de exames a serem solicitados dependem da idade da criança, do motivo da consulta, dos antecedentes clínicos, da história dietética e do estado nutricional.

Um grande questionamento entre os nutricionistas se refere aos exames que lhes cabe, por direito, solicitar. A melhor forma de responder a essa dúvida é fazer o profissional refletir sobre o resultado do exame laboratorial. Um ótimo exemplo para ilustrar esse tipo de situação comum na prática clínica é o atendimento de crianças ou adolescentes obesos. Nesse caso, se o nutricionista é o primeiro profissional a atender o paciente para tratamento da obesidade, cabe-lhe solicitar os exames sanguíneos para triglicerídios, colesterol e frações, pois a prescrição dietética específica é eficaz para a melhoria dos níveis desses componentes séricos, caso se apresentem alterados. No entanto, não é recomendado que nutricionistas solicitem exames de cunho endocrinológico (como T3, T4, TSH), pois resultados alterados desses parâmetros exigem investigação clínica detalhada, além de, muitas vezes, haver a necessidade de utilização de medicamentos e/ou de cuidados que o nutricionista desconhece. Na suspeita de alteração de alguns desses parâmetros como modificações hormonais (considerando-se toda a história do paciente), ganho de peso repentino, antecedentes familiares de distúrbios endocrinológicos e hábitos alimentares adequados, é importante considerar uma investigação de aconselhamento e encaminhamento do paciente a um especialista, com o diagnóstico e exames relativos à avaliação nutricional.

Para trabalharmos o tema "teste laboratoriais utilizados no diagnóstico e acompanhamento do estado nutricional de crianças e adolescentes", iremos considerar algumas condições clínicas específicas e, principalmente, algumas deficiências e/ou carências nutricionais. Mas antes disso é necessário conhecer alguns indicadores laboratoriais e seus valores considerados normais.

## **Dosagem de proteínas plasmáticas**

Durante os estágios de desnutrição importante em crianças pequenas, mesmo que acompanhadas em ambulatórios, é necessário conhecer os níveis séricos proteicos. A dosagem de albumina sérica é feita de rotina e pode auxiliar no diagnóstico. Além da desnutrição ou deficiência dietética, os níveis séricos de albumina mostram-se diminuídos na presença de

processos infecciosos, traumatismos, enteropatias, doenças hepáticas e renais.

As proteínas plasmáticas sofrem queda em resposta ao estresse metabólico ou aumentam com a simples resolução do processo. A proteína ideal para estimar a reserva proteica visceral deveria ter meia vida reduzida, rápida queda nos níveis séricos após consumo, baixa reserva, rápida velocidade de síntese, taxa metabólica constante e modificação precoce nos estados de restrição proteica-energética. Proteínas como pré-albumina e proteína ligada ao retinol apresentam maior sensibilidade para avaliação nutricional, mas são influenciadas pelos níveis de vitamina A e zinco. Na fase aguda, a albumina e a transferrina sofrem alterações de outras agressões (traumáticas, inflamatórias e infecciosas) e podem ser úteis se forem acompanhadas pela dosagem da proteína C-reativa (PCR) como parâmetro da resposta inflamatória (Tabela 11). A tabela seguinte (Tabela 12), por sua vez, mostra os valores considerados normais.

Gravidade	Dosagem sérica de albumina
Depleção leve	3,5 a 2,8 g/dL
Depleção moderada	2,7 a 2,1 g/dL
Depleção grave	Inferior a 2,1g/dL

**Tabela 11** - Níveis de albumina sérica e gravidade clínica

Indicador	Valor normal
Albumina	maior ou igual a 3,5 g/dL lactentes: maior ou igual a 2,5 g/dL
Transferrina	170 a 250 mg/dL
Fibronectina	30 a 40 mg/dL

**Tabela 12** - Valores considerados normais de algumas proteínas plasmáticas

## Avaliação imunológica

A utilização de testes de hipersensibilidade cutânea retardada para avaliação nutricional em pacientes hospitalizados em estado grave, com

doença de base ou uso de medicamentos que interfiram na resposta imunológica, tem valor limitado e baixa especificidade e sensibilidade.

A contagem de linfócitos circulantes é feita por:

- Valores aceitáveis: acima de 1.200 cél/mm<sup>3</sup>;
- Valores moderadamente reduzidos: entre 1.200 e 800 cél/mm<sup>3</sup>;
- Valores reduzidos: abaixo de 800 cél/mm<sup>3</sup>.

## **Análises bioquímicas importantes**

As análises bioquímicas durante o acompanhamento nutricional devem incluir a dosagem de alguns parâmetros, como: hemoglobina, proteína total e frações, cálcio, fósforo, potássio, magnésio e fosfatase alcalina. As determinações de albumina e de fósforo têm sido consideradas um bom indicador de morbimortalidade em crianças hospitalizadas. Em casos selecionados, a apreciação pode se estender para a investigação de vitaminas, oligoelementos, colesterol total e frações e triglicérides.

## **Anemia ferropriva**

Em situações habituais, testes hematológicos simples, aliados à história clínica e ao teste terapêutico, são suficientes para o diagnóstico de anemia ferropriva. Na ocorrência de dúvidas ou incoerência dos dados clínicos e laboratoriais, podem ser realizados outros exames que auxiliem no diagnóstico. No entanto, o nutricionista deve estar atento a alguns fatores que favorecem a instalação da anemia, como:

- Antecedentes perinatais e mórbitos;
- Processos infecciosos e parasitários;

- Anamnese alimentar dirigida (tempo de aleitamento materno, época de introdução do leite de vaca e da alimentação complementar);
- Uso de medicamento (reposição de ferro correta);
- Estrutura familiar (principalmente hábitos e condições socioeconômicas);
- Sintomas e sinais já mencionados.

Para o diagnóstico laboratorial, a associação de concentração de hemoglobina e índices hematimétricos abaixo dos valores de referência ou do RDW (red cell distribution width), índice que indica a variação de tamanho (anisocitose) das hemácias, é suficiente se estiver acima de 14%. Na tabela seguinte (Tabela 13), estão descritos os valores mínimos da concentração de hemoglobina (Hb), do hematócrito (Ht) e dos índices hematimétricos (VCM — HCM) para as diversas faixas etárias, veja:

<b>Idade (sexo)</b>	<b>Hb* (g/dL)</b>	<b>Ht** (%)</b>	<b>VCM*** (mc<sup>3</sup>)</b>	<b>HCM**** (pg)</b>
Sangue do cordão umbilical	13,5	42	98	31
1 a 3 dias de vida	14,5	45	95	31
4 dias a 1 semana	13,5	42	88	28
2 semanas	12,5	39	86	28
3 semanas a 1 mês	10	31	85	28
2 meses	9	28	77	26
3 a 6 meses	9,5	29	74	25
7 meses a 2 anos	10,5	33	70	23
3 a 6 anos	11,5	34	75	24
7 a 12 anos	11,5	35	77	25
13 a 18 anos (F)	12	36	78	25
13 a 18 anos (M)	13	37	78	25

**Tabela 13** - Valores mínimos da concentração de Hb, do Ht e dos índices VCM — HCM, para as diversas faixas etárias

\* hemoglobina; \*\* hematócrito; \*\*\* e \*\*\*\* = índices hematimétricos

Na presença de anemia na primeira análise bioquímica, recomenda-se a realização dos testes confirmatórios da anemia ferropriva, ou seja, os valores de referência e os níveis indicativos de anemia ferropriva, considerando-se anemia quando Hb for menor que 11 g/dL para crianças de 6 meses a 6 anos; menor que 12 g/dL de 6 a 14 anos; e menor que 12,5 g/dL para idades maiores. Esses e outros valores de referência podem ser consultados na tabela seguinte (Tabela 14), acompanhe:

Testes	Normal	Anemia ferropriva
Hb (g/dL) 6 meses a 6 anos	> 11	< 11
VCM (mc <sup>3</sup> )	70 a 80	< 70
Ferritina (ng/mL)	100 ± 60	< 10
Ferro sérico (mcg/dL)	91 ± 54	< 50
CLF* (mcg/dL)	250 a 400	> 400
Transferrina IST (%)	35 ± 15	< 16
Receptor de transferrina (mg/L)	4,54 ± 1,08	> 13
Protoporfirina PEL (mcg/dL)	30	> 50

**Tabela 14** - Testes confirmatórios da anemia ferropriva: valores de níveis indicativos de anemia ferropriva

\*CLF = capacidade de ligação do ferro

## Estágios de deficiência de ferro

Com base nos estágios de deficiência de ferro, algumas considerações se fazem necessárias. Acompanhe:

### Hemoglobina

Vale lembrar que, na vigência de infecção ou logo após o processo infeccioso, o nível de hemoglobina é mais baixo independentemente da presença de anemia. A desidratação e a ingestão excessiva de líquidos também podem causar diferença nos níveis desse parâmetro.

### Índices hematimétricos

Quanto aos índices hematimétricos, define-se: microcitose é o volume corpuscular médio (VCM) e hipocromia é a hemoglobina corpuscular média (HCM), ambos alterados.

## **RDW**

O coeficiente de variação eritrocitária, obtido nos contadores eletrônicos, é um elemento útil no diagnóstico diferencial das anemias, além de ser o sinal mais precoce da deficiência de ferro e uma medida quantitativa da anisocitose. Na anemia ferropriva, há uma heterogeneidade do tamanho das hemácias, resultando em anemia microcítica com RDW elevado.

## **Ferritina sérica**

Reflete o estoque de ferro no organismo e pode elevar-se falsamente na vigência de um processo infeccioso, por se tratar de uma proteína de “fase aguda”. O nível do ferro sérico representa o equilíbrio entre o ferro absorvido, o utilizado na síntese de hemoglobina, o liberado pela destruição dos eritrócitos e o tamanho do depósito. Entretanto, esse índice é pouco específico para o diagnóstico de anemia ferropriva. Isso porque o nível de ferro sérico apresenta uma flutuação circadiana (pela manhã ocorrem valores até 30% maiores que à tarde) após os três anos de idade e sofre influência de processos inflamatórios agudos ou crônicos, além de alterar-se apenas nos estágios avançados de anemia, ou seja, quando os depósitos já foram esgotados.

## **CLF (capacidade de ligação do ferro)**

O aumento desse parâmetro é resultado da carência de ferro. O índice de saturação da transferrina (IST) é calculado por meio da divisão da concentração sérica do ferro pela CLF, multiplicando-se o resultado por 100. Essa medida é mais específica que seus componentes considerados isoladamente. A saturação de transferrina pode diminuir nas doenças inflamatórias, bem como na deficiência de ferro, circunstâncias nas quais a CLF é útil para distinguir as duas condições.

## **Protoporfirina**

Esse parâmetro representa a penúltima etapa na biossíntese do heme, de modo que, na ferropenia, há quantidade insuficiente de ferro para se combinar e formar o grupo heme da hemoglobina, ocorrendo, conseqüentemente, um acúmulo de protoporfirina livre nas células vermelhas.



## **Receptor de transferrina sérica**

A determinação desse receptor pode medir as necessidades tissulares de ferro. Quando as células têm maior necessidade de ferro, ocorre um aumento na produção do receptor de transferrina. Esse receptor permite que as células retirem ferro do composto ferro transferrina sérica e seu aumento antecede o aparecimento da anemia.

## **Punção da medula óssea**

Esse exame pode mostrar uma hiperplasia eritrocitária com predominância de normoblastos ou de microeritroblastos policromatófilos. Entretanto, deve ser realizado apenas nos casos de dificuldade no diagnóstico de anemia, pois reflete os estoques de ferro no organismo.

## **Situações de diagnóstico diferencial**

Veja a seguir algumas situações de diagnósticos diferencial:

- Síndromes talassêmicas: microcitose resistente ao tratamento com ferro. RDW normal;
- Intoxicação por chumbo: anemia microcítica e hipocrômica. RDW normal. Pontilhado basófilo grosseiro dos eritrócitos, elevação nos níveis sanguíneos de chumbo, protoporfirina eritrocitária livre e coproporfirina urinária;
- Infecções crônicas: normalmente levam à anemia normocítica e normocrômica (às vezes, podem apresentar microcitose e ferritina normal ou aumentada);
- Traço talassêmico: RDW normal;
- Anemia sideroblástica: RDW alto com VCM normal.

Quando o parâmetro avaliado apresentar-se alterado, ou seja, fora dos coeficientes de normalidade, o nutricionista deve se sentir dotado de competência e habilidade para interferir no resultado e, sempre que julgar

necessário, solicitar que a análise seja refeita. O profissional deve procurar evitar coletas de sangue desnecessárias, que “maltratam” o paciente e pouco acrescentam no acompanhamento nutricional.

Situações complexas ou de má resposta terapêutica (desde que a medicação seja adequadamente administrada) podem exigir ampliação da propedêutica por meio da realização de exames mais específicos, como contagem de reticulócitos, ferritina sérica, dosagem do ferro sérico, capacidade de ligação do ferro (CLF), índice de saturação da transferrina (IST), protoporfirina eritrocitária livre (PEL), receptores da transferrina e exame da medula óssea e do nível de hemoglobina no reticulócito, que é, segundo estudos recentes, um potente indicador de anemia por deficiência de ferro.

Na anemia ferropriva, a contagem de reticulócitos geralmente é normal, mas pode estar diminuída, e pode, ainda, ocorrer um aumento de plaquetas devido a um efeito inespecífico da eritropoietina.

## **Carências vitamínicas**

Além de todas as consequências já conhecidas causadas pela deficiência ou excesso de uma vitamina, estas podem também ser responsáveis por malformações congênitas. Condição importante, principalmente quando avaliamos gestantes e recém-nascidos.

Outra questão também importante é que os níveis normais de vitamina podem ser o fator que promove a recuperação e a cura mais rápida nos casos de displasia broncopulmonar em recém-nascido pré-termo (RNPT), devido à regeneração das lesões pulmonares.

## **Vitamina A**

O diagnóstico laboratorial da deficiência de vitamina A (DVA) pode ser feito por meio de dosagens bioquímicas de retinol plasmático no soro e no leite materno, da proteína ligadora do retinol (RBP) e da relação entre as concentrações da RBP com transtiretina.

Para a interpretação dos valores séricos de vitamina A, segue o critério proposto pelo *Interdepartmental Committee on Nutrition for National Defence*:

- Deficiente: menor que 10 mcg/dL;
- Baixo: entre 10 e 19,9 mcg/dL;
- Normal: entre 20 e 49,9 mcg/dL;
- Alto: maior que 50 mcg/dL.

## Vitamina D

A deficiência dessa vitamina é caracterizada pela alteração no metabolismo do cálcio e do fósforo, com interferência na deposição do cálcio ósseo, prejudicando a osteogênese normal. A apresentação clássica da deficiência da vitamina D em crianças é o raquitismo.

Em relação ao aspecto laboratorial, ocorre diminuição dos valores de fósforo sérico, com concentrações normais de cálcio (exceto nos casos mais graves, em que seus valores podem estar reduzidos) e aumento do paratormônio (PTH) e da fosfatase alcalina. Os valores séricos de calcitriol não são o principal indicador para avaliação do nível da vitamina D no organismo. A determinação dos valores séricos de 25 (OH) D é o melhor indicador para definir deficiência, insuficiência, suficiência e toxicidade (Tabela 15).

Valores	Indicação
< 12,5 nmol/L	Podem resultar em deficiência de vitamina D (raquitismo);
Entre 12,5 e 50 nmol/L	Refletem insuficiência de vitamina D e, nessa situação, ocorre hiperparatireoidismo secundário;
Entre 50 e 100 nmol/L	Sugerem hipovitaminose, situação em que já há depleção dos estoques corpóreos de vitamina D e

	aumento discreto do PTH, porém ainda dentro dos limites da normalidade;
Entre 100 e 200 nmol/L	Mostram concentrações adequadas de vitamina D;
> 250 nmol/L	Sugerem quadro de intoxicação pela vitamina D.

*Tabela 15 – Valores para vitamina D e suas respectivas indicações*

## Vitamina C

O diagnóstico laboratorial pode ser feito com base na dosagem de ácido ascórbico urinária e sanguínea. Valores inferiores a 0,2 mg% no plasma são sugestivos de hipovitaminose e maiores ou iguais a 0,6 mg/dL de bom estado nutricional.

## Vitamina B1 - tiamina

As necessidades diárias dessa vitamina variam de 0,2 a 0,6 mg em lactentes e crianças e de 0,9 a 1,4 mg em adolescentes e adultos.

A determinação dos valores séricos da vitamina B1 podem ser dosados através do teste da transcetolase. O tratamento requer correção da dieta e a administração de 5 a 20 mg da vitamina por dia, até o desaparecimento total dos sintomas. Na síndrome de Wernicke, são recomendadas doses maiores, administradas por via parenteral, durante os primeiros dias de intervenção.

## Vitamina B2 - riboflavina

Os achados clínicos mais frequentes de carência desse nutriente são: queilose, estomatite, glossite, palidez de mucosa, dermatite seborreica e manifestações oculares. A sua deficiência também pode afetar a conversão do triptofano em niacina.

Para a investigação laboratorial, a dosagem pode ser realizada através da análise da glutamina redutase no eritrócito, que, na ocorrência de deficiência, se apresenta reduzida.

## Vitamina B6 – piridoxina

Na avaliação da deficiência, pode ser empregado o teste de sobrecarga de triptofano. Esse aminoácido em excesso é convertido em quantidades mensuráveis de ácido xanturênico, quando deveria ser convertido em niacina. O hemograma evidencia a anemia microcítica e hipocrômica, mas a concentração sérica de ferro se apresenta normal nesse exame.

As necessidades diárias variam entre 0,2 e 1 mg para lactentes e 1,3 a 1,7 mg para crianças maiores e adolescentes.

### Considerações finais

Nas hepatopatias crônicas, todas as vitaminas podem estar diminuídas, especialmente as lipossolúveis e as hidrossolúveis B1, B6, ácido fólico e C. Lembrando que é preciso monitorar a 25(OH)D. Zinco, ferro e selênio podem precisar de reposição.

Anticonvulsivantes barbitúricos diminuem os níveis de vitamina B6, folato, riboflavina, B12 e C; fenitoína diminui a absorção e o metabolismo de folato e dos níveis séricos de vitamina B12, D e K; fenobarbital diminui os níveis de vitamina D. Nos casos de carências associadas, a suplementação isolada pode não proporcionar o efeito esperado e o excesso de um nutriente pode interferir em outro. Por exemplo, a deficiência de vitamina A piora a mobilização e a utilização do ferro depositado; o excesso da vitamina C aumenta a excreção urinária de vitamina B6; a deficiência de zinco interfere no metabolismo e na utilização da vitamina A; altas doses de vitamina A diminuem a absorção de vitamina K; altas doses crônicas de vitamina A diminuem os níveis tissulares e a excreção urinária de vitamina D.

## 6 Avaliação para desnutrição energética proteica

---

A alimentação é o mecanismo que o organismo dispõe para regular as funções mais importantes para a manutenção da vida. O desequilíbrio desse mecanismo pode acarretar inúmeros problemas e entre os quais destaca-se a desnutrição energética proteica (DEP).

A DEP decorre da insuficiência primária e/ou secundária de energia e proteínas e representa uma síndrome carencial que agrupa diversas manifestações clínicas em razão da intensidade e duração da deficiência alimentar, dos fatores relacionados às enfermidades (sobretudo infecções agregadas) e fase do desenvolvimento biológico do ser humano. Ela também está diretamente relacionada às condições socioeconômicas (pobreza e desigualdade social) do indivíduo. E apesar do progresso no tratamento, a desnutrição infantil continua sendo considerada um grave problema de saúde pública, com dimensões alarmantes, em muitas regiões no mundo.

### Etiologia

Conheça a seguir, fatores que são associados à desnutrição na infância:

- Baixo peso ao nascer;
- Práticas alimentares incorretas, como o início precoce de alimentação complementar e utilização incorreta de fórmulas infantis;
- Dietas com baixa densidade energética, assim como número insuficiente de refeições;
- Demanda de nutriente elevada;

- Insegurança alimentar (inadequada disponibilidade de alimentos, desigualdade social, condições precárias de moradia);
- Infecções que podem causar anorexia, comprometimento da ingestão, absorção e utilização dos nutrientes, além de aumentar a perda nutricional.

## Marasmo X Kwashiorkor

Apesar de ainda não definidas, há diferenças na etiologia das duas síndromes reconhecidas da desnutrição energético proteica: marasmo e kwashiorkor. Isso porque alguns autores sugeriram que ambas as formas de desnutrição poderiam resultar de um mesmo tipo e grau de privação dietética e outros acreditam que o kwashiorkor é basicamente uma deficiência proteica e o marasmo uma deficiência energética. Na tabela seguinte (Tabela 16), conheça os critérios clínicos para diferenciar os tipos de desnutrição:

Marasmo	Kwashiorkor marasmático	Kwashiorkor
Perda severa de crescimento Detrimento marcante de tecido muscular Dano acentuado de tecido adiposo subcutâneo Ausência de edema Cabelo escasso, frágil e, às vezes, descolorido A criança é normalmente nervosa e apática	Apresenta os mesmos sintomas do marasmo, mas com presença de edema	Predomina em crianças com mais de 2 anos de vida Presença de edema Lesões típicas de pele Cabelo descolorido Apatia, anorexia Fígado gorduroso e aumentado Hipoalbuminemia

*Tabela 16 – Comparação entre Marasmo, Kwashiorkor marasmático e Kwashiorkor*

## Principais alterações bioquímicas

Como é demonstrado na figura a seguir (Figura 2), o marasmo é caracterizado pelo quadro clínico de perda muscular marcante e depleção de gordura subcutânea, que representa o produto final de uma proteção parcial dos órgãos vitais, como cérebro, coração e vísceras, à custa de tecidos menos importantes, como o músculo esquelético, para a homeostase.



# Marasmo

Adaptação metabólica a um regime de economia



Figura 2 - Os mecanismos de adaptação metabólica do marasmo

Na figura seguinte (Figura 3), pode ser observado que a perda de peso do indivíduo acometido pelo kwashiorkor ou desnutrição edematosa é geralmente menos severa do que no marasmo, embora seja muito variável, sendo que muitas crianças têm baixo peso, enquanto outras têm peso normal para a idade, mesmo após a ausência do edema. Tal enfermidade está associada a uma série de anormalidades bioquímicas que podem ser observadas muito antes do aparecimento da doença. A mudança metabólica mais importante é uma redução marcante na concentração de proteínas plasmáticas, produzidas pelo fígado, entre elas a albumina, induzindo a um padrão alterado de aminoácidos plasmáticos, com redução do nível de aminoácidos essenciais, mas com valores normais ou até elevados de aminoácidos não essenciais.

## Kwashiorkor

Desadaptação metabólica provocada por um excesso relativo de carboidratos em relação à proteína ingerida ( $\downarrow P:E$ )



Figura 3 – Desadaptação metabólica decorrente da kwashiorkor

# Como realizar a solicitação e interpretação laboratorial

A interpretação dos exames complementares pode ser dificultada pela presença de desnutrição e, por isso, para criança com desnutrição, não se preconiza a realização de um conjunto de exames de rotina, que devem ser solicitados em condições específicas, visando a esclarecer suspeitas no exame clínico. De forma geral, os principais parâmetros bioquímicos, além dos já usuais (hemograma, leucograma, plaquetograma, glicemia), a serem analisados são:

## **Resposta hormonal e mediada por células na presença de estresse fisiológico**

Enfermidade aguda ou trauma originam estresse inflamatório, levando à necessidade de se determinar as necessidades de intervenção nutricional. Tais condições desencadeiam a liberação de citocinas como a interleucina-1, interleucina-6 e fator de necrose tumoral (TNF). Essas substâncias reorientam a síntese hepática de proteínas plasmáticas e aumentam a degradação de proteína muscular para atingir a necessidade de proteína e energia durante o processo de resposta inflamatória.

Durante a resposta de fase aguda, as proteínas que são designadas como reagentes negativos de fase aguda, como a albumina, transferrina, pré-albumina (transtiretina) e proteína ligadora de retinol, diminuem. Ao contrário dos negativos, os reagentes designados como positivos de fase aguda, como a proteína C-reativa,  $\alpha$ -1 antiqumotripsina,  $\alpha$ 1-antitripsina, haptoglobinas, ceruloplasmina, proteína amiloide sérica A, fibrinogênio, ferritina, componentes C3 e C4 do complemento e orosomucoide se apresentam aumentados, mas em níveis variáveis. Essas alterações nas concentrações de tais reagentes (positivos e negativos) são geralmente proporcionais à gravidade da lesão tecidual associada a trauma, infecção ou outros agravos fisiológicos.

A diminuição das concentrações plasmáticas de albumina e dos níveis de outras proteínas negativas de fase aguda, que ocorre durante a fase aguda, é ocasionada por:

- Regulação negativa da tradução e expressão genética;
- Aumento no catabolismo;
- Transporte para as reservas extravasculares; e
- Provável redução na síntese causada pelos níveis reduzidos de aminoácidos essenciais na dieta.

O desvio da albumina (e de proteínas negativas de fase aguda de tamanho similar) para o espaço extravascular durante a resposta inflamatória aguda é diferente do processo que ocorre durante a privação alimentar não complicada (marasmo) sem estresse inflamatório. Nesse último caso, apesar da produção de albumina estar reduzida de alguma forma, a albumina plasmática é preservada. Isso acontece por um desvio da albumina do espaço extravascular para o plasma.

No plasma humano, foram identificadas mais de 300 proteínas. A tabela seguinte (Tabela 17) mostra como os reagentes de fase aguda e proteínas que têm sido examinadas como indicadores do estado nutricional proteico se ajustam em uma classificação funcional das proteínas plasmáticas.

<b>Classificação de determinadas proteínas plasmáticas de acordo com suas funções*</b>
<b>Imunoglobulinas</b>
IgG, IgA, IgM, IgD e IgE
<b>Componentes do sistema complemento</b>
CIq, CIr, CIs, C2, C3, C4, C5, C6, C7, C8 e C9; properdina; fatores D, H, I e P, C4bp; proteína-S; C8bp
<b>Fatores de coagulação e fibrinolíticos</b>
Fibrinogênio; pró-trombina; fatores V, VII, VIII, LX, XI, XII e XIII; proteína C e proteína S; pré-caliceína; HMW cininogênio; fator de Von Willebrand; plasminogênio
<b>Inibidores enzimáticos</b>
$\alpha$ 1-antitripsina, $\alpha$ 2-macroglobulina, inibidor da inter- $\alpha$ -tripsina antitrombina III, CL inibidor, $\alpha$ 1-

quimiotripsina,  $\alpha$ 2-antiplasmina, cofator de heparina II, cistatina C,  $\alpha$ 2-glicoproteína associada à gravidez, inibidor da via do fator tecidual (inibidor da coagulação associado à Lipoproteína LACI)

---

#### **Proteínas associadas ao transporte de lipídios**

---

Apoproteínas A-I, A-II, B, C-I, C-II, C-III, D e E;  $\beta$ 2-glicoproteína I; proteína amiloide A sérica

---

#### **Proteínas de transporte**

---

Albumina, pré-albumina transtiretina, transferrina, proteína ligadora de retinol, proteína ligadora de tiroxina, proteína ligadora de vitamina 1D, proteína ligadora de hormônios - sexuais, transcobalamina I, transcobalamina II, globulina ligadora de corticosteroide, transcortina, hemopexina, haptoglobina, ceruloplasmina

---

#### **Proteínas com funções duvidosas ou outras funções**

---

$\alpha$ 1-ácido glicoproteína (orosomucoide),  $\alpha$ 1 $\beta$ -glicoproteína, componente amiloide P sérico,  $\alpha$ 1-microglobulina, Zn- $\alpha$ 2-glicoproteína, fibronectina,  $\alpha$ -HS-glicoproteína, glicoproteína rica em histidina, proteína C reativa

\*Proteínas de fase aguda positivas são mostradas em negrito; as proteínas fase aguda negativas são mostradas em itálico; proteínas que são utilizadas na avaliação proteico calórica estão sublinhadas. Note que as proteínas de fase aguda positivas estão distribuídas entre quase todas as classes funcionais, enquanto as principais proteínas de fase aguda negativas são proteínas de transporte.

*Tabela 17 - Classificação de determinadas proteínas plasmáticas de acordo com suas funções\**

## **Balanço nitrogenado**

As análises a respeito do balanço nitrogenado refletem apenas o equilíbrio entre a ingestão de nitrogênio exógeno (oral, enteral ou parenteral) e a remoção renal de compostos que possuem nitrogênio em sua composição (urinário, fecal e ferida), e outras fontes de nitrogênio. Essas formas de análise não são considerados uma avaliação do anabolismo e do catabolismo proteico, pois os testes sobre a verdadeira modificação proteica carecem do consumo de proteínas marcadas radioativamente (isótopos estáveis) para rastreamento do uso de proteínas. E mesmo que sejam úteis, são difíceis de serem realizados, pois a válida coleta de urina de 24 horas é tediosa, a menos que o paciente esteja utilizando cateter urinário. Além disso, modificações na função renal são corriqueiras em pacientes com metabolismo inflamatório, fazendo com que os cálculos padrões do balanço

nitrogenado sejam pouco verificados sem o cálculo da retenção de nitrogênio.

É claro que o paciente agudamente doente está perdendo proteínas rapidamente devido ao processo inflamatório. Contudo, não é certo que o aumento da ingestão proteica seja capaz de suavizar a perda endógena desse nutriente. Os profissionais que empregam o balanço nitrogenado para avaliar o fluxo proteico nos pacientes criticamente doentes devem ficar atentos às limitações desses testes e lembrar que o balanço nitrogenado positivo pode não ser resultado da diminuição do catabolismo proteico, principalmente nas condições inflamatórias (doença ou trauma). A nutrição adequada não pode embaçar o metabolismo inflamatório.

## **Proteínas de transporte hepático**

Ao contrário dos estudos de balanço nitrogenado, que avaliam apenas mudanças em curto prazo no estado proteico, as concentrações de proteínas plasmáticas integram a síntese e a degradação proteica durante períodos prolongados.

As concentrações séricas de albumina e pré-albumina têm sido tradicionalmente utilizadas como parte da avaliação do estado nutricional. Todavia, essas concentrações necessitam ser sempre avaliadas seriamente, levando em consideração a condição clínica do paciente. Isso porque durante o estresse e a doença, a albumina e a pré-albumina podem ser diminuídas como parte da resposta inflamatória e não representar o estado nutricional de forma fidedigna. Os níveis de tais substâncias podem permanecer normais ou próximos da normalidade durante períodos de escassez alimentar não complicados, na medida em que ocorre redistribuição a partir do interstício para o plasma. Em decorrência disso, um indivíduo bem nutrido, mas estressado, pode ter concentrações baixas de proteínas de transporte hepáticas, enquanto que um paciente que teve perda de peso expressiva e desnutrição pode apresentar valores normais ou praticamente normais.

### **Albumina**

Quando as concentrações séricas de albumina diminuem, a água no plasma se move em direção ao interstício, levando à formação de edema. A perda de fluido plasmático resulta em hipovolemia que, por sua vez, estimula a retenção renal de sódio e água.

### **Transferrina**

É um reagente negativo de fase aguda, mas que possui uma meia vida mais curta ( $t_{1/2} = 8$  dias) do que a albumina (Tabela 17).

Além de responder às proteínas da dieta, a concentração de transferrina plasmática é controlada pela dimensão da reserva de ferro. Quando as reservas de ferro estão esvaziadas, a síntese de transferrina aumenta. Sendo assim, as concentrações dessa proteína refletem tanto o estado proteico como de ferro.

Mesmo a meia vida dessa proteína sendo mais curta do que a da albumina, ela não responde rápido o suficiente para que as mudanças na ingestão de nutrientes sejam úteis na vigência de tratamentos agudos. Isso sem falar da sua inespecificidade, que a torna discretamente mais útil do que a albumina como marcador do estado proteico.

### **Pré-albumina - PAB**

A PAB é um reagente negativo de fase aguda com uma meia-vida curta ( $t_{1/2} = 2$  dias) (Tabela 18). É uma proteína de transporte sintetizada pelo fígado e transportada no soro como um complexo de proteína ligadora de retinol e vitamina A. Também é denominada transtiretina (TTR) e pré-albumina ligadora de tiroxina. É secundária à globulina ligadora de tiroxina no transporte dos hormônios tireoidianos tri-iodotironina (T3) e tiroxina (T4).

A pré-albumina é considerada um indicador sensível de deficiência proteica e de melhora no estado proteico com a realimentação. Todavia, as suas concentrações são frequentemente mantidas na desnutrição “não complicada” e reduzidas nos indivíduos bem nutridos que foram submetidos recentemente a estresse ou trauma.

Na ocorrência de desnutrição significativa, os níveis de PAB séricos podem não diminuir. A pré-albumina também não é afetada de forma importante pela deficiência de ferro, doença renal ou hepática leve, ou pelo



desvio de fluidos entre compartimentos, e não é influenciada pela administração de albumina exógena. Entretanto, uma vez que a insuficiência renal e hepática danifica funções orgânicas, as concentrações de PAB podem não refletir o estado proteico integral. As concentrações séricas diminuem com a inflamação, neoplasias malignas e doenças que cursam com perda de proteínas pelo intestino ou pelos rins. Também atenuam na presença de deficiência de zinco, pois este é necessário para a síntese hepática e secreção de PAB. O estado desse micronutriente, baseado na ingestão dietética e no histórico clínico, além da inflamação, deve ser levado em consideração no momento da interpretação de baixas concentrações plasmáticas dessa proteína.

Em alguns casos de síndrome nefrótica, as concentrações de PAB são elevadas. A proteinúria é comum nessa enfermidade, levando à hipoproteinemia. Uma vez que a PAB é rapidamente sintetizada, uma porcentagem desproporcional de pré-albumina pode existir no sangue quando outras proteínas levam mais tempo para serem geradas.

Durante o período de gestação, as dosagens alteradas de estrogênio excitam a síntese de PAB e sua concentração pode aumentar.

### **Proteína Ligadora de Retinol - RBP**

A RBP também tem sido utilizada para avaliar o estado nutricional.

A concentração plasmática de RBP apresenta-se reduzida na desnutrição proteico-calórica não complicada. No entanto, a confusão na sua interpretação se deve à sua atuação no estresse inflamatório agudo. É uma proteína de fase aguda negativa, o que significa que ela pode não refletir o estado proteico nos pacientes agudamente estressados. Contudo, a RBP não é tão comprometida pelo estresse inflamatório como a albumina, a transferrina ou a PAB.

Outra questão importante sobre essa proteína se refere à sua secreção simultânea com o retinol pelo fígado. Isso significa que o estado de retinol também complica a interpretação de valores reduzidos de RBP. Sendo assim, os níveis de RBP não podem ser utilizados de forma confiável para avaliar o estado proteico quando o estado de vitamina A está afetado.

A utilização dessa proteína na avaliação da desnutrição energético proteica é complicada pelo catabolismo normal da apo-RBP pelo rim.

Já os pacientes portadores de insuficiência renal são mais propensos a apresentar concentrações elevadas de RBP, independentemente do estado proteico calórico, pois a RBP não está sendo catabolizada pelo túbulo renal.

Proteína	Meia-vida aproximada	Valores de referência
Albumina	3 semanas	3,5 a 5,0 g/dL
Transferrina	8 - 10 dias	Mulheres – 250 a 380 mg/dL
		Homens – 215 a 365 mg/dL
Pré-albumina	2 dias	15 a 36 mg/dL
Proteína ligadora de retinol	12 horas	2,6 a 7,6 mg/dL 1,43 a 2,86 µmol/L

**Tabela 18** - Propriedades das proteínas comumente utilizadas nas avaliações energético proteica

### Proteína C-reativa

O emprego da proteína C-reativa (CRP, do inglês "*C-reactive protein*", mas que neste e-book adotaremos a sigla PCR, comumente utilizada na área clínica) como biomarcadores inflamatórios é benéfico para predizer quando o período hipermetabólico da resposta inflamatória diminui. A PCR é um marcador não específico e reflete qualquer tipo de inflamação. Enquanto os marcadores inflamatórios estão elevados, a albumina e a pré-albumina são inúteis como medidas do estado nutricional.

Apesar de a função exata da PCR não estar bem definida, essa proteína se apresenta elevada nos estágios iniciais do estresse agudo, comumente no intervalo de quatro a seis horas da cirurgia ou de outro trauma. Além disso, suas concentrações podem aumentar em até mil vezes, dependendo da magnitude da resposta ao estresse. Quando os níveis de PCR começam a diminuir, significa que o paciente ingressou no período da resposta inflamatória e uma terapia nutricional mais intensiva pode ser favorável. Diante disso, a avaliação e acompanhamento contínuos são necessários para detectar alterações no estado nutricional.

## **Creatinina**

Constituída a partir da creatina, um composto encontrado quase que exclusivamente no tecido muscular, a creatinina tem sido utilizada para avaliar o estado proteico somático (muscular). Não apresenta função biológica específica e é continuamente liberada a partir das células musculares e excretada pelos rins com pouca reabsorção.

Em indivíduos que adotam uma dieta com restrição de carne, o tamanho da reserva de proteína somática (muscular) é diretamente proporcional à quantidade de creatinina excretada. Isso significa que homens geralmente excretam maiores quantidades de creatinina do que mulheres, e que indivíduos que apresentam maior desenvolvimento muscular excretam mais creatinina que aqueles com menor. O peso corporal não é proporcional à excreção de creatinina, mas a massa muscular sim. Portanto, a taxa de excreção de creatinina está relacionada à massa muscular.

### **Informações importantes**

A utilização da creatinina para avaliar o estado proteico somático é confundida por dietas onívoras. Conforme já mencionado, tal substância é armazenada no músculo. Dessa forma, as carnes dos músculos, que são ricas em creatinina, e a creatinina que é formada a partir da creatina dietética não podem ser distinguidas daquela produzida endogenamente.

Outra questão que atrapalha a interpretação dos dados de creatinina urinária é que a sua excreção diária varia significativamente em um único indivíduo, possivelmente devido às perdas pela transpiração.

Além disso, o teste baseia-se na coleta de urina de 24 horas, que é material difícil de ser adquirido. Em decorrência desses entraves, a concentração de creatinina urinária como marcador de massa muscular é tipicamente utilizada apenas em pesquisas.

### **Imunocompetência**

A DEP está associada ao prejuízo da imunocompetência, incluindo a depressão da imunidade mediada por células, disfunção de fagócitos, redução dos níveis dos componentes do sistema complemento, redução da

resposta de secreção de anticorpos pelas mucosas e menores afinidades pelos anticorpos.

A avaliação da imunocompetência nos pacientes críticos pode ser útil na determinação da extensão da desnutrição e da enfermidade.

Não existe um único marcador para a imunocompetência, exceto para os resultados clínicos de infecção ou de resposta alérgica. Os com um alto grau de sensibilidade compreendem a produção de anticorpos séricos específicos pela vacina, resposta de hipersensibilidade do tipo tardia (RHTT), secreção de IgA(imunoglobulina A) salivar total ou vacina específica e a resposta a patógenos atenuados. Os menos sensíveis abrangem a citotoxicidade por células *natural killer*, explosão oxidativa pelos fagócitos, proliferação de linfócitos e o padrão de citocinas produzido por células imunológicas ativadas. A combinação de marcadores é, atualmente, a melhor abordagem para medir a imunocompetência.

### **Considerações finais**

É muito importante que o acompanhamento nutricional seja instituído logo após o estabelecimento do diagnóstico, de modo que o paciente possa ser submetido ao tratamento antes que ocorram maiores complicações.

A relação nutricionista-paciente, assim como a individualização do atendimento, é extremamente importante para o sucesso da intervenção nutricional e, principalmente, para a adesão do paciente ao tratamento.

---

# Módulo 3

---

## **Análise de algumas doenças e de suas principais alterações bioquímicas**

As mudanças epidemiológicas têm imposto, constantemente, novos desafios, não só para os gestores de saúde como também para outros setores governamentais, cujas ações repercutem na ocorrência dessas enfermidades. Os males crônicos, se não prevenidos e gerenciados adequadamente, demandam uma assistência clínica de custos sempre elevados, em razão da permanente e necessária incorporação tecnológica. Para toda a sociedade, o número de mortes prematuras e de incapacidades faz com que o enfrentamento das "novas epidemias", causadas por doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), demande significativos investimentos em pesquisa, vigilância, prevenção, promoção da saúde e defesa de uma vida saudável.

Diante de tal circunstância, o objetivo deste módulo é familiarizar o profissional de nutrição com alguns termos clínicos utilizados no diagnóstico de algumas enfermidades. Além disso, pretende-se, principalmente, auxiliá-lo na interpretação de parâmetros não muito comuns na nutrição, lembrando que, para a consolidação da inspeção clínica, é importante a atuação de uma equipe multidisciplinar, de modo a garantir que sejam descartadas todas as possibilidades não relacionadas com a enfermidade do paciente.

E por mais que algumas situações ou enfermidades possam parecer irreais na prática clínica nutricional, é importante que o profissional de nutrição esteja familiarizado com alguns termos e parâmetros específicos relacionados a essas enfermidades.

## 7 Doenças Cardiovasculares

---

As doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), ou seja, o grupo de enfermidades em que se enquadram as doenças cardiovasculares, respiratórias crônicas, musculares esqueléticas, neoplasias, diabetes entre outras, são consideradas multifatoriais e apresentam em comum a presença de fatores de risco comportamentais modificáveis e não modificáveis. Entre os modificáveis destacam-se o tabagismo, o consumo excessivo de bebidas alcoólicas, a obesidade, as dislipidemias (determinadas principalmente pelo consumo excessivo de gorduras saturadas), o consumo insuficiente de frutas e hortaliças e o sedentarismo.

As DCNT são responsáveis por 58,5% de todas as mortes ocorridas no mundo e por 45,9% da responsabilidade global de doença, constituindo um sério problema de saúde pública, independente do estágio de desenvolvimento da nação. Essas são estimativas apontadas pela Organização Mundial de Saúde (OMS).

O Brasil vem acompanhando essa tendência mundial, já que tem passado pelos processos de transição demográfica, epidemiológica e nutricional desde a década de 60. Como principais condições que levam o País a sofrer mais com o problema destacam-se a queda da mortalidade, da fecundidade e o aumento do número de idosos, particularmente, o grupo com mais de 80 anos. De 1980 a 2000, a população de idosos cresceu 107%, enquanto que a população até 14 anos cresceu apenas 14%. As projeções apontam que, nos próximos 20 anos, a população idosa no Brasil irá duplicar, passando de 8% para 15%. O envelhecimento está associado ao aumento da incidência e prevalência de DCNT, que respondem pela maior parcela dos óbitos no país e de despesas com assistência hospitalar no SUS, totalizando aproximadamente 75% dos gastos com atenção à saúde.

Esse cenário epidemiológico configura um novo desafio para a saúde pública mundial, considerando-se que tais enfermidades causam um forte impacto na qualidade de vida dos indivíduos afetados levando-os, em alguns casos, à morte prematura, além do fato de gerarem grandes e subestimados efeitos econômicos adversos para as famílias, comunidades e para a sociedade em geral. Encontrar mecanismos (estratégias e ações de

promoção à saúde, prevenção e controle, avaliação das ações, programas e táticas políticas) para o enfrentamento das DCNT, marcadas pela complexa relação entre a saúde e seus determinantes, é considerando, atualmente, o principal desafio dos gestores de saúde.

Portanto, a vigilância e o controle das DCNT e seus fatores de risco são fundamentais para impedir o crescimento epidêmico dessas moléstias e de suas intercorrências nefastas para a qualidade de vida e do sistema de saúde no país.

### **Variáveis fisiológicas do perfil lipídico**

Idade: o efeito da idade nos resultados dos exames laboratoriais tem sido reconhecido pelo ponto que separa o intervalo de referência que distingue as faixas etárias: crianças, adolescentes, adultos e idosos.

Gênero: nas mulheres com idade entre 15 e 55 anos, há um aumento progressivo dos níveis de CT e LDL-C, com níveis bastante baixos em mulheres pré-menopausa (talvez causados pelo efeito protetor dos estrógenos), quando comparados aos homens na mesma faixa etária.

Variabilidade: em resposta a diversos estímulos, os componentes do perfil lipídico sofrem alterações ao longo do tempo. A proporção de tais modificações é própria de cada indivíduo e caracteriza a variabilidade biológica intraindividual. As transformações 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%. Desse modo, no caso dos TGs, variações muito expressivas entre duas determinações podem ser encontradas considerando-se apenas a influência da variabilidade biológica.

Gestação: durante esse período, especialmente no segundo e terceiro trimestres, ocorre um desenvolvimento do metabolismo, aumentando a mobilização dos lipídios, gerando, com isso, uma elevação dos níveis séricos das apolipoproteínas TG e CT, sobretudo o LDL-C. Após a décima semana do parto, em mães que não amamentam, esses níveis voltam ao normal.

Exercícios físicos: caminhadas, atividades exaustivas, como a prática de esporte em academias e maratonas, podem comprometer os resultados de

diversos exames. Em função da transferência de líquidos do volume intravascular para o interstício, ou seja, durante o processo conhecido como sudorese, ocorre uma elevação dos níveis proteicos, causando um efeito benéfico que é a redução dos níveis de LDL-C, Apo B. e elevação do HDL-C e Apo AI. Portanto, não é recomendado praticar exercícios cansativos na noite que antecede a coleta, muito menos na manhã do dia do exame.

Hábito e estilo de vida: a alimentação e os exercícios físicos interferem diretamente nos resultados de vários exames laboratoriais. Os vegetarianos, por exemplo, tendem a apresentar níveis de lipídios e lipoproteínas menores do que os não vegetarianos. Uma elevada ingestão de gordura saturada, em geral, tem efeito lipogênico, e a consequência varia dependendo da quantidade de ingestão de ácidos graxos. A ingestão de carboidratos complexos e ácidos graxos mono e polinsaturados em substituição aos ácidos graxos saturados tende a abaixar os níveis de LDL-C. Uma dieta rica em óleo de peixe diminui os níveis de triglicérides e VLDL, já que pressupõe-se que o óleo de peixe tem a capacidade de inibir a síntese dos triglicerídeos da VLDL. Em relação ao tabagismo, hábito de vida que, sem dúvida, tem maior impacto na saúde e, especialmente, age como interferente no perfil bioquímico e celular, também reduz os níveis de HDL-C sérico, o que é associado ao número de cigarros fumados por dia.

Duração de jejum: embora a dosagem de colesterol possa ser determinada em indivíduos recém-alimentados, a lipemia, quando presente, pode interferir na metodologia de quantificação da substância em questão. Dessa forma, é recomendado para a avaliação do perfil lipídico um jejum de 12h a 14h. Os valores de referência indicados pelo NCEP (do inglês, National Centers for Environmental Prediction), no qual se baseiam os documentos de consenso, foram obtidos com jejum de 12h.

Postura durante a coleta: a modificação da postura corporal (variando da posição deitada para a ereta ou sentada) pode levar à troca de líquidos entre as regiões corporais, tendo como consequência uma alteração na diluição sanguínea. Amostras obtidas em indivíduos que estiveram deitados durante cinco minutos e, em seguida, sentarem-se podem apresentar 10% de redução no nível de colesterol total e 12% nos níveis de triglicérides. Em função disso, é recomendável que a punção venosa seja realizada na



posição sentada, devendo o paciente permanecer dessa maneira em torno de 10 a 15 minutos antes da realização da coleta.

Manipulação e estocagem da amostra: o tempo e a temperatura de acondicionamento da amostra coletada, bem como os passos seguidos para a preparação do soro, plasma ou separação de células a partir de técnicas de gradiente de densidade, podem introduzir uma variável pré-analítica. O soro deve ser separado do contato com células dentro de três horas após a coleta.

## **Marcadores bioquímicos**

### **Perfil de lipoproteínas**

Desenhos epidemiológicos longitudinais têm evidenciado que existe uma correlação direta entre os níveis de colesterol plasmático e triglicerídeos e o aumento de doenças cardiovasculares. Tal correlação é particularmente dependente da concentração das lipoproteínas (notadamente LDL e HDL) que transportam o colesterol na corrente sanguínea. Os mecanismos dessa associação são complexos, envolvendo a formação de células espumosas, resposta inflamatória, alterações plaquetárias, do endotélio e formação de placas ateroscleróticas. Entre os fatores de risco envolvidos nesse processo destacam-se as dislipidemias, o diabetes, a hipertensão arterial, o tabagismo e concentrações elevadas de homocisteína.

Do ponto de vista laboratorial, as dislipidemias podem ser classificadas como:

- Hipercolesterolemia isolada (aumento do colesterol total e/ou da fração LDL colesterol);
- Hipertrigliceridemia isolada (aumento dos triacilgliceróis);
- Hiperlipidemia mista (aumento do colesterol total e dos triacilgliceróis) e diminuição isolada do HDL colesterol

ou associada ao aumento dos triacilgliceróis ou LDL colesterol.

Um perfil padrão de lipoproteína engloba a medida dos níveis de Colesterol total (CT), LDL-C, HDL-C e triglicerídeos totais, que devem ser estimados após um período de 8 a 12 horas de jejum.

Acompanhe a seguir as principais características, valores de referência, interpretações e limitações de alguns parâmetros bioquímicos utilizados no diagnóstico de cardiopatias e hiperlipoproteinemias.

### **Colesterol total**

Abrange o colesterol contido em todas as frações de lipoproteínas: 60% a 70% são transportados na forma de LDL, 20% a 30% como HDL e 10% a 15 % como VLDL.

### **Valores de referência**

Os valores de referência para o colesterol total, são:

- Desejável - inferiores a 200 mg/dL (abaixo de 5,2 umol/L);
- Limítrofe - de 200 a 239 mg/dL (de 5,2 a 6,2 umol/L);
- Alto risco - acima de 240 mg/dL (níveis superiores a 6,2 umol/L).

### **Interpretação**

Estudos transversais de base populacional de alcance populacional e clínico mostraram consistentemente que níveis elevados de colesterol sérico são correlacionados ao risco de doenças cardiovasculares. No entanto, esses altos índices não são considerado um bom indicador de HDL e LDL.

### **Limitações**

Os valores de colesterol total têm considerável variabilidade individual. Podem resultar parcialmente de variabilidade na coleta, manuseio da amostra e até mesmo de fatores genéticos, físicos e ambientais.

## **HDL colesterol**

As partículas de HDL contêm mais proteínas do que qualquer outra lipoproteína, o que explica o seu papel metabólico como um reservatório de apolipoproteínas que direciona o metabolismo dos lipídeos. Muitos estudos populacionais mostraram que o HDL é um preditor forte negativo e independente da incidência de DAC e da mortalidade em homens e mulheres. Em virtude da relação inversa entre a taxa de HDL e o risco de DAC, considera-se atualmente o nível de HDL alto (superior a 60 mg/dL) como fator de risco negativo e o nível reduzido desse tipo de colesterol (inferior a 40 mg/dL) como um fator de risco positivo para DAC e acidente vascular cerebral.

### **Valores de referência**

Acompanhe, na tabela seguinte (Tabela 19), os valores de referência para o HDL:

<b>Idade</b>	<b>Valores (mg/dL)</b>	<b>Classificação</b>
< 10 anos	> 40	Desejável
10-19 anos	> 35	Desejável
> 20 anos	< 40	Baixo
	41 - 59	Aceitável
	> 60	Desejável

*Tabela 19 – Valores de referência para o HDL*

### **Interpretação**

É considerado um colesterol bom por conter em sua composição a apo AI, proteína anti-inflamatória e antioxidante que também ajuda a remover o colesterol da parede arterial para o fígado. Portanto, trata-se de um indicativo de fator de risco negativo.

### **Limitações**

Alguns métodos de precipitação causam a sua subestimativa. O HDL pode ser dividido em três frações: HDL1, HDL2, HDL3. O HDL3 é o que

melhor se correlaciona com o risco de doenças cardiovasculares, por ser uma fração rica em triglicerídios e pró-aterogênica.

### **LDL colesterol**

Visto como um transportador primário de colesterol no sangue, o LDL é proveniente do catabolismo de VLDL. Tem sido o foco de muitas pesquisas, uma vez que está conclusivamente ligado à aterosclerose, ao desenvolvimento de DAC e a eventos clínicos agudos, incluindo infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral. Consequentemente, a adequação dos níveis de LDL é o primeiro objetivo na tentativa de intervenção.

### **Valores de referência**

Os valores de referência para o LDL são:

- Ótimo - inferior ou igual a 100 mg/dL;
- Desejável - inferior a 130 mg/dL;
- Limítrofe - de 130 a 159 mg/dL;
- Alto risco limítrofe - superior a 160 mg/dL;
- Risco muito alto - superior ou igual a 190 mg/dL.

### **Interpretação**

A diminuição de 1 mg no LDL resulta em cerca de 1% a 2% de decréscimo no risco relativo para DAC.

### **Limitações**

O cálculo é válido apenas quando a concentração de TG é inferior a 400 mg/dL, assim, não pode ser determinado em plasma ou em soro fora do jejum.

Na tabela seguinte (Tabela 20), acompanhe os fatores nutricionais que afetam o LDL:

#### **Aumentam o LDL**

Ácidos graxos saturados e trans

Colesterol dietético  
Excesso de peso corporal

**Diminuem o LDL**

Ácidos graxos poli-insaturados  
Fibra Viscosa  
Estanóis/Estanóis vegetais  
Perda de peso  
Proteína de soja contendo isoflavona (evidência limitada)  
Proteína de soja

*Tabela 20 – Fatores nutricionais que afetam o LDL*

**Curiosidade**

Grande parte dos laboratórios não pode, de maneira direta, quantificar o LDL-C. Então a fórmula de Friedewald é usada para estimá-lo (NCEP, 2002) e pode ser resumida da seguinte maneira:

$$\text{LDL-C} = (\text{CT}) - (\text{HDL-C}) - (\text{TG}/5)$$

Onde **LDL-C** corresponde ao colesterol de lipoproteína de baixa densidade, **CT** é o colesterol total, **HDL-C** equivale ao colesterol de lipoproteína de alta densidade e **TG** significa triglicerídios. O cálculo do nível de LDL-C pela diferença pode ser realizado somente quando os níveis triglicerídios de são menores que 400 mg/dL.

**Triglicerídios**

As lipoproteínas ricas em triglicerídios englobam quilomícrons, os VLDL e quaisquer outros remanescentes ou produtos intermediários formados no metabolismo. A lipase libera o glicerol e ácidos graxos do TG; o glicerol é medido em ensaios enzimáticos automatizados.

**Valores de referência**

Os valores de referência para o Triglicerídeos são:

- Normal - inferior a 150 mg/dL;

- Limite superior - de 150 a 199 mg/dL;
- Alto - de 200 a 499 mg/dL;
- Muito alto - superior a 500 mg/dL.

### **Interpretação**

A hipertrigliceridemia é mais comum na síndrome metabólica. Em virtude de sua função no metabolismo, os níveis de triglicerídeos e de HDL são inversamente relacionados (quando o paciente apresenta índices elevados de triglicerídeos, os níveis de HDL são geralmente baixos). Tendo em vista a grande variabilidade biológica (inferior a 20%) na medida dos triglicerídeos, uma amostra única analisada para triglicerídeos sanguíneos pode não refletir níveis verdadeiros. Portanto, para que as decisões de tratamento sejam tomadas, mais de uma análise deve ser realizada, sugerindo-se um intervalo de ao menos uma semana entre elas.

### **Limitações**

Fatores que aumentam os níveis de triglicerídeos incluem dieta (excessiva em gorduras saturadas e em carboidratos refinados), estrogênios, álcool, obesidade, diabetes e hipotireoidismo não tratados, bem como doença renal crônica e doença hepática. A ingestão de álcool e alguns anticoagulantes pode alterar os resultados.

A representação desejável de lipoproteínas consiste em:

- CT inferior a 200 mg/dL
- LDL-C inferior a 130 mg/dL;
- HDL-C superior a 40mg/dL;
- TG inferior a 150 mg/dL.

Recomendam-se níveis de LDL-C menores que 100 mg/dL aos indivíduos com dois ou mais fatores de risco (pacientes de alto risco). Com

base em novos achados clínicos, níveis de LDL-C menores que 70 mg/dL são aconselhados a pacientes em risco muito alto.

Os adultos com mais de 20 anos de idade devem realizar um perfil de lipoproteínas de jejum uma vez a cada cinco anos. Se os valores sem jejum forem obtidos, somente o CT e o HDL-C podem ser aproveitados. Nesse caso, CT equivalente a 200 mg/dL ou mais ou HDL-C menor que 40 mg/dL necessitam de análise de jejum para o tratamento apropriado do índice de LDL. Na tabela seguinte (Tabela 21), estão os níveis de colesterol para o período de 2 a 19 anos de idade.

Níveis de colesterol no período de 2 a 19 anos de idade		
Níveis	Colesterol Total (mg/dL)	LDL-C (mg/dL)
Aceitável	inferior a 170	inferior a 110
Limite	de 170 - 199	de 110 - 129
Alto	igual ou superior a 200	igual ou superior a 130

Modificado por Fletcher B *et al*: Managing abnormal blood lipids: a collaborative approach, *Circulation* 112:3184, 2005.

**Tabela 21** – Níveis de colesterol para o período de 2 a 19 anos de idade

## Marcadores inflamatórios

O crescente conhecimento acerca do papel da inflamação nas doenças cardiovasculares justifica o uso de marcadores inflamatórios para indicar a presença de aterosclerose em indivíduos assintomáticos ou a sua extensão em pacientes com sintomas.

Além das dislipidemias, há indícios de que níveis elevados de lipoproteína (a), homocisteína e proteína C-reativa estão associados a um maior risco de doenças cardiovasculares, o que permite classificá-los como possíveis marcadores de risco (Tabela 22).

LDL-C oxidado
Molécula de adesão
Selectinas

<b>Citocinas</b>
Interleucina-1 Fator de necrose tumoral (TNF- $\alpha$ )
<b>Reagentes de fase aguda</b>
Fibrinogênio Proteína C-reativa Amiloide sérica A (SAA)
<b>Contagem de leucócitos - outros</b>
Velocidade de sedimentação dos eritrócitos

*Tabela 22 - Marcadores inflamatórios potenciais para risco cardiovascular*

### **Lipoproteína (a)**

Rica em colesterol e semelhante à lipoproteína LDL, a lipoproteína (a) atua na inibição da fibrinólise e da síntese de plasmina, o que lhe confere uma propriedade pró-aterogênica.

### **Fibrinogênio**

Grande parte dos infartos do miocárdio decorre de trombose intracoronariana. Diversas pesquisas têm demonstrado que o fibrinogênio plasmático é um preditor independente de risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Os fatores associados ao índice de fibrinogênio elevado incluem tabagismo, diabetes, hipertensão, obesidade, sedentarismo, níveis elevados de triglicerídeos e fatores genéticos. Diante de tal situação, são necessários, mais ensaios clínicos para determinar se o fibrinogênio está realmente envolvido na aterogênese ou se consiste apenas em um marcador de detrimento vascular. A trombogenicidade sanguínea aumenta com o LDL elevado e na presença de diabetes.

### **Proteína C-reativa**

Proteína sintetizada no fígado, durante a fase aguda, em resposta à inflamação. Sendo assim, em indivíduos normais sem processos infecciosos e inflamatórios, os níveis de PC-R devem se apresentar muito baixos (inferiores a 0,6 mg/dL).



Em indivíduos portadores de angina, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e doença vascular periférica, a PC-R mostrou-se elevada (superior a 3 mg/dL), o que se justifica pelo fato de a aterogênese ser um processo inflamatório. A elevação de tal parâmetro independe de outros fatores de risco.

Os níveis de PC-R para configurar situação de risco são categorizados como baixo (inferior a 1 mg/L); médio (de 2 a 3 mg/L) e alto (superior a 3 mg/L). Tal classificação é determinada após se fazer a média de duas medidas realizadas com menos duas semanas de intervalo.

### **Homocisteína**

Aminoácido derivado do metabolismo da metionina, a homocisteína tem tido seu aumento sérico relacionado à disfunção do endotélio, trombose e maior gravidade da aterosclerose. Contudo, ainda não há consenso quanto à eficácia em se reduzir a concentração dessas substâncias para a redução do risco de desenvolvimento das doenças citadas. Portanto, com base nas evidências atuais, a triagem por meio do cálculo de homocisteína ou tratamento com vitaminas B não são recomendados. Há também ausência de evidências para o suporte à prevenção do acidente vascular cerebral.

### **Considerações Finais**

Em meio às estratégias de prevenção primária das doenças cardiovasculares destacam-se as mudanças no estilo de vida, entre elas, a redução na ingestão de gordura saturada, controle do peso corporal e prática de atividade física. Tais modificações são enfatizadas em todos os níveis de risco (baixo, médio e alto risco) e, aliadas à terapia clínica e nutricional, são essenciais e representam um alicerce à manutenção da saúde cardiovascular.

Com base nisso, conclui-se que a avaliação do estado nutricional é de grande valia para a adoção de estratégias de intervenção que visem à prevenção de doenças cardiovasculares, uma vez que os marcadores de risco relacionados à nutrição, como os antropométricos,

dietéticos e bioquímicos, podem ser modificados com a adoção de um estilo de vida saudável, condição em que se inclui o rigoroso controle de peso corporal.

## 8 Doenças reumáticas e hematopoiéticas

Apesar de as doenças reumáticas e hematopoiéticas não serem de caráter nutricional, é importante que o nutricionista saiba interpretar prováveis diagnósticos, tanto para entendê-los como também para ficar a par das alterações fisiológicas proporcionadas por tais enfermidades e de que modo elas podem interferir na conduta nutricional. Além disso, na confirmação de prováveis suspeitas, a plena capacidade de interpretação pode ajudar até mesmo no encaminhamento de paciente a profissionais especializados.

Doenças reumáticas (DR) são caracterizadas como condições relacionadas a mais de 100 manifestações distintas de inflamação e de perda da função das estruturas de conexão e sustentação do corpo, incluindo articulações, tendões, ligamentos, ossos, músculos e, em alguns casos, órgãos internos.

Antes de tratar dos testes laboratoriais que podem auxiliar no diagnóstico e na identificação do tratamento clínico mais adequado, incluindo a terapia nutricional, é preciso aprofundar o estudo de algumas proteínas de fase aguda. Existem, aproximadamente, 30 proteínas de fase aguda que se classificam em diferentes categorias, relacionadas de acordo com suas estruturas e funções que desempenham no processo inflamatório. Acompanhe alguns exemplos (Tabela 23).

Proteínas de fase aguda e suas principais funções	
Sistema do complemento	C3
	C4
	C9
	Fator B
	Inibidor de C1
	Proteína ligadora C4b
	Proteína ligadora de manose (MPB)
	Fibrinogênio
	Plasminogênio

Sistema de coagulação e fibrinolítico	Ativador de Plasminogênio tecidual Uroquinase Proteína S Vitronectina Inibidor 1 do ativador de plasminogênio Antiproteases Inibiador de $\alpha$ 1-protease $\alpha$ 1-antiquimotripcina Inibidor de tripsina pancreática Inibidor inter –a tripsina
Proteínas transportadoras	Ceruloplasmina Haptoglobina Hemopexina
Participantes da resposta inflamatória	Fosfolipase A 2 Proteína ligante de lipopolissacarídeos (LBP) Antagonista receptor de IL 1 Fator estimulador do crescimento de colônias granulocíticas (G –CSF)
Outras	Proteína C-reativa Amiloide sérico A $\alpha$ -1-Glicoproteína ácida Fibronectina Ferritina Angiotensinogênio

**Tabela 23** - Proteínas de fase aguda e suas principais funções

Os diversos métodos laboratoriais de exploração das proteínas plasmáticas têm por finalidade individualizar e, se possível, avaliar quantitativamente tais proteínas. Os exames laboratoriais que estão frequentemente disponíveis em nosso meio são: a eletroforese de proteínas, a velocidade de hemossedimentação (VHS), a dosagem da PCR (proteína C-reativa), da SAA (não na rotina), das mucoproteínas ou da  $\alpha$ 1-glicoproteína ácida, das proteínas do sistema complemento e também poderiam ser incluídas várias citocinas (em particular as interleucinas 1 e 6 (IL-1, IL-6) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ).

Conhecidas algumas proteínas de fase aguda, é possível agora tratar do diagnóstico e interpretação de exames laboratoriais das enfermidades reumáticas com maior profundidade. De forma geral, os testes laboratoriais geralmente utilizados no diagnóstico são divididos em duas maneiras. Acompanhe:

**Proteínas de fase aguda:** duas proteínas de fase aguda que são tradicionalmente empregadas no rastreamento e no monitoramento das enfermidades reumáticas são a velocidade hemossedimentação (VHS) e a proteína C-reativa (PCR), uma vez que ambas apresentam-se em quantidades elevadas durante a fase aguda da resposta inflamatória. No entanto, não são específicas e podem também indicar a presença de processos infecciosos ou até mesmo de um episódio cardíaco recente. O Colégio Americano de Reumatologia (do inglês: American College of Rheumatology - ACR) recomenda a realização de medidas periódicas da PCR e do VHS, além da avaliação detalhada dos sintomas e do estado funcional, e exames radiológicos para determinar o nível atual de atividade da doença nos pacientes portadores de doenças reumáticas.

**Anticorpos antinucleares:** estes parecem estar presentes em muitas doenças autoimunes, quando empregados de forma correta, e podem auxiliar no diagnóstico adequado, quando empregados de forma correta. Os anticorpos contra citoplasma de neutrófilos e os anticorpos específicos para miosite (MAS) podem também fornecer informações sobre a doença reumática investigada. Análises sanguíneas de rotina podem incluir dosagem do sistema complemento, hemograma completo, dosagem de creatinina, além do exame de urina ou do líquido sinovial secretado pela membrana sinovial nas articulações.

## Artrite reumatoide

Doença sistêmica, crônica e não supurativa do tecido conjuntivo de caráter progressivo, que acomete difusamente a membrana sinovial, produzindo dor, edema, calor e rubor articular e acentuada limitação de movimentos.

Não existem exames laboratoriais específicos para o seu diagnóstico. Entretanto, alguns testes já bastante difundidos são utilizados para sugerir a presença da enfermidade, afastar outras doenças e avaliar a magnitude do processo inflamatório. Portanto, de forma geral, as principais alterações podem ser apontadas a partir dos seguintes exames:

- Eritrograma: pode revelar um quadro de anemia normocítica e normocrômica ou hipocrômica;
- Leucograma: os leucócitos geralmente se apresentam em níveis normais. Leucopenia e leucocitose geralmente indicam outra doença, ou artrite reumática juvenil - (ARJ), ou complicações. A síndrome de Felty, variante clínica da artrite reumatoide de longa duração, é caracterizada por esplenomegalia e leucopenia (neutropenia);
- Velocidade de sedimentação (VHS): em grande parte dos casos, esse parâmetro se encontra paralelo à atividade inflamatória da artrite reumatoide;
- Mucoproteínas: geralmente elevadas;
- Proteína C-reativa: considerada uma prova inespecífica. Geralmente, apresenta-se negativa em casos agudos de artrite reumatoide;
- Eletroforese de proteínas: de forma geral, a proteinemia total não se altera. No entanto, na maioria das vezes, ocorre diminuição de albumina e elevação de alfa-2 e gamaglobulinas. A imunoeletroforese manifesta acréscimo de IgM e IgH;
- Provas sorológicas: determinação da presença do fator

reumatoide;

- Prova do látex: de caráter positiva em 70% a 80% dos pacientes, sendo mais sensível e menos específica;
- Prova de Waaler-Rose: apresenta-se positiva de 60% a 70% dos pacientes, sendo menos sensível e mais específica.

Os testes para a medida do fator reumatoide, por exemplo, a classe de anticorpos IgM (mais aglutinador que IgG, IgA, IgD e IgE), podem fornecer dados únicos para o manejo de tal enfermidade.

## **Febre reumática (FR)**

A febre reumática é caracterizada como uma complicação inflamatória distinguida por fenômenos autoimunes e sistêmicos, decorrentes de sequela tardia e não supurativa da infecção da orofaringe pela bactéria estreptococo beta-hemolítico.

Os exames laboratoriais na FR significam apenas um complemento para auxiliar no diagnóstico, pois não existem testes laboratoriais específicos. A utilização do hemograma é usualmente inespecífica, apresentando, em grande parte dos casos, leucocitose com neutrofilia e uma anemia normocrômica normocítica, com dosagem normal de plaquetas. Já os testes de atividade inflamatória ou a avaliação das proteínas de fase aguda compõem um grupo importante de exames laboratoriais que auxiliam na determinação da fase aguda da doença e em seu término. Na prática diária, utiliza-se a proteína C-reativa, a velocidade de hemossedimentação (VHS), a dosagem de mucoproteínas e a eletroforese de proteínas, na qual podemos encontrar aumento nas frações alfa-2 (onde correm principalmente as mucoproteínas) e gama (anticorpos). O melhor parâmetro para avaliarmos o acompanhamento de pacientes com FR é a dosagem das mucoproteínas, que se encontram aumentadas na fase aguda da doença e se normalizam na recuperação gradual da saúde. Outro grupo importante de

exames é aquele que indica uma evidência prévia de infecção estreptocócica.

## **Síndrome de Sjögren**

Enfermidade autoimune cônica caracterizada pela destruição do tecido poliglandular, Síndrome de Sjögren leva ao aparecimento de ceratoconjutivite, redução na produção de lágrimas e de saliva, xerostomia e xeroftalmia.

O diagnóstico de tal moléstia é definido a partir da associação de achados clínicos e elementos laboratoriais, que podem incluir a biópsia das glândulas salivares labiais, em menor proporção, e dosagem de níveis séricos de autoanticorpos. Embora a definição do diagnóstico não seja função do nutricionista, é importante que, uma vez identificado, a conduta nutricional passe a ser voltada para minimizar os principais sinais e sintomas relacionados à ingestão de alimentos (secreção de saliva e xerostomia), proporcionando assim uma melhor qualidade de vida ao paciente.

### **Pontos importantes**

As proteínas da fase aguda refletem a presença e a intensidade do processo inflamatório e, por essa razão, têm sido usadas na prática clínica como guias no auxílio diagnóstico e na orientação do tratamento. No entanto, é importante destacar que nenhum exame laboratorial isolado define uma enfermidade específica. Dessa forma, a interpretação desses testes laboratoriais exige sempre o acompanhamento de uma boa história clínica e uma análise física adequada,

Infelizmente, não existe cura conhecida para as doenças reumáticas. Entretanto, a terapia clínica nutricional (TCN) desempenha um papel fundamental no tratamento e na melhora da qualidade e expectativa dos pacientes, uma vez que a doença reumática está ligada a outras doenças crônicas como: diabetes, doenças cardiovasculares e obesidade. Como todas essas enfermidades possuem um componente nutricional, a TCN deve



fornecer um equilíbrio ideal do alívio imediato dos sintomas e a preservação da saúde em curto prazo.

Terapias dietéticas alternativas, suplementos e programas atualmente em investigação prometem reduzir a necessidade de doses elevadas de medicações tóxicas para aliviar alguns dos sintomas e para tratar um dos principais, a dor.

## **Doenças hematopoiéticas**

Em relação às doenças do sistema hematopoiético, iremos abordar algumas enfermidades específicas que não foram mencionadas em outros capítulos. De forma geral, trabalharemos com alguns casos de anemias nutricionais e não nutricionais. Acompanhe:

### **Anemia por deficiência de cobre – Ceruloplasmina**

O cobre é considerado um metal essencial para plantas e animais, já que auxilia em diversas funções orgânicas, como a mobilização do ferro para a síntese da hemoglobina, a síntese do hormônio da adrenalina e a formação dos tecidos conjuntivos.

Evidências clínicas da deficiência de cobre em humanos não são encontradas com frequência. No entanto, os recém-nascidos pré-termo, sobretudo aqueles com muito baixo peso ao nascer, são os mais comprometidos por essa anemia devido ao seu restringido estoque de cobre hepático e, ainda, ao aumento das necessidades nutricionais, determinado pela alta taxa de crescimento em relação aos recém-nascidos a termo. Pacientes portadores de síndromes de má absorção também possuem risco de apresentarem deficiência de cobre, que pode ser esclarecido pela maior perda de cobre no trato gastrointestinal. Já em indivíduos adultos, a deficiência de tal micronutriente tem ocorrido com maior frequência em pacientes sob nutrição parenteral total em longo prazo, com manifestações que incluem anemia, granulocitopenia, anormalidades ósseas e na medula, elevadas concentrações séricas de zinco, baixas concentrações séricas de cobre e de ceruloplasmina.

De maneira geral, os sinais e sintomas, incluindo alterações bioquímicas, relacionados à deficiência desse mineral, são: anemia hipocrômica, neutropenia, hipopigmentação do cabelo e pele, formação óssea anormal com fragilidade esquelética e osteoporose, prejuízo no crescimento, incidência aumentada de infecções, irregularidades cardiovasculares e modificações no metabolismo de glicose e de colesterol.

Outras alterações hematológicas importantes são: anemia hipocrômica, normocítica ou macrocítica, seguida por uma redução da contagem de reticulócitos, hipoferremia, neutropenia e trombocitopenia. A anemia microcítica ocorre em um restrito grupo de pacientes.

É importante salientar que as alterações hematopoiéticas na deficiência de cobre não respondem à terapia com ferro. Entretanto, são rapidamente ajustadas com a suplementação de cobre, enfatizando a tese de que a anemia na deficiência de cobre se deve a um defeito na mobilização do ferro, resultante da atividade reduzida da ceruloplasmina.

### **Anemia sideroblástica (Responsiva à piridoxina)**

Esse tipo de anemia apresenta as seguintes características:

- Hemácias microcíticas e hipocrômicas;
- Concentrações de ferro séricas e tissulares elevadas (levando ao aumento de saturação de transferrina);
- Presença de defeito hereditário na formação de síntese ácido aminolevulínico, uma enzima envolvida na síntese de heme (piridoxal-5-fosfato é necessário para essa reação);
- Acúmulo de hemácias imaturas contendo ferro (conhecidas como sideroblastos e, que dão o nome à anemia).

### **Anemia aplástica**

Enfermidade caracterizada pela ineficiência da médula óssea em produzir as células sanguíneas. A denominação "anemia" é reservada apenas para a deficiência de glóbulos vermelhos, enquanto que a diminuição de leucócitos é chamada de leucopenia e a diminuição de plaquetas de trombocitopenia. A diminuição das três linhagens celulares é denominada como aplasia de medula (Tabela 24).

Definição da gravidade da anemia aplástica	
Anemia aplástica	Característica
Grave	<p>Medula óssea com celularidade inferior a 25%, ou entre 25% e 50% aliada a uma quantidade inferior a 30% de células hematopoiéticas residuais</p> <p>Presença de dois dos três itens a seguir:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Neutrófilos menor que <math>0,5 \times 10^9/l</math></li> <li>• Plaquetas menor que <math>20 \times 10^9/l</math></li> <li>• Reticulócitos menor que <math>20 \times 10^9/l</math></li> </ul>
Muito grave	Mesma definição de anemia aplástica grave associada a neutrófilos menor que $0,2 \times 10^9/l$
Não grave	Pacientes que não preenchem os critérios acima

**Tabela 24** – Anemia aplástica e suas definições

Os principais testes utilizados no diagnóstico de tal enfermidade são:

- Hemograma completo e contagem de reticulócitos: graus variáveis de pancitopenia e reticulocitopenia;
- Mielograma: hipocelularidade global com substituição do tecido normal por gordura;

- Biopsia de medula óssea: hipoplasia intensa e reposição gordurosa são requisitos indispensáveis para o diagnóstico;
- Eletroforese de hemoglobina: a hemoglobina fetal pode estar aumentada nas anemias aplásticas constitucionais;
- Ferro sérico, índice de saturação da transferrina, ferritina: podem estar aumentados pela diminuição do *clearance* urinário do ferro e em casos de pacientes previamente transfundidos;
- Teste de Ham, Ham com sacarose, CD55 e CD59 por citometria de fluxo: tais testes são solicitados para o diagnóstico diferencial de enfermidades como hemoglobinúria paroxística noturna. Os testes de Ham são positivos nessa condição, enquanto CD55 e CD59 são negativos;
- Dosagem de vitamina B12 e do folato eritrocitário: a anemia megaloblástica pode cursar com pancitopenia periférica, como ocorre na anemia aplástica. Entretanto, os pacientes apresentam dosagem de vitamina B12 e/ou ácido fólico diminuídas;
- Sorologia para infecções virais: são requeridas na investigação de possíveis agentes etiológicos, incluindo os vírus citomegalovírus, parvovírus, Epstein-Baar, HIV e das hepatites A, B e C;
- Outros: exames de função hepática e renal são solicitados para controle da toxicidade hepática e renal associada às drogas utilizadas no tratamento.

Na tabela seguinte (Tabela 25), são mostrados alguns exames de acompanhamento obrigatório:

Exames de acompanhamento obrigatório			
Exames	Semanais	a cada 2 semanas	a cada 6 meses
Hemograma / Reticulócitos	X		
Ureia / Creatinina	X		
TGO/TGP/δGT/FA/DHL	X		
Nível Ciclosporina A		X	
CD4 / CD8			X
Hepatite A / B / C			X
HIV			X

*Tabela 25 – Exemplo de exames de acompanhamento obrigatório*

### **Anemias diseritropoiéticas ou refratárias**

As anemias diseritropoiéticas são distúrbios de maturação dos eritroblastos, que podem ser congênitos ou adquiridos, caracterizados, principalmente, pelas seguintes alterações bioquímicas:

- Hemograma: presença de anemia crônica, que parece hemolítica, mas não é acompanhada de reticulocitose;
- Mielograma: número de células aumentado, especialmente na série vermelha, com presença de eritroblastos atípicos (bi ou multinucleados com pontes cromáticas);
- Química sanguínea: presença de bilirrubinemia não conjugada discretamente elevada.

### **Anemias hemolíticas com autoanticorpos quentes**

É uma enfermidade em que o corpo cria autoanticorpos que reagem contra os glóbulos vermelhos à temperatura desse corpo.

- Hemograma: quadro de anemia severa (1 a 3 milhões de eritrócitos), macrocítica (não megalocítica), normocrômica. Reticulocitose. Pode-se observar a presença de eritroblastos, que não é constante. Resistência osmótica diminuída (muitas vezes, começa na solução de NaCl a 0,6 por cento). O número de leucócitos é moderado ou intensamente elevado, com neutrofilia. As plaquetas aparecem em números normais ou diminuídos;
- Medula óssea: apresenta atividade excessiva (patológica) e em torno de 60% das células nucleadas são eritroblastos;
- Química sanguínea: apresenta índice colorimétrico elevado. Bilirrubinemia indireta de 7 - 128 mg%. Pode ocorrer bilirrubinemia direta, mas em pequena proporção. Redução do nível de colesterol;
- Urina: Urobilinúria elevada. Pigmentos biliares aumentados. Hemossiderinúria de ocorrência frequente, apesar de se apresentar em pequenas quantidades.

### **Anemias hemolíticas com autoanticorpos frios**

Caracterizam-se como doenças em que o corpo cria autoanticorpos que reagem contra os glóbulos vermelhos à temperatura ambiente ou no frio. Podem ser agudas ou crônicas. A forma aguda ocorre, na maioria das vezes, em indivíduos que padecem de infecções agudas, principalmente certas pneumonias ou mononucleose infecciosa. O tempo de duração é curto e desaparece sem tratamento. Já a crônica é muito frequente nas mulheres, particularmente nas que possuem mais de 40 anos de vida e que sofrem de

artrite ou outras doenças reumáticas. Apesar de persistir comumente durante toda a vida, a anemia costuma ser acelerada e com produção de pouco ou nenhum sintoma. Contudo, a exposição ao frio aumenta a destruição dos glóbulos vermelhos e pode piorar a dor nas articulações e ocasionar sintomas como fadiga e uma coloração azulada dos braços e mãos. Indivíduos que sofrem desse mal e que vivem em climas frios apresentam substancialmente mais sintomas do que os que vivem em climas quentes.

- **Hemograma:** algumas vezes, indica a presença de leucócitos em números diminuídos, mas aumentados na forma sintomática. Trombocitopenia. Os demais elementos são idênticos ao quadro anterior.

### **Anemia do atleta**

O aumento da destruição de hemácias, juntamente com a diminuição dos índices de hemoglobina, ferro sérico e ferritina, pode ocorrer no início e nos primeiros estágios do treinamento vigoroso.

Esse tipo de anemia é caracterizado pela presença de anemia hipocrômica e microcítica transitória.

### **Anemias das doenças crônicas**

Anemias provenientes de doenças crônicas por inflamação, infecção ou doenças malignas ocorrem pelo fato de haver diminuição da produção de hemácias, possivelmente como resultado de distúrbios no metabolismo de ferro.

Em anemias desse tipo, as concentrações de ferritina encontram-se normais ou elevadas, mas as de ferro sérico e a capacidade total de ligação de ferro (TIBC) mostram-se reduzidas.

### **Consideração final**

A anemia constitui um problema comum em todo o mundo, afetando indivíduos de todas as idades, e não

consiste em um diagnóstico, mas sim em um sinal ou sintoma de doença subjacente.



## 9 Doenças hepáticas

---

O fígado é um órgão primordial para o corpo. Não poderíamos sobreviver sem esse importante órgão, que é essencial para a digestão e metabolismo de substâncias. O conhecimento da estrutura e funções desse órgão é vital, e, na presença de enfermidades no mesmo, a terapia clínica e nutricional é necessária e complexa.

Diante de tal circunstância, tem-se a necessidade da avaliação laboratorial da função hepática para avaliar e monitorar pacientes que já foram diagnosticados ou estão com suspeita de alguma enfermidade.

Testes laboratoriais comumente utilizados na avaliação da função hepática são:

### 1. Testes de avaliação do fluxo biliar (excreção hepática)

- Bilirrubina sérica total: quando aumentada, pode indicar superprodução de bilirrubina ou defeito na captação ou conjugação hepática;
- Bilirrubina sérica indireta: bilirrubina não conjugada; aumentada, com produção excessiva de bilirrubina (hemólise), imaturidade dos sistemas enzimáticos, defeitos hereditários e efeitos de medicamentos;
- Bilirrubina sérica direta: bilirrubina conjugada; aumentada, com excreção diminuída de bilirrubina, doença hepatobiliar, colestase intra-hepática ou extra-hepática, icterícia pós-operatória benigna e sepse e hiperbilirrubinemia conjugada congênita;
- Bilirrubina urinária: é mais sensível que a bilirrubina sérica total; confirma se a doença hepática é a causa da icterícia;

- Urobilinogênio urinário: empregado quando icterícia obstrutiva é esperada; raramente utilizado;
- Ácidos biliares séricos: refletem a eficácia da reabsorção ileal e extração hepática de ácidos biliares na circulação portal; as concentrações aumentam com a doença hepática; pouca utilidade clínica.

## 2. Colestase

- Fosfatase alcalina sérica: enzima amplamente distribuída no fígado, osso, placenta, intestino, rins e leucócitos; ligada principalmente ligada a membranas canaliculares no fígado; concentrações aumentadas sugerem colestase, mas podem estar aumentadas com distúrbios ósseos, gestação, crescimento normal e algumas malignidades;
- 5'-nucleotidase (5'-NT): enzima presente nas membranas canaliculares e plasmáticas dos hepatócitos; também no coração e pâncreas; aumenta com a doença hepática;
- Leucina aminopeptidase (LAP): peptidase celular; geralmente aumentada na colestase; sugere origem hepatobiliar de elevação da fosfatase alcalina; também pode aumentar com a gestação;
- γ-glutamil transpeptidase (GGT): enzima associada a membranas de microssomos e plasmáticas nos hepatócitos; também presente nos rins, pâncreas, coração e cérebro; aumentada com doença hepática, mas também após infarto do miocárdio, doença

neuromuscular, doença pancreática, doença pulmonar, diabetes *mellitus* e durante a ingestão de álcool.

### 3. Enzimas Hepáticas

- Alanina aminotransferase (ALT, anteriormente SGPT): localizada no citosol do hepatócito; encontrada em vários outros tecidos corporais, embora seja abundante no fígado; aumentada com dano de célula hepática;
- Aspartato aminotransferase (AST, anteriormente SGOT): encontrada no citosol e mitocôndrias dos hepatócitos; também pode ser localizada em músculos cardíacos e esqueléticos, cérebro, pâncreas, rins e leucócitos; aumentada com dano de célula hepática;
- Desidrogenase láctica sérica: localizada no fígado, eritrócitos, músculo cardíaco, rins; aumentada com doença hepática, mas não possui sensibilidade e especificidade, pois é encontrada na maioria dos outros tecidos corporais.

### 4. Testes de avaliação da síntese hepatocelular (proteínas séricas)

- Tempo de protrombina (TP): a maioria dos fatores de coagulação sanguínea é sintetizada no fígado; deficiência de vitamina K e síntese diminuída de fatores de coagulação aumentam o tempo de protrombina e o risco de sangramento;
- Tempo de protrombina parcial (TTP): avalia o mecanismo de coagulação “intrínseco”; reflete a

atividade de todos os fatores de coagulação, exceto o fator de plaqueta. Afeta também, fatores VII e XII; complementar à TP;

- Albumina sérica: principal proteína de exportação sintetizada no fígado e o fator mais importante na manutenção da pressão oncótica plasmática; a síntese diminuída ocorre com disfunção hepática, disfunção dos hormônios da tireoide e glicocorticoide, pressão osmótica coloidal do plasma anormal e toxinas; aumento das perdas ocorre com enteropatia de perda proteica, síndrome nefrótica, queimaduras, sangramento gastrointestinal, dermatite esfoliativa;
- Globulina sérica: globulinas a1 e a2 são sintetizadas no fígado; as concentrações aumentam com a doença hepática crônica; uso limitado no diagnóstico de doença hepatobiliar;
- Anticorpo mitocondrial: 90% dos pacientes com cirrose biliar primária (CBP) possuem anticorpos em seu soro contra o componente da lipoproteína da membrana mitocondrial interna; também presente em 25% dos pacientes com hepatite crônica ativa e cirrose pós-necrótica;
- Anticorpo antinucleares e de musculatura lisa: podem ser positivos em pacientes com hepatite crônica ativa (normalmente não associada a vírus da hepatite B ou C) e em uma minoria de pacientes com CBP; não específicos quanto a órgão ou espécie.

### **Marcadores de doenças hepáticas específicas**

## 5.

- Ferritina sérica: principal proteína de armazenamento do ferro; é um indicador sensível que, quando elevado, marca hemocromatose genética;
- Ceruloplasmina: central proteína ligante de cobre sintetizada pelo fígado; diminuída na doença de Wilson;
- $\alpha$ -fetoproteína: principal proteína plasmática circulante; aumentada com carcinoma hepatocelular;
- a1-antitripsina: a principal função é inibir a atividade da tripsina sérica; concentrações diminuídas indicam deficiência de a1-antitripsina, a qual pode causar dano hepático e pulmonar.

## 6. Marcadores para hepatites virais

- IgM anti-HAV: marcador para hepatite A; indica infecção atual ou recente ou convalescença;
- IgG anti-HAV: marcador para hepatite A; indica infecção atual ou prévia e imunidade;
- HbsAG: marcador para hepatite B; positivo na maioria dos casos de infecção aguda ou crônica;
- HbeAG: marcador para hepatite B; transitoriamente positivo durante replicação viral ativa; reflete a concentração e infectividade do vírus;
- IgM ou IgG anti-HBc: marcador para hepatite B; positivo em todos os casos agudos e crônicos; positivo

em portadores; não protetor;

- Anti-HbE: marcador para hepatite B; transitoriamente positivo durante convalescença e em alguns casos crônicos e portadores; não protetor; reflete baixa infectividade;
- Anti-HBs: marcador para hepatite B; tardiamente positivo em convalescença; protetor;
- Anti-HCV: marcador para hepatite C; positivo 5-6 semanas após o estabelecimento do vírus da hepatite C; não protetor; reflete o estado infeccioso;
- HCV-RNA: marcador para hepatite C;
- IgM ou IgG anti-HDV: marcador para hepatite D; indica infecção; não protetor;
- IgM anti-HEV: marcador para hepatite E; indica infecção atual ou recente; não protetor;
- IgG anti-HEV: marcador para hepatite E; indica infecção atual ou prévia e imunidade.

## 7. Testes diversos

- Amônia: o fígado converte amônia em ureia; pode diminuir com insuficiência hepática e *shunt* portal sistêmico.

# Alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST)

A ALT e AST são enzimas que catalisam a transferência do grupo amina para formar os metabolitos oxalacetato e piruvato, respectivamente. A ALT é encontrada no citosol, enquanto duas isoenzimas da AST ocorrem no citosol e na mitocôndria. Também se expressam abundantemente em outros tecidos, como no coração, músculo esquelético e sangue, enquanto que a ALT é uma enzima produzida principalmente pelo fígado, sendo considerada um bom indicado na avaliação da injúria hepatocelular.

Para uma adequada interpretação dos resultados da determinação sérica de ALT é necessário que o laboratório informe a técnica utilizada e os valores normais ou de referências utilizados.

Em enfermidades hepáticas agudas, a ALT é favorável no diagnóstico de lesão hepatocelular, e avaliações sequenciais da ALT são importantes no acompanhamento e evolução de tais lesões. Outras inúmeras condições de caráter crônico também podem alterar os níveis séricos de ALT, tais como doenças hepáticas alcoólicas, hepatites B e C, sobrecarga de ferro e o diabetes *mellitus*. Além disso, diversas condições de origem não hepática podem evoluir com elevação de AST e/ou ALT, como é o caso de: hemólise, miopatias, doenças da tireoide, doença celíaca e exercícios físicos exaustivos.

Abaixo serão relacionadas possíveis alterações séricas das enzimas em questão na presença de determinadas moléstias. Acompanhe:

- **Icterícia**

Síndrome caracterizada pela alteração da coloração natural da pele e das mucosas, que apresentam esta uma coloração amarelada, consequência do acúmulo de bilirrubina no soro e nos tecidos.

Hiperbilirrubinemia não conjugada (frequentemente resultante de hemólise) e hiperbilirrubinemia conjugada podem acontecer como consequência de várias condições (obstrução do fluxo biliar extra-hepático, colestase intra-hepática, hepatite ou cirrose). Já a colestase se trata de uma

alteração da formação e/ou excreção da bile e, portanto, só apresenta aumento de ALT quando há lesão hepatocelular relacionada.

- **Hepatites agudas virais**

Em todos os tipos de hepatite aguda viral ocorre elevação dos níveis séricos de ALT e AST e o diagnóstico etiológico é realizado através dos marcadores virais e técnicas de reação em cadeia da polimerase (PCR), que definirão qual o tipo de vírus (A, B, C, D, E, F ou G) que está desencadeando a infecção.

Muito frequente em crianças e com elevada prevalência nos países em desenvolvimento, a hepatite aguda por vírus A, habitualmente evolui com níveis elevados de aminotransferases, usualmente acima de 500-1000 UI, com valores maiores de ALT e não apresenta estado cronicado. Caracterizada como uma doença benigna e autolimitada, cuja cura ocorre de forma espontânea praticamente em todos dos casos. O quadro de hepatite fulminante, determinado 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 severa dos hepatócitos, evoluindo rapidamente para a falência hepática, raramente acontece.

Na hepatite aguda por vírus B, também ocorre elevação dos níveis de aminotransferases. Já a hepatite C poucas vezes é diagnosticada na sua fase aguda, pois se desenvolve, na maioria dos casos, com ausência de sintomas, inclusive sem icterícia. Apesar disso, cerca de 80% dos episódios evolui para a cronicidade.

- **Hepatites crônicas**

Determinadas como uma condição em que há manifestações de agressão hepatocelular, cujo fundamental parâmetro de avaliação são as aminotransferases (ALT e AST). Os níveis séricos elevados dessas enzimas por um período igual ou superior a seis meses indicam a presença de tal condição. O diagnóstico definitivo, no entanto, só pode ser consolidado por meio do estudo histopatológico, realizado em fragmentos de fígado,



alcançados por biopsia. Confirmado o diagnóstico, as aminotransferases séricas são os indicadores bioquímicos mais empregados para o acompanhamento da evolução do quadro clínico do paciente.

- **Hepatites crônicas virais**

O perfil bioquímico do portador de hepatite C crônica é marcado pelo aumento persistente e flutuante dos níveis séricos de ALT.

Aproximadamente 60% dos pacientes apresentam níveis elevados de aminotransferases, evidenciando o desenvolvimento crônico da doença. Entretanto, muitos infectados, evoluem com níveis séricos de ALT normais, e há contestações quanto à instituição do tratamento nessas situações.

No caso de hepatite B crônica, cerca de 60% a 70% dos indivíduos 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.

- **Hepatites crônicas não virais**

A hepatite autoimune é uma enfermidade de causa desconhecida, em que incide um processo inflamatório intenso no fígado, podendo evoluir para um quadro de cirrose. Laboratorialmente, esse tipo de hepatite se expressa com elevações de aminotransferases, geralmente acima de 500 ou 1.000 UI/L, na fase aguda. Nessa situação, é imprescindível a realização de exames de exclusão de outros tipos de hepatite (como as do tipo virais), assim como a exclusão de outras causas de doença hepática. Para o diagnóstico, é preciso promover as determinações de autoanticorpos e, dependendo do progresso, torna-se necessária a verificação de estudo histopatológica.

Outra hepatite não viral é a doença de Wilson, que se caracteriza pelo depósito excessivo de cobre em múltiplos órgãos e tecidos, resultado da modificação na habilidade de eliminação do metal pela bile. Apresenta-se com manifestações hepáticas, neurológicas ou psiquiátricas. Nas formas

predominantemente hepáticas, o quadro inicial pode simular uma hepatite aguda, com icterícia e aumento de ALT e AST, além de ocorrer uma remissão e reaparecer meses após, demonstrando o caráter crônico da doença, que evolui para a cirrose. A tenacidade de níveis elevados de ALT indica agressão hepatocelular ininterrupta, o que exige, durante o acompanhamento clínico, o acompanhamento de tal parâmetro.

A hemocromatose hereditária, ou genética ou primária caracteriza-se pelo depósito excessivo de ferro em várias células e tecidos, sobretudo nos hepatócitos. Na hemocromatose hereditária, ocorrem elevações amenas de ALT e AST, e muitas vezes o diagnóstico só é determinado em fases avançadas da doença, quando, infelizmente, já se instalou a cirrose. No entanto, o diagnóstico pode ser constituído antes que se estabeleça a cirrose, através da avaliação do metabolismo do ferro (ferro sérico, ferritina, índice de saturação de transferrina) e realizando-se exames genéticos específicos.

- **Doença hepática gordurosa não alcoólica**

É reconhecida a existência de duas formas de lesões ocasionadas pelo depósito anormal de gordura no fígado: a esteatose hepática pura (ou fígado gordo) e a esteato-hepatite.

A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) é caracterizada pela ocorrência de doença gordurosa do fígado em indivíduos cujo consumo de etanol não excede as quantidades consideradas prejudiciais ao fígado (menos que 20 g ao dia). Na DHGNA, o indivíduo pode permanecer assintomático por longos períodos, e o diagnóstico é feito por meio de exames de imagem realizados, em muitos casos, em investigações de outras condições. Pode também ocorrer elevação persistente de ALT. Em grande parte das situações, essa alteração é mínima, podendo chegar a até quatro vezes o limite superior de normalidade, e usualmente a relação AST/ALT é menor que 1. Em indivíduos com cirrose hepática, esta associação raramente é maior que 1, e, na maioria das vezes, é menor que 2. Essa relação é comumente empregada na prática clínica para distinguir a DHGNA da doença hepática alcoólica, condição em que a relação AST/ALT é comumente maior que 2.

A elevação de ALT na DHGNA não está correlacionada à histologia hepática, uma vez que os níveis séricos dessa enzima podem ser normais em indivíduos portadores da doença. Além disso, níveis séricos normais de ALT não afastam a possibilidade de esteato-hepatite subjacente, ou mesmo a presença de cirrose hepática. Nos indivíduos assintomáticos com suspeita de esteatose/esteato-hepatite, mudanças no estilo de vida e nos fatores de risco (perda de peso (através da dieta e exercícios físicos), interrupção de medicações hepatotóxicas, controle do diabetes e hiperlipidemia) podem regularizar as aminotransferases.

- **Doença hepática alcoólica**

Ocorre comumente após diversos anos de ingestão de etanol, mas pode, casualmente, se apresentar após um ano de etilismo. Na imensa maioria dos casos, apresenta-se com determinado grau de alteração nutricional, com uma associação direta entre o estado nutricional e a gravidade da lesão hepática.

É essencial a avaliação laboratorial completa, com a aplicação de vários parâmetros, uma vez que não há exames laboratoriais específicos. A albuminemia pode permanecer 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 a absorção de vitamina K, juntamente com a DCP e o déficit de síntese, favorecendo o quadro de hemorragias. As bilirrubinas correlacionam-se com o prognóstico, que é mais grave nos indivíduos que cursam com hiperbilirrubinemia. As aminotransferases séricas geralmente se apresentam de duas a três vezes maiores do que o limite superior de normalidade.

A principal característica do comportamento dessas enzimas é que, em mais de 70% dos casos, os níveis de AST superam os de ALT em mais de duas vezes, constituindo um elemento importante no diagnóstico diferencial com hepatopatias de outras causas.

A investigação do índice de AST/ALT é usada na avaliação da doença hepática alcoólica e geralmente é maior que 1 e na maioria das vezes

superior a 2. É empregada na prática clínica, mesmo havendo 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 severas, pode ocorrer o predomínio da ALT.

- **Cirrose hepática**

Definida como um processo inflamatório crônico e longo, a cirrose hepática ocorre em resposta ao agravo crônico ocasionado por vários fatores, característico de inflamação difusa e crônica do parênquima hepático. O quadro desencadeia fibrose e perda de tecido funcional, o que altera a estrutura normal do parênquima e resulta em insuficiência hepática.

Na presença de cirrose hepática, as principais alterações bioquímicas são:

- ALT e AST: valores cinco vezes acima do que limite superior normal. E quando ocorre um novo acirramento da doença, esses valores podem ser flutuantes e, em muitas vezes, pode haver predomínio de AST;
- Hipoalbuminemia e anormalidades no perfil de aminoácidos: ocorre em estágios avançados, indicando perda de massa muscular e alterações importantes no metabolismo proteico, além do déficit de síntese;
- Hipocolesterolemia: indicativa de lesão hepatocelular extensa ou grave;
- Excreção urinária de sódio: alteração associada 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;

- Encefalopatia hepática: alteração neuropsicomotora que ocorre na doença hepática grave e decorre de vários fatores, que se relacionam com a presença de neurotoxinas, entre elas a amônia, citocinas, manganês, glutamina-glutamato e várias outras substâncias responsáveis por esse distúrbio.

Na tabela seguinte (Tabela 26), são exibidos os aminoácidos que frequentemente são alterados devido à doença hepática:

<b>Aminoácidos frequentemente alterados na doença hepática</b>
<b>Aminoácidos aromáticos</b>
Tirosina
Fenilalanina*
Triptofano Livre*
<b>Aminoácidos de cadeia ramificada</b>
Valina*
Leucina*
Isoleucina*
<b>Aminoácidos Amonioigênicos</b>
Glicina
Serina
Treonina*
Glutamina
Histidina*
Lisina*
Asparagina
Metionina*

**Tabela 26** – Alteração de aminoácidos na doença hepática

\*Corresponde aos aminoácidos essenciais

Na próxima tabela (Tabela 27), são mostrados os déficits de vitaminas na insuficiência hepática grave:

<b>Déficits de vitaminas na insuficiência hepática grave</b>

<b>Vitamina</b>	<b>Fatores de risco</b>	<b>Sinais e sintomas</b>
A	Esteatorreia, neomicina, colestiramina, alcoolismo	Dermatite, cegueira noturna
D	Esteatorreia, glicocorticoides, colestiramina	Osteomalacia
E	Esteatorreia, colestiramina	Edema, neuropatia periférica
K	Esteatorreia, antibióticos, colestiramina	Sangramento excessivo; hematoma
B1	Alcoolismo, dieta de alto teor de CHO	Neuropatia, ascite, edema, disfunção do SNC
B3	Alcoolismo	Dermatite, demência, diarreia, inflamação da membrana da mucosa
B6	Alcoolismo	Lesões da membrana da mucosa, dermatite
B12	Alcoolismo, colestiramina	Anemia megaloblástica, glossite, disfunção do SNC

**Tabela 27 – Déficits de vitaminas na insuficiência hepática grave**

Na tabela seguinte (Tabela 28), são mostrados os déficits de minerais na insuficiência hepática grave:

<b>Déficits de minerais na insuficiência hepática grave</b>		
<b>Minerais</b>	<b>Fatores de risco</b>	<b>Sinais e sintomas</b>
Folato	Alcoolismo	Anemia megaloblástica, glossite, irritabilidade
Zinco	Diarreia, diuréticos, alcoolismo	Imunodeficiência, acuidade do paladar, cicatrização de feridas e prejuízo na síntese de proteína
Magnésio	Alcoolismo, diuréticos	Irritabilidade neuromuscular, hipocalcemia, hipocalcemia
Ferro	Sangramento crônico	Estomatite, anemia microcítica, mal estar
Potássio	Diuréticos, anabolismo e uso de insulina	Fraqueza muscular, mal-estar, parada respiratória ou cardíaca

Fósforo | Anabolismo, alcoolismo

Anorexia, fraqueza, insuficiência cardíaca,  
intolerância à glicose

*Tabela 28 – Déficits de minerais na insuficiência hepática grave*

## Alguns testes para avaliação da função pancreática

Existem alguns testes para avaliação da função pancreática que são listados a seguir:

- Estimulação de secretina: examina a secreção pancreática, particularmente do bicarbonato, em resposta à estimulação de secretina;
- Tolerância à glicose: analisa a função endócrina do pâncreas pela medida da resposta de insulina à uma carga de glicose;
- Gordura nas fezes de 72 horas: avalia a função exócrina do pâncreas pela medida de absorção de gordura, que reflete a secreção de lipase pancreática.

### Curiosidades

Acompanhe a seguir alguns fatores que afetam a interpretação dos testes de avaliação nutricional objetiva em pacientes com doença hepática em estágio terminal. Acompanhe:

- Massa corporal: prejudicada pela presença de edema, ascite e utilização de diurético;
- Medidas antropométricas: teste de sensibilidade, especificidade e confiabilidade questionáveis; apresenta fontes múltiplas de erro; não torna possível saber se as medidas de dobras cutâneas refletem a gordura corporal

total; as referências não descrevem a variação no estado de hidratação e na compressibilidade da pele;

- Índice de creatinina - altura: afetado pela desnutrição, envelhecimento, massa corporal diminuída e ingestão de proteína; afetado pela função renal; a creatinina é um produto final metabólico da creatina, a qual é sintetizada no fígado; portanto, a doença hepática grave altera as taxas de síntese de creatinina;
- Estudos de balanço de nitrogênio: o nitrogênio é retido no corpo na forma de amônia; a síndrome hepatorenal pode afetar a excreção de nitrogênio;
- Excreção de 3-metil histidina: danificada pela ingestão dietética, trauma, infecção e função renal;
- Concentrações de proteínas viscerais: a síntese de proteínas viscerais é diminuída; afetadas pelo estado de hidratação, má absorção e insuficiência renal;
- Testes de função imunológica: comprometidos por insuficiência renal, desequilíbrios de eletrólitos, infecção e insuficiência renal;
- Impedância Bioelétrica: inválida na presença de ascite e/ou edema.

Na tabela seguinte (Tabela 29), é possível acompanhar os critérios adotados por Ranson para a classificação da gravidade da pancreatite. Veja:

#### Critérios de Ranson para classificar a gravidade da Pancreatite

##### Na internação ou diagnóstico

Idade > 55 anos



Contagem de leucócitos > 16.000 m<sup>3</sup>  
Concentração de glicose sanguínea > 200 mg/100 ml.  
Desidrogenase láctica > 250U/L

---

**Durante as primeiras 48 horas**

---

Diminuição do hematócrito em mais de 10 mg/dL  
Aumento do nitrogênio da ureia sanguínea maior que 5 mg/dL  
PO<sub>2</sub> arterial < 60 mmHg  
Base déficit > 4 mEq/L  
Sequestro de fluido > 6.000 mL  
Concentração sérica de cálcio < 8 mg/mL

---

**Tabela 29** – Critérios de Ranson na classificação da gravidade da pancreatite

### **Considerações finais**

As metas do cuidado nutricional nas doenças hepáticas, sistema biliar e pâncreas exócrino são para melhorar o estado nutricional e dar suporte ao paciente durante a fase aguda da doença.

A avaliação laboratorial dos indivíduos portadores de enfermidades hepáticas não deve limitar-se a testes de avaliação de lesão hepatocitária, como as aminotransferases. Isso porque, conforme o avanço da doença, os índices de ALT e AST podem se mostrar normais ou discretamente alterados, em pacientes com baixa reserva parenquimatosa e com risco elevado de desenvolver insuficiência hepática.

A compreensão da fisiologia e função desses órgãos vitais, juntamente com a comorbidade que resulta da doença, diminuirá a morbidade do paciente e levará a cuidados nutricionais mais específicos e completos e a um melhor tratamento e prognóstico.

# 10 Doenças renais

---

A principal função do sistema renal é manter o equilíbrio homeostático em relação aos líquidos, eletrólitos e solutos orgânicos.

As manifestações clínicas das doenças renais são frutos das áreas mais afetadas do trato urinário e as metas nutricionais para a intervenção clínica dependem do distúrbio que está sendo investigado e ou tratado.

O acompanhamento nutricional bem conduzido desses pacientes requer a obtenção e a análise de vários parâmetros que avaliem diferentes aspectos do estado nutricional, o que inclui uma investigação laboratorial bem fundada. No entanto, é importante enfatizar que, de forma isolada, não existe um parâmetro que forneça uma informação ampla sobre a condição nutricional do paciente.

Diante da importância dos parâmetros bioquímicos na investigação do estado nutricional de portadores de doenças renais, é preciso aprofundar o estudo sobre os testes mais utilizados na avaliação do estado e algumas de suas considerações. Antes disso, é importante delimitar alguns pontos:

- Os valores normais apresentados correspondem a indivíduos com boa função renal;
- Para alguns parâmetros, os valores aceitáveis para pacientes em diálise, hemodiálise e transplantados também serão fornecidos.

## Principais parâmetros utilizados no diagnóstico de doenças renais

### Ácido úrico

Considerações: produto do metabolismo das purinas. Apresenta-se elevado na gota e insuficiência renal.

- Concentração normal: 2,5 a 8,0 mg/dL.

### **Sódio**

Considerações: presente no sal de cozinha e em muitos alimentos industrializados. Uma alimentação com excesso de sódio provoca uma sede excessiva no paciente. Elevadas quantidades de sódio e água aumentam a pressão sanguínea e podem causar sobrecarga de líquido, edema pulmonar e insuficiência cardíaca congestiva.

- Concentração normal: 135 a 145 mEq/L. Nesse caso, o valor normal para indivíduos em diálise é o mesmo.

### **Clearence de creatina/ritmo de filtração glomerular**

Considerações: avalia o ritmo de filtração glomerular, influenciado pela ingestão de proteína, principalmente de origem animal (carnes).

- Concentração normal: 75 a 120 mL/min;
- Para indivíduos em diálise: menos de 10 mL/min. (não diabéticos) e menos de 15 mL/min (diabéticos).

### **Potássio**

Considerações: presente em grande parte dos alimentos (frutas e dos vegetais ricos em proteínas). Auxilia na contração muscular, especialmente do coração. Os altos níveis podem fazer com que o coração deixe de bater. Já os baixos níveis podem causar sintomas como fraqueza muscular e fibrilação atrial.

- Concentração normal: 3,5 a 5,5 mEq/L. O valor de referência é o mesmo para os pacientes em diálise.

### **Ureia**

Considerações: reflete a quebra proteica endógena (catabolismo) ou exógena (ingerida). Pode indicar o estado de hidratação do paciente e apresenta-se elevada nas seguintes enfermidades: insuficiência renal,

choque, desidratação, febre, infecção, diabetes, gota crônica, catabolismo proteico excessivo e infarto do miocárdio. Em contrapartida, encontra-se diminuído em algumas doenças e condições fisiológicas, como é o caso de: insuficiência hepática, desnutrição, ingestão diminuída de proteína, má absorção, hiper-hidratação, gestação, anabolismo proteico, síndrome de secreção inadequada do hormônio antidiurético, êmese e diarreia.

- Concentração em pacientes transplantados: 15 a 50 mg/dL;
- Para indivíduos em hemodiálise: 130 a 200 mg/dL;
- Para indivíduos em diálise (peritoneal contínua): 100 a 150 mg/dL.

### **Nitrogênio**

Considerações: substrato da excreção da degradação de proteína. Diferentemente da creatinina, é afetado pela quantidade de proteína na dieta. A diálise remove o nitrogênio da ureia.

- Concentração normal (nitrogênio ureico sanguíneo [BUN]): 7 a 23 mg/dL;
- Para indivíduos em diálise: 50 a 100 mg/dL.

### **Creatinina**

Considerações: metabólito da excreção normal da quebra muscular. Esse valor é controlado pela diálise. Os portadores de enfermidades renais crônicas apresentam concentrações elevadas, o que se deve ao fato de não estarem dialisando 24 horas por dia, 7 dias por semana, como ocorre com o rim normal. Esse marcador é útil e extremamente válido para a avaliação do estado nutricional energético proteico de pacientes em diálise. Níveis baixos estão associados a um maior risco de mortalidade, de insuficiência renal (aguda e crônica), prejuízo muscular, hipertireoidismo, hipertrofia (aumento) da massa muscular, restrição alimentar prolongada, acidose diabética, ingestão em excesso de carne, gigantismo e acromegalia.

- Concentração normal: 0,6 a 1,5 mg/dL;
- Para indivíduos em diálise: 7 a 12 mg/dL;
- Pacientes sem função renal: 10 a 12 mg/dL;
- Pacientes transplantados: 0,6 a 1,2 mg/dL.

### **Taxa de redução de ureia (TRU)**

Considerações: avaliação da redução da ureia que ocorre durante um tratamento de diálise. O BUN pós-diálise é subtraído e dividido pelo BUN pré-diálise para fornecer a porcentagem.

- Valor normal para indivíduos em diálise: maior que 65% (ou 0,65).

Algumas fórmulas são empregadas para quantificar a dose de diálise, por exemplo, Kt/V single-pool (spKt/V) e Kt/V equilibrado (eKt/V). Na expressão do Kt/V, o (K) é a depuração de ureia do dialisador, multiplicada pelo tempo de tratamento (t) e dividido pelo volume de distribuição de ureia do paciente (V) (BREITSAMETER, FIGUEIREDO & KOCHHANN, 2012).

### **eKt/V**

Considerações: expressão matemática que avalia a eficácia da diálise. Representa o desempenho de depuração da ureia pelo dialisador, multiplicado pelos minutos de tratamento e dividido pelo volume de água que o corpo do paciente contém.

- Concentração normal para indivíduos em diálise: maior que 1,2.

### **Kt/V**

Considerações: não ajustada para o equilíbrio de ureia.

- Concentração normal: normal para indivíduos em diálise: acima de 1,4: hemodiálise e acima de 2,0: diálise peritoneal.

### **Aparecimento de nitrogênio da proteína normalizado (nPNA)**

Considerações: avaliação utilizada para a verificação da proporção de retorno de proteína no corpo. Supõe-se que o paciente não seja catabólico em decorrência de infecção, febre, cirurgia ou trauma. Pode ser um bom indicador da ingestão de proteína estável do paciente, quando combinado com história dietética e albumina. O termo "normalizado" significa que os valores foram ajustados para o peso "normal" ou ideal do paciente.

- Concentração normal para indivíduos em diálise: 0,8 a 1,4.

### **Albumina**

Considerações: proteína sintetizada no fígado e considerada um bom indicador do estado de saúde. Tal proteína é suprimida junto aos dialisados. Caso a albumina esteja situada abaixo de 2,9, o líquido irá "vazar" dos vasos sanguíneos para o interior do tecido, causando edema. Quando o líquido está no tecido, ele é mais difícil a sua remoção pela diálise. O índice reduzido de albumina está intimamente associado ao elevado risco de morte em pacientes submetidos à diálise.

- Concentração normal: 3,5 a 5 g/dL (verde de bromocresol) e 3 a 4,5 g/dL (púrpura de bromocresol);
- Pacientes em diálise: O mesmo (verde de bromocresol) e acima de 3,4 g/dL(púrpura de bromocresol).

### **Cálcio**

Considerações: encontrado em leites e derivados (de modo geral, em produtos lácteos) e em alguns vegetais verde-escuros. O corpo utiliza o

cálcio para auxiliar no movimento muscular e formação e manutenção da estrutura óssea. De forma geral, a ingestão desse mineral pelos pacientes em diálise é normalmente baixa. O valor de cálcio multiplicado pelo de fósforo não deve exceder 59 ou o paciente apresentará depósitos de cálcio nos tecidos moles. Como está ligado à albumina, o cálcio pode ser falsamente considerado menor se a albumina for baixa. Nesse caso, o teste de cálcio ionizado é um mais preciso.

- Concentração normal: 8,5 a 10,5 mg/dL. O mesmo valor é aplicado para os indivíduos em diálise.

### **Fósforo**

Considerações: tem a função de auxiliar na formação ossos e produção de energia. As principais fontes desse nutriente são: leites e derivados, feijões secos, nozes e carnes. Os níveis aceitáveis dependem de uma variedade de fatores, incluindo níveis de cálcio e de paratormônio (PTH), e do índice de fósforo da dieta. Caso os níveis de cálcio e PTH estejam normais, é aceitável que o índice de fósforo se apresente levemente acima do normal.

- Concentração normal: 2,5 a 4,8 mg/dL;
- Valor normal para indivíduos em diálise: 3 a 6 mg/dL.

### **Paratormônio**

Considerações: nível elevado de PTH é indicativo de depleção de cálcio ósseo (o cálcio está sendo retirado do osso para manter os níveis séricos normais). Essa síndrome é chamada de hiperparatireoidismo secundário e pode levar à osteodistrofia. As doses pulsadas de vitamina D oral ou intravenosa (IV) costumam diminuir o PTH.

- Concentração normal: 10 a 65 pg/mL;
- Para indivíduos em diálise: 200 a 300 pg/mL.

### **Alumínio**

Considerações: os pacientes que tomam ligantes de fosfato, como hidróxido de alumínio, podem desenvolver toxicidade ao alumínio, o que pode causar doença óssea e demência. O valor deve ser verificado a cada 6 meses.

- Concentração normal: 0 a 10 µg/dL;
- Para indivíduos em diálise: menor que 40 µg/dL.

### **Magnésio**

Considerações: o magnésio costuma ser excretado na urina e pode se tornar tóxico para os pacientes em diálise. Os altos níveis podem ser causados por antiácidos ou laxantes que contêm magnésio como leite de magnésia, Maaloxx®.

- Concentração normal: 1,5 a 2,4 mg/dL. Aplica-se o mesmo valor para indivíduos em diálise.

### **Ferritina**

Considerações: consiste na forma como o ferro é armazenado no fígado. Se as reservas de ferro forem baixas, a produção de eritrócitos também será reduzida.

- Concentração normal: Homens = 20 a 350 µg/dL e Mulheres = 6 a 350 µg/dL;
- Para indivíduos em diálise: superior a 300 a 800 µg/dL com eritropoetina (EPO); 50 µg/dL sem EPO.

### **CO<sub>2</sub> (dióxido de carbono)**

Considerações: os pacientes em diálise são frequentemente afetados pela acidose, já que eles não excretam ácidos metabólicos na sua urina. A acidose pode aumentar os índices de catabolismo muscular e ósseo.

- Concentração normal para indivíduos em diálise: 22 a 25 mEq/L.



## **Glicose**

Considerações: o corpo utiliza a glicose para gerar energia para as células. Como o rim metaboliza insulina, os baixos níveis de açúcar sanguíneo, decorrentes da meia vida mais longa da insulina, são possíveis. Em pacientes diabéticos, o nível elevado de açúcar sanguíneo pode aumentar a sede.

- Concentração normal: 65 a 114 mg/dL. O mesmo é aplicado para pacientes não diabéticos;
- Para indivíduos em diálise e diabéticos: inferior a 300 mg/dL.

### **Considerações finais**

A fisiopatologia das doenças renais é muito complexa e estas apresentam, em grande parte dos casos, uma origem silenciosa, não evidenciado em seu estágio inicial praticamente nenhum sinal ou sintoma.

A detecção precoce da doença e de seus fatores de risco é um dos maiores desafios dos profissionais de saúde envolvidos no diagnóstico e tratamento de tais enfermidades. Tal ação está diretamente relacionada ao sucesso da terapia médico nutricional, aumentando a expectativa e qualidade de vida dos pacientes.

É importante que o nutricionista tenha em mente que muitos fatores podem afetar os valores sanguíneos. A dieta é apenas um deles. Doença subjacente, adequação do tratamento, medicações e complicações também podem comprometer os resultados das análises laboratoriais.

Por fim, a equipe multidisciplinar deve incluir os nutricionistas, profissionais que estão familiarizados com a

natureza complexa da terapia da doença renal e nefrolitíase e que são aptos a desempenhar um papel significativo no tratamento dos pacientes nessas condições.

# 11 Doenças gastrointestinais (superior e inferior)

As enfermidades gastrointestinais estão entre os problemas mais comuns nos tratamentos de saúde. Em torno de 30 a 40 % da população adulta relata ter indigestões frequentes e mais de 50 milhões de consultas por anos são realizadas em unidades de tratamento ambulatorial motivadas por sintomas relacionados ao sistema digestivo. Além disso, mais de 10 milhões de endoscopias, assim como intervenções cirúrgicas envolvendo o trato gastrointestinal (TG), são realizadas por ano (MAHAN & ESCOTT-STUMP, 2010).

O TG é visto como barreira intestinal, já que exerce um papel primário na manutenção da saúde, uma vez que apresenta como principal função a incumbência de prevenir a interação inapropriada com o ambiente (principalmente alimentos, bebidas, contaminantes e micróbios ingeridos).

A avaliação cuidadosa da natureza e gravidade do problema gastrointestinal é necessária para a identificação do diagnóstico e adequação da terapia nutricional usada no tratamento.

Com base nisso, iremos apresentar neste capítulo, as principais alterações laboratoriais relacionadas a algumas enfermidades. Mas antes disso, conheça as principais enfermidades gastrointestinais (superior) e suas consequências nutricionais (Tabela 30). Acompanhe:

DOENÇAS GASTROINTESTINAIS SUPERIORES E CONSEQUÊNCIAS NUTRICIONAIS		
Condição gastrointestinal	Sintomas comuns	Consequências nutricionais possíveis
Refluxo esofágico ou doença do refluxo gastroesofágico (GERD)	Acidez, aumento de eructações, rouquidão, tosse seca, sensação de queimação na porção superior medial do tórax, algumas vezes espasmo, dificuldade para engolir e distensão.	Alterações na escolha de alimentos, não ingestão de refeições à noite, eliminação de alimentos ácidos da dieta, redução da quantidade de ingestão alimentar.

Estreitamento do esôfago ou tumor	Assintomático ou dificuldade ao engolir alimentos, especialmente sólidos, que podem causar desconforto	Redução da ingestão energética, dieta não nutricionalmente completa, diminuição da ingestão de fibras, perda de peso.
Hérnia de hiato	Assintomática ou contribui para exposição prolongada do esôfago ao conteúdo gástrico, com sintomas de refluxo.	Pode não ter consequências ou pode causar desconforto após as refeições ou com alteração de posição.
Câncer da cavidade oral, esôfago ou estômago	Assintomático ou dificuldade para mastigar, engolir, desconforto epigástrico e retardo no esvaziamento gástrico.	Anorexia, diminuição da quantidade e do número de refeições, perda de peso, alteração na textura dos alimentos. Além disso, pode ser necessária cirurgia, radioterapia, quimioterapia e alimentação enteral.
Dispepsia	Desconforto na porção superior do abdômen e distensão, especialmente após as refeições.	Aumento de preocupação relativa à dieta, possível diminuição na ingestão de alimentos em geral, ou de alimentos selecionados.
Úlcera duodenal	Dor durante várias horas após as refeições, que pode ser aliviada pela alimentação.	Percepção de intolerâncias alimentares, aumento ou diminuição da ingestão de alimentos.
Úlcera gástrica	Desconforto epigástrico vago associado à alimentação.	Diminuição da ingestão em geral ou de alimentos selecionados.
Síndrome de “dumping” após gastrectomia, piloroplastia, funduplicatura, procedimento de <i>bypass</i> gástrico em Y de Roux	Iniciais: saciedade, distensão, náuseas, fraqueza, tonturas, sudorese Posteriores: sintomas como hipoglicemia reativa e, possivelmente, cólica e diarreia.	Diminuição da ingestão, má absorção de nutrientes, perda de peso, deficiências de micronutrientes.

**Tabela 30** - Doenças gastrointestinais superiores e consequências nutricionais

São inúmeros os exames que podem ser solicitados para o diagnóstico de determinadas enfermidades. No entanto, diante do contexto de

abordagem nutricional deste *e-book*, iremos abordar os principais testes laboratoriais utilizado na nutrição. Acompanhe.

## Úlcera gastroduodenal

Os exames para o diagnóstico de úlcera gastroduodenal podem ser:

- Hemograma: anemia hipocrômica secundária mais ou menos intensa nos casos de úlcera com presença de sangramento, sendo proporcional ao volume perdido ou à frequência das perdas sanguíneas. Já a manifestação de leucocitose e hemossedimentação acelerada só é observada na úlcera complicada (perfuração, infecção, hemorragia maciça, etc.);
- Exame de fezes: através dessa análise é possível comprovar a existência de sangue nos casos de pequenas hemorragias repetidas ou melenas significativas, cujo reconhecimento é óbvio, não havendo necessidade de auxílio laboratorial (fezes negras, pastosas e fétidas, como alcatrão). As hemorragias ocultas persistentes são pouco frequentes na úlcera e levam à suspeita de câncer;
- Química sanguínea: a reserva alcalina pode aumentar (alcalose) nas úlceras com grande hipersecreção e hipercloridria. A ureia aumenta nos casos complicados com grandes vômitos e desidratação, sendo, nesse caso, acompanhada de hipocloremia e hiponatremia (uremia cloropriva). Pode ocorrer também hiperazotemia nas hemorragias abundantes, com degradação do sangue no tubo digestivo (uremia por hiperprodução). As proteínas plasmáticas diminuem nos casos complicados com retenção ou lesão hepática secundária;

- Exame de urina: a excreção de uropepsina apresenta-se nitidamente elevada tanto na úlcera gástrica — com taxas médias de 6.000 unidades — quanto na duodenal, atingindo valores médios de 8.000 unidades (normalmente, 1.300 unidades).

**Considerações:** a utilização de testes laboratoriais no diagnóstico da úlcera é muito relativa. Somente o conjunto de reações químicas e orgânicas é que fornece dados importantes; a hipersecreção e hipocloridria são frequentes, mas não constantes, de modo que o achado de aquilia histamino resistente reduz a probabilidade de diagnóstico de úlcera gastroduodenal.

## Câncer gástrico

O câncer gástrico caracteriza-se pelos seguintes achados de laboratório:

- Citologia esfoliativa: uso da técnica de Papanicolau, aplicada ao sedimento do conteúdo gástrico obtido por sonda. Somente os achados positivos é que possuem valor; todavia, a vantagem desse método consiste na obtenção precoce dos achados, desde que avaliados com muita cautela;
- Hemograma: anemia relativamente precoce, algumas vezes hipocrômica e outras vezes hiperocrômica. Precede a hemorragia e é ocasionalmente acompanhada de normoblastos no sangue periférico. Leucocitose neutrófila no câncer invasivo, infectado ou com metástases extensas;
- Mielograma: nos casos avançados, podem-se observar

células neoplásicas; porém, mesmo nas fases precoces, verifica-se com frequência a presença de micrometástases em forma de agrupamentos celulares atípicos, com alterações das células reticulares (“transformação maligna do retículo”);

- Química sanguínea: à medida que o processo progride, verifica-se o desenvolvimento de hipoalbuminemia e hipoproteinemia, provavelmente relacionadas com a insuficiência hepática concomitante, de prognóstico ruim para o pós-operatório imediato. As mucoproteínas do soro aumentam;
- VHS: sofre aceleração à medida que progride a alteração dos níveis séricos de proteínas plasmáticas.

**Considerações:** somente a citologia esfoliativa possui valor próprio da moléstia e sua identificação permite um diagnóstico certo, embora possa ser negativa em carcinomas comprovados. Para o prognóstico, os dados de interesse incluem o hemograma da série vermelha e as proteínas plasmáticas.

## Tuberculose gástrica

Para a tuberculose gástrica, os exames mais utilizados em seu diagnóstico são:

- Hemograma: em casos avançados, pode apresentar um quadro de anemia secundária;
- VHS: moderada ou acentuadamente acelerada.

**Considerações:** pode-se suspeitar da presença de tuberculose gástrica nos pacientes com úlcera, com insuficiência total da secreção gástrica, e em

portadores de outras lesões tuberculosas evolutivas.

## Sífilis gástrica

Os achados de laboratório para a sífilis gástrica são:

- Hemograma: em certas ocasiões, presença de anemia. Na série branca, desvio para a esquerda;
- VHS: frequentemente acelerada.

**Considerações:** a sorologia positiva tem um valor etiológico definitivo, mas não topográfico: os sinais clínicos e radiológicos podem corresponder a uma úlcera ou câncer gástrico em um paciente sífilítico.

## Colelitíase

Os achados de laboratório para a colelitíase são:

- Hemograma: possível leucocitose nas cólicas, devido à colecistite concomitante;
- Química sanguínea: a bilirrubina pode se apresentar elevada. O aumento no nível de colesterol sanguíneo é muito típico, mesmo quando não é constante;
- Exame de urina: aumento frequente do urobilinogênio. A poliúria pós-cólica é corriqueira;
- Exame de fezes: devem ser examinadas na busca da possível eliminação de um cálculo, confirmando logicamente a litíase biliar. (os cálculos não devem ser confundidos com as concreções produzidas por alguns produtos farmacêuticos através de saponificação).



## Colecistite

Os achados de laboratório para a colecistite são:

- Hemograma: leucocitose com polinucleose e desvio para a esquerda nas crises agudas. Apesar de ser excepcional, pode ocorrer anemia secundária;
- VHS: acelerada nas fases de atividade, correspondendo a um processo infeccioso;
- Química sanguínea: o achado de icterícia é relativamente comum (em torno de 30% dos casos), refletindo-se no sangue por um aumento discreto da bilirrubinemia e das transaminases.

## Colangite aguda (coledocolitíase “valvular”)

Os achados de laboratório para a colangite aguda são:

- Hemograma: leucocitose neutrófila em maior ou menor grau, com desvio para a esquerda;
- VHS: de forma geral, apresenta-se muito acelerada, inclusive nos intervalos sem febre;
- Química sanguínea: os exames clássicos de função parenquimatosa fornecem resultados normais durante muito tempo.

# Doença celíaca

Os exames de laboratório proporcionam os seguintes achados:

- Hemograma e medula óssea: anemia hipocrômica ou normocrômica com microcitose, que com o tratamento pode se transformar em macrocítica. Em algumas situações, verifica-se o aparecimento espontâneo de uma forma hipercrômica de anemia, com leucopenia e trombocitopenia. Preponderância dos normoblastos na medula óssea;
- Exame de fezes: volumosas, fétidas e claras. Quando ocorre fermentação associada (em decorrência de uma alimentação rica em carboidratos que são absorvidos de modo deficiente) as fezes são espumosas. Apresentam excesso de gordura. O aumento da gordura total corresponde, sobretudo, a um excesso de sabões e ácidos graxos;
- Enzimas digestivas: as enzimas gástricas são normais. Nos casos típicos, observam-se níveis normais de tripsina e lipase, enquanto a amilase encontra-se visivelmente diminuída em grande parte dos pacientes, sendo característica a relação amilase-tripsina baixa. Contudo, é imprescindível levar em conta que a tripsina pode sofrer também uma diminuição transitória durante as fases de desidratação. Apresenta-se também uma redução do bicarbonato no suco pancreático.

**Considerações:** existe uma ocorrência frequente de hipoproteinemia, que é algumas vezes muito acentuada, sendo o grau proporcional à gravidade do quadro. As “crises celíacas” de desidratação coincidem com as diminuições das proteínas. Em alguns casos com tendência hemorrágica,

existe hipoprotrombinemia. O nível de cálcio sérico apresenta-se baixo nos casos graves, mas é geralmente normal. A fosfatemia e a fosfatase alcalina são também normais. A colesterolemia apresenta-se diminuída, bem como a lipemia total. Em geral, a concentração sérica de vitamina A é normal, mas o nível de caroteno pode apresentar-se reduzido. Nas fases de descompensação hídrica com oligúria, observa-se a manifestação de níveis elevados de ureia, de origem extrarrenal.

## Espru

Os achados de laboratório para o espru são:

- Exame de fezes: esteatorreia típica que se manifesta pela eliminação de fezes volumosas, pastosas, fétidas e de aspecto gorduroso. Como não existe deficiência de lipase pancreática, 75% da gordura nas fezes estão degradados, aparecendo sob a forma de sabões e ácidos graxos. Um balanço com dieta gordurosa permite comprovar o defeito de absorção; nas fezes, a gordura não absorvida constitui mais de 30% do resíduo seco, que normalmente é de menos de 25%;
- Hematologia: anemia macrocítica hipercrômica com medula óssea megaloblástica, semelhante à perniciosa, porém menos intensa. Presença de corpúsculos de Jolly nos eritrócitos, relacionados à atrofia esplênica;
- VHS: normal ou apenas acelerada.

**Considerações:** com certa frequência, presença de hipocalcemia, que pode atingir níveis tetânicos, devido à formação de sabões cálcicos no intestino. A bilirrubinemia apresenta-se normal. Esse descoberto é de importância para o diagnóstico em relação à anemia perniciosa. A curva de

glicemia é plana, mas normal quando se administra glicose por via intravenosa.

## Dispepsias intestinais (diarreias funcionais)

Para a dispepsia intestinal, os exames são:

- Hemograma: caracteristicamente normal, tanto para os eritrócitos quanto para os leucócitos;
- VHS: também não ocorre nenhuma alteração nessas situações, sendo, por isso, de grande valor no diagnóstico diferencial com as diarreias orgânicas.

Considerações: as diarreias funcionais caracterizam-se pelos valores normais da VHS, contagens normais de células sanguíneas, bem como pelos resultados negativos das provas bacteriológicas e sorológicas específicas.

## Enteropatia exsudativa

Para a enteropatia exsudativa, os exames são:

- Química sanguínea: hipoproteinemia com hipoalbuminemia e, com frequência, hipogamaglobulinemia. Em algumas situações, só ocorre diminuição da gama. Apesar de sua instabilidade, pode-se verificar a coexistência de hipossideremia e hipocalcemia. Quanto aos lipídios, observa-se com certa frequência a presença de hipolipemia com hipocolesterolemia ou hipotrigliceridemia.

**Considerações:** a gastroenteropatia proteinorreica é uma síndrome cuja etiologia diversa deve ser esclarecida (gastrite hipertrófica ou doença

de Ménétrier, linfangiectasia intestinal, pericardite constrictiva, síndromes de má absorção, úlceras do intestino delgado, etc).

## Tuberculose intestinal

Para a tuberculose intestinal, os exames são:

- Hemograma: o agravo intestinal da tuberculose costuma ser seguido de uma diminuição na concentração de hemoglobina, que se demonstra no caráter nitidamente hipocrômico da anemia. Uma forma semelhante de anemia aparece no câncer do ceco. Com frequência, observa-se a presença de leucocitose neutrófila;
- Exame de fezes: pode-se identificar o bacilo de Koch nas preparações de emulsão de fezes. O seu achado só possui valor quando o bacilo aparece em quantidades abundantes, visto que pode se originar de escarros bacilíferos deglutidos. As hemorragias ocultas com sangue nas fezes são frequentes. Além disso, o muco e a albumina dissolvida caracterizam o estereograma dessa doença;
- VHS: de maneira geral, apresenta-se visivelmente acelerada.

**Considerações:** a presença de quantidades abundantes de bacilos de Koch, juntamente com muco, albumina solúvel e sangue nas fezes, sugere a existência de enterocolite tuberculosa após exclusão de outros germes e parasitas.

## Obstrução intestinal aguda (íleo)

Para a obstrução intestinal aguda, os exames são:

- Hemograma (pouco característico): relacionado com o processo causal (inflamatório, neoplásico, etc.). Falsa poliglobulia causada por hemoconcentração, à medida que a desidratação se acentua. Hematócrito aumentado;
- Química sanguínea: hiperproteinemia aparente. Presença de alcalose se a obstrução for alta (perda de valências ácidas através dos vômitos de suco gástrico) e acidose quando ocorre perda das secreções intestinais e pancreáticas. Com o progresso do quadro, verifica-se a ocorrência de hiperpotassemia e uremia “cloropênica” ou pré-renal. Hiperfosfatemia e hipocolesterolemia;
- Exame de urina: volume urinário diminuído, com densidade alta. Cetonúria devido ao “metabolismo de inanição”. Caso a obstrução seja elevada, a eliminação de sódio aumenta como mecanismo compensador da alcalose.

## **Colite mucomembranosa (mixoneurose)**

Para a colite mucomembranosa, os exames são:

- Hemograma: eosinofilia com frequência. O número total de leucócitos e eritrócitos é normal;
- Exame de fezes: presença de muco em grumos ou tiras (“tênias” falsas ou “segmentos de mucosa”) sem sangue nem pus. Não se comprova nenhuma carência digestiva nos restos alimentares. No exame microscópico,

presença de eosinófilos em quantidades abundantes e, algumas vezes, cristais de Charcot-Leyden.

## Colite ulcerativa grave

Para a colite ulcerativa grave, os exames são:

- Exame de fezes (macroscópico): as fezes apresentam característica pastosa ou líquida e presença de muco, pus e sangue, com ausência de substância fecal nas fases agudas do processo. O conteúdo de lisozima das fezes se apresenta aumentado. Normalmente, existem 3 u. por grama em 24 horas, mas, na colite ulcerativa, pode-se registrar uma eliminação de até 25.000 u. No exame microscópico, confirma-se a presença de quantidades abundantes de hemácias, leucócitos, glóbulos de pus e germes variados;
- Hemograma: leucocitose atenuada, com percentual elevado dos neutrófilos e tendência ao desvio para a esquerda. Anemia progressiva, isto é, de grau proporcional à duração da colite, com remissão nas fases de compensação;
- VHS: acelerada, dependendo da dimensão das lesões e da atividade do processo;
- Química sanguínea: Em algumas situações, verifica-se a apresentação de ligeira hipoproteinemia, com tendência à diminuição ou inversão da relação albumina-globulina. Ao contrário da síndrome de Crohn, a IgA,

nesse caso, se encontra diminuída. Pode ocorrer hipoprotrombinemia durante as fases agudas.

**Considerações:** o estudo bacteriológico permite excluir a natureza bacilar e bacteriana da colite. Por outro lado, a sorologia negativa para os bacilos disentéricos exclui também essa possibilidade. Nos casos em que há suspeita, é necessário efetuar um exame químico das fezes na procura de tóxicos metálicos (Pb, Hg) ou substâncias semelhantes (arsênico).

## **Enterite regional (Ileíte terminal, doença de Crohn)**

Para a enterite regional, os exames são:

- Hemograma: anemia hipocrômica discreta ou moderada nas formas crônicas da doença. A contagem de leucócitos pode ser normal, mas costuma ocorrer leucocitose neutrófila na forma aguda, que é geralmente mais intensa, precoce e breve do que na apendicite aguda;
- VHS: tanto na forma aguda ou crônica grave se apresenta acelerada;
- Química sanguínea: hipoproteïnemia nos casos crônicos, com diminuição da albumina sérica e aumento da alfa-2-globulina. A IgA se encontra elevada e IgM diminuída. Em um terço dos casos, as provas de função hepática (FA, BSP) estão alteradas.

**Considerações:** em relação à apendicite, as análises laboratoriais fornecem poucas orientações nas formas agudas. Já nas formas crônicas, os resultados negativos da reação de Frei, da baciloscopia nas fezes e da sorologia específica excluem, respectivamente, o linfogranuloma venéreo, a



enterite tuberculosa e a luética. A pesquisa de bacilos disentéricos e amebas também é negativa.

## Câncer do cólon

Para o câncer de cólon, os exames são:

- Hemograma: a anemia acentuadamente hipocrômica é notável, com volume globular (VG) de 0,5 em alguns casos, sobretudo no câncer do ceco, mesmo na ausência de grandes hemorragias;
- VHS: acelerada progressivamente;
- Sorologia: presença do antígeno carcinoembrionário (CEA) com valores superiores a 5 ng/mL.

## Câncer do reto

Para o câncer do reto, os exames são:

- Coprologia: presença relativamente frequente de muco ou sangue, ou ambos;
- Biópsia: esfoliativa ou por excisão mediante endoscopia retal. A primeira técnica só possui valor quando positiva, visto que a ausência de células neoplásicas no esfregaço não justifica a exclusão do tumor maligno no diagnóstico;
- Hemograma: presença de anemia hipocrômica, conforme observado no carcinoma do cólon e estômago.

# Peritonite aguda

Para a peritonite aguda, os exames são:

- Hemograma: leucocitose de grau variável — desde 9.000 até 20.000 ou mais — com neutrofilia. Granulações tóxicas abundantes e desvio para a esquerda mais ou menos acentuado. Os eosinófilos desaparecem. Nos casos mais graves, verifica-se apenas o desvio para a esquerda sem leucocitose, inclusive com leucopenia. Na fase de choque, ocorre falsa poliglobulia causada pela hemoconcentração;
- VHS: notavelmente acelerada, apesar de tardia.

## Considerações finais

Os hábitos alimentares e determinados alimentos podem desempenhar um papel significativo no diagnóstico, tratamento e prevenção de várias doenças gastrointestinais. A dieta, em inúmeras situações, pode influenciar na recuperação, proporcionando ao paciente uma sensação de bem-estar e melhorando a sua qualidade de vida, aliviando alguns dos principais sintomas. Além disso, atualmente, o tratamento nutricional para os pacientes portadores de enfermidades gastrointestinais é bem específico, individualizado e com um alto grau de eficácia, o que se deve ao aumento do conhecimento sobre os mecanismos neuroendócrinos, patogênicos e ambientais envolvidos na manifestação da doença.

## **12 Doenças infecciosas e parasitárias (DIP)**

---

Infelizmente, no Brasil, as doenças infecciosas e parasitárias ainda assombram a população. No ano de 2001, enfermidades desse tipo representavam a segunda causa de internações na Região Nordeste, e a terceira e quarta causas de internações, respectivamente, nas Regiões Sul e Sudeste. Desse modo, as maiores taxas de prevalência e incidência para cólera, esquistossomose, doença de Chagas e leishmanioses têm sido registradas nas Regiões Norte, Nordeste e Centro-oeste.

Embora seja possível observar uma considerável redução na mortalidade pelas doenças infecciosas e também uma diminuição significativa na morbidade por um conjunto importante de tais enfermidades, ao mesmo tempo, constata-se, em contrapartida, o reaparecimento de problemas como a cólera e a dengue, que, além de expor as frágeis estruturas ambientais urbanas em nosso País, as quais tornam as populações vulneráveis a doenças superadas no passado, atualmente amplia a já alta carga de enfermidades da população. Tais fatores somam-se ao surgimento de novas doenças ou de modernas formas de manifestação, ao aumento na severidade por surgimento de novas cepas patogênicas, ampliação da resistência aos antimicrobianos, bem como à persistência de problemas como a desnutrição e doenças endêmicas como a tuberculose.

Diante de tal situação, entende-se que a melhoria da qualidade da assistência médica, principalmente no que diz respeito ao correto diagnóstico e tratamento dos pacientes, associada ao encaminhamento e adoção de ações de controle indicadas em tempo hábil, desempenha um papel importante na redução de uma série de doenças infecciosas e parasitárias. Nesse contexto, o objetivo deste *e-book* baseia-se em apresentar, aos nutricionistas, orientações resumidas sobre as principais alterações laboratoriais de determinadas DIP. Acompanhe:

### **Abscesso hepático**

Ação maléfica grave que acomete de oito a 22 indivíduos a cada 100.000 habitantes. Constitui uma anormalidade clínica pouco frequente, mas que apresenta desafios no diagnóstico e tratamento. Os dois principais tipos de abscessos hepáticos são:

- **Abscesso piogênico:** responsável por cerca de 90% dos casos;
- **Abscesso amebiano:** representando 10% dos casos.

Geralmente, o abscesso piogênico é, geralmente, considerado uma complicação de infecção bacteriana ocorrida de forma primária em outro local do organismo. Esse micro-organismo que provoca a infecção atinge o fígado das seguintes formas:

- Através da veia porta;
- Pelo suprimento arterial;
- Por infecção ascendente no trato biliar (colangite ascendente);
- Invasão direta do fígado a partir de uma origem próxima; ou
- Por uma lesão traumática.

Na tabela seguinte (Tabela 31), acompanhe os principais sinais clínicos relacionados ao abscesso hepático:

Os principais sinais clínicos relacionados ao abscesso hepático
Sinais
Hepatomegalia dolorosa
Dor no hipocôndrio direito
Icterícia

---

Sinais pulmonares
Esplenomegalia
Massa abdominal

---

**Tabela 31** – Principais sinais clínicos relacionados ao abscesso hepático

Fonte: FMUSP -SP

As principais alterações laboratoriais são a leucocitose com desvio à esquerda e anemia. A função hepática geralmente está acometida, alterando os parâmetros de albumina, TAP e bilirrubina. AST e ALT muitas vezes estão elevadas (60% dos casos), assim como fosfatase alcalina e gama GT. Esses exames laboratoriais são inespecíficos, mas sugerem alguma alteração hepática.

Hemocultura positiva é encontrada em metade dos doentes, enquanto a cultura do aspirado pode ser positiva em até 90% dos casos.

O diagnóstico diferencial se faz com câncer de fígado, abscesso nefrético, abscesso subfrênico, colecistite aguda, apendicite aguda, colangite, pleurite, abscesso de pulmão e doenças infecciosas graves gerais (febre tifoide, tuberculose, mononucleose, malária).

### **Abscesso amebiano**

Trata-se de uma infecção hepática grave, abscedada, secundária a amebíase intestinal.

No abscesso hepático amebiano, o hemograma completo pode evidenciar leucocitose e anemia. As provas de função hepática podem estar alteradas.

O diagnóstico definitivo dos abscessos amebianos está na presença de trofozoítos de *Entamoeba histolytica* no material aspirado.

Como mais de 70% dos pacientes não apresentam amebíase intestinal, a avaliação laboratorial dos anticorpos antiamebianos circulantes, se realizados, aumentam a especificidade do diagnóstico, uma vez que são detectáveis em 90 a 95% dos pacientes. O método mais utilizado é a hemaglutinação indireta, com uma sensibilidade de 90%. A desvantagem

desse exame é a permanência de uma alta titulação mesmo após a cura, podendo dificultar o diagnóstico em áreas endêmicas.

## Cólera

Enfermidade infecciosa intestinal aguda causada pela enterotoxina do *Vibrio cholerae* O1 ou O139. É de transmissão predominantemente hídrica. As manifestações clínicas ocorrem de formas variadas, desde infecções assintomáticas até casos graves com diarreia profusa, podendo assinalar desidratação rápida, acidose e colapso circulatório, além da decorrência de severas perdas de água e eletrólitos corporais em curto período de tempo, caso tais perdas não sejam restabelecidas de forma imediata. Os quadros leves e as infecções assintomáticas são mais frequentes do que as formas graves.

O diagnóstico laboratorial de tal moléstia é composto pela coleta de fezes e/ou vômitos em meios apropriados, objetivando o isolamento e a identificação bioquímica do *Vibrio cholerae* O1 toxigênico, bem como a sua caracterização sorológica.

É aconselhável que seja realizada a investigação laboratorial de todos os casos suspeitos apenas em áreas sem evidência de circulação do *Vibrio cholerae* O1 toxigênico. Em áreas de circulação comprovada, o diagnóstico laboratorial deverá ser feito em torno de 10% dos casos em adultos e em 100% nas crianças menores de 5 anos. No entanto, o tamanho da amostra dependerá do volume dos casos e da capacidade operacional do laboratório. Tais exames objetivam aferir a propriedade do diagnóstico clínico-epidemiológico, monitorar a circulação do *Vibrio cholerae* na população e avaliar sua resistência aos antibióticos e às prováveis alterações de sorotipo em casos autóctones ou importados. É importante que outros microorganismos sejam investigados, principalmente nos casos negativos para *Vibrio cholerae*.

## Dengue

Infecção causada por uma doença primária, cujos sinais incluem desde formas clinicamente inaparentes, até quadros graves de hemorragia e choque com a capacidade de evoluir para o óbito. Sendo assim, é de vital importância a sua detecção precoce para que se possam realizar ações, visando principalmente ao seu controle.

De forma geral, os exames a serem solicitados para o paciente com suspeita de dengue são: hematócrito, hemoglobina, plaquetas, leucograma e, de acordo com a necessidade e o tipo de dengue, são solicitados alguns testes específicos, como: gasometria, eletrólitos, transaminases, albumina, raios X de tórax, ultrassonografia do abdômen.

## Doenças de chagas

A Doença de Chagas (DC) ou tripanossomíase americana é caracterizada por uma infecção generalizada, essencialmente crônica, causada por um protozoário hemoflagelado, o *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*), transmitida naturalmente ao homem e a outros animais por intermédio de hemípteros hematófagos da subfamília *Triatominae*. Outras vias de transmissão são transfusão de sangue, transplante de órgãos, aleitamento materno, acidental, congênita e transmissão oral.

As alterações laboratoriais inespecíficas de fase aguda descritas são hipoproteinemia total, diminuição da albuminemia, aumento da bilirrubina indireta, leucocitose discreta ou moderada, linfocitose atípica, neutropenia, plasmocitose, aumento da velocidade de hemossedimentação, elevação das alfa-2 e gamaglobulinas e presença de Proteína C-reativa, sendo que essas manifestações tendem a desaparecer no fim de algumas semanas ou meses após a infecção. Mas, de forma geral, o diagnóstico laboratorial pode ser determinado pelos seguintes testes:

- Hemograma: leucocitose e linfocitose. Anemia discreta ou eritrócitos normais;
- Proteínas séricas: proteína total reduzida. Discreta diminuição de albumina e elevação de alfa-2 e

gamaglobulina;

- Provas de labilidade proteica: positivas;
- VHS: levemente aumentada ou normal;
- Proteína C: positiva ou negativa;
- Mucoproteínas: normais;
- Fator antinúcleo: ausente;
- Transaminases e CPK: normais ou discretamente elevadas;
- Bilirrubina: normal;
- Urina de rotina: albuminúria discreta ou normal;
- Líquor: claro, células normais ou levemente aumentadas;
- Pesquisa de anticorpos heterófilos: geralmente positiva.

## **Erisipela**

Infecção dermo-hipodérmica aguda, com ausência de necrose, comumente causada pelo estreptococo  $\beta$ -hemolítico do grupo A. Em mais de 80% dos casos, é localizada nos membros inferiores e os fatores que predisõem a existência de solução de continuidade na pele são o linfedema crônico e a obesidade.

O seu diagnóstico é, na maioria das vezes, fácil e basicamente clínico. Os parâmetros a serem investigados são:

### **Exames bacteriológicos**



Por se tratar de um processo infeccioso, o isolamento do agente responsável é a principal estratégia para se estabelecer o diagnóstico. Todavia, quando se trata de erisipela, a contribuição diagnóstica da bacteriologia é limitada o que se deve à sua fraca sensibilidade ou positividade tardia. Apenas em 5% dos pacientes as hemoculturas são positivas. O isolamento do agente responsável através da cultura de amostras da pele afetada, obtíveis por diversos métodos (aspiração de bolhas, aspiração por agulha após injeção de soro fisiológico, biópsia cutânea) tem uma sensibilidade baixa (5% a 41%) e, além disso, apresenta problemas de interpretação dada a possibilidade de contaminação por flora comensal. A pesquisa de antígenos por imunofluorescência direta ou pela técnica de aglutinação em látex, a partir de amostras de pele, possibilita a elevação de tal sensibilidade.

### **Hemograma e marcadores de fase aguda**

A presença de leucocitose com neutrofilia (geralmente entre 13.000 a 15.000 leucócitos  $\mu\text{L}$ ) é o único exame biológico não bacteriológico considerado como critério de diagnóstico da erisipela. No entanto, apresenta-se ausente em aproximadamente 50% dos casos. Presença de linfocitose na convalescença.

O aumento significativo da velocidade de sedimentação e da proteína C-reativa são frequentes, sendo observado independentemente da localização do processo. Entretanto, são carentes de especificidade e, geralmente, não se apresentam alterados no momento da avaliação inicial do doente, uma vez que possuem certa dependência em relação à extensão e o desenvolvimento de novos focos.

É importante ressaltar que, para a confirmação do diagnóstico e investigação do estágio e evolução da doença, outros testes também são realizados, como é o caso de: exame histopatológico de pele, imagiologia e testes epicutâneos. Todavia, apesar de não existir nenhuma limitação sobre a solicitação de tais testes pelo profissional de nutrição, nenhum desses exames é de caráter nutricional. Portanto, não é recomendável que estes sejam solicitados. O aconselhável é que, na suspeita de tal enfermidade, o paciente seja encaminhado a um especialista, que no caso é um angiologista.

## Esquistossomose (xistosa, barriga-d'água)

Conhecida pela população brasileira como barriga-d'água, xistosa ou doença do caramujo, a esquistossomose *mansoni* ou mansônica, é caracterizada, na forma mais grave, pela hepatoesplênica, aumento do fígado e do baço.

Segundo estimativa da Organização Mundial da Saúde (OMS), a esquistossomose aflige 200 milhões de indivíduos em 74 países. No Brasil, acredita-se que são aproximadamente 6 milhões de infectados, localizados, principalmente, na Região do Nordeste e no estado de Minas Gerais.

O diagnóstico e o tratamento são relativamente simples, mas a erradicação da doença só é possível com ações que interrompam o ciclo evolutivo do parasita (gênero *Schistosoma*), como a realização de obras de saneamento básico e a mudanças comportamentais da população que vive em áreas endêmicas.

O diagnóstico laboratorial é obtido por meio da verificação da presença de ovos do *S. mansoni* nas fezes do hospedeiro. O método mais utilizado é o exame parasitológico das fezes. Já os métodos considerados auxiliares são: a eclosão de miracídios, as reações sorológicas, a biópsia retal e a biópsia hepática. Todavia, os dois últimos são cada vez menos empregados, sendo reservados para diagnósticos em condições muito especiais. A biópsia retal caiu em desuso por causar traumas físicos e também psicológicos e a biópsia hepática é utilizada apenas quando é necessário conhecer o quadro histológico do fígado ou em situações de diagnóstico diferencial. A OMS recomenda o método Kato-Katz, por ser um exame parasitológico das fezes mais sensível, rápido e de fácil execução, além de ser o mais preciso qualitativa e quantitativamente.

## Febre amarela

Enfermidade de caráter infeccioso causada por um flavivírus (o vírus da febre amarela). É transmitida por mosquitos e ocorre exclusivamente na América Central, na América do Sul e na África. No Brasil, é geralmente contraída quando um indivíduo não vacinado entra em áreas de transmissão

silvestre (regiões de cerrado, florestas). A febre amarela não é transmitida diretamente para outra pessoa. Para que isso ocorra, é necessário que o mosquito pique uma pessoa infectada e, após o vírus ter se multiplicado, pique um indivíduo que ainda não teve a doença e que não tenha sido imunizado.

Diagnóstico laboratorial:

- Hemograma: de maneira geral, ocorre a presença de leucopenia, apresentando valores mínimos no quinto ou sexto dia, com diminuição de neutrófilos e monocitose. A normatização da contagem de leucócitos é considerada um bom prognóstico. É possível a ocorrência de falsas poliglobulias e possível elevação da taxa de hemoglobina, devido ao espessamento do sangue e hemoconcentração;
- Química sanguínea: transaminases aumentadas (TGP superiores a 1000); hiperbilirrubinemia; aumento de colesterol e fosfatase alcalina; aumento de creatinina. Distúrbio eletrolítico, com hipocalemia e hiperpotassemia. Além disso, encontra-se presente a cloropenia e desidratação com uremia. Redução do complemento do soro que é proporcional à gravidade do caso;
- Exame de urina: proteinúria, hematúria e cilindrúria;
- Prova de coagulação: aumento de TAP (tempo de ativação da protrombina), TTP (Tempo de tromboplastina parcial) e TC (tempo de coagulação); trombocitopenia.

**Considerações:** em relação ao prognóstico, devem-se avaliar os achados na urina, o grau de leucopenia e o distúrbio de coagulação, assim

como a magnitude das alterações eletrolíticas.

## Escarlatina

Doença infecciosa causada pelo estreptococo  $\beta$ -hemolítico do grupo A (*Streptococcus pyogenes*), que acomete especialmente criança, em sua maioria meninos. No entanto, atualmente, não é considerada uma doença perigosa, pois o agente é sensível à penicilina, entre outros antibióticos. A escarlatina é quase sempre uma complicação da amigdalite/faringite estreptocócica, manifestando-se cerca de dois dias após o início dos sintomas. Os indivíduos infectados apresentam febre e dores na garganta (odinofagia), o que compromete a ingestão de alimentos.

A transmissão ocorre através da saliva, por via nasal, tosse, espirros e respiração ou ainda por meio do contato com vestuário e objetos contaminados.

Diagnóstico laboratorial:

- Hemograma: anemia discreta, que aparece nos primeiros dias de doença e afeta mais à hemoglobina do que o número de eritrócitos. Leucocitose precoce, que se desenvolve antes do aparecimento da erupção, aumenta progressivamente (até 15.000 ou 20.000 elementos ou mais) e, em certas ocasiões, persiste, inclusive depois da defervescência térmica. Neutrofilia, com acentuado desvio para a esquerda, sobretudo nos primeiros dias. Por volta do sexto dia, os neutrófilos podem se reduzir e atingir valores subnormais, sofrendo novo aumento dentro de poucos dias. Às vezes, essas “ondas neutrófilas” se repetem sucessivamente. Linfocitose e monocitose pós-infecciosas. Presença de células plasmáticas, que podem estar aumentadas. Trombocitose no início da erupção e trombocitopenia nos casos graves;

- VHS: inicialmente, apresenta-se acelerada e em seguida normaliza-se ou, atinge valores abaixo do normal, coincidindo com a eosinofilia máxima;
- Proteínas plasmáticas: hiperglobulinas paralela e proporcional aos aumentos da VHS.

**Considerações:** de maneira geral, os testes laboratoriais não são necessários para se estabelecer o diagnóstico de tal enfermidade. No entanto, nos casos duvidosos, o hemograma (leucocitose, corpúsculo de Döhle e eosinofilia) pode ser de grande valia e, se houver interesse especial, pode-se recorrer às provas cutâneas. Já o exame de urina na convalescença é muito importante para seguir a evolução e definir o prognóstico.

## Sépsis

A bacteremia (presença de bactérias na corrente sanguínea) é comum e geralmente não produz sintomas. A maioria das bactérias que penetram na corrente sanguínea é rapidamente removida pelos leucócitos. No entanto, algumas vezes, a quantidade de bactérias presentes é muito elevada, impossibilitando a sua fácil remoção, e ocorre uma infecção denominada sépsis, que produz sintomas graves, evoluindo, em alguns casos, para uma condição potencialmente letal denominada choque séptico.

Diagnóstico laboratorial:

- Hemograma: anemia hipocrômica, especialmente nos casos prolongados e na endocardite lenta. Presença de leucocitose com neutrofilia, desvio para a esquerda e granulações tóxicas no interior dos neutrófilos. A formação de abscessos e a necrose tecidual, com passagem de produtos tóxicos para o sangue, são acompanhadas de maior desvio para a esquerda, com aparecimento, no sangue periférico, de numerosos

bastonetes, bem como de metamielócitos e, inclusive, mielócitos. Em alguns casos, a leucocitose atinge níveis leucemoides, sobretudo nas sépsis causadas por *B. perfringens*.

- VHS.: de maneira geral, apresenta uma aceleração muito acentuada, em particular na endocardite lenta e na sépsis puerperal.
- Química sanguínea: hipofosfatemia inconstante. Algumas vezes, nos casos mais graves apresenta um quadro de hipoglicemia.

As sépsis com leucopenia desde o início, bem como as que apresentam diminuição da leucocitose inicial, são acompanhadas de desvio progressivo dos neutrófilos para a esquerda, com redução no número de neutrófilos maduros e aparecimento progressivo de formas mais imaturas. Tais sépsis apresentam mau prognóstico.

Quando ocorre a cura, verifica-se o desaparecimento, em primeiro lugar, do desvio para a esquerda, em seguida a contagem de leucócitos se normaliza, aparecendo uma relativa linfocitose e eosinofilia na convalescença.

**Considerações:** pode não ocorrer o crescimento de bactérias em uma hemocultura, sobretudo quando o indivíduo estiver utilizando antibióticos. Também são coletadas amostras de escarro (material expectorado dos pulmões), de urina, de feridas e de locais de passagem de cateter para a realização de culturas.

## Toxoplasmose

Caracterizada como uma zoonose cosmopolita, causada por protozoário. Apresenta quadro clínico variado, desde infecção assintomática a manifestações sistêmicas extremamente graves. Comumente conhecida

como “doença do gato”. Apresenta como agente etiológico o *Toxoplasma gondii*, um protozoário coccídeo intracelular, e pertencente à família *Sarcocystidae*, na classe *Sporozoa*.

Os principais achados laboratoriais são:

- Hemograma: linfomonocitose (lembrando a mononucleose infecciosa), com eosinofilia moderada (3% a 10%), de ocorrência inconstante;
- Parasitologia: demonstração direta do agente etiológico. É importante ressaltar a existência de casos em que foi identificada a presença do agente etiológico no líquido cefalorraquidiano;
- Química sanguínea: presença de IgM elevada.

**Considerações:** a causa toxoplasmática de uma retinocoroidite pode ser excluída pelos resultados negativos das provas sorológicas, mas não pode ser afirmada se os títulos forem baixos (nem afastada em função da cronicidade do processo). Entretanto, a obtenção de níveis superiores no líquido da câmara anterior do olho em relação aos do soro é demonstrativa.

## Varicela/herpes-zóster

Infecção viral primária, aguda, caracterizada por surgimento de exantema de aspecto maculopapular (consistência de manchas e pápulas, borbulhas), de distribuição centrípeta, que, após algumas horas, adquire aspecto vesicular, evoluindo rapidamente para pústulas e, posteriormente, formando crostas em três a quatro dias. Pode ocorrer febre moderada e sintomas sistêmicos. A principal característica clínica é o polimorfismo das lesões cutâneas, que se apresentam nas diversas formas evolutivas, acompanhadas de prurido. Em crianças, geralmente, é uma doença benigna e autolimitada. O herpes-zóster decorre normalmente da reativação do vírus da varicela em latência, ocorrendo em adultos e pacientes

imunocomprometidos, como portadores de doenças crônicas, neoplasias, Aids e outras.

De maneira geral, não é necessário recorrer ao testes laboratoriais para estabelecer o diagnóstico de tal doença. No entanto, as principais alterações são:

- Hemograma: de caráter variável, mas, em geral, apresenta um número normal de leucócitos ou ligeira leucopenia, com linfocitose relativa e , de maneira frequente, monocitose e presença de células plasmáticas. Nessa situação, lembra o hemograma matizado, próprio da mononucleose infecciosa

**Considerações:** o vírus pode ser isolado das lesões vesiculares durante os primeiros três a quatro dias de erupção ou identificado através de células gigantes multinucleadas em lâminas preparadas a partir de material raspado da lesão, pela inoculação do líquido vesicular em culturas de tecido. Apresenta um aumento em quatro vezes da titulação de anticorpos por diversos métodos (imunofluorescência, fixação do complemento), que também são de auxílio no diagnóstico. O PCR tem sido empregado.

### **Considerações finais**

O campo do diagnóstico de moléstias parasitárias está em rápida e constante evolução. Um avanço gigantesco foi realizado pelo desenvolvimento de métodos radioativos, seguidos quase que imediatamente pelos ensaios imunoenzimáticos e pelo desenvolvimento de anticorpos monoclonais. Um dos problemas de todas essas novas metodologias baseadas em caros procedimentos de Biologia Molecular é o custo ao paciente ou à instituição que as realiza.

Assim, uma cuidadosa análise do custo e do impacto nos cuidados de saúde é essencial antes que qualquer mudança tecnológica significativa seja introduzida no laboratório de



diagnóstico. No caso da Doença de Chagas, a introdução de novos métodos pode representar a possibilidade de cura de pacientes recém-nascidos de uma doença que, na fase crônica, já não oferece condições para um tratamento eficaz. Somente esse argumento já representaria um impacto na saúde pública que justifique a introdução de novas metodologias na rotina laboratorial.

# 13 Intoxicações e deficiências vitamínicas

---

A intoxicação é o efeito nocivo que é provocado quando uma substância tóxica é ingerida, inspirada ou entra em contacto com a pele, com os olhos ou com as mucosas (como boca e órgão sexuais).

Entre os mais de 12 milhões de produtos químicos conhecidos, menos de 3 mil provocam a maioria das intoxicações acidentais e deliberadas. No entanto, praticamente qualquer substância ingerida em grandes quantidades pode ser tóxica. As fontes mais comuns de tóxicos são:

- Medicamentos;
- Produtos de limpeza;
- Produtos para a agricultura;
- Plantas venenosas;
- Produtos químicos industriais;
- Determinadas substâncias alimentares.

A intoxicação pode ser acidental ou intencional (no caso de tentativa de assassinato ou de suicídio). As crianças, especialmente as menores de três anos, são particularmente vulneráveis à intoxicação acidental, tal como os idosos, os doentes hospitalizados (devido a erros de medicação) e os trabalhadores industriais (graças à exposição a produtos químicos tóxicos).

Conheça algumas intoxicações e suas principais modificações laboratoriais.

## Alcoolismo

Do ponto de vista clínico, o alcoolismo é uma doença crônica, influenciada por aspectos comportamentais e socioeconômicos, caracterizada pelo consumo compulsivo de álcool. Nessa doença, o usuário se torna progressivamente tolerante à intoxicação produzida pela droga e desenvolve sinais e sintomas de abstinência, quando a mesma é extraída.

Em relação ao aspecto laboratorial, as principais alterações provocadas pela ingestão excessiva do álcool são:

- Hemograma: macrocitose das hemácias. Anemia sideroblástica com vacuolização dos eritroblastos medulares em 30% dos casos;
- Química sanguínea: hiperpotassemia decorrente da lesão renal aguda e mionecrose extensa nas síndromes agudas graves. Hipofosfatemia, hipomagnesemia relativamente frequente. Hipoglicemia pós-prandial (com insulinemia baixa).

## **Benzenismo (intoxicação pelo benzeno)**

O benzeno é um hidrocarboneto aromático líquido, incolor, miscível em óleo, volátil, inflamável, de odor característico, perceptível a concentrações da ordem de 12 ppm, cuja forma molecular é  $C_6H_6$ .

A exposição ao benzeno pode causar um conjunto de sinais, sintomas e complicações, que podem ser classificados como agudos, quando houver exposição a altas concentrações, com presença de sinais e sintomas neurológicos, ou como crônicos, com sinais e sintomas clínicos diversos, levando a complicações, principalmente no sistema hematopoiético. Sendo assim, as principais alterações bioquímicas provocadas pela exposição ao benzeno são:

- Hemograma: no estágio irritativo (inicial), observam-se sinais hiper-regenerativos da série vermelha, com

presença de leucocitose, com desvio para esquerda e eosinofilia. Na segunda fase, verifica-se o aparecimento de anemia aplástica hipocrômica ou hiperocrômica, que costuma associar-se imediatamente ou em um período tardio à aleucia hemorrágica (agranulocitose e trombocitopenia).

## Botulismo

Doença resultante da ação de uma potente neurotoxina de caráter não contagioso. Apresenta-se sob três formas: botulismo alimentar, botulismo por ferimentos e botulismo intestinal. O local de produção da toxina botulínica é diferente em cada uma dessas formas, embora todas se caracterizem clinicamente por manifestações neurológicas e/ou gastrointestinais. O botulismo é caracterizado por um elevado grau de letalidade e considerada como uma emergência médica e de saúde pública. Para minimizar o risco de morte e sequelas, é essencial que o diagnóstico seja feito rapidamente e que o tratamento seja instituído precocemente através das medidas gerais de urgência.

O agente etiológico é *Clostridium botulinum*, bacilo gram-positivo, anaeróbio, esporulado, cuja forma vegetativa produz oito tipos de toxina (A, B, C1, C2, D, E, F e G). As toxinas patogênicas para o homem são dos tipos A, B, E e F, sendo a do tipo A e do tipo B as mais frequentes.

As alterações laboratoriais são:

- Líquido cefalorraquidiano (LCR): pode ocorrer um ligeiro aumento da albumina, com resultado positivo das provas globulínicas;
- Hemograma: não ocorre nenhuma alteração no número de elementos e na forma leucocitária. Esse achado negativo é de interesse para o diagnóstico diferencial.

**Considerações:** o diagnóstico laboratorial é fundamentado na análise de amostras clínicas e bromatológicas (casos de botulismo alimentar). Os testes laboratoriais podem ser obtidos por várias técnicas, sendo a mais comum a detecção da toxina botulínica por meio de bioensaio em camundongos. Em episódios de botulismo por ferimentos e botulismo intestinal, realiza-se também o isolamento de *Clostridium botulinum* através de cultura das amostras. Tais análises são desempenhadas em laboratório de referência nacional e a seleção de amostras oportunas e de interesse para o diagnóstico laboratorial varia de acordo com a forma de botulismo. De maneira comum, deve-se coletar soro e fezes de todos os casos suspeitos no início da doença.

## Intoxicação por fósforo

O fósforo (P) é um mineral essencial ao funcionamento adequado do corpo humano, mas quando a sua ingestão é elevada, em excesso causa intoxicação. A utilização em grande escala de adubos fosfatados tem ocasionado um aumento considerável dos teores de fósforo dos alimentos. O fósforo aumentado pode trazer consequências negativas para a formação óssea, pois o excesso de fósforo tende a deslocar o cálcio dos ossos, além de competir pela absorção. O fósforo também compete com o zinco, magnésio e manganês.

- Hemograma: presença de leucopenia, com monocitose durante a fase icterica;
- Química sanguínea: hiperbilirrubinemia com sinais de insuficiência hepática (diminuição da albumina e do fibrinogênio), menor proporção de colesterol esterificado, alterações das provas de labilidade coloidal. Aumento do nitrogênio não proteico (não somente da ureia, mas também da fração correspondente aos aminoácidos). Presença de hipofosfatemia;

- Exame de urina: geralmente, aponta a presença de oligúria. Verifica-se um aumento dos produtos nitrogenados na urina, sobretudo da amônia (no sedimento). Também é possível observar, com frequência, a presença de cristais de leucina, cistina e tirosina. Além disso, ocorrem cilindúria, piúria e hematúria. A urina pode exalar um odor aliáceo patognomônico e ser fosforescente.

## **Intoxicação por mercúrio**

O mercúrio elementar é a mais volátil das formas inorgânicas do metal. O mercúrio é utilizado na indústria eletrônica, fabricação de plásticos, termômetros, fungicidas e germicidas. Estima-se que, no Brasil, aproximadamente 100 toneladas por ano de mercúrio sejam lançadas pelo garimpo na Região Centro-oeste por ano, causando uma contaminação ambiental importante. Além disso, várias contaminações acidentais de rios têm sido notificadas desde os anos 70.

A exposição crônica ao mercúrio causa sintomas gastrointestinais (dor abdominal, gosto metálico na boca, digestão difícil, salivação abundante, náuseas, cólicas intestinais, gengivite), sintomas neurológicos (falta de memória, cefaleia, formigamentos, insônia, tremores, sonolência, alteração da grafia, câimbras, gritos noturnos, alteração do equilíbrio, tontura, vertigem e dificuldade escolar), alterações emocionais (nervosismo, irritabilidade, distúrbios de memória, tristeza, diminuição da atenção, depressão, agressividade, insegurança e medo) e irritação nos olhos, fraqueza muscular, espasmos musculares, zumbido, irritação nasal e diminuição da acuidade visual e auditiva.

O mineralograma capilar é um indicador preciso dos níveis de mercúrio no organismo. Além disso, algumas alterações bioquímicas são importantes, como é o caso de:

- Hemograma: anemia e leucocitose. Durante a poliúria,

pode aparecer uma falsa poliglobulia devido à hemoconcentração;

- Química sanguínea: presença de uremia progressiva na fase oligúria, com retenção de creatinina e sulfatos. A potassemia aumenta, observando-se uma concentração sanguínea diminuída de sódio e cloro, apesar de sua presença excessiva no organismo. Acidose com diminuição do pH sanguíneo e da reserva alcalina. Na fase diurética, comprova-se a existência de anidremia com hipopotassemia e maiores níveis sanguíneos de cloro e sódio;
- Exame de urina: oligúria e até anúria nos casos de necrose tubular e insuficiência renal aguda, tipicamente associada à hipostenúria e, inclusive, isostenúria.

## **Saturnismo (intoxicação por chumbo)**

O chumbo (Pb) é tóxico para os seres humanos.

A intoxicação por chumbo pode causar inicialmente falta de apetite, gosto metálico na boca, desconforto muscular, mal-estar, dor de cabeça e cólicas abdominais fortes. Entretanto, na infância, muitas vezes os sintomas ligados à deposição de chumbo no cérebro são predominantes.

O nível de chumbo no cabelo é um excelente indicador de sobrecarga de chumbo no organismo. Níveis baixos de chumbo afetam a capacidade do organismo para utilizar cálcio, magnésio, zinco e outros minerais. Algumas das principais alterações laboratoriais são:

- Hemograma: anemia moderada, intensa nos casos avançados, de caráter discretamente hipocrômico, com

anisocitose e poiquilocitose. Leucocitose neutrófila nas fases agudas. Algumas vezes, trombocitopenia;

- Química sanguínea: discreta hiperbilirrubinemia, responsável pela ocorrência de ligeira icterícia. Em alguns casos, hiperuricemia e hematinemia;
- Exame de urina: elevada eliminação de porfirina, constituindo-se em um achado regular e precoce e, portanto, de notável valor diagnóstico.

### Considerações finais

Alterações bioquímicas relacionadas à intoxicação por medicamentos, seja de forma acidental ou intencional, dependerão do tipo de droga ingerido, da concentração (quantidade), da idade e do estado fisiológico do indivíduo acometido.

Para que o tratamento das intoxicações seja eficaz, é fundamental identificar o agente tóxico e verificar quais são as consequências e os perigos de tal situação.

Existem diversos centros de informação para casos de intoxicações, cujos números de telefone costumam aparecer nas listas locais ou que podem ser conseguidas sem problema. Geralmente, esses centros disponibilizam informações sobre o tratamento de qualquer intoxicação.

## Vitaminas

O termo “vitamina” descreve um grupo de micronutrientes considerados essenciais e que, de forma geral, atendem aos seguintes requisitos:



- Compostos orgânicos diferentes dos carboidratos, proteínas e gorduras;
- Componentes naturais dos alimentos, normalmente presentes em pequenas quantidades;
- Não são sintetizados pelo organismo em quantidades suficientemente capazes de atender às necessidades fisiológicas;
- Fundamentais para a manutenção, crescimento, desenvolvimento e reprodução; e
- Na possibilidade de ausência, insuficiência ou excesso, podem causar síndrome especificada, determinada pelo tipo de vitamina envolvida nesse processo.

A análise laboratorial do estado vitamínico é baseada em dois tipos de investigação:

- Avaliação dos níveis plasmáticos e séricos de formas vitamínicas circulantes, no caso das vitaminas B1, B2, B6, B12, C, A, E e folato;
- Avaliação vitamínica, com base em diferentes sistemas enzimáticos, como é o caso das vitaminas B1, B2 e B6.

A averiguação dos riscos de deficiência vitamínica é realizada com base nos valores dos parâmetros vitamínicos encontrados, correlacionando-os com os valores de referência ou “normalidade”.

Múltiplos parâmetros são habitualmente utilizados para avaliar o estado bioquímico de diferentes vitaminas, como é o caso:

- Concentração sérica das vitaminas;

- Excreção urinária das vitaminas ou de seus metabólitos;
- Determinação do coeficiente de ativação de uma enzima, em que a forma ativa da vitamina desempenha uma função de cofator imprescindível;
- Avaliação de “sobrecarga” de nutriente, na qual a utilização metabólica é dependente de algum tipo de vitamina, considerando as concentrações de diferentes metabólitos sanguíneos que caracterizam o nível dessa utilização;
- Exames terapêuticos, que permitem corrigir os sinais clínicos de deficiência.

## **Avaliações bioquímicas utilizadas no diagnóstico laboratorial de algumas vitaminas**

### **Tiamina (vitamina B1)**

A deficiência de tiamina é caracterizada por anorexia e redução de peso corporal, assim como por sinais cardíacos e neurológicos. Nos humanos, resulta em beribéri, cujos sintomas incluem confusão mental, perda muscular, edema, neuropatia periférica, taquicardia e cardiomegalia.

Para avaliar o estado bioquímico da vitamina B1(tiamina), 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 métodos ou critérios sanguíneos para a avaliação dos níveis séricos de vitamina B1. No entanto, mesmo sendo considerado um bom teste, é importante ressaltar que vários

fatores nutricionais e metabólicos podem, eventualmente, alterar a síntese da apoenzima e a sua relação com a coenzima.

### **Riboflavina (Vitamina B2)**

Vitamina essencial para o metabolismo dos carboidratos, aminoácidos e lipídeos. Além disso auxilia na proteção com os radicais livres.

Em decorrência de sua importância no metabolismo, as deficiências de tal vitamina são manifestadas primeiramente nos tecidos que possuem rápida regeneração celular, como a pele os epitélios.

Atualmente, entre os testes disponíveis mais utilizados para se avaliar a forma ativa de B2, incluem-se: dinucleotídeo flavina-adenina (FAD), nos eritrócitos, e a determinação do coeficiente de ativação da glutatona redutase (EGR-AC).

Ainda que certos autores questionem o valor preditivo do coeficiente EGR-AC, a análise do caráter funcional da riboflavina é considerada um exame muito sensível de atividade vitamínica da riboflavina.

### **Piridoxina (Vitamina B6)**

Vitamina B6 é o termo generalizado para caracterizar diversos derivados de 2 – metil – 3,5 –di-hidroxi metilpiridina que exibem a atividade biológica de piridoxina. Os equivalentes biologicamente ativos são o aldeído de piridoxal (PL) e a amina piridoxamina (PM). Todos os dois compostos são convertidos para a forma de coenzima metabolicamente ativa, o piridoxal fosfato (PLP), que está essencialmente envolvido no metabolismo de aminoácidos.

O PLP atua como coenzima para diversas enzimas envolvidas em praticamente todas as reações no metabolismo de aminoácidos e em vários aspectos do metabolismo de neurotransmissores, glicogênio, esfingolipídeos, heme e esteroides.

O grande número de análises recomendadas para a investigação da dosagem de vitamina B 6 compreende:

- A avaliação da piridoxamina e da concentração plasmática do piridoxal;

- A medida da relação ou do coeficiente EGOT;
- A medida do débito urinário do ácido 4-piridóxico (4-PA);
- Os testes de sobrecarga em triptofano e em metionina.

A vitamina B6 interfere na ativação da transaminase glutâmico oxalacética (GOT) e as medidas *in vitro* da atividade basal eritrocitária da GOT traduzem a penetração dessa enzima pelo PLP.

A concentração plasmática do PLP é igualmente considerada um teste de avaliação do estado de B6, uma vez que as concentrações de PLP variam em função da ingestão da vitamina. Isso fica evidenciado quando, após uma deficiência de ingestão de B6, os níveis de PLP, plasmático sanguíneo e eritrocitário diminuem rapidamente. Tal alteração é bem precoce e acontece antes de qualquer outra modificação bioquímica como, por exemplo, a redução dos níveis séricos de piridoxal ou piridoxamina.

Para diversos especialistas, a concentração do PLP plasmático e o coeficiente da atividade EGOT eritrocitária apresentam-se correlacionados com inúmeros testes bioquímicos utilizados para diagnosticar o composto em questão. As averiguações com isótopos têm demonstrado que 40% a 50% da vitamina B6 ingerida é eliminada na urina, sob a forma de 4-PA, sendo, o restante eliminado, principalmente sob a forma de piridoxamina. Diante do exposto, resta saber se a excreção urinária do 4-PA pode ser um bom reflexo do estado funcional da B6. Tal situação que pode ser considerada como uma hipótese justificável na medida em que os níveis urinários desse catabólito parecem estar associados, sobretudo, à ingestão de vitamina B6.

### **Cianocobalamina (Vitamina B12)**

O termo B12 é utilizado para referenciar a família dos compostos de cobalamina que contêm um núcleo de corrina centrado em cobalto, assim como a porfirina. Dos mais variados componentes de cobalamina que exibem atividade de vitamina B12, a cianocobalamina e hidroxocobalamina são os mais ativos.

Na determinação de 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
- Investigações dinâmicas.

A análise global, a partir do método microbiológico, consiste em medir o crescimento de uma fonte bacteriana capaz de sintetizar a cobalamina, onde a amostra a ser analisada e os resultados obtidos são comparados com a uma solução padrão.

Outro método de quantificação da vitamina B12 é o teste obtido por radiodiluição com isótopos, que permite diminuir os problemas de assepsia e de espera (sete dias) do método microbiológico. Tal avaliação é baseada no princípio da fixação da cobalamina sérica endógena em uma solução padrão ou de fator intrínseco, ao qual se reúne, em seguida, a solução de base nos limites experimentados.

Já as investigações dinâmicas correspondem às seguintes análises: 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. Tais avaliações oferecem o interesse de informar sobre o “*pool*” de cofatores efetivamente disponíveis para as reações cobalamina dependentes.

### **Folatos**

O termo “folato” geralmente se refere ao ácido pteroilmonoglutâmico e seus compostos derivados. O composto reduzido, o ácido tetraidrofólico (FH4), trabalha metabolicamente como um carreador para componentes de carbono simples. Cada forma de carreador é denominada de acordo com o componente que ele carrega e cada um desses componentes pode ser utilizado nas reações de síntese de carbono simples.

Os parâmetros 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, pois diminui

ligeiramente após uma baixa ingestão de folato. Todavia, a investigação de folato intraeritrocitário é um bom indicador das reservas tissulares.

### **Ácido ascórbico (Vitamina C)**

Atua nas reações de oxirredução e é sintetizado a partir de glicose e galactose pelas plantas e pela maioria dos animais. Contudo, nos seres humanos, outros primatas, porquinhos-da-índia, alguns morcegos e determinadas espécies de pássaros não possuem a enzima 1-gulonolactona oxidase e, dessa forma, não podem realizar a síntese de tal composto.

A avaliação dessa vitamina é comumente baseada, na análise do ácido ascórbico no plasma, no soro e nos leucócitos, e em um teste de sobrecarga, que tende a reproduzir o nível de saturação vitamínico do organismo.

O teste de ácido ascórbico leucocitário é considerado a melhor representação das reservas tissulares, tendo em vista que a vitamina C situa-se, basicamente, nos tecidos periféricos e, em especial, nas células sanguíneas, tais como os leucócitos.

Considerando-se os diversos problemas técnicos existentes, a seleção de um processo analítico da vitamina C deve ser realizada com cautela.

### **Vitamina A**

A vitamina A (retinoides) faz menção a três compostos pré-formados que exibem atividade metabólica, como: o álcool (retinol), o aldeído (retinal e retinaldeído) e o ácido (ácido retinoico). Apresenta papel fundamental, quanto às funções visuais e sistêmicas, abrangendo a diferenciação celular normal e função na superfície da célula, crescimento e desenvolvimento, funções imunológicas e reprodução.

A investigação de tal micronutriente abrange uma série de testes complementares:

- Dosagem plasmática do retinol;
- Determinação da “Retinol Binding Protein” (RBP); e
- Análise do betacaroteno.

Em condições fisiológicas adequadas, 95% da vitamina A circulante está sob a forma de retinol ligado à RBP, o que explica a necessidade de realização das duas primeiras análises, induzindo a uma melhor compreensão do estado vitamina A. Todavia, existem muitos entraves na interpretação de tais informações.

A concentração sérica do betacaroteno é considerada um bom indicador de consumo alimentar de provitamina A. Para alguns especialistas, as concentrações de betacarotenos iguais ou superiores a 300 µg/dL refletem a ingestão alimentar de provitamina A suficiente para manter uma concentração plasmática de retinol adequada.

A análise do retinol hepático constitui um dos métodos mais precisos e mais diretos de avaliação de deficiência de vitamina A, considerando que, em um indivíduo normal, o fígado tem 90% das reservas do organismo de vitamina A. Entretanto, como a biópsia transcutânea hepática não é uma técnica possível em estudos nutricionais, foi então desenvolvido um método não invasivo, capaz de avaliar as concentrações hepáticas de tal vitamina: a prova de resposta a doses relativas de retinol, também conhecida como o teste RDR.

### **Tocoferol (Vitamina E)**

Esse micronutriente desempenha um papel especial na proteção do corpo contra os efeitos deletérios de espécies reativas de oxigênio, que são formadas metabolicamente ou são encontradas no ambiente. Inclui uma das classes de substância biologicamente ativas: os tocoferóis e os compostos relacionados, que são biologicamente menos ativos e conhecidos como tocotrienóis.

A dosagem da concentração sérica do tocoferol é limitada pela concentração plasmática de  $\alpha$ -tocoferol, principal forma circulante da vitamina. Uma concentração inferior a 4 mg/L indica carência do micronutriente.

### **Considerações finais**

Determinadas condições ou situações podem afetar a análise do consumo vitamínico e que se referem,

especialmente, ao tipo de método empregado para a avaliação do consumo alimentar, enfatizando-se, como bem aceito, o registro alimentar de sete dias consecutivos, havendo a possibilidade de que esse período não seja suficiente para avaliar, de forma precisa, o consumo vitamínico, particularmente, das vitaminas lipossolúveis. Além disso, existem outros problemas, que também podem alterar a análise do consumo vitamínico, como, por exemplo, imprecisões e lacunas encontradas nas tabelas de composição química de alimentos, no que diz respeito ao teor de vitaminas presente nos alimentos, e a impossibilidade de avaliar, com exatidão, a influência dos processos de armazenamento, de cocção e de reaquecimento. Portanto, é possível que o consumo alimentar vitamínico, adquirido a partir de informações presentes nas tabelas de composição química de alimentos, seja claramente superestimado, especialmente no caso da vitamina C e dos folatos.

E no que diz respeito às vitaminas lipossolúveis, o preenchimento de um registro alimentar diário, por um período prolongado, torna-se necessário. No entanto, esse é um trabalho praticamente impossível de ser realizado por grande parte da população, por estar ocupada com as atividades diárias (trabalho, estudo, cuidado de filhos, marido ou esposa, entre outras tarefas). Além disso, seria difícil obter um preenchimento com uma pequena (insignificante) margem de erro.

Por fim, embora apresente limitações, o método de registro alimentar é considerado uma das melhores técnicas de documentação da história dietética do consumo individual.

É geralmente empregado na avaliação de pacientes ambulatoriais, permitindo personalizar o perfil vitamínico de cada indivíduo e evidenciar as diferenças em relação à ingestão alimentar de referência (DRI).





## 14 Referências bibliográficas

---

ACUNA, K; CRUZ, T. Avaliação do estado nutricional de adultos e idosos e situação nutricional da população brasileira. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 48, n. 3, jun. 2004 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302004000300004&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302004000300004&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 22 jun. 2011. doi: 10.1590/S0004-27302004000300004.

ALVES, M. A. R. Diagnóstico de Doença Renal Crônica: Avaliação de Proteinúria e Sedimento Urinário. **J. Bras. Nefrol.** v.26 (Supl.1), n. 3, p. 6-8, 2004. Disponível em:<[http://www.jbn.org.br/detalhe\\_artigo.asp?id=1185](http://www.jbn.org.br/detalhe_artigo.asp?id=1185)>. Acesso em: 22 jun. 2011.

ANDRADE, J. A. M.; LUGON, J. R. Acometimento renal na endocardite infecciosa. **J. Bras. Nefrol.**v. 25, n. 1, p. 23-33, 2003. Disponível em: <[http://www.jbn.org.br/detalhe\\_artigo.asp?id=420](http://www.jbn.org.br/detalhe_artigo.asp?id=420)>. Acesso em: 22 jun. 2011.

ÂNGULO, I. L. **Interpretação do hemograma clínica e laboratorial.** Disponível em: <<http://www.sogab.com.br/hemograma2.pdf>>. Acesso em 20 dez. 2010.

BARRADAS, Rita de Cássia Barata. O desafio das doenças emergentes e a revalorização da epidemiologia descritiva. **Inf. Epidemiol. Sus**, Brasília, v. 8 n. 1, mar. 1999. Disponível em <[http://scielo.iec.pa.gov.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0104-16731999000100002&lng=pt&nrm=iso](http://scielo.iec.pa.gov.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-16731999000100002&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 24 jun. 2011. doi: 10.5123/S0104-16731999000100002.

BESHGETOOR, D.; HAMBIDGE, M. Clinical conditions altering copper metabolism in humans. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 67, p. 1017-1021, 1998. Suplemento.

BONHAM, M. *et al.* The immune system as a physiological indicator of marginal copper status? **British Journal of Nutrition**, v. 87, p. 393-403, 2002.

BRASIL. Lei nº. 8.234, de 17 de setembro de 1991. Regulamenta a profissão de nutricionista e determina outras providências. **Diário Oficial**

[da] República Federativa do Brasil, Poder Executivo, Brasília, DF, 18 set. 1991. Seção 1, p. 19.909. Disponível em:

<[http://www.planalto.gov.br/ccivil\\_03/Leis/1989\\_1994/L8234.htm](http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/Leis/1989_1994/L8234.htm)>.

Acesso em: 5 abr. 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância à Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Diretrizes e Recomendações para o Cuidado Integral de Doenças Crônicas Não Transmissíveis: promoção da Saúde, Vigilância, Prevenção e Assistência. Brasília: Ministério da Saúde, 2008. 72 p. – (Série B. Textos Básicos de Atenção à Saúde) (Série Pactos pela Saúde 2006; v. 8). Disponível em:

<<http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/volume8livro.pdf>>. Acesso em: 22 jun. 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. **Guia metodológico de avaliação e definição de indicadores doenças crônicas não transmissíveis e rede Carmen**. Brasília: Ministério da Saúde, 2007. 233 p. : il. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: <[http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia\\_rede\\_carmen.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_rede_carmen.pdf)>. Acesso em: 22 jun. 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Coordenação Geral da Política de Alimentação e Nutrição. **Manual de atendimento da criança com desnutrição grave em nível hospitalar**. Brasília: Ministério da Saúde, 2005. 144 p. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: <[http://www.opas.org.br/familia/UploadArg/desnutricao\\_grave.pdf](http://www.opas.org.br/familia/UploadArg/desnutricao_grave.pdf)>. Acesso em: 22 jun. 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Prevenção clínica de doença cardiovascular, cerebrovascular e renal crônica**. Brasília: Ministério da Saúde, 2006. 56 p. – (Cadernos de Atenção Básica; 14) (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: <<http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/abcd14.pdf>>. Acesso em: 22 jun. 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e Aids. **Manual de Recomendações para Diagnóstico, Tratamento e Acompanhamento da Co-infecção Leishmania-HIV**. Brasília: Ministério da Saúde, 2004. 72 p.: il. color. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos – MS) – (Série Manuais; n.º 49 – PNDST/Aids). Disponível em: <[http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/manual\\_leish\\_hiv.pdf](http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/manual_leish_hiv.pdf)>. Acesso em: 22 jun. 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Hipertensão arterial sistêmica**. Brasília: Ministério da Saúde, 2005. 58 p. – (Cadernos de Atenção Básica; 16) (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: <[http://dab.saude.gov.br/docs/publicacoes/cadernos\\_ab/abcd15.pdf](http://dab.saude.gov.br/docs/publicacoes/cadernos_ab/abcd15.pdf)>. Acesso em: 22 jun. 2011.

BRASIL. **Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Manual operacional: Programa Nacional de Suplementação de Ferro**. Brasília: Ministério da Saúde: 2005. 28p. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: <[http://189.28.128.100/nutricao/docs/geral/manual\\_ferro.pdf](http://189.28.128.100/nutricao/docs/geral/manual_ferro.pdf)>. Acesso em: 22 jun. 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Programa nacional de prevenção do câncer. Falando sobre câncer do intestino. Orientações Úteis ao Usuário – Fatores de Risco e Proteção. Rio de Janeiro: INCA, 2003. 36p. : il. Disponível em: <[http://www.inca.gov.br/publicacoes/Falando\\_sobre\\_Cancer\\_de\\_Intestino.pdf](http://www.inca.gov.br/publicacoes/Falando_sobre_Cancer_de_Intestino.pdf)>. Acesso em: 22 jun. 2011.

BREITSAMETER, G.; FIGUEIREDO, A. E. ; KOCHHANN, D. S. Cálculo de Kt/V em hemodiálise: comparação entre fórmulas. **J. Bras. Nefrol.**, São Paulo, v. 34, n. 1, Mar. 2012 .

CASTRO, L. C. V. *et al.* Nutrição e doenças cardiovasculares: os marcadores de risco em adultos. **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 17, n. 3, set. 2004. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1415-52732004000300010&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732004000300010&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 22 jun. 2011. doi: 10.1590/S1415-52732004000300010.

CONSELHO FEDERAL DE NUTRICIONISTA. Resolução CFN N. 306/2003. Dispõe sobre solicitação de exames laboratoriais na área de nutrição clínica, revoga a resolução CFN N° 236, de 2000 e dá outras providências. Brasília, DF. Disponível em:

<<http://www.cfn2.org.br/pdf/resolucoes/resolucoes1276719034.pdf>>.

Acesso em: 5 abr. 2011.

CONSELHO FEDERAL DE NUTRICIONISTA. Resolução CFN N° 334/2004. Dispõe sobre o Código de Ética do Nutricionista e dá outras providências. Brasília, DF. Disponível em:

<[http://www.cfn.org.br/novosite/pdf/codigo/codigo%20de%20etica\\_nova%20redacao.pdf](http://www.cfn.org.br/novosite/pdf/codigo/codigo%20de%20etica_nova%20redacao.pdf)>. Acesso em: 8 de jun. 2010.

DANI, C. *et. al.* **Prevalência da anemia e deficiências nutricionais, através de diferentes parâmetros laboratoriais, em mulheres grávidas atendidas em dois serviços de saúde pública no Rio Grande do Sul.** *RBAC*, v. 40, n. 3, p. 171-175, 2008.

DORSA, Tatiana Kores *et al.* Estudo prospectivo de pacientes pediátricos com dor abdominal crônica. *Rev. paul. pediatr.*, São Paulo, v. 25, n. 3, set. 2007. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-05822007000300009&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-05822007000300009&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 24 jun. 2011. doi: 10.1590/S0103-05822007000300009.

DUFFY, T.P. Aspectos hematológicos da gravidez. In: BURROW, G.N.; FERRIS, T.F. **Complicações clínicas durante a gravidez**, 4. ed. São Paulo: Roca, 1996.

FERREIRA, A.; ALÃO, S. Hiperuricemia e gota úrica: abordagem diagnóstica e terapêutica. *Patient Care*, 2009. Disponível em: <[http://www.clinicadiabetes.pt/PDF/gota\\_urica.pdf](http://www.clinicadiabetes.pt/PDF/gota_urica.pdf)>. Acesso em: 24 jun. 2011.

FERREIRA, H. S.; MOURA, F. A.; CABRAL JUNIOR, C. R.. Prevalência e fatores associados à anemia em gestantes da região semi-árida do Estado de Alagoas. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.*, Rio de Janeiro, v. 30, n. 9, set. 2008. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0100-72032008000900004&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032008000900004&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 24 jun. 2011. doi: 10.1590/S0100-72032008000900004.

FREITAS, T. M. C. *et al.* Síndrome de Sjögren: revisão de literatura e acompanhamento de um caso clínico. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, São Paulo, v. 70, n. 2, abr. 2004. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-72992004000200023&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72992004000200023&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 24 jun. 2011. doi: 10.1590/S0034-72992004000200023.

GARTNER, L. P.; HIATT, J.L. **Atlas Colorido de Histologia**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

GROTTO, Helena Z. W.. Fisiologia e metabolismo do ferro. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, São Paulo, 2010. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1516-84842010000800003&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-84842010000800003&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 25 abr. 2011. Epub May 14, 2010. doi: 10.1590/S1516-84842010005000050.

HAMBIDGE, M. Biomarkers of trace mineral intake and status. **Journal of Nutrition**, v. 133, p. 948-955, mar. 2003. Suplemento.

HENNEBERG, R.; LEITE, A. A.; NASCIMENTO, A. J. Caracterização eritrocitométrica diferencial entre portadores de anemia por deficiência de ferro, traço falciforme e beta talassemia menor. **Visão Acadêmica**, Curitiba, v. 9, n. 2, jul./dez., 2008. Disponível em: <<http://ojs.c3sl.ufpr.br/ojs2/index.php/academica/article/viewArticle/14649>>. Acesso em: 24 jun. 2011.

INSTITUTE OF MEDICINE (IOM). **Nutrition during pregnancy and lactation**. An implementation guide. Washington, D.C.: National Academy Press, 1992.

LAURENTI, R. Nível sérico de homocisteína: hiperhomocisteinemia como fator de risco para doenças cardiovasculares. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 51, n. 4, ago. 2005. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0104-42302005000400007&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302005000400007&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 24 jun. 2011. doi: 10.1590/S0104-42302005000400007.

LEANDRO-MERHI, V. A. *et al.* Estudo comparativo de indicadores nutricionais em pacientes com neoplasias do trato digestório. **ABCD, Arq. Bras. Cir. Dig.**, São Paulo, v. 21, n. 3, jul./set. 2008. Disponível em:

<[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0102-67202008000300004&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-67202008000300004&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 24 jun. 2011. doi: 10.1590/S0102-67202008000300004.

LIMA, A. M.; GAMALLO, S. M. M.; OLIVEIRA, F. L. C.. Desnutrição energético-proteica grave durante a hospitalização: aspectos fisiopatológicos e terapêuticos. **Rev. paul. pediatr.**, São Paulo, v. 28, n. 3, jul./set. 2010. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-05822010000300015&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-05822010000300015&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 24 jun. 2011. doi: 10.1590/S0103-05822010000300015.

LITCHFORD, M. D. **Common denominators of declining nutritional status**. Greensboro, NC: CASE Software & Books, 2005: 10.

MACÊDO, É. M. *et al.* Efeitos da deficiência de cobre, zinco e magnésio sobre o sistema imune de crianças com desnutrição grave. **Rev. Paul. Pediatr.**, v. 28, n. 3, p. 329-336, 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rpp/v28n3/12.pdf>>. Acesso em: 24 jun. 2011.

MACIEL, D. R. K.; ROCHA, F. H.; MANCINI, D. Encefalopatia de Wernicke: Manifestação clínica inicial atípica. **Rev. Neurocienc.** 2008; 1: 1-3. Disponível em: <[http://www.unifesp.br/dneuro/neurociencias/275\\_relato.pdf](http://www.unifesp.br/dneuro/neurociencias/275_relato.pdf)>. Acesso em: 24 jun. 2011.

MAHAN, L. K; ESCOTT- STUMP, S. **Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

MALTA, D. C. *et al.* A construção da vigilância e prevenção das doenças crônicas não transmissíveis no contexto do Sistema Único de Saúde. **Epidemiol. Serv. Saúde**, Brasília, v. 15, n. 3, set. 2006. Disponível em: <[http://scielo.iec.pa.gov.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1679-49742006000300006&lng=pt&nrm=iso](http://scielo.iec.pa.gov.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1679-49742006000300006&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 24 mai. 2011. doi: 10.5123/S1679-49742006000300006.

Manual de exames – Hermes Pardini. Disponível em:

<[http://www3.hermespardini.com.br/irj/portal/anonymous?NavigationTarget=ROLES://portal\\_content/br.com.hermespardini.hermes\\_pardini/br.com.hermespardini.hermes\\_pardini\\_roles/hermes\\_pardini\\_roles\\_paginas\\_internas/hermes\\_pardini\\_contents](http://www3.hermespardini.com.br/irj/portal/anonymous?NavigationTarget=ROLES://portal_content/br.com.hermespardini.hermes_pardini/br.com.hermespardini.hermes_pardini_roles/hermes_pardini_roles_paginas_internas/hermes_pardini_contents)>

[visualizador&rid=/guid/b021c610-3482-2d10-4d90-d2fb9ec9f024](#)>. Acesso em: 23 dez. 2010.

MILAGRES, R. C. R. M.; NUNES, L. C.; PINHEIRO-SANT'ANA, H. M. A deficiência de vitamina A em crianças no Brasil e no mundo. **Ciênc. saúde coletiva**, Rio de Janeiro, v. 12, n. 5, out. 2007. Disponível em: <[http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1413-81232007000500023&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-81232007000500023&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 22 jun. 2011. doi: 10.1590/S1413-81232007000500023.

MINCIS, M. Doença hepática alcoólica: diagnóstico e tratamento. **Rev. Clínica Médica**, São Paulo. Seção Diagnóstico e Tratamento, v. 9, n. 2, p. 52-60. 2004. Disponível em: <<http://www.praticahospitalar.com.br/pratica%2048/pdfs/mat%2024.pdf>>. Acesso em: 22 jun. 2011.

MINCIS, M.; MINCIS, R.; CALICHMAN, S. Diarreias: atualização, diagnóstica e terapêutica. **Prática Hospitalar**, São Paulo, v. 10, n. 55, p. 146-150, 2008. Disponível em: <<http://www.praticahospitalar.com.br/pratica%2055/pdf/mat%2022.pdf>>. Acesso em: 22 jun. 2011.

MONTE, C. M. G. Desnutrição: um desafio secular à nutrição infantil. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 76, supl. 3, p. 285-97, 2000. Disponível em: <<http://cursodeextensao.com/artigos/Desnutri%C3%A7%C3%A3o%20%20um%20desafio%20secular%20%C3%A0%20nutri%C3%A7%C3%A3o%20infantil.pdf>>. Acesso em: 22 jun. 2011.

MOTA, L. M. H.; LAURINDO, I. M. M.; NETO, L. L. S. Novos marcadores laboratoriais em artrite reumatoide inicial. **Brasília Méd.**, Brasília, v. 46, n. 4, p. 355-36, 2009. Disponível em: <[http://www.ambr.com.br/rb/arquivos/10\\_bsbmed\\_46%284%29\\_2009\\_novos\\_marcadores....pdf](http://www.ambr.com.br/rb/arquivos/10_bsbmed_46%284%29_2009_novos_marcadores....pdf)>. Acesso em: 22 jun. 2011.

MOTTA, V. T. Bioquímica Clínica: Princípios e Interpretações. Aspectos Bioquímicos da Hematologia. v. 13. Porto Alegre: Médica Missau; São Paulo : Robe editorial,: EducS – Caxias do Sul, 2003. Disponível em: <<http://www.laboratoriocentral.com.br/wp/wp->



[content/uploads/2010/08/Bioq.Clinica-Aspectos-Bioq-da-Hematologia1.pdf](http://www.laboratoriocentral.com.br/wp/wp-content/uploads/2010/08/Bioq.Clinica-Aspectos-Bioq-da-Hematologia1.pdf)>. Acesso em: 22 jun. 2011.

MOTTA, V. T. **Bioquímica Clínica: Princípios e Interpretações. Enzimas.** v. 9. Porto Alegre: Médica Missau; São Paulo : Robe editorial,; EducS – Caxias do Sul, 2003. Disponível em: <<http://www.labclinisul.com.br/artigos/Bioq.Clinica%20-%20Enzimas.pdf>>. Acesso em: 22 jun. 2011.

MOTTA, V. T. **Bioquímica Clínica: Princípios e Interpretações. Sistema Hepatobiliar.** v. 14. Porto Alegre: Médica Missau; São Paulo : Robe editorial,; EducS – Caxias do Sul, 2003. Disponível em: <<http://www.laboratoriocentral.com.br/wp/wp-content/uploads/2010/08/Bioq.Clinica-Sistema-Hepatobiliar.pdf>>. Acesso em: 22 jun. 2011.

NOVELLO, D.; SBRUSSI, T.; QUINTILIANO, D. A. Avaliação do estado nutricional de crianças inscritas em um programa de suplementação alimentar em uma cidade no estado do Paraná. **Rev. Salus-Guarapuava.** Paraná, v. 1, n. 1, jan./jun. 2007. Disponível em: <<http://www.unicentro.br/EDITORIA/REVISTAS/SALUS/v1n1/5-p17-25.pdf>>. Acesso em: 25 abr. 2011.

OLIVEIRA, C. M. C. *et al.* Desnutrição na insuficiência renal crônica: qual o melhor método diagnóstico na prática clínica?. **J. Bras. Nefrol.**, São Paulo, v. 32, n. 1, mar. 2010. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0101-28002010000100011&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-28002010000100011&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 13 jun. 2011. doi: 10.1590/S0101-28002010000100011.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **Physical status: the use and interpretation of anthropometry.** Geneva, 1995. 452p. (Technical Report Series, n. 854).

PAIVA, A. A; RONDO, P. H.C; GUERRA-SHINOHARA, E. M. Parâmetros para avaliação do estado nutricional de ferro. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 34, n. 4, ago. 2000. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-89102000000400019&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102000000400019&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 25 abr. 2011. doi: 10.1590/S0034-89102000000400019.

PANIZ, C. *et al.* Fisiopatologia da deficiência de vitamina B12 e seu diagnóstico laboratorial. **J. Bras. Patol. Med. Lab.**, Rio de Janeiro, v. 41, n. 5, out. 2005. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1676-24442005000500007&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1676-24442005000500007&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 24 jun. 2011. doi: 10.1590/S1676-24442005000500007.

PIEZZI, R.S.; FORNÉS, M.W. **Novo atlas de histologia normal de di Fiore**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

PINHEIRO, S. Doença de Horton – a propósito de 40 casos. *Medicina Interna*, v. 11, n. 1, 2004. Disponível em: <<http://www.docstoc.com/docs/55442000/Doena-de-Horton---a-propósito-de-40-casos>>. Acesso em: 5 abr. 2011.

PINTO, G. M. Deficiência de Ferro: resistência ou suscetibilidade a infecções? **Rev. Médica de Minas Gerais**, v. 18, n. 3, 2008. Disponível em: <<http://rmmg.medicina.ufmg.br/index.php/rmmg/article/view/26/21>>. Acesso em: 5 abr. 2011.

PREMAOR, M. O.; FURLANETTO, T. W. Hipovitaminose D em adultos: entendendo melhor a apresentação de uma velha doença. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v. 50, n. 1, fev. 2006. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302006000100005&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302006000100005&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 22 jun. 2011. doi: 10.1590/S0004-27302006000100005.

REICHELT, A. J.; OPPERMAN, M. L. R.; SCHMIDT, M. I. Recomendações da 2ª Reunião do Grupo de Trabalho em Diabetes e Gravidez. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v. 46, n. 5, out. 2002. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302002000500012&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302002000500012&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 6 mai. 2011. doi: 10.1590/S0004-27302002000500012.

SANTOS, J. E.; GUIMARAES, A. C.; DIAMENT, J. Consenso Brasileiro Sobre Dislipidemias Detecção, Avaliação e Tratamento. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 43, n. 4, ago. 1999. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27301999000400005&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27301999000400005&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 22 jun. 2011. doi: 10.1590/S0004-27301999000400005.

SANTOS, N. S. J. *et al.* Albumina sérica como marcador nutricional de pacientes em hemodiálise. **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 17, n. 3, set. 2004. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1415-52732004000300007&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732004000300007&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 22 jun. 2011. doi: 10.1590/S1415-52732004000300007.

SANTOS, V. A; ABREU, S. M. Impacto da desnutrição no paciente adulto hospitalizado. **Rev. Enferm. Unisa**, v. 6, p. 99-103, 2005. Disponível em: <<http://www.unisa.br/graduacao/biologicas/enfer/revista/arquivos/2005-18.pdf>>.

SANTOS, V. M. dos; CUNHA, S. F. de C. da; CUNHA, D. F. Velocidade de sedimentação das hemácias: utilidade e limitações. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 46, n. 3, set. 2000. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0104-42302000000300008&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302000000300008&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 24 jun. 2011. doi: 10.1590/S0104-42302000000300008.

SCHERER, F.; VIEIRA, J. L. C. Estado nutricional e sua associação com risco cardiovascular e síndrome metabólica em idosos. **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 23, n. 3, jun. 2010. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1415-52732010000300003&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732010000300003&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 22 jun. 2011. doi: 10.1590/S1415-52732010000300003.

SERRANO, H. M. S. *et al.* Composição corpórea, alterações bioquímicas e clínicas de adolescentes com excesso de adiposidade. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 95, n. 4, out. 2010. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2010001400008&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2010001400008&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 24 jun. 2011. Epub ago. 13, 2010. doi: 10.1590/S0066-782X2010005000109.

SILVA, M., *et al.* **Doença de Whipple** – um caso. *Medicina Interna*, v. 9, n. 2, p.87-91, 2002. Disponível em: <[http://www.spmi.pt/revista/vol09/v09\\_n2\\_Whipple.pdf](http://www.spmi.pt/revista/vol09/v09_n2_Whipple.pdf)>.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Atlas corações do Brasil**. v.1. São Paulo, 2005. Disponível em: <<http://www.saude.sp.gov.br/resources/profissional/>>

[acesso\\_rapido/gtae/saude\\_pessoa\\_idosa/atlas\\_190\\_1.pdf](#)>

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

**Arq. Bras. Cardiol.** v. 77, supl. 3, 2001. Disponível em:

<<http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2001/77Supl-III/Dislipidemia.pdf>>.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. IV Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

**Arq. Bras. Cardiol.** v. 88, supl. 1, 2007. Disponível em: <

[http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2010/Diretriz\\_hipertensao\\_ERRATA.pdf](http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2010/Diretriz_hipertensao_ERRATA.pdf)>.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Revisão das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca. **Arq. Bras. Cardiol.** v. 79, supl. 5, 2002. Disponível em: <

<http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2002/7905/IIDiretrizes.pdf>>.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA. **Diabetes Mellitus:** Classificação e Diagnóstico. Projeto Diretrizes. Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, 2004. Disponível em: < [http://www.projetodiretrizes.org.br/4\\_volume/06-Diabetes-c.pdf](http://www.projetodiretrizes.org.br/4_volume/06-Diabetes-c.pdf)>.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HEPATOLOGIA. **Cirrose biliar primária.** Programa de educação médica continuada. 2009. Disponível em: <[http://www.sbhepatologia.org.br/fasciculos/cirrose\\_biliar\\_primaria\\_11.pdf](http://www.sbhepatologia.org.br/fasciculos/cirrose_biliar_primaria_11.pdf)>.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE INFECTOLOGIA E SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA. **Infecções do Trato Urinário:**

Diagnóstico. Projeto Diretrizes. 2004. Disponível em:

<[http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto\\_diretrizes/067.pdf](http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/067.pdf)>.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Departamento científico de nutrologia da sociedade brasileira de pediatria. **Deficiência de vitamina A.**

Rio de Janeiro, 2007. Disponível em: <  
[http://www.sbp.com.br/img/manuais/manual\\_alim\\_dc\\_nutrologia.pdf](http://www.sbp.com.br/img/manuais/manual_alim_dc_nutrologia.pdf)>.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE REUMATOLOGIA. **Boletim da Sociedade de Reumatologia do Rio de Janeiro**, v. 37, n.131, 2009. Disponível em: <<http://www.reumatorj.com.br/boletim/bol114.pdf>>.

SOUZA, A. I.; B. FILHO, M.; FERREIRA, L. O. C. Alterações hematológicas e gravidez. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, São José do Rio Preto, v. 24, n. 1, mar. 2002. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1516-84842002000100006&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-84842002000100006&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 24 jun. 2011. doi: 10.1590/S1516-84842002000100006.

STEINWURZ, F. Doenças inflamatórias intestinais. **Revista Brasileira de Medicina**, 2008. Disponível em: <  
[http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id\\_materia=3955](http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=3955)>.

TELES, R. A. S. *et al.* Anemia Aplástica e Gravidez: Relato de Caso. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, Rio de Janeiro, v. 24, n. 5, jun. 2002. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0100-72032002000500009&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032002000500009&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 6 mai. 2011. doi: 10.1590/S0100-72032002000500009.

TROIANI, C., *et al.* **Gastroenterite eosinofílica**: relato de caso. Sociedade Brasileira de Motilidade Digestiva, 2010. Disponível em: <  
<http://www.sbmd.org.br/index45.shtml>>.

U.S. DEPARTMENT OF HEALTH & HUMAN SERVICES. National Heart Lung and Blood Institute. National Institutes of Health. **Third Report of the expert panel on detection, Evaluation, and Treatment of High Blood cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)**. Disponível em: <<http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/index.htm>>. Acesso em: 19 jun. 2009.

UAUY, R. *et al.* Essentiality of copper in humans. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 67, p. 952-959, 1998. Suplemento.

UMBELINO, D.C.; ROSSI, E. A. Deficiência de ferro: consequências biológicas e propostas de prevenção. **Rev. Ciênc. Farm. Básica Apl.** Araraquara, SP, Brasil. v. 27, n.2, p.103-112, 2006. Disponível em:

<[http://serv-bib.fcfar.unesp.br/seer/index.php/Cien\\_Farm/article/viewFile/369/353](http://serv-bib.fcfar.unesp.br/seer/index.php/Cien_Farm/article/viewFile/369/353)>.

Acesso em: 25 abr. 2011.

VASCONCELOS, L. A. B. A.; ALMEIDA, E. A.; BACHUR, L. F. Avaliação clínica e laboratorial hepática em indivíduos com insuficiência cardíaca congestiva. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 88, n. 5, mai. 2007.

Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2007000500015&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2007000500015&lng=en&nrm=iso)>.

Acesso em: 24 jun. 2011. doi: 10.1590/S0066-782X2007000500015.

VIDAL, D.; JACQUES, F. O. Aspectos gerais e tratamento da febre reumática. **Unigá Review**. n. 4(3), p. 21-32, 2010. Disponível em:

<<http://pt.scribd.com/doc/6550210/Febre-Reumatica>>.

VIEIRA, J. G. H. Diagnóstico laboratorial e monitoramento das doenças osteometabólicas. **J. Bras. Patol. Med. Lab.**, Rio de Janeiro, v. 43, n. 2, abr. 2007. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1676-24442007000200002&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1676-24442007000200002&lng=en&nrm=iso)>.

Acesso em: 24 jun. 2011. doi: 10.1590/S1676-24442007000200002.

VITOLLO, M. R. **Nutrição**: da gestação ao envelhecimento. Rio de Janeiro: Rubio, 2008.

WAPNIR, R. A. Copper absorption and bioavailability. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 67, p. 1054-1060, 1998. Suplemento.

WEFFORT, V. R.S; LAMOUNIER, J. A. **Nutrição em pediatria**: da neonatologia à adolescência. Barueri, SP: Manole, 2009.

# 15 Glossário

---

**25 (OH) D<sub>3</sub>**: forma ativa da vitamina D (calcitriol).

**Abscedada**: com abscesso

**Abscesso nefrético**: acúmulo de pus localizado na via urinária alta (rins e ureteres).

**Abscesso subfrênico**: acumulação localizada de pus causada por uma infecção bacteriana que forma-se na região interna do abdômen.

**Acromegalia**: doença crônica devido à lesão da glândula pituitária, que é caracterizada por um extraordinário desenvolvimento dos membros.

**Agranulócitos**: que não contêm grânulos.

**Agranulocitose**: doença aguda do sangue, que se caracteriza pela diminuição ou ausência de granulócitos ou leucócitos granulosos.

**Albumina**: a proteína plasmática mais abundante (55% a 65% das proteínas totais); uma proteína de fase aguda negativa com meia-vida longa (T<sub>1/2</sub> = 21 dias); mantém a pressão oncótica plasmática e atua como uma proteína de transporte.

**Aleucia**: deficiência ou ausência de leucócitos no sangue.

**Aliáceo**: que tem cheiro de alho.

**Amebíase intestinal**: é uma infecção do intestino grosso causada pela *Entamoeba histolytica*, um parasita unicelular.

**Amorfa**: designação dada à estrutura que não possui ordenação espacial em longa distância (em termos atômicos), como os sólidos regulares. É geralmente aceito como o oposto de estrutura cristalina. Logo, esses materiais não podem ser considerados sólidos. Isso porque materiais amorfos podem ser rígidos, mas, no entanto, não possuem a estrutura de uma substância sólida.

**Anemia aplásica**: ocorre quando a medula óssea produz em quantidade insuficiente os três diferentes tipos de células sanguíneas existentes: glóbulos vermelhos, glóbulos brancos e plaquetas.

**Anemia das doenças crônicas e inflamarórias (ADC):** condição caracterizada pelo prejuízo do uso do ferro, na qual o ferro funcional está baixo (hemoglobina), mas o ferro tecidual (ferritina) está normal ou elevado; causada pelo aumento das concentrações de citocinas, a menor sobrevivência dos eritrócitos e resposta prejudicada da medula óssea.

**Anemia macrocítica:** condição marcada pelo volume corpuscular médio superior a 100 fentolitros (fL); mais frequentemente causada pela deficiência de folato ou de vitamina B12.

**Anemia microcítica:** uma condição marcada pelo volume corpuscular médio inferior a 80 fentolitros (fL); comumente associada à deficiência de ferro.

**Anemia sideroblástica:** condição causada pela produção anormal de hemácias como parte de uma síndrome mielodisplástica.

**Anidremia:** diminuição de água no sangue.

**Anisocitose:** desigualdade de tamanho dos eritrócitos.

**Antígeno carcinoembrionário (CEA):** antígeno tumoral encontrado no sangue de indivíduos com câncer de cólon, de mama, de pâncreas, de bexiga, de ovário ou de colo uterino. A concentração alta desse antígeno também pode ser detectada em indivíduos tabagistas inveterados e naqueles que apresentam cirrose hepática ou colite ulcerativa.

**Anucleadas:** células que não possuem núcleo.

**Anúria:** ausência de secreção de urina.

**Atividade transcetolase eritrocitária:** exame que mede a atividade de uma enzima dependente do pirofosfato de tiamina nas hemácias dos pacientes.

**Bacilos disentéricos:** bacilos que causam disenteria.

**Baciloscopia:** exame de fácil execução e que deve ser realizada em todo o paciente que produza escarro espontaneamente ou induzido.

**Bicôncavas:** possuidoras de duas faces côncavas opostas.

**BSP:** prova de Bromossulfaleína.

**BUN:** sigla para nitrogênio ureico sanguíneo.



**Câncer do cólon (câncer de ceco):** Neoplasia maligna que atinge os cólons ascendente, transverso e descendente do intestino grosso.

**Câncer do reto:** neoplasia maligna que atinge o cólon sigmoide do intestino grosso e o reto.

**Câncer gástrico:** neoplasia maligna do estômago.

**Capacidade total de ligação do ferro (CTLF):** medida do potencial de ligação do ferro férrico (Fe[III]<sup>+</sup>) no plasma.

**Cariólise:** forma de necrobiose na qual o núcleo de uma célula intumescce e perde gradualmente a cromatina.

**Cariorrexe:** alteração no núcleo celular em que se verifica que a cromatina adquire uma distribuição irregular, podendo se acumular em grumos na membrana nuclear; há perda dos limites nucleares.

**Casos autóctones:** casos que são naturais na região onde ocorrem.

**Células em degenerescência:** células em estágio de modificação regressiva de sua estrutura ou da forma da célula.

**Ceratoconjuntivite:** inflamação, que afeta ambos os olhos, podendo lesar a superfície da córnea.

**Cilindrúria:** presença de cilindros (células da região renal) na urina.

**Citólise:** dissolução ou destruição de células.

**Citomegalovírus (CMV):** vírus pertencente à família do herpesvírus, que é a mesma a que pertencem os vírus da catapora, herpes simples, herpes genital e do herpes zoster. As manifestações clínicas da infecção pelo CMV variam de uma pessoa para outra e vão desde discreto mal-estar e febre baixa até doenças graves que comprometem o aparelho digestivo, sistema nervoso central e retina.

**Citoplasmas:** partes fundamentais, transparentes, vivas da célula que contêm o núcleo, os vacúolos, e outras organelas.

**Coagulabilidade:** qualidade ou estado de coagulável.

**Colangite aguda (coledocolitíase “valvular”):** é a inflamação aguda dos canais que conduzem à bile.

**Colecistite:** inflamação da vesícula biliar.

**Colelitíase:** presença de cálculos no interior da vesícula biliar.

**Colestase:** nome dado à redução do fluxo biliar, quer por diminuição ou interrupção do mesmo (icterícia).

**Colite mucomembranosa (mixoneurose):** doença inflamatória da mucosa do cólon, caracterizada pela presença de três sintomas: irregularidade do funcionamento intestinal, crises abdominais dolorosas e secreção abundante de muco.

**Colite ulcerativa grave:** doença inflamatória da mucosa do cólon, com formação de úlceras.

**Contagem diferencial:** parte da contagem de células brancas que enumera cada uma das classes específicas de leucócitos.

**Coproporfirina:** é uma porfirina de solubilidade intermediária, que é excretada nas fezes e urina e é útil na investigação das formas cutâneas bolhosas de porfiria.

**Corpúsculo de Döhle:** áreas localizadas na periferia dos neutrófilos, nas quais houve liquefação do retículo endoplasmático.

**Creatinina:** produto químico da degradação do fosfato de creatinina, utilizado como marcador da função renal e da massa muscular.

**Crioaglutinação:** aglutinação de eritrócitos.

**Cristais de Charcot – Leyden:** são proteínas resultantes da desintegração dos eosinófilos.

**CT:** Sigla para colesterol total.

**DAC:** doença arterial coronariana.

**Dados laboratoriais específicos para nutrição:** testes em fluidos corporais (plasma, soro e saliva), tecidos (sangue total, células, cabelos e unhas), e dejetos(urina, fezes e suor) que são realizados por exames físico, químicos, bioquímicos, moleculares, diagnósticos ou microscópicos controlados primariamente para fornecer informações a respeito da quantidade de nutrientes.

**Deformáveis:** capazes de sofrer mudança na sua forma.

**Descompensação:** situação em que um órgão não consegue mais funcionar de maneira adequada (descompensação corneana, descompensação cardíaca).

**Desidrogenase láctica (LDH):** enzima que catalisa a conversão de lactato a piruvato, sendo liberada na ocorrência de dano celular.

**Desoxiuridina:** antimetabólito que é convertido a trifosfato de desoxiuridina durante a síntese de DNA.

**Diapedese:** fenômeno de migração de glóbulos brancos no sangue, passando normalmente através das paredes capilares.

**Diferenciação celular:** processo pelo qual as células vivas se "especializam" para realizar determinada função.

**Dispepsias intestinais (diarreias funcionais):** presença de sintomas sabidamente originados da região gastroduodenal, sem evidências de alteração orgânica, sistêmica ou metabólica que explique tais sintomas.

**Dissolução:** liquefação de um sólido em contato com um líquido; solução.

**Doença celíaca:** distúrbio de absorção intestinal, acompanhado de aumento abdominal e deficiência de nutrição e crescimento.

**Eletroforese de proteínas:** método de análise bioquímica simples que permite separar as proteínas do plasma humano em frações.

**Ensaio estático:** avaliação da quantidade de nutrientes através da medição direta dos nutrientes nos fluidos, tecidos ou dejetos biológicos.

**Ensaio funcional:** estimativa da quantidade de nutriente através da medição da atividade bioquímica ou fisiológica dependendo de um nutriente específico.

**Ensaio imunoenzimáticos:** diagnóstico sorológico que consiste em detectar anticorpos conjugados com enzimas.

**Enterite regional (ileíte terminal, doença de Crohn):** doença inflamatória granulomatosa crônica, de etiologia desconhecida, envolvendo o intestino delgado ou grosso, que pode resultar em diarreia, estreitamentos, fístulas e má absorção.

**Enteropatia exsudativa:** doença do intestino delgado, de etiologia variável, na qual a exsudação provoca uma perda proteica importante e hipoproteinemia.

**Eosinofilia:** aumento da concentração de eosinófilos no sangue.

**Epstein Baar:** tipo de vírus que infecta os linfócitos B.

**Eritrócitos falcizados:** hemácias que sofrem mudança na forma estrutural das hemácias. Eritrócitos em formato de foice.

**Eritrocitoses:** aumentos exagerados de glóbulos vermelhos.

**Eritroides:** células que possuem a cor avermelhada.

**Eritropoiese:** processo de produção de eritrócitos (também denominados como hemácias ou glóbulos vermelhos do sangue).

**Esferócitos:** eritrócitos de forma esférica que perderam a forma bicôncava característica devido à perda da membrana celular sem perda de citoplasma, o que leva a uma maior "tensão" na membrana celular e, conseqüentemente, à maior fragilidade osmótica dessas células.

**Esferocitose hereditária:** doença ou patologia hereditária, que deve a sua designação ao grande número de esferócitos existentes na corrente sanguínea.

**Espécies reativas de oxigênio(ROS):** espécies de radicais livres, incluindo peróxido de hidrogênio( $H_2O_2$ ), radicais superóxidos ( $O_2$ ) e radicais hidroxila (OH), que são formados durante processos metabólicos ou durante o metabolismo de compostos xenobióticos.

**Esplenomegalia:** aumento do volume do baço.

**Espru:** doença crônica que se manifesta por evacuações abundantes, pastosas, espumosas, anemia, emagrecimento e fraqueza, devido à absorção deficiente de gordura e hidratos de carbono. Geralmente, é observada nos trópicos.

**Estresse Oxidativo:** balanço entre a formação de produtos tóxicos da oxidação de radicais livres e reações que convertem esses compostos em produtos benignos.

**Exantema:** erupção cutânea que ocorre em consequência de doenças agudas provocadas por vírus ou cocos (bactérias de forma esférica).

**FA:** Fosfatase Alcalina.

**Fagocitose:** processo de englobamento de partículas sólidas de nutrientes pela membrana plasmática, através da formação de pseudópodes.

**Fenitoína:** fármaco do grupo dos antiepilépticos, que é usado no tratamento da epilepsia.

**Ferritina:** proteína que sequestra o ferro na forma prontamente ativada para transporte; encontrada primariamente no fígado e em outros locais de armazenamento de ferro; a ferritina plasmática é proporcional à ferritina intracelular e é um marcados útil para avaliar as reservas de ferro.

**Ferropenia:** diminuição do ferro sérico, que prejudica a eritropoiese.

**Fibrinogênios:** proteínas plasmáticas de alta massa molecular e solúveis no plasma sanguíneo que se convertem em fibrina pela ação da trombina, que é uma enzima ativa.

**Fibronectina:** glicoproteína de elevado peso molecular, já que contém cerca de 5% de carboidratos, e que se liga a receptores proteicos da membrana celular chamados integrinas.

**Fluoresceína:** substância orgânica benzênica que é um corante que, em solução alcalina, toma uma fluorescência verde intensa.

**Fosfatemia:** condição em que ocorrem níveis elevados de fósforo no sangue.

**Globulinas:** proteínas presentes no plasma sanguíneo e que possuem como função o transporte de substâncias e as trocas entre o sangue e os tecidos.

**Granulocitopenia:** diminuição do número de granulócitos neutrófilos presentes no sangue.

**Grânulos:** pequenos grãos.

**HDL-C:** Sigla para lipoproteína de alta densidade (em inglês: high density lipoprotein).

**Hemaglutinação indireta:** método de determinação qualitativa e semiquantitativa de anticorpos antitripanossoma.

**Hematimétricos:** são índices apresentados no hemograma que ajudam a caracterizar o quadro anêmico.

**Hematinemia:** presença de hematina no plasma, que se observa em certas síndromes hemolíticas.

**Hematócrito:** medida da porcentagem de células vermelhas sanguíneas no volume total de sangue.

**Hematúria:** sangue na urina.

**Hemoglobina:** medida da quantidade total de hemoglobina, que é o pigmento carreador de oxigênio das células vermelhas no sangue.

**Hemoglobínica:** relativo à hemoglobina.

**Hemograma completo:** análise e descrição das células vermelhas sanguíneas.

**Hemograma matizado:** basicamente definido como uma técnica utilizada para identificar células sanguíneas através de sua coloração.

**Hemossiderinúria:** presença de hemossiderina na urina, observada nomeadamente na hemoglobinúria paroxística.

**Heparina:** substância que faz parte da matriz extracelular de diferentes órgãos e que tem uma função anticoagulante. Pode ser usada em fármacos, que serão administrados a pessoas com predisposição para a formação de trombócitos.

**Hepatorrenal:** condição clínica grave, que consiste em uma rápida deterioração da função renal em pessoas com cirrose ou insuficiência hepática fulminante.

**Hepatotóxicas:** que são tóxicas para o fígado.

**Hiperfosfatemia:** aumento sérico do fosfato.

**Hiperglobulia:** número de glóbulos vermelhos superior ao normal.

**Hiperparatireoidismo:** doença caracterizada pelo excesso de funcionamento das glândulas paratireoides, causando aumento do hormônio da paratireoide (PTH) e levando a sinais e sintomas decorrentes do aumento

de cálcio no sangue (hipercalcemia), na urina (hipercalciúria) e da retirada de cálcio dos ossos (osteoporose e cistos ósseos).

**Hiperpotassemia:** aumento do potássio sérico.

**Hiperuricemia:** presença de níveis altos de ácido úrico no sangue.

**Hipoalbuminemia:** queda dos níveis de albumina no sangue.

**Hipocelularidade:** diminuição na quantidade de células.

**Hipofosfatemia:** redução de fosfato sérico.

**Hipogamaglobulinemia:** alteração da imunidade caracterizada por baixos níveis séricos de anticorpos, podendo se associar a amplo espectro de doenças infecciosas e não infecciosas.

**Hipolipemia:** diminuição da concentração de lípidos no sangue.

**Hipomagnesemia:** concentração de magnésio no sangue inferior ao normal.

**Hipopotassemia:** redução de potássio sérico.

**Hipoproteinemia:** queda considerável da proteína sanguínea.

**Hipostenúria:** dificuldade do rim em concentrar a urina e indica capacidade de diluição do filtrado glomerular.

**Histamina:** substância orgânica que se encontra nos tecidos animais e estimula as secreções salivar, gástrica e pancreática, além de atuar como dilatadora dos capilares.

**Homocisteína:** um aminoácido que é um intermediário da síntese de metionina e o doador do grupo metila, S-adenosilmetionina (SAM); uma vez que o ciclo da S-adenosilmetionina requer vitamina B12 e folato, deficiências dessas vitaminas estão associadas a hiper-homocisteinemia, um fator de risco independente para doença cardiovascular oclusiva.

**HPLC:** Sigla para método de cromatografia líquida de alta eficiência.

**IM:** Infarto do Miocárdio.

**Imagiologia:** consiste no uso de equipamentos tecnológicos na área médica para fins de diagnosticar e tratar algumas doenças.

**Imunofluorescência:** técnica que permite a visualização de antígenos nos tecidos ou em suspensões celulares a partir da utilização de corantes fluorescentes, que absorvem luz e a emitem em um determinado comprimento de onda.

**Imunoglobulinas:** designação dada a quaisquer proteínas sanguíneas ou tissulares com propriedades imunitárias e que possuem uma função de anticorpo no organismo.

**Infectividade:** capacidade atribuída a certos organismos de penetrar e de se desenvolverem ou de se multiplicarem no novo hospedeiro, ocasionando infecção.

**Intercelular:** que está entre as células.

**Isoenzimas:** enzimas com múltiplas formas que catalisam essencialmente a mesma reação.

**Isostenúria:** alteração da função renal que serve como indicativo de perda da habilidade de concentração renal.

**LDL-C:** Sigla para lipoproteína de baixa densidade (em inglês: low density lipoprotein – LDL).

**LDL Fenótipo A:** subclasse de lipoproteína de baixa densidade que é leve e menos densa (por mg de colesterol) e é a menos aterogênica das subclasses de LDL.

**LDL Fenótipo B:** subclasse de lipoproteína de baixa densidade que é pequena e densa (por mg de colesterol) e é a mais aterogênica das subclasses de LDL.

**Leucemoides:** quadro sanguíneo periférico que se assemelha ao da leucemia ou indistinguível dela com base unicamente no aspecto morfológico.

**Linfangiectasia:** dilatação dos vasos linfáticos.

**Linfedema crônico:** inchaço de desenvolvimento lento e progressivo nos membros superiores ou inferiores.

**Linfocitose:** aumento do número de linfócitos no sangue geralmente detectado na análise de hemograma.



**Linfogranuloma venéreo:** doença sexualmente transmissível causada pela bactéria *Chlamydia trachomatis*.

**Lipemia:** o termo lipemia pós-prandial se refere a uma série de eventos metabólicos relacionados ao aumento na concentração de lipoproteínas (LP) ricas em triglicérides (TG) - quilomícrons (Qm) e seus remanescentes, lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) e seus remanescentes - ocorrida após a ingestão de gorduras.

**Lp(a) "Lipoproteína a":** uma fração de lipoproteína de baixa densidade altamente aterogênica.

**Luética:** relativa à sífilis.

**Megacariócitos:** células grandes produzidas pela medula óssea que dão origem às plaquetas sanguíneas.

**Metamielócitos:** células da linhagem granulocítica da medula óssea, a mais madura após o mielócito.

**Método Kato-Katz:** método de análise utilizado principalmente na pesquisa de ovos de *S. mansoni* e outros helmintos.

**Microeritroblastos:** hemácias com tamanho inferior ao considerado normal.

**Mielócitos:** célula imatura da medula óssea que origina os linfócitos.

**Mielograma:** exame para avaliação da medula óssea.

**Mieloproliferativa:** hiperplasia de células presentes na medula óssea.

**Mionecrose:** necrose de tecido muscular.

**Morfologia:** estudo da forma dos seres vivos, ou de parte dele. Esse campo de conhecimento pode ser dividido em: Anatomia (visão macroscópica) e Histologia (visão microscópica). É uma ferramenta fundamental para a identificação e classificação das espécies.

**Necrobiose:** morte gradual de células, resultante de processos lentos de degeneração.

**Neuropsicomotora:** relacionada ao desenvolvimento perceptivo e motor.

**Neurotransmissores:** substâncias contidas em neurônios e por eles secretadas para transmitir informações ao neurônio pós-sináptico, em um processo que reconverte a mensagem química novamente em um impulso elétrico.

**Neutropenia:** disfunção do sangue caracterizada por contagem/número anormal de neutrófilos, a célula branca mais importante no sangue. Neutrófilos diminuídos.

**Normoblastos:** hemácias nucleadas, normais, precursoras imediatas de um normócito.

**Núcleo multilobado:** com vários lóbulos.

**Obstrução intestinal aguda (íleo):** consiste na parada completa ou incompleta do conteúdo intestinal devida à obliteração total ou parcial da luz do intestino ou à paralisia de suas paredes.

**Osteodistrofia:** é um termo geral e significa apenas formação defeituosa do tecido ósseo.

**Painel metabólico básico (PMB):** relação de oito exames de sangue utilizados para rastreamento.

**Painel metabólico abrangente (PMA):** relação de quatorze exames de sangue, incluindo todos os testes do painel metabólico básico utilizados para rastreamento.

**Pancitopenia:** redução em todas as três principais classes dos elementos formadores do sangue: eritrócitos, leucócitos e plaquetas.

**Parvovírus:** vírus de DNA que se replica nos precursores eritroides da medula óssea, causando anemia severa.

**Patognomônico:** sintoma típico que caracteriza especificamente alguma doença.

**Peritonite aguda:** inflamação do peritônio que pode ser decorrente de infecção ou de processo não infeccioso.

**Piúria:** presença de leucócitos degenerados na urina.

**Plasmocitose:** presença de plasmócitos em um tecido ou no sangue.

**Pleurite:** inflamação da membrana que reveste os pulmões.

**Poiquilocitose:** refere-se à presença de poiquilócitos no sangue. Poiquilócitos são eritrócitos de formas anormais.

**Policitemia vera:** distúrbio mieloproliferativo crônico decorrente da anormal multiplicação clonal de uma célula progenitora hematopoiética pluripotencial na ausência de estímulo fisiológico reconhecível, em que ocorre sobreprodução, sobretudo de eritrócitos, bem como de granulócitos e plaquetas de fenótipo normal.

**Policromatófilos:** célula eritroblástica menor do que o basófilo e que se destaca pela gradativa incorporação da acidofilia no citoplasma promovida pelo aumento da concentração de hemoglobina.

**Polimerase:** classe de enzimas, presente tanto em células procarióticas como em eucarióticas, responsável pela polimerização de reações.

**Polinucleose:** presença de grande número de células polinucleares no sangue ou num exsudato.

**Pré-albumina (PAB):** proteína plasmática que age como reagente negativo de fase aguda também conhecida como transtiretina (TTR); liga-se à tiroxina e à proteína ligadora de retinol e é comumente utilizada para monitorar o estado proteico-energético; devido à sua meia-vida curta ( $T_{1/2}=2$  dias) ela responde rapidamente à melhora do estado proteico-energético.

**Prognóstico:** parecer do médico, baseado no diagnóstico do paciente, acerca da evolução e das consequências prováveis de uma doença ou de uma lesão.

**Propedêutica:** ciência preliminar preparatória.

**Proteína C-reativa (PCR):** proteína de fase aguda que aumenta nas doenças infecciosas, desordens inflamatórias, doenças malignas e trauma tecidual.

**Proteína C-reativa ultra-sensível (PCRus):** teste especial de PCR aplicado para detectar discretas elevações da PCR, que estão associadas ao aumento do risco de doenças cardiovasculares oclusivas, doenças vasculares periféricas e doenças renal em estágio terminal.

**Proteína ligadora de retinol (RBP):** proteína plasmática que atua como reagente negativo de fase aguda, com meia-vida ( $T_{1/2} = 2$  horas), cuja concentração se correlaciona com o estado protéico-calórico; liga e transporta retinol.

**Reagentes negativos de fase aguda:** grupo de proteínas plasmáticas, incluindo albumina e pré-albumina (transtiretina), cujas concentrações diminuem durante condições inflamatórias (reação de fase aguda).

**Reagentes positivos de fase aguda:** grupo de proteínas plasmáticas, incluindo a proteína C-reativa e a alfa 1-ácido glicoproteína (orosomucoide), cujas concentrações aumentam durante estados inflamatórias (reação de fase aguda).

**Reticulocitopenia:** diminuição do número de reticulócitos no sangue periférico.

**Reticulocitose:** aumento de reticulócitos (são eritrócitos ou hemácias imaturo) no sangue.

**Retinocoroidite:** lesão ocular associada principalmente à toxoplasmose e a traumas (como pancadas na cabeça) e que pode causar perda parcial ou total da visão.

**Retração:** contração ou encolhimento de certos tecidos ou órgãos.

**Serotonina:** hormônio normalmente presente, em forma inativa, nas plaquetas do sangue. Atua na hipertensão arterial e nas manifestações alérgicas; estimula a musculatura lisa. Quando se lesa um tecido, as plaquetas se desintegram, liberando serotonina. A serotonina estreita os vasos sanguíneos e impede maior sangramento. Também se encontra serotonina no encéfalo e no intestino.

**Sífilis gástrica:** infecção venérea grave com repercursões sistêmicas importantes, que podem afetar o estômago.

**Síndrome de Felty:** transtorno caracterizado pela combinação de artrite reumatoide, esplenomegalia e neutropenia.

**Síndromes talassêmicas:** conjunto de doenças caracterizadas pela deficiência total ou parcial na fabricação de cadeias da Hemoglobina.

**Substâncias inorgânicas:** são aquelas que não são orgânicas, como os minerais, por exemplo.

**Substâncias orgânicas:** compostos químicos que contêm em sua estrutura Carbono e Hidrogênio, muitas vezes ligados com oxigênio, nitrogênio, enxofre, fósforo, boro, halogênios e outros. Podem ser naturais, quando são sintetizadas pelo organismo dos seres vivos; ou artificiais, quando produzidas pelo próprio homem.

**Subtipos de lipoproteína de alta densidade:** cinco tipos de HDL (HDL2a, HDL2b, HDL2c, HDL3a, HDL3b) que fornecem diferentes níveis de proteção contra doenças cardiovasculares.

**Talassemias:** tipo de anemia hereditária causada pela redução ou ausência da síntese da cadeia de hemoglobina, uma proteína situada no interior dos glóbulos vermelhos e que tem a função de transportar o oxigênio.

**Técnica de aglutinação em látex:** testes para confirmação/identificação de patógenos.

**TG:** sigla para triglicerídeos.

**Traço talassêmico:** é um tipo de talassemia (anemia hereditária) e que habitualmente não traz nenhum problema sério à saúde do indivíduo.

**Transaminase glutâmico oxalacética (GOT):** também chamada de aspartato aminotransferase (AST) é uma enzima transaminase que catalisa a conversão da porção nitrogenada de um aminoácido para um resíduo de aminoácido.

**Transferrina:** proteína plasmática que transporta ferro de um órgão ao outro; trata-se de um reagente negativo de fase aguda que tem uma meia-vida média ( $T_{1/2} = 8$  dias) e responde ao estado protéico-energético.

**Transtiretina:** proteína transportadora de retinol para os tecidos.

**Trofozoítos de *Entamoeba histolytica*:** espécie de protozoário que causa diarreias graves com presença de sangue e muco.

**Trombocitemia:** distúrbio no qual ocorre uma produção excessiva de plaquetas, originando uma coagulação anormal do sangue.

**Trombocitograma:** análise bioquímica das células plaquetárias.

**Trombogenicidade:** fator potencial para formação de trombos (coagulação do sangue no interior do vaso sanguíneo).

**Tromboplastina:** designação dada às substâncias existentes nos tecidos orgânicos e que, conjuntamente com o cálcio e os fatores V, VII e X, promovem intervenção na coagulação do sangue, transformando a protrombina em trombina.

**Tuberculose gástrica:** infecção ocasionada pelo bacilo de Koch que atinge a mucosa gástrica.

**Tuberculose intestinal:** infecção ocasionada pelo bacilo de Koch que atinge o intestino.

**Úlcera gastroduodenal:** condição patológica crônica, na qual as paredes do estômago e do duodeno ficam inflamadas pela ação dos sucos digestivos sobre as membranas mucosas.

**Urinálise:** exame físico e/ou químico da urina para fazer rastreamento de infecções e doenças que resultam no aparecimento de metabólitos anormais na urina.

**Urobilinogênio:** produto incolor obtido através da redução da bilirrubina. Ele é formado nos intestinos pela ação bacteriana.

**Urobilinúria:** presença de urobilinas em alta quantidade na urina, que aumenta em caso de insuficiência hepática.

# 16 Apêndice 1

## Alterações orgânicas e utilização dos exames no diagnóstico e tratamento da desnutrição

Alterações orgânicas na desnutrição grave na infância	
Órgão ou sistema afetado	Efeitos
Sistema cardiovascular	Débito cardíaco e volume circulatório reduzidos; Pressão sanguínea reduzida; Perfusão renal e tempo de circulação reduzidos; Volume plasmático usualmente normal e hematócrito baixo.
Fígado	Síntese de proteínas reduzida; Produção de metabólitos anormais de aminoácidos; Capacidade de metabolização e excreção de toxinas reduzida; Gliconeogênese reduzida e risco de hipoglicemia aumentado; Secreção biliar reduzida.
Sistema geniturinário	Fluxo sanguíneo renal e taxa de filtração glomerular reduzida; Capacidade renal de excreção do excesso de ácido ou água reduzida; Excreção de fosfato urinário baixa.
Sistema gastrointestinal	Produção ácida reduzida; Motilidade intestinal reduzida; Atrofia de pâncreas e secreção de enzimas digestivas reduzidas; Atrofia de mucosa intestinal (atraso na renovação celular) e secreção de enzimas digestivas reduzidas; Absorção de nutrientes reduzida; Crescimento bacteriano aumentado (decorrente da redução de acidez gástrica, da motilidade intestinal, do aumento do tempo de trânsito e das alterações de absorção de carboidrato); Alteração de absorção de lipídios (desconjugação bacteriana de sais biliares em ácidos biliares e menor formação de micelas); Maior permeabilidade intestinal e possibilidade de penetração anormal de proteínas intactas pelo epitélio intestinal, acarretando reações imunitárias locais.
Sistema imunológico	Resposta imune diminuída: atrofia de glândulas linfáticas,

	amígdalas e timo, redução de IgA, da imunidade mediada por células T, dos componentes de complemento, fagocitose ineficiente, menor resposta inflamatória.
Sistema endócrino	Níveis de insulina reduzidos (intolerância à glicose); Níveis de IGF1 reduzidos e hormônio de crescimento aumentado; Níveis de cortisol aumentados.
Sistema circulatório	Taxa metabólica basal reduzida em cerca de 30%; Baixo gasto de energia devido à reduzida atividade; Geração e perda de calor impedidas;
Função celular	Atividade de bomba de sódio diminuída e permeabilidade de membranas aumentada (aumento do sódio intracelular e redução do potássio e magnésio intracelular).
Pele, músculos e glândulas	Pele e gordura subcutâneas atrofiadas; Glândulas sudoríparas, lacrimais e salivares atrofiadas (secura de boca e olhos); Cabelos opacos e quebradiços, queda de cabelo, unhas quebradiças e descamativas são sinais clínicos sugestivos de carência de zinco; Músculos respiratórios são facilmente fatigados; Obs.: A avaliação de sinais de desidratação (olhos encovados, pregueamento da pele, ressecamento de mucosas), por vezes, fica comprometida em crianças gravemente desnutridas

Fonte: MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, S. **Krause: alimentos, nutrição & dietoterapia**. 12. ed. São Paulo: Roca, 2010.

### Utilização dos exames para o diagnóstico e tratamento da desnutrição

#### Exames úteis para o tratamento

Hemoglobina e/ou hemograma para avaliação de presença de anemia ou processo infeccioso. Pontos de corte anemia (inferior a 4 g/dL determina anemia muito grave e menor que 6 g/dL estabelece quadro de anemia grave). Em crianças com desnutrição e infecção associada, observar rigorosamente sinais de descompensação cardiorrespiratória, independentemente dos níveis de hemoglobina.

Glicose sanguínea (plasma ou soro), para avaliação de hipoglicemia (inferior a 54 mg/dL ou menor que 3 mmol/L).



Exame sumário de urina (pode levantar suspeita de infecção do trato urinário se apresentar mais de 10 leucócitos por campo ou teste de nitrito positivo) e cultura de amostra de urina (para avaliação de infecções do trato urinário). Esses exames exigem higienização da genitália da criança.

---

Exame parasitológico de fezes.

---

Exames de cultura (hemo, copro, urocultura e nasofaringe). Devem ser feitos, sempre que possível, antes do início do tratamento com antibiótico.

---

### **Exames que podem ser úteis em determinadas condições**

Exame de esfregaço sanguíneo por microscopia: é útil nas zonas endêmicas de malária ou em criança cuja mãe ou cuidador mencionar que esteve em zona endêmica há menos de 1 ano.

---

Exame radiológico de tórax: pode ser útil no diagnóstico de pneumonia. lembrando que, na criança com desnutrição, ocorre menor opacificação dos pulmões. Poderá também ser solicitado nas seguintes situações:

- Suspeita de derrame pleural na pneumonia estafilocócica;
  - Suspeita de ingurgitamento vascular e aumento do volume do coração nos casos de insuficiência cardíaca;
  - Suspeita de tuberculose.
- 

Teste cutâneo para tuberculose (PPD): pode ser solicitado em casos suspeitos. O resultado pode ser falso-negativo em crianças com desnutrição grave e tuberculose ou que já tenham sido vacinadas com BCG.

---

Teste para vírus da imunodeficiência humana (HIV): no caso de suspeita de infecção pelo vírus, deve ser investigado e, caso confirmado, contactar o responsável pelo programa de DST/AIDS para orientação e adoção de acompanhamento e tratamento específico.

---

Exame do líquido cefalorraquiano (LCR) em pacientes com suspeita de meningite, independente da presença de sinais clássicos da doença. A criança com desnutrição, com frequência, não apresenta sinais de irritação meníngea.

---

### **Exames de pouco valor para o tratamento**

- Proteínas séricas: pode guiar o prognóstico, mas não é útil para o tratamento;
- Eletrólitos: é preciso ter cuidado com a interpretação dos resultados, pois a interpretação incorreta pode levar à terapia inadequada.

---

Fonte: MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, S. **Krause: alimentos, nutrição & dietoterapia.**  
12. ed. São Paulo: Roca, 2010.

# 17 Apêndice 2

## Alterações morfológicas de eritrócitos relacionadas às principais causas de anemias

Termo geral	Termo específico	Principais ocorrências
Anisocitose	Micrócitos	Ferropenia, talassemias
(Tamanho)	Macrócitos	Def. de B <sub>12</sub> e folatos
Poiquilocitose	Células em alvo	Ferropenia, talassemias
(Forma)	Leptócitos Dacriócitos Esquisócitos Esferócitos Eliptócitos Falciforme Estomatócitos Equinócitos Acantócitos	Ferropenia Talassemias Talassemias Esferocitoses, anemias hemolíticas Eliptocitose Doença falciforme Estomatocitose, hepatopatias Hepatopatias, artefato (*) Hepatopatias, artefato (*)
Coloração	Hipocrômica Hiperchromia	Ferropenia, talassemias Esferócitos
Inclusões	Pontilhados basófilos Howell-Jolly Anel de Cabot Parasitas	Talassemias, intoxicação Pb (**) Anemias hemolíticas Anemia grave Malária

(\*) Tampão com pH ácido: sangue coletado com mais de 24 horas

(\*\*) Pb: chumbo

Fonte: MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, S. **Krause: alimentos, nutrição & dietoterapia**. 12. ed. São Paulo: Roca, 2010.

# 18 Apêndice 3

---

## Modelo de formulário para solicitação de exames laboratoriais

Nome do(a) nutricionista: .....

CRN: .....

Paciente: .....

Idade: ..... Sexo: .....

Informações sobre o histórico do paciente e suspeita clínica:

.....

Exames solicitados:

.....

Orientações gerais:

.....

.....

....., ..... de ..... de 20 .....

---

(Data, assinatura do profissional e carimbo)

---

Endereço completo e telefone de contato (da clínica ou do consultório de nutrição)

# 19 Apêndice 4

## Prefixos e sufixos empregados no vocabulário laboratorial

Prefixos/sufixos	Significados
a - / na -	falta, sem, ausente, diminuído
aniso -	Desigual
cito -	Célula
dis -	Anormal, ruim
eritro -	Vermelho
hemo - / hemato -	Pertinente a sangue
hipo -	Abaixo, deficiente
hiper -	Acima, aumentado
iso -	Igual
leuco -	Branco
macro -	Grande
mega -	Muito grande, gigante
meta -	Mudança
micro -	Pequeno
mielo -	Relativo à medula
pan -	Todos, global
poiquilo -	Variado, irregular
poli -	Muitos

esquiso -	Partido, desintegrado
trombo -	Coágulo
- cito	Célula
- emia	Sangue
- fílico	Atraído, afinidade para
- ite	Inflamação
- lise	Destruição
- oma	Tumor, inchaço
- opatia	Doença
- ose	Aumento anormal, doença
- penia	Deficiência
- poiese	Formação com desenvolvimento
- poietina	Produção estimulada

Fonte: CANO, W. M. **Prefixação no vocabulário técnico-científico**. Alfa, São Paulo, 42 (n.esp.), p. 71-91, 1998.

## 20 Apêndice 5

### Constituintes dos painéis químicos séricos comuns

Testes	Valores de referência	Significado
<b>Eletrólitos séricos</b>		
Na <sup>+</sup> K <sup>+</sup> Cl <sup>-</sup> HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	135 - 145 mEq/L 3,6 - 5 mEq/L 101 - 111 mEq/L 21 - 31 mEq/L	De interesse geral no monitoramento de diversos pacientes, como aqueles que recebem nutrição parenteral total ou que possuem doenças renais, doença pulmonar obstrutiva crônica, diabetes <i>mellitus</i> (DM) não controlado, diversas desordens endócrinas, sintomas como edema ou ascite ou condições acidóticas ou alcalinas; diminuição do K <sup>+</sup> associada à diarreia, aspiração de vômito ou de secreção nasogástrica, determinadas medicações, ingestão de alcaçuz e diuréticos; níveis elevados de K <sup>+</sup> associados a doenças renais, lesões por esmagamentos infecções e amostras de sangue hemolisadas.
Glicose	70 - 99 mg/dL (jejum)	Glicose de jejum superior a 125 mg/dL indica DM (os testes de tolerância oral à glicose não são necessários para o diagnóstico); glicose de jejum superior a 100 mg/dL é indicativa de resistência à insulina. É necessário monitorar as concentrações em conjunto com os triglicerídios naqueles que recebem nutrição parenteral total para intolerância à glicose.
Creatinina	0,6 - 1,2 mg/dL; 53 - 106 µmol/L (homens) 0,5 - 1,1 mg/dL; 44 - 97 µmol/L (mulheres)	Aumentada nos indivíduos portadores de doença renal e reduzida naqueles com DPC ( <i>i. e.</i> , relação nitrogênio da ureia sanguínea/ creatinina superior a 15:1).
Nitrogênio da ureia sanguínea (BUN) ou ureia	5 - 20 mg ureia/dL 1,8 - 7 mmol/L	Aumentada nos indivíduos com doença renal e catabolismo proteico excessivo; diminuída naqueles com insuficiência hepática e balanço nitrogenado negativo e em mulheres grávidas.

Albumina	3,5 - 5 mg/dL	Reduzida nos indivíduos com insuficiência hepática ou com doença inflamatória aguda.
<b>Enzimas séricas</b>		
Alanina aminotransferase (ALT)	4 - 36 U/L a 37°C; 4 - 36 U/L	Aumentada nos indivíduos com qualquer doença maligna, doenças ou lesões musculares, ósseas, intestinais ou hepáticas.
Gama glutamiltransferase	4 - 25 U/L (mulheres) 12 - 38 U/L (homens)	
Fosfatase alcalina (FA)	30 - 120 U/L; 0,5 - 2,0 µKat/L	Valores diminuídos em: no hipotireoidismo, escorbuto, cretinismo e acondroplasia.  Valores aumentados em: doenças renais (raquitismo renal), doenças metabólicas ósseas (fraturas em fase de consolidação), doenças ósseas (carcinoma metastático ósseo, sarcoma, mieloma, doença de Paget), doenças hepáticas (obstrução biliar, colangite, cirrose portal), septicemia, colite ulcerosa, tireotoxicose, hiperparatireoidismo, má absorção (déficit de vitamina D), infarto agudo do miocárdio, infarto pulmonar, infarto renal.
Aspartato aminotransferase (AST)	0 - 35 U/L; 0 - 0,58 µKat/L	A AST e a ALT são úteis no monitoramento da função hepática nos indivíduos que recebem nutrição parenteral total.
Bilirrubina	Bilirrubina total 0,3 - 1,0 mg/ dL; 5,1 - 17,0 µmol/L Bilirrubina indireta 0,2 - 0,8 mg/dL; 3,4 - 12,0 µmol/L Bilirrubina direta 0,1 - 0,3 mg/ dL; 1,7 - 5,1 µmol/L	Aumentada em associação a fármacos, litíase e outras doenças das vias biliares; hemólise intravascular e imaturidade hepática; reduzida com alguns tipos de anemias.
Cálcio Total	8,5 - 10,5 mg/dL	Hipercalcemia associada a desordens endócrinas, malignidade e hipervitaminose D. Hipocalcemia associada à deficiência de vitamina D e da ativação da vitamina D hepática ou renal inadequada,



		hipoparatiroidismo, deficiência de magnésio, insuficiência renal e síndrome nefrótica.
Fósforo (fosfato)	3 - 4,5 mg/dL	Hipofosfatemia associada a hipoparatiroidismo e ingestão reduzida; hiperfosfatemia associada a hiperparatiroidismo, ingestão crônica de antiácidos e insuficiência renal.
Colesterol total	< 200 mg/dL	Reduzido nos pacientes com desnutrição proteico-calórica, doenças hepáticas e hipertireoidismo.
Triglicerídios	40 - 160 mg/dL (depende da idade e do sexo)	Aumentado naqueles com intolerância à glicose (indivíduos que recebem nutrição parenteral total que possuem hiperlipidemia combinada) ou naqueles que não estão em jejum.

Os valores de referência podem variar discretamente entre os diferentes laboratórios.

mEq/L = 1 mmol/L.

DPC, Desnutrição proteico-calórica.

---

Fonte: MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, S. **Krause: alimentos, nutrição & dietoterapia.** 12. ed. São Paulo: Roca, 2010.

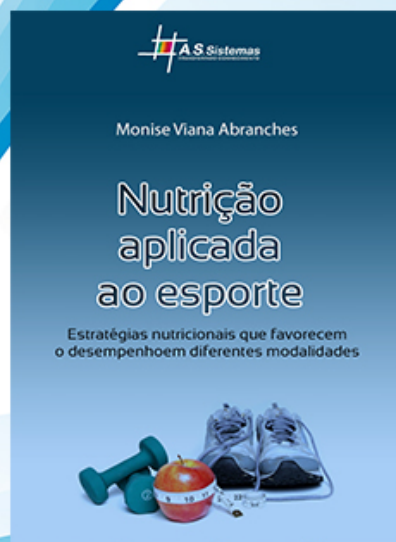
## 21 Apêndice 6

### Principais alterações morfológicas em leucócitos

Célula	Núcleo	Citoplasma	Associado a:
Neutrófilos	Pelger-Huet		Herança autossômica recessiva Doenças mieloproliferativas
Neutrófilos		Vacúolos	Intoxicação por benzeno Infecções bacterianas
Neutrófilos	Hipersegmentação		Deficiência de vitamina B12 e folatos
Neutrófilos	Macropolicitos		Síndrome mielodisplásica (SMD)
Neutrófilos		Granulação tóxica	Infecções bacterianas Inflamação, gestação
Linfócitos	Atípicas	Atípicas	Infecções virais
Linfócitos (células de Mott)		Lipídios	Doença de Tay-Sachs Mucopolissacaridoses, HIV

Fonte: MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, S. **Krause: alimentos, nutrição & dietoterapia**. 12. ed. São Paulo: Roca, 2010.

# CONHEÇA TAMBÉM





Adriana Lopes Peixoto

Graduada em Ciências da Nutrição e pós-graduanda em MBA Comunicação Empresarial, Publicidade e Marketing pela Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde (Facisa/Univiçosa).

Possui experiência em consultoria nutricional na área de tecnologia da informação, no desenvolvimento da linha de softwares da marca Dietpro e aplicativos móveis, além da tutoria em cursos online nas plataformas de ensino Aulas à Distância e Cursos à Distância. Atua diretamente como consultora da marca Dietpro em feiras, congressos e simpósios de Nutrição e Saúde.

Atuação na área clínica com a prestação do serviço de Personal Diet e Consultoria Nutricional, realizando prescrições e assistências dietéticas, promoção de educação nutricional e suporte nutricional para indústrias, restaurantes e demais segmentos da alimentação coletiva.



Fundada em 1997, a A.S. Sistemas foi a empresa pioneira da Incubadora de Base Tecnológica da Universidade Federal de Viçosa (UFV - MG), onde permaneceu incubada por três anos. Ao longo de sua história, desenvolveu produtos fundamentados em conhecimento e

tecnologia: sites, multimídias e aplicativos para as áreas de educação, agronegócio, saúde e meio ambiente.

A partir de 2003, a empresa passou a ter como principal produto o software de avaliação e prescrição de dietas "Dietpro". Devido a isso, a empresa ampliou os esforços e investimentos no segmento de Nutrição e Saúde com o intuito de oferecer ao cliente, produtos e serviços inovadores de alta qualidade e tecnologia.

Em 2009, a empresa passou por uma reformulação e ampliou sua área de atuação para novos ramos de atuação no mercado. Atualmente, oferece vários outros produtos como cursos online para Nutrição, Saúde e Empreendedorismo, software de gestão empresarial (ERP), aplicativos móveis (APP), geração de notícias e e-book.